

succès, l'uretrectomie totale. Si on constatait l'existence des villosités jusque dans la vessie, on devrait, dans une seconde opération, réséquer la portion de la vessie envahie par le néoplasme et le moignon de l'uretère qui reste après l'uretrectomie.

V. — TUMEURS PARANÉPHRÉTIQUES.

Heyder (1) a réuni dans un bon travail 22 cas de tumeurs développées aux dépens de la capsule propre ou de l'atmosphère adipeuse du rein. Hildebrandt ajoute 4 autres cas. J'ai réuni 5 autres observations, ce qui porte le total à 31 cas. Les variétés les plus communes sont les lipomes, les fibrolipomes et les sarcomes. Hildebrandt décrit un fibro-myo-ostéo-sarcome et un kyste sanguin contenant 1 litre et demi de sang liquide et ne communiquant pas avec le bassinet ; il suppose que c'est un hématome dû à la rupture d'un anévrisme. Pawlick (2) a décrit un gros kyste rétro-rénal à contenu clair, indépendant du rein et contenant 4 litres et demi de liquide : le malade guérit par marsupialisation de la poche.

Toutes ces tumeurs présentent les caractères de siège des tumeurs rénales ; on ne pourra que les soupçonner par exclusion, après un diagnostic rigoureux des augmentations de volume du rein proprement dit.

IV

PYÉLO-NÉPHRITES

Les lésions inflammatoires simultanées du bassinet et du rein, qui constituent la pyélo-néphrite de Rayer, ne sont étudiées dans les livres de chirurgie que dans leurs variétés infectieuses. Il existe pourtant un groupe de pyélo-néphrites aseptiques qui ont été étudiées surtout par Guyon, par A. Robin et par moi-même, et que je crois utile de décrire sommairement. Nous étudierons les *pyélo-néphrites aseptiques* et les *pyélo-néphrites infectieuses*.

I. — PYÉLO-NÉPHRITES ASEPTIQUES.

Laissant de côté ce qui a trait à la pyélo-néphrite traumatique, dont la pathogénie complexe a déjà été exposée, nous devons étudier trois causes principales de lésions pyélo-rénales aseptiques : la rétention vésicale d'urine ; les calculs du bassinet et l'élimination par le rein de certaines substances irritantes. Chacune de ces trois variétés

(1) HEYDER, *Archiv für Gynäk.*, 1890, p. 301.

(2) PAWLICH, *Arch. für klin. Chir.*, 1896, Band LIII, Heft 1-3.

présente une physionomie anatomique et clinique assez spéciale pour mériter d'être étudiée dans son ensemble.

A. *Pyélo-néphrite dans la rétention aseptique d'urine.* — Elle peut s'observer dans la rétention aiguë et dans la rétention chronique.

La *rétention aiguë d'urine* dans la vessie détermine des lésions pyélo-rénales que nous avons étudiées expérimentalement, M. Guyon et moi (1) ; ces lésions consistent en des phénomènes congestifs qui peuvent aller jusqu'à l'hémorragie et en une desquamation épithéliale d'intensité variable suivant la durée de la rétention.

Lorsque la rétention d'urine se prolonge, les *phénomènes congestifs*, limités d'abord à la vessie, s'étendent aux uretères et aux reins. L'*uretère*, qui ne peut déverser l'urine dans la vessie remplie, se dilate par pression excentrique et sans que son orifice vésical se trouve forcé ; ses parois sont le siège d'une congestion intense et présentent même des ecchymoses, tout particulièrement dans la portion supérieure du conduit, au niveau de son point d'abouchement au bassinet. Le *bassinnet* présente des lésions analogues, quoique moins prononcées, de congestion hémorragique et de desquamation épithéliale. Le *rein* est augmenté de volume (jusqu'à 1/6 ou 1/5 en plus) et présente des hémorragies interstitielles et intra-tubulaires ; en outre l'épithélium des tubes urinifères, surtout celui des canaux contournés, se desquame et on le retrouve dans l'urine sous forme de cylindres. Toutes ces lésions rétrocedent lorsque la rétention cesse, mais il est probable que dans certains cas, surtout lorsque les accès de rétention se répètent, elles peuvent continuer à évoluer, ou créer des conditions telles que le rein soit plus apte qu'un rein normal à réagir par des phénomènes de néphrite à l'élimination de certains poisons.

Au point de vue clinique, les modifications anatomiques et fonctionnelles du rein dans les rétentions aiguës d'urine, se traduisent par d'importantes modifications de l'urine. Pendant l'attaque de rétention le rein sécrète moins d'urine, et cette urine, plus pauvre en sels que la normale, contient du sang, des cellules épithéliales des voies d'excrétion et des cylindres rénaux hématiques et épithéliaux. Après que la rétention a cessé il y a *polyurie* plus ou moins abondante, souvent de 3 à 4 litres, et l'urine charrie encore des cylindres pendant quelques jours ; tout revient ensuite à l'état normal, sauf toutefois lorsqu'à la rétention aiguë succède la rétention chronique, ou lorsque l'infection, très favorisée par les lésions que nous avons décrites, vient se surajouter. A côté de la polyurie, on note encore pendant la rétention et dans les premiers jours qui la suivent, que le rein est augmenté de volume et sensible à la pression.

Dans les *rétentions chroniques d'urine* consécutives à une lésion de

(1) GUYON et ALBARRAN, *Arch. de médecine expérimentale*, 1897.

la vessie, de la prostate ou de l'urètre, l'urine contenue dans la vessie empêche le libre écoulement du liquide qui descend du rein : il en résulte une accumulation d'urine dans les voies supérieures et la dilatation progressive des uretères, du bassinet et des calices ; le rein lui-même est atteint dans son fonctionnement normal, il subit le contre-coup de l'excès de pression intra-urétérale et présente des lésions analogues à celles que l'on observe au début des uro-néphroses (Voy. p. 785).

Pendant longtemps ces lésions peuvent évoluer d'une manière aseptique, mais elles créent un terrain merveilleusement apte à l'infection, et il est habituel de voir, chez les vieux urinaires, les lésions, qui d'abord évoluent aseptiquement, s'infecter secondairement.

Dans ces cas il n'y a pas à vrai dire de pyélite ; le bassinet et les calices plus ou moins dilatés présentent des parois minces qui laissent deviner le liquide qu'ils contiennent ; leur surface interne est lisse, brillante et polie. Le rein lui-même paraît augmenté de volume dans des proportions modérées et présente parfois à sa surface externe quelques sillons ou quelque petit kyste produit par la sclérose ; à la coupe le tissu rénal est ferme, plus ou moins aminci par le refoulement des pyramides, et montre bien distinctes ses deux substances corticale et médullaire. Au microscope on constate, mélangées à des degrés divers, des lésions de dilatation des tubes et glomérules et de la légère sclérose intertubulaire et périglomérulaire.

Ces malades ne viennent guère consulter pour leurs lésions rénales, qui ne leur causent aucune gêne : le seul symptôme qui leur soit propre est une *polyurie limpide* d'abondance variable, plus marquée pendant la nuit et qui s'accroît à la suite des périodes congestives. L'urine est de composition à peu près normale, et seul l'acide urique paraît diminué en proportions sensibles.

Avant même tout phénomène d'infection, la lésion des reins se marque parfois chez ces malades par certains troubles digestifs soit, anorexie, constipation, avant-coureurs de la dyspepsie si remarquable qu'on remarque chez les vieux rétentionnistes infectés.

B. *Pyélo-néphrite calculeuse aseptique*. — Cette variété sera étudiée plus loin à propos de la lithiase.

Je me bornerai ici à constater que dans les cas de calcul aseptique on trouve toujours, en dehors même des phénomènes de dilatation aseptique, qui peuvent manquer, des lésions du bassinet et du rein. Dans le bassinet le séjour de la pierre détermine une irritation mécanique qui se traduit par la prolifération épithéliale avec desquamation, et par l'épaississement plus ou moins accentué des parois. Dans le rein on trouve des lésions de néphrite diffuse qui doivent être attribuées à l'élimination exagérée des sels de l'urine chez ces malades, et très probablement encore à l'élimination prolongée d'autres substances élaborées dans l'organisme par une nutrition défectueuse.

C. *Pyélo-néphrite par élimination de substances irritantes*. — Leur étude a surtout été bien faite par Albert Robin, qui distingue deux types de pyélo-néphrite, *catarrhale* et *fibrineuse*.

La *forme catarrhale* s'observe à la suite de l'élimination des balsamiques par les reins (santal, copahu, térébenthine, etc.) ; elle se caractérise par des douleurs spontanées gravatives, parfois très intenses dans la région des reins. Les malades ont souvent des envies fréquentes d'uriner ; leur urine est fortement colorée, parfois un peu albumineuse, et contient de nombreuses cellules épithéliales du bassinet. Alors même que les phénomènes ont acquis une certaine intensité, on les voit disparaître, lorsqu'on cesse l'administration du médicament, par le repos et le régime lacté.

La *forme fibrineuse* s'observe à la suite de l'empoisonnement cantharidien consécutif à l'application de vésicatoires. De nombreux expérimentateurs (Browicz, Aufrecht, Germont, Cornil et Brault) ont étudié expérimentalement les lésions déterminées par l'injection sous-cutanée de cantharidine. Les effets du poison se font sentir depuis le rein jusque dans la vessie et l'urètre, n'épargnant dans les cas intenses aucune partie des voies d'excrétion. Dans le rein on observe des lésions diffuses, qui commencent par la tuméfaction et la desquamation des épithéliums des tubes contournés d'abord, des tubes droits ensuite, et qui se continuent par l'infiltration de leucocytes dans le tissu interstitiel. Dans le bassinet on observe des phénomènes intenses de congestion qui vont jusqu'à l'hémorragie, une abondante desquamation épithéliale et la formation d'exsudats diphthéroïdes.

À côté des phénomènes de cystite qui l'accompagnent, la pyélo-néphrite cantharidienne se caractérise par de violentes douleurs lombaires et par les caractères particuliers de l'urine. Malgré la fréquence des mictions la quantité d'urine rendue est faible ; dans les cas graves même, l'oligurie du début peut faire place à l'anurie : l'urine est fortement colorée, souvent teintée de sang ; elle contient de l'albumine, du mucus et de la fibrine ; au microscope on y constate des cellules provenant de la desquamation de la muqueuse urinaire et des cylindres épithéliaux, hyalins, fibrineux.

Cette pyélo-néphrite cantharidienne guérit le plus souvent par le simple régime lacté, mais elle peut être le point de départ d'une néphrite chronique avec albuminurie persistante, qui peut se terminer par la mort (A. Chauffard).

II. — INFECTIONS RÉNALES. — PYÉLO-NÉPHRITE INFECTIEUSE.

Bonet établit l'influence des maladies des voies excrétoires de l'urine sur l'inflammation du rein. Rayet créa la pyélo-néphrite ; il en décrivit les lésions anatomiques et les formes cliniques. Klebs,

en 1869, puis Lancereaux, virent des microbes dans les néphrites ascendantes et leur attribuèrent un rôle pathogène. Albarran (1) démontra qu'à côté des lésions infectieuses ascendantes, il faut faire une part très large aux infections descendantes, hématogènes.

Au point de vue anatomique, les descriptions les plus complètes des lésions infectieuses ont été données par Lancereaux, Albarran et Wumschein. Au point de vue bactériologique, Klebs, Nykamp, Cornil et les auteurs qui suivent, attribuent les lésions à des microcoques. Hallé, en 1887, voit pour la première fois un bâtonnet dans les abcès rénaux. En 1888, Albarran et Hallé démontrent le rôle prépondérant du coli-bacille dans l'infection rénale des urinaires. En 1889, Albarran confirme la fréquence de l'infection coli-bacillaire, et montre, à côté d'elle, le rôle joué par un bacille liquéfiant (proteus), par le streptocoque et les staphylocoques pyogènes. — Depuis, tous les travaux publiés en France et à l'étranger confirment les conclusions de ma thèse; seul Rowsing, en 1897, considère le coli-bacille comme un microbe à peine pathogène pour le rein et attribue le rôle principal dans les infections urinaires aux micro-organismes ammonogènes.

Les infections rénales étudiées dans ma thèse, puis les travaux de Dupré sur les infections hépatiques, ceux de Dupré et Paul Claisse sur les infections salivaires et de Paul Claisse sur les infections bronchiques, ont établi sur des bases solides, en pathologie générale, la conception d'ensemble des infections glandulaires.

Les microorganismes arrivent dans le rein, comme dans les autres glandes, par trois voies différentes: 1° par les canaux excréteurs remontant le courant du liquide sécrété: c'est la *voie ascendante*; 2° par les capillaires sanguins: c'est la *voie descendante* ou *hématogène*; 3° par les *lymphatiques*, voie d'importance accessoire. Mais il ne suffit pas que les microbes se trouvent en contact avec le tissu glandulaire, pour qu'ils déterminent des lésions; il est nécessaire, pour que celles-ci surviennent, que des causes adjuvantes favorisent l'infection. Suivant la voie que les microorganismes ont suivie, dans leur arrivée jusqu'au rein; suivant la variété du microbe, ces causes adjuvantes varient dans leur nature et dans leur importance.

1° **Infection rénale ascendante.** — Jusqu'en 1889, toutes les lésions infectieuses du rein observées chez des malades présentant des lésions des portions inférieures de l'appareil urinaire, étaient attribuées à des phénomènes d'ascension par les uretères. Je démontrai alors que, dans un grand nombre de ces cas, les reins s'infectent par la voie circulatoire, et que fréquemment, même chez des malades ayant de la néphrite ascendante, on pouvait observer des infections surajoutées d'origine hématogène. En 1896, Rowsing (2)

(1) ALBARRAN, thèse de Paris, 1889.

(2) ROWSING, traduction in *Ann. des mal. gén.-urin.*, septembre-octobre 1897.

reprend les idées que j'avais émises et constate, dans un bon nombre de cas de bactériurie et de pyélo-néphrite, que l'infection du rein se fait par la voie circulatoire. L'année suivante, Bazy (1), sans apporter des constatations bactériologiques nouvelles, arrive à dire que presque toutes les infections rénales se font par l'intermédiaire du sang; la pyélo-néphrite ascendante ne lui semble pas démontrée.

La pyélo-néphrite ascendante existe: sa démonstration rigoureuse au point de vue anatomo-pathologique et bactériologique se trouve dans les travaux de Hallé et dans les miens; je l'ai en outre démontrée expérimentalement, et, après moi, nombre d'auteurs ont reproduit mes expériences. Tels Schmidt et Aschoff (2), Schnitzler et Savor (3), Wumschein (4), etc.

L'infection ascendante du bassin et du rein ne peut se produire que par un des deux mécanismes suivants: 1° propagation de proche en proche, par les parois de l'uretère, d'une infection vésicale; 2° par ascension des microbes dans la lumière urétérale, en sens inverse du cours de l'urine.

La propagation de proche en proche de l'inflammation, admissible en théorie, n'est pas démontrée anatomiquement.

L'ascension des microorganismes trouve des obstacles dans la fermeture normale des orifices urétéraux et dans le courant de l'urine qui descend du rein. A l'état normal, l'extrémité inférieure des uretères est fermée, grâce au trajet intrapariétal oblique de ces conduits dans la vessie; la fermeture est due tout spécialement à des fibres musculaires vésicales qui, à la manière d'une sangle, entourent l'extrémité inférieure des uretères. Jean Félix Guyon et Courtade (5) ont démontré que cette disposition empêche l'urine de refluer dans les uretères, aussi bien à l'état de repos que pendant la contraction de la vessie. Dans certaines conditions pourtant, l'urine vésicale peut refluer dans les uretères, même lorsque leur trajet intrapariétal n'a pas subi de modifications anatomiques. Lewin et Goldschmidt (6) ont démontré expérimentalement, chez le lapin, que l'injection vésicale d'une petite quantité de liquide peut pénétrer dans les uretères lorsque la tonicité des parois vésicales détermine une pression de un et demi à deux centimètres de mercure. Courtade et J. F. Guyon, reprenant ces expériences, démontrent que le reflux urétéral est beaucoup plus rare chez le chien, dont la paroi vésicale est mieux musclée, et qu'il ne se produit pour ainsi dire que par surprise. Pour que le reflux ait lieu, il est nécessaire que la vessie résiste d'une façon précoce à l'injection; et il peut se produire, chez le chien,

(1) BAZY, *Soc. de chir.*, 1897, p. 263.

(2) SCHMIDT et ASCHOFF, *Ann. des maladies des organes gén.-urin.*, 1893, p. 913.

(3) SCHNITZLER et SAVOR, *Fortschritte der Medicin*, 1894, p. 839.

(4) WUMSCHEIN, *Prag. Medic. Woch.*, 1894, nos 43 et 44.

(5) COURTADE et J.-F. GUYON, *Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, 1894, p. 561.

(6) LEWIN et GOLDSCHMIDT, *Virchow's Arch. für pathol. Anat.*, 1893, p. 33.

lorsque la pression atteint cinq centimètres de mercure, et quelque faible que soit la quantité du liquide introduit. Lorsque la vessie se laisse distendre sans résister, alors même que la pression vésicale, due à la distension forcée des parois, est portée au maximum, le reflux urétéral n'a pas lieu.

Lorsque des altérations pathologiques modifient les conditions normales d'aboutement des uretères dans la vessie, le reflux urétéral peut se produire avec plus ou moins de facilité suivant les cas. Il est facile de comprendre comment l'ascension peut avoir lieu lorsqu'un *néoplasme* ou des *ulcérations tuberculeuses* siègent au niveau de l'orifice urétéral. Dans les *cystites*, la sensibilité vésicale à la distension est un des principaux symptômes, et on comprend que, dans ces cas, la pression intravésicale soit suffisante chez certains malades pour déterminer le reflux de l'urine de la vessie dans les uretères. En fait, Zemblinoff (1) démontra, dans les cystites, l'ascension des microbes de la vessie vers le bassin; il constata que la contraction simultanée de la vessie et des uretères faisait refluer l'urine vers le rein. Dans la *rétenion expérimentale d'urine dans la vessie*, l'ascension des microorganismes et des particules colorées a été démontrée par deux expériences de Barette et de Guiard et par un grand nombre d'autres de Guyon et Albarran (2): elle est favorisée dans ces cas par l'absence ou l'affaiblissement du courant de l'urine dans l'urètre.

Au point de vue clinique, ces faits expérimentaux sont de la plus grande importance. Il ne suffit pas en effet que la vessie soit infectée pour que les microorganismes pénètrent dans les uretères et montent jusqu'au rein, mais il est encore nécessaire que l'ascension soit favorisée par les différentes conditions que je viens d'analyser: en fait, dans la plupart des cas d'infection rénale ascendante on constate l'existence d'une cystite, d'une rétention plus ou moins complète d'urine, ou des lésions qui modifient la disposition normale des embouchures urétérales. Un autre élément doit être tenu en considération; c'est la mobilité propre de certains microbes, en particulier du coli-bacille, dont l'agilité lui permet de lutter contre le courant de l'urine.

Nous venons d'étudier le mécanisme de l'ascension microbienne, mais il est encore nécessaire, pour que des lésions pyélo-rénales se produisent, que les microbes pathogènes trouvent des conditions appropriées à leur développement. Les auteurs qui m'avaient précédé n'avaient pas réussi à déterminer des lésions rénales ascendantes lorsqu'ils introduisaient des microorganismes pathogènes dans l'urètre, mais j'ai démontré qu'il suffit de lier l'urètre, c'est-à-dire de provoquer une *rétenion rénale*, pour reproduire chez les ani-

(1) ZEMBLINOFF, thèse de St-Petersbourg, 1883 (in *Revue des sciences médicales de Hayem*, 1884, p. 589).

(2) GUYON et ALBARRAN, *Arch. de méd. expér.*, 1891.

maux des lésions analogues à celles qu'on observe chez l'homme.

Parmi les conditions adjuvantes de l'infection rénale, la plus importante est la *rétenion incomplète d'urine dans l'urètre et le bassin*.

Les malades les plus exposés aux infections rénales ascendantes sont ceux qui présentent un obstacle mécanique au cours de l'urine, obstacle qui a déterminé lentement les altérations que j'ai décrites à propos de la néphrite aseptique des urinaires. Chez un grand nombre de malades, et tout particulièrement chez ceux qui ont des rétrécissements anciens de l'urètre, chez certains néoplasiques vésicaux et surtout chez les prostatiques avec rétention incomplète, toutes les conditions qui favorisent l'infection ascendante se trouvent réunies; les lésions rénales infectieuses ont chez eux une importance capitale. Dans ces cas, les cathétérismes fréquents qu'exige le traitement déterminent l'infection vésicale; les modifications anatomiques et fonctionnelles de la vessie favorisent l'infection de ce réservoir, et la rétention d'urine, la cystite, les modifications anatomiques des embouchures urétérales, rendent plus aisée la pénétration des microorganismes dans les uretères; enfin les modifications anatomiques et fonctionnelles des uretères et des reins facilitent l'infection rénale ascendante. C'est à l'ensemble de ces conditions adjuvantes qu'est due la fréquence de l'infection rénale chez ces malades, et c'est par elles qu'on peut se rendre compte de la fréquente transformation de lésions rénales primitivement aseptiques en lésions infectieuses.

Dans des cas plus rares, la pyélo-néphrite ascendante paraît pouvoir se développer dans les rétentions vésicales aiguës, dans certaines cystites coli-bacillaires, surtout chez les fillettes, dans des cystites blennorragiques ou encore à la suite d'injections vésicales chez des malades atteints de cystite. Les observations qui démontrent cette étiologie manquent souvent de précision. Dans bon nombre de ces cas, l'infection du rein s'est faite, non par ascension urétérale, mais par l'intermédiaire de la circulation sanguine.

2° Infection descendante, hémato-gène. — Dans cette variété d'infection les microorganismes qui se trouvent dans le sang arrivent au rein par les capillaires, ils y déterminent des lésions variables suivant l'abondance et la variété des microbes, et suivant différentes conditions capables de favoriser l'infection.

Le point de départ de ces infections rénales hémato-gènes peut être très varié. Dans un assez grand nombre de cas, les microorganismes pathogènes, et en particulier le coli-bacille, paraissent venir de l'intestin. Heubner a constaté que la simple constipation chronique peut déterminer la pénétration du coli dans le sang et son élimination par les reins; d'un autre côté Posner démontre qu'il suffit de lier pendant quelques heures l'intestin pour déterminer l'élimination du coli-bacille par les reins. Baginsky et Inckelstein ont montré que, chez les nourrissons et chez les enfants, la constipation ou la diarrhée sont

causes fréquentes d'infection pyélo-rénale. Dans d'autres cas les microorganismes pathogènes proviennent d'une infection localisée dans un point quelconque de l'organisme ou d'une infection générale: c'est ainsi qu'on a constaté le développement de pyélo-néphrites consécutivement à la grippe, à la fièvre typhoïde, etc. Il est enfin nécessaire de savoir que les voies urinaires infectées peuvent être le point de départ d'une infection rénale hémotogène; j'ai démontré que, dans ces cas, les microorganismes peuvent pénétrer dans le sang par un point quelconque des voies urinaires et, secondairement, attaquer le rein. Ce mode d'infection rénale descendante chez les vieux urinaires infectés est fréquent; souvent il existait chez ces malades des lésions rénales ascendantes anciennes, lorsqu'à l'occasion d'une manœuvre quelconque, parfois d'un simple cathétérisme, on voit l'infection générale survenir. Dans ces cas, la localisation secondaire de l'infection sanguine dans le rein est d'autant plus fréquente que les lésions antérieures de l'organe font de lui un *locus minoris resistentiæ*.

La fréquence relative de ces deux modes d'infection rénale, ascendante ou hémotogène, est diversement appréciée par les auteurs. La plupart pensent encore que l'infection descendante d'origine circulatoire se borne en général à déterminer des lésions rénales légères dues en partie à l'élimination microbienne et en partie aussi à l'élimination des toxines; ces lésions guérissent souvent ou sont le point de départ des néphrites chroniques étudiées par les médecins (1). Dans d'autres cas, des microorganismes pyogènes détermineraient dans le rein la formation d'abcès miliaires, ou de plus gros abcès, mais les pyélo-néphrites vraies ne seraient pas dues à l'infection par la voie sanguine. Cette opinion est soutenue par Wumschein. Certains auteurs, comme Baginsky (2), pensent que l'élimination microbienne par la voie sanguine détermine d'abord de la pyélite avec ascension secondaire dans le rein, mais aucune constatation anatomique ne vient appuyer cette hypothèse.

Je pense que les pyélo-néphrites ascendantes sont absolument démontrées et qu'elles sont très fréquentes chez les urinaires atteints de lésions chroniques de l'urètre, de la prostate et de la vessie. D'un autre côté les lésions pyélo-rénales d'origine circulatoire peuvent aussi s'observer chez ces mêmes malades et on les voit très fréquemment chez un certain nombre d'autres. C'est ainsi par exemple, que les calculs primitifs du rein s'infectent dans la plupart des cas par la voie circulatoire; que chez les femmes la plupart des lésions pyélo-rénales sont d'origine descendante et qu'un grand nombre de rétentions rénales de diverse étiologie s'infectent par la voie circulatoire.

Le passage et l'élimination des microorganismes par les reins peu-

(1) Voy. *Traité de médecine* de Brouardel et Gilbert, art. NÉPHRITE, par A. CHAUFFARD.

(2) BAGINSKY, *Semaine médicale*, 1897, p. 187.

vent ne pas déterminer des lésions appréciables ou produire des altérations anatomiques importantes. Les recherches de Langerhans, de Wisokowisch, etc., ont démontré le rapide passage dans l'urine des bactéries injectées dans le sang. Klecki (1) constate que des microorganismes injectés dans le sang passent dans l'urine deux minutes après l'injection. Biedl et Kraus (2) avaient constaté, en étudiant le coli, la bactérie charbonneuse et l'aureus, le passage de cinq à vingt minutes après l'injection dans les veines, et cela sans déterminer des lésions anatomiques. Des résultats analogues ont été obtenus par Littmann (3). Des recherches antérieures avaient déjà démontré que certaines bactéries, comme le bacille du Jequirity (Cornil), ou la bactérie charbonneuse (Straus), peuvent se trouver dans le rein sans déterminer des lésions; les travaux que je viens de signaler nous démontrent en outre que des microbes pyogènes ordinaires, comme les staphylocoques ou le coli-bacille, peuvent traverser le rein sans qu'il s'ensuive nécessairement des lésions anatomiques importantes.

Ces faits sont de la plus haute importance, et ils nous permettent de comprendre certaines intéressantes observations de *bactériurie*. Depuis le travail de Roberts (4), on sait que chez certains malades, on peut trouver dans l'urine fraîchement émise une grande quantité de microbes, sans qu'il s'ensuive aucun phénomène réactionnel et sans que la présence des microbes, constatée dans l'urine pendant des semaines et des mois, s'accompagne de la présence de pus. Krogius (5) a sagement éliminé de la bactériurie les cas où le pissement des microbes n'est qu'un phénomène secondaire à la suite d'une néphrite infectieuse ou d'une maladie infectieuse banale. Dans un grand nombre de cas la bactériurie est consécutive à une infection d'origine urétrale (par sondage ou par migration spontanée), mais chez certains malades on doit admettre avec Rowsing (6) que l'infection de l'urine s'est faite par la voie descendante, circulatoire. On croit généralement que la bactériurie est purement vésicale et que c'est dans la vessie que les microbes se multiplient: Hogge (7) parlait déjà de bactériuries rénales et Rowsing pense que souvent toutes les voies d'excrétion de l'urine, jusqu'au bassinnet, sont envahies; il appuie son dire sur des observations dans lesquelles il a vu de l'albuminurie précéder l'élimination microbienne. J'ai étudié moi-même un cas de bactériurie et j'ai recueilli chez mon malade, par le cathétérisme urétéral, l'urine qui s'écoulait des reins; j'ai constaté dans ce cas que l'urine du bassinnet contenait en abondance le bactérium coli.

(1) KLECKI, *Arch. für exper. Pathol. und Pharmakol.*, 1897, p. 179.

(2) BIEDL et KRAUS, *Arch. für exper. Pathol.*, 5 déc. 1895.

(3) LITTMANN, *Deutsches Arch. für klin. Med.*, 1894, p. 322.

(4) ROBERTS, *British med. Journ.*, vol. II, 1881, p. 623.

(5) KROGIUS, *Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, 1894, p. 196.

(6) ROWSING, *Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, 1897, p. 910.

(7) HOGGE, *Ann. de la Soc. médico-chir. de Liège*, 1896, p. 147.

Je viens de parler des cas de *bactériurie pure* dans lesquels l'urine ne contient pas de leucocytes, mais ces faits sont exceptionnels; le plus souvent, à côté des amas bactériens, presque toujours formés par du coli-bacille, on trouve un certain nombre de globules de pus et des cellules épithéliales démontrant qu'il existe dans l'appareil urinaire des symptômes inflammatoires plus ou moins développés.

Dans d'autres cas, l'infection rénale descendante détermine des lésions anatomiques importantes. Je laisse de côté les faits de néphrite bactérienne primitive avec albuminurie étudiés par Aufrecht et je ne ferai que mentionner les foyers par élimination décrits par Orth dans l'ostéomyélite ou dans l'endocardite ulcéreuse, ou les embolies microbiennes que j'ai décrites dans les néphrites des urinaires. Nous reviendrons sur ce point dans l'étude anatomo-pathologique.

L'action si variable de l'élimination microbienne par les reins obéit sans doute aux conditions différentes d'appropriation du milieu rénal à l'infection et à des différences dans la quantité et la qualité des microbes éliminés. Certaines de ces conditions commencent à être connues, mais un grand nombre des causes qui favorisent l'infection nous échappent encore.

Nous savons que le *traumatisme*, dans le rein comme ailleurs, favorise l'infection par la voie hémotogène, et depuis longtemps j'ai démontré ce fait expérimentalement. J'ai démontré aussi, en 1888, que l'*excès de fonctionnement d'un rein* constitue un point d'appel à l'infection; c'est ainsi que lorsqu'on injecte des microbes pyogènes dans un uretère et qu'on lie ce conduit au-dessous, on peut voir dans l'autre rein une infection par la voie hémotogène. L'*élimination des produits toxiques* par les reins paraît créer aussi une prédisposition à l'infection: c'est ainsi que l'on voit chez un malade infecté la détermination rénale se faire à la suite de l'application d'un vésicatoire. Cette action des substances toxiques, qu'elles proviennent de l'extérieur, qu'elles soient dues à des auto-intoxications, ou encore qu'il s'agisse de toxines microbiennes, joue un rôle très important, mais souvent difficile à déterminer.

Certaines conditions adjuvantes de l'infection agissent par des mécanismes complexes, et, parmi les maladies chirurgicales du rein, il en est ainsi en particulier des rétentions rénales, des calculs et des néoplasmes.

La *rétention rénale* complète ou incomplète est une des causes les plus fréquentes d'infection rénale hémotogène. Expérimentalement Reblaub, Bonneau, Gosset et moi-même, nous avons vu l'infection d'hydronéphroses lorsque nous injectons des microbes pyogènes dans le sang des animaux. En clinique, nous voyons souvent chez les femmes en couches, dont les uretères sont ou ont été comprimés,

des infections rénales d'origine circulatoire (Reblaub, Bonneau); on les voit encore dans le rein mobile avec rétention rénale (Albarran), dans les compressions uretérales de toute nature et en général dans toutes les causes de rétention rénale. On comprendra la valeur de la rétention rénale comme cause adjuvante de l'infection en étudiant les modifications anatomiques déterminées par ces rétentions; en considérant la facilité que donne à la multiplication microbienne l'absence ou l'affaiblissement du courant uretéral et en constatant les modifications mêmes de l'urine qui rendent ce liquide plus approprié au développement des microorganismes.

Les *calculs* primitifs du bassinot constituent une puissante cause adjuvante de l'infection hémotogène: on voit un grand nombre de malades atteints de calculs aseptiques, qui n'ont jamais été sondés et qui deviennent pyuriques par infection secondaire du rein d'origine circulatoire. Les calculs agissent souvent en déterminant de la rétention rénale; ils agissent aussi par un véritable traumatisme du bassinot; nous montrerons enfin que lorsqu'il existe des calculs rénaux, on trouve aussi des lésions de néphrite lithiasique aseptique qui placent le rein dans un état d'infériorité évidente.

Les *néoplasmes* du rein et du bassinot peuvent aussi, quoique plus rarement que les calculs, déterminer des accidents d'infection secondaire. La rétention rénale est plus rare dans ces cas, mais les hémorragies peuvent amener des décharges microbiennes, et la désintégration de la tumeur fournit des matériaux capables de favoriser le développement microbien.

3° Infection par la voie lymphatique. — En 1892 (1), j'ai démontré que des microorganismes injectés dans l'atmosphère périrénale peuvent pénétrer dans le rein à travers sa capsule propre, en suivant la voie lymphatique. En clinique, on a souvent invoqué l'infection du rein par le coli-bacille qui aurait traversé les parois du colon, ou encore à la suite d'une suppuration de l'atmosphère périrénale. Ces faits exceptionnels, et pas toujours bien démontrés, présentent une importance secondaire.

AGENTS DE L'INFECTION. — Je signalerai les microbes qu'on a constatés dans les pyélo-néphrites ascendantes ou descendantes.

Lorsque, en 1888, nous parlâmes, Hallé et moi (2), de 14 cas de pyélo-néphrite dans lesquels nous avons trouvé le coli-bacille, on nous

(1) ALBARRAN, *Soc. de biol.*, 1892.

(2) ALBARRAN et HALLÉ, *Acad. de méd.*, août 1888. Dans nos premiers travaux, Hallé et moi nous avons appelé le coli-bacille bactérie pyogène urinaire: à cette époque le colibacille était considéré comme un microbe saprophyte non pathogène. Morelle, Achard et Renaut, Reblaub, identifièrent, en 1891, notre bactérie pyogène et le coli. Dans notre note à l'Académie, nous avons, Hallé et moi, été les premiers à reconnaître pour les voies urinaires le rôle pathogène du coli, et moi-même je démontrai pour la première fois le rôle pathogène de ce microbe dans des affections aussi différentes que la périmérite, la pleurésie purulente et l'infection post-puerpérale (avec Widal).