

cas intervenir chirurgicalement : on comprend du reste combien les circonstances peuvent faire varier la conduite du chirurgien. Tantôt les désordres locaux ou l'état précaire des forces du malade indiquent de se borner à ouvrir largement le foyer du côté des téguments ; tantôt on sera conduit à pratiquer d'emblée la néphrectomie et à essayer par des moyens variés de fermer l'ouverture viscérale.

VIII

TUBERCULOSE RÉNALE

Malpighi avait déjà mentionné les abcès scrofuleux des reins et Bayle avait écrit le premier mémoire sur la tuberculose rénale lorsque Chopart, sous le nom d'*ulcère* du rein, fit une bonne description anatomique de la tuberculose du rein. Les travaux de Rayer, ceux surtout de Rilliet et Barthez ayant trait à la granulie fixèrent l'attention des médecins, mais ce n'est qu'en 1870 que Thornton et Bryant pratiquèrent les premières néphrotomies pour tuberculose et, deux ans plus tard, Peters la première néphrectomie. L'opération fut dans ces cas suivie de mort, et le premier succès fut obtenu par Clément Lucas qui, en 1880, extirpa un rein tuberculeux. Lancereaux, dès 1871, puis Brissaud, commencent à distinguer la tuberculose médicale de la tuberculose chirurgicale du rein, et cette dichotomie un peu artificielle arrive à son maximum avec la thèse de Du Pasquier (1896). Pendant ces dix dernières années la notion de deux variétés de tuberculose rénale primitive et secondaire se dégage de plus en plus des travaux des cliniciens, surtout de ceux de M. Guyon et de ses élèves et des expériences de Baumgarten, R. Durand-Fardel et Albarran. Les opérations, d'abord timides, deviennent de plus en plus hardies et la néphrectomie tend à prendre la place réservée à la simple incision rénale. J'aurai à citer de nombreux travaux dans le cours de ce chapitre, mais je dois dès maintenant une mention spéciale à la remarquable thèse de Vigneron, inspirée par Guyon.

La tuberculose rénale, comme celle de tout autre organe, est constituée par l'ensemble de lésions que détermine dans le rein la présence du bacille de Koch ; les phénomènes de réaction et de dégénérescence cellulaires, diversement combinés, aboutissent à des lésions variées, mais dont le point de départ est toujours le même : l'arrivée du bacille dans le rein. D'un autre côté, chez les tuberculeux, le rein, glande d'élimination, laisse passer dans son parenchyme des produits toxiques dus à la colonisation bacillaire dans d'autres parties de l'organisme, à des infections secondaires et à des troubles dans la nutrition normale des cellules : ces toxines d'origine diverse provo-

quent des lésions rénales de néphrite dont l'étude intéresse surtout le médecin. Il est pourtant indispensable au chirurgien de posséder quelques notions sur cette néphrite des tuberculeux.

I. — NÉPHRITE DES TUBERCULEUX

La néphrite toxique des tuberculeux peut s'observer dans les formes aiguës et dans les formes chroniques des tuberculoses générales.

Pathogénie. — Je n'ai pas à insister ici sur les néphrites toxiques en général et sur les lésions variées qu'elles présentent. Pour qu'on se rende compte de la rapidité et de l'intensité d'action de certains poisons sur les reins, il me suffira de dire que, sur des préparations de Petit, j'ai constaté des lésions très nettes des épithéliums contournés une demi-heure après l'injection dans les veines du lapin de quelques gouttes de sérum normal d'anguille. Les expériences de Grancher et de Martin (1), celles de Daumic (2) et d'Enriquez (3), démontrent que chez les animaux l'injection de tuberculine peut déterminer des lésions de glomérulo-néphrite. Chauffard (4), Boinet et Jeannel (5) ont observé chez l'homme des lésions de néphrite consécutives à l'emploi de la tuberculine (6), et de nombreux auteurs, Lancereaux, Coffin (7), etc., ont décrit les lésions anatomiques des reins des tuberculeux sans qu'il existe des bacilles dans l'organe. Il s'agit donc d'une néphrite toxique due à l'élimination des produits bacillaires et très probablement aussi à d'autres substances sécrétées par les cellules de l'organisme du malade troublées dans leur fonctionnement, et, dans quelques cas, à des toxines microbiennes des infections secondaires.

On comprend ainsi que la néphrite toxique puisse s'observer chez les tuberculeux sans qu'il existe de la tuberculose rénale, mais aussi, et j'insiste sur ce point qui n'a pas été mis en lumière, la *néphrite toxique peut coexister avec la tuberculose rénale*. Cette notion est, à mes yeux, d'une grande importance, et elle nous permettra d'interpréter des lésions anatomiques à peine signalées dans les reins tuberculeux et des symptômes qui peuvent dérouter le clinicien.

Anatomie pathologique. — La néphrite des tuberculeux présente des caractères anatomiques variables. Dans les formes aiguës on observe souvent des reins rouges, congestionnés, augmentés de volume, tandis que dans les cas chroniques les reins tuméfiés rappellent le gros rein blanc des médecins. La surface du parenchyme

(1) GRANCHER et MARTIN, *Bull. méd.*, 29 juillet 1891.

(2) DAUMIC, thèse de Toulouse, 1893.

(3) ENRIQUEZ, thèse de Paris, 1892.

(4) CHAUFFARD, *Bull. méd.*, 1892, p. 1385 et 1431.

(5) BOINET et MAURICE JEANNEL, *Semaine médicale*, 1891, p. 23.

(6) LANCEREAUX, *Bull. méd.*, 11 janvier 1893.

(7) COFFIN, thèse de Paris, 1890.

est souvent marbrée de portions plus claires qu'on retrouve à la coupe, parfois avec un éclat grassex. Au microscope on voit que dans certains cas il n'y a que des lésions de dégénérescence épithéliale avec nécrose plus ou moins avancée des épithéliums (Leredde) (1). Dans d'autres cas on observe des lésions de néphrite diffuse avec épaissement du stroma et glomérulite. Enfin chez certains malades on observe, avec ou sans les lésions précédentes, la dégénérescence amyloïde presque toujours limitée aux vaisseaux.

Les *symptômes* de ces néphrites des tuberculeux sont d'ordre médical. Les urines en général peu abondantes, troubles, renferment de l'albumine en quantité notable, des cylindres, souvent des globules rouges. Plus rarement il y a de la polyurie et l'albumine peut manquer, comme l'a vu Dieulafoy (2).

Avec ces modifications de l'urine on observe souvent des œdèmes plus ou moins généralisés, des douleurs rénales vagues; rarement il existe du bruit de galop ou des souffles extra-cardiaques. Cette néphrite a une marche progressive et les malades meurent d'urémie, qui se manifeste particulièrement par sa forme gastro-intestinale.

II. — TUBERCULOSE DU REIN

Pathogénie. — Le bacille tuberculeux peut arriver au rein par la voie sanguine, par les lymphatiques ou par l'uretère. L'invasion du rein par la voie lymphatique se confond avec la propagation directe de la tuberculose des organes voisins; il s'agit là de cas exceptionnels signalés dans le mal de Pott. L'observation la plus démonstrative de cette variété est celle de Patoir (3), qui observa une tuberculose rénale consécutive au mal de Pott avec énorme périnéphrite et intégrité des voies urinaires inférieures. Rayer (4) avait déjà signalé deux observations de tuberculose rénale consécutive à la carie des vertèbres, mais dans ces deux cas il y avait en même temps des lésions de la vessie et des uretères.

En 1871, dans son *Atlas d'anatomie pathologique*, Lancereaux distingue la tuberculose d'origine circulatoire de la tuberculose ascendante. Pour Lancereaux la tuberculose d'origine circulatoire donne naissance aux tubercules isolés, granuliques, parfois à des masses agglomérées de tubercules, mais elle n'aboutit pas à la formation de cavernes rénales; la tuberculose ascendante débute par la pointe des pyramides, qu'elle ronge de bas en haut, et transforme le rein en une poche anfractueuse. Nous verrons que, au point de vue

(1) LEREDDE, *Arch. de méd. expér.*, janvier 1895.

(2) DIEULAFOY, cité par RENON, *Manuel de médecine*, publié sous la direction de Debove et Achard.

(3) PATOIR, *Méd. mod.*, 1897, p. 529.

(4) RAYER, *Traité des maladies des reins*. Paris, 1841, t. III, p. 646.

anatomique, les faits sont plus complexes, mais le dualisme pathogénique de Lancereaux est aujourd'hui établi sur des bases solides, à la fois anatomiques et expérimentales.

L'anatomie pathologique démontre par des faits nombreux que le rein peut être atteint de tuberculose sans que les uretères ni la vessie soient envahis; elle enseigne, dans nombre de cas, que les granulations tuberculeuses suivent la distribution des vaisseaux sanguins du parenchyme. L'expérimentation a réussi à déterminer la tuberculose d'origine circulatoire. De nombreux expérimentateurs avaient échoué, mais Baumgarten (1), Albarran (2), Borrel (3) et Laroche (4) ont réussi par des procédés variés. Lorsqu'on se borne à injecter des cultures de tuberculose dans les veines de l'oreille, on a de grandes chances pour ne pas déterminer la localisation des bacilles dans les reins, et c'est ainsi que Vigneron (5) avait échoué: il peut arriver en effet que, même si quelques bacilles arrivent jusqu'au rein, ils ne déterminent pas de lésions. C'est ainsi que Raymond Durand-Fardel (6) constate la présence des bacilles dans la lumière et autour des tubuli sans aucune lésion tuberculeuse, et que Kahl-den (7) voit aussi des bacilles passer par le rein sans provoquer de lésions. Pour que le tubercule se développe il est nécessaire de préparer le terrain: j'ai déterminé la tuberculose rénale en supprimant fonctionnellement un des reins par la ligature urétérale et en injectant la culture au-dessus de la ligature; j'obtenais ainsi non seulement la tuberculose du rein inoculé, mais encore l'infection du rein opposé par la voie circulatoire. Borrel injecta directement la culture dans l'aorte. Laroche fit l'injection dans l'artère rénale ou encore dans la veine de l'oreille du lapin, mais après avoir rendu malades les reins par l'ingestion d'oxamyde (Voy. *Calculs du rein*).

La tuberculose d'origine ascendante, le rein étant infecté par les bacilles venus de la vessie et de l'uretère, était déjà connue de Cruveilhier et fut surtout bien établie par Guyon. Malgré les doutes de Roberts Smith, de Wilks, de Cornil et Brault et les expériences négatives de Cayla, la tuberculose rénale ascendante se trouve scientifiquement démontrée au point de vue anatomique et expérimental. L'anatomie pathologique nous montre des pièces de tuberculose vésicale avancée avec envahissement secondaire de l'uretère et des lésions rénales limitées à la pointe des pyramides sans que le restant du parenchyme soit pris. On a dit que dans ces cas la tuberculose peut être contemporaine dans les différents segments envahis, mais

(1) BAUMGARTEN, Ueber Tuberkel und Tuberkulose.

(2) ALBARRAN, *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1895, p. 65.

(3) ALBARRAN, *Soc. de biol.*, 29 mai 1891.

(4) LAROCHE, thèse de Bordeaux, 1895-96.

(5) VIGNERON, thèse de Paris, 1891-1892.

(6) RAYMOND DURAND-FARDEL, thèse de Paris, 1886.

(7) KAHLDEN, *Centr. für Allg. Path.* 1892, Band II, Heft 3.

cette hypothèse ne peut s'appliquer à une pièce que nous avons présentée, Cottet et moi, à la Société Anatomique en 1898. Il s'agissait d'un homme dont la vessie était presque tout entière tuberculeuse : dans cette vessie s'ouvraient 3 uretères, et un seul de ces conduits aboutissait à la partie saine de la muqueuse vésicale ; or la moitié du rein qui correspondait à cet uretère était seule exempte de lésions ainsi que l'uretère, alors que l'autre moitié de ce même rein et l'autre rein tout entier dont les uretères s'ouvraient dans les parties malades de la vessie, présentaient des lésions avancées d'uretérite et de tuberculose rénale ascendante.

Si certains auteurs ont tant de répugnance à admettre la tuberculose ascendante, c'est qu'ils gardent encore le souvenir des expériences négatives de Cayla (1). Cet auteur ne réussit pas à déterminer la tuberculose rénale en injectant les bacilles dans l'uretère. Les faits négatifs n'ont jamais donné une démonstration, et si M. Cayla n'a pas réussi c'est parce qu'il ne s'est pas placé dans de bonnes conditions. J'ai démontré ailleurs (2) que, même avec les microbes pyogènes vulgaires, l'ascension jusqu'au rein ne réussit pas lorsqu'on pratique la simple injection de la culture dans la vessie ou dans l'uretère : il faut favoriser l'action pathogène des microbes en déterminant artificiellement la stagnation de l'urine. C'est ainsi que j'ai démontré expérimentalement la réalité de la tuberculose rénale ascendante, dès 1891, en injectant une culture pure de bacilles de Koch dans l'uretère du lapin et en ligaturant ce conduit ; par ce procédé j'obtenais une néphrite rayonnante caséuse avec destruction ulcéreuse du rein, et j'ai eu la satisfaction, en montrant mes pièces à M. Cayla, de convaincre cet auteur de la réalité de la tuberculose ascendante combattue dans sa thèse. L'ascension se fait ici par le même mécanisme que dans les pyélo-néphrites ascendantes banales, et point n'est besoin, comme le dit Du Pasquier, de faire intervenir une propagation directe par ulcération progressive de la muqueuse urétérale, possible en réalité, mais que rien ne démontre.

Il reste donc scientifiquement établi que la tuberculose peut atteindre isolément le rein en premier lieu par la voie circulatoire, et se propager ensuite de haut en bas aux uretères et à la vessie, et il peut se faire encore que les premières lésions en date soient celles de la vessie avec propagation secondaire ascendante au rein. Il est aisé de comprendre aussi que les lésions tuberculeuses puissent se développer simultanément dans les différentes parties de l'appareil urinaire, et il est probable, comme le dit Guyon, que dans un grand nombre de cas c'est ainsi que les choses se passent.

Étiologie. — Les lésions tuberculeuses du rein sont parmi les

(1) CAYLA, thèse de Paris, 1887.

(2) ALBARRAN, *Soc. de biol.*, 1891, p. 380.

(3) DU PASQUIER, thèse de Paris, 1896.

plus fréquentes qu'on observe dans les services spéciaux des voies urinaires. A Necker, dans le service de M. Guyon, d'un bout de l'année à l'autre, il existe un ou plusieurs malades présentant des reins tuberculeux. Le maximum de fréquence de l'affection se voit de treize à trente ans : on observe aussi fréquemment la tuberculose rénale dans l'enfance, plus spécialement sous sa forme granulique. La fréquence est relativement plus grande chez la femme que chez l'homme : c'est ainsi que sur 203 malades opérés je compte 148 femmes et 55 hommes.

Dans la grande majorité des cas la tuberculose du rein est secondaire à des lésions bacillaires quelconques de l'organisme. Parfois le foyer primitif est en voie d'évolution ou déjà éteint lorsque le rein est attaqué : c'est ainsi que dans une autopsie d'Israël on constata l'existence d'un rein tuberculeux et que les seules autres lésions constatées furent des foyers déjà guéris dans la prostate et le testicule.

Il importe de savoir si la tuberculose peut atteindre primitivement le rein et s'y cantonner, au moins pendant un certain temps, sans que des lésions tuberculeuses existent dans d'autres organes. On comprend que les observations démonstratives soient rares puisque les autopsies, qui seules peuvent nous fixer sur ce point, ne sont guère pratiquées que lorsqu'il existe des lésions avancées. Je connais pourtant 5 observations de tuberculose rénale unilatérale dans lesquelles on n'a trouvé chez le cadavre aucune autre lésion tuberculeuse : ce sont les faits de Golding Bird (1), Bardenheuer (2), Czerny (3), de Beaver (4), et la pièce n° 427 du musée Guyon. D'autre part, dans deux autopsies d'Israël (5), il n'existait que des lésions tuberculeuses d'un rein, de l'uretère correspondant et de la portion de la vessie la plus rapprochée de l'uretère. A côté de ces observations rigoureusement démonstratives de la tuberculose rénale primitive, il existe un nombre considérable d'observations cliniques démontrant que l'extirpation d'un foyer tuberculeux rénal a été suivie d'une santé parfaite pendant plusieurs années : dans ces cas il faut admettre que si la tuberculose rénale s'accompagnait d'autres lésions bacillaires, celles-ci présentaient une importance secondaire, et, au point de vue clinique, il s'agit bien de lésions rénales primitives. Les observations de cet ordre se multiplient d'autant plus que la tuberculose rénale est mieux connue et mieux traitée, et de plus en plus les chirurgiens expérimentés considèrent que la tuberculose rénale primitive est beaucoup plus fréquente qu'on n'aurait pu le penser il y a quelques années, lorsqu'on ne pouvait baser son opinion que sur des autopsies

(1) GOLDING BIRD, *Lancet*, 1^{er} avril 1882.

(2) BARDENHEUER, *Mittheilungen aus dem kölnner Bürgerhosp.*, 1898, p. 10.

(3) CZERNY, cité par HERZEL, *Beitr. zur klin. Chir.*, Bd. VI, p. 333.

(4) BEAVER, *Lancet*, 1889, p. 1313.

(5) ISRAËL, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1890, n° 81.

pratiquées presque toujours à une période avancée de l'évolution de la maladie.

Anatomie pathologique. — L'aspect macroscopique des reins tuberculeux est des plus variables : non seulement la lésion tuberculeuse elle-même varie suivant son âge, suivant son évolution et d'autres circonstances, mais encore les lésions de l'uretère, en déterminant la rétention rénale, viennent modifier grandement l'apparence des reins malades. Ces lésions urétérales sont constantes dans la tuberculose ascendante, mais elles existent aussi lorsque dans la tuberculose descendante l'uretère est envahi après le rein : il en résulte que dans un très grand nombre de cas il est impossible de dire, en examinant le rein, quel a été le mode d'invasion du viscère. La division tranchée établie par Lancereaux entre les lésions de la tuberculose ascendante et celles d'origine circulatoire ne me paraît pas justifiée en anatomie pathologique, excepté pour la forme miliaire.

Je distinguerai deux grandes variétés dans l'aspect des reins tuberculeux, suivant qu'il s'agit de *tuberculose miliaire* ou d'*infiltration tuberculeuse*.

La *tuberculose miliaire* est caractérisée par la présence dans le parenchyme rénal de petites granulations jaunes ou translucides qui peuvent se rencontrer dans toutes les portions de l'organe, mais plus particulièrement dans la substance corticale, près de la capsule, ou vers la voûte artérielle sus-pyramidale. Lorsqu'il s'agit d'une granulation aiguë, les deux reins sont généralement atteints et les granulations sont souvent très abondantes, mais il importe de savoir que, en dehors de la granulation, on peut observer, comme je l'ai démontré (1), une forme de *tuberculose miliaire discrète* du rein qui représente le stade initial des tuberculoses primitives souvent unilatérales. La granulation miliaire apparaît à la surface du rein chez le cadavre comme une petite tache de la grosseur d'une tête d'épingle, de couleur blanc jaunâtre, se distinguant assez bien sur la surface rouge sombre du rein. A la coupe, on voit que la granulation superficielle est plus grande qu'elle ne paraît et qu'elle pénètre, un peu allongée, dans la substance corticale. Les tubercules plus profonds se voient comme de petites taches sans forme bien nette ou allongées dans le sens des tubes.

Il importe au chirurgien de connaître l'aspect du rein chez le vivant, dans la tuberculose miliaire discrète, car on peut facilement méconnaître les lésions. Il est d'abord indispensable de savoir que, vus à travers leur capsule propre, les reins peuvent être *en apparence absolument sains*, comme je l'ai vu deux fois; d'autres fois on distingue à peine la petite tache translucide du tubercule. Dans ces cas difficiles j'ai recommandé de faire comprimer le pédicule du rein et de fendre

(1) ALBARRAN, *Ann. des maladies des organes gén.-urin.*, 1897.

largement l'organe par son bord convexe; on regarde attentivement pendant qu'avec le dos du bistouri on gratte légèrement la surface de la coupe; dans la surface rouge sombre du rein, on peut distinguer alors quelques points plus pâles qui sont les tubercules, et voir la différence qui existe entre l'examen du rein lorsqu'il est encore en place et lorsqu'on l'a déjà extirpé. Lorsque le rein est en place, un œil exercé reconnaît difficilement la tache à peine moins colorée du tubercule miliaire; dans le rein enlevé on les distingue beaucoup mieux.

La *tuberculose infiltrée* se présente sous des aspects variables presque toujours faciles à reconnaître. On peut distinguer les formes *nodulaire* et *caverneuse*, souvent associées, et les variétés à *rétention rénale prédominante*, hydronéphroses ou pyonéphroses ouvertes ou fermées.

TUBERCULOSE NODULAIRE. — Le rein présente un et plus fréquemment plusieurs noyaux arrondis dont le volume varie de celui d'un petit pois à celui d'une noix. Ces nodules sont tantôt constitués par un dépôt tuberculeux cru, grisâtre et ferme, tantôt par une masse caséuse qui se détache partiellement à la coupe. Dans l'ensemble le rein est augmenté de volume, parfois irrégulier, et sa surface apparaît marbrée de taches plus claires sur le fond rouge du parenchyme.

TUBERCULOSE CAVERNEUSE. — Les cavernes du rein peuvent se former de deux manières différentes : 1° les noyaux caséux que je viens de décrire s'agrandissent et s'ouvrent dans le bassinet, qui peut être peu ou pas altéré; 2° dans la tuberculose ascendante la lésion bacillaire atteint les pyramides par la pointe et progresse vers la périphérie; les portions caséifiées s'éliminent à mesure et tombent dans le bassinet : dans ce cas l'uretère est toujours malade et plus ou moins rétréci, d'où la dilatation constante des calices et du bassinet. Quel que soit leur mode de formation, les cavernes du rein sont presque toujours multiples et anfractueuses, séparées les unes des autres par un tissu d'apparence relativement saine (fig. 113). Le centre de la caverne contient un liquide caséux et purulent; la paroi est formée par une portion centrale caséuse qui se continue plus en dehors avec une zone vitreuse limitée par un liséré sinueux très élégant et caractéristique. Il n'est pas rare de trouver une ou plusieurs de ces cavernes dont la couche caséuse a disparu et dont la paroi lisse est formée par du tissu fibreux. C'est par un processus analogue que le rein tout entier peut paraître transformé en une *masse polykystique* dont l'origine tuberculeuse ne peut être reconnue à l'examen microscopique que par de rares débris de matière caséuse. Klippel (1) a décrit un cas remarquable de cette catégorie.

(1) KLIPPEL, *Soc. anat.*, 1895, p. 46.

HYDRONÉPHROSE TUBERCULEUSE. — Cette forme, très rare, a été décrite par Lancereaux (1) qui reconnaît déjà qu'il est de règle, lorsqu'elle existe, que l'uretère soit oblitéré; dans certains cas pourtant l'uretère est perméable, comme dans une observation de Repin (2). Pour que l'hydronéphrose existe dans la tuberculose rénale, il faut d'abord que les cavernes se soient évacuées et que leur paroi ait subi la transformation fibreuse dont nous avons parlé plus haut; d'un autre côté, le cours de l'urine doit être gêné ou interrompu par rétrécissement ou oblitération de l'uretère. Le liquide de ces hydronéphroses est plus ou moins trouble; lorsqu'on l'examine au microscope, il est rare de ne pas y trouver des bacilles, mais, même dans ce cas, on peut, en l'inoculant aux animaux, déterminer l'infection tuberculeuse.

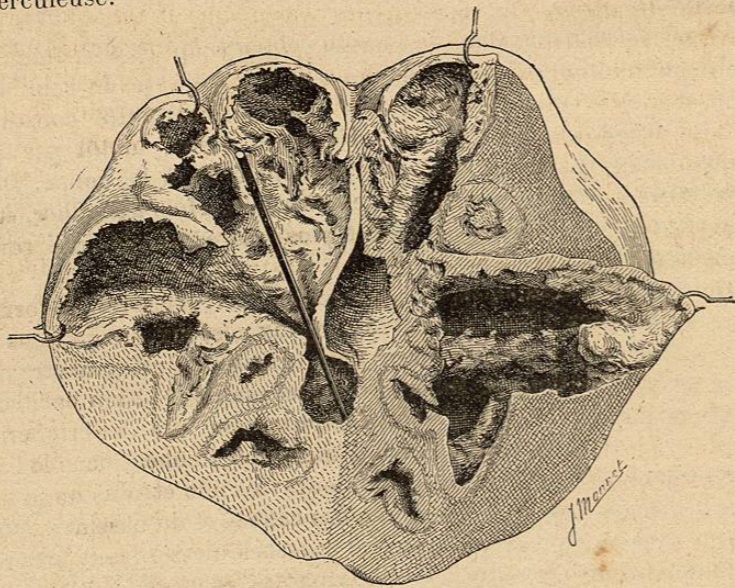


Fig. 113. — Tuberculose caverneuse du rein.

PYONÉPHROSE. — La pyonéphrose est fréquente dans la tuberculose infiltrée du rein; elle est due, comme je l'ai démontré, à des infections secondaires ascendantes ou d'origine circulatoire qui trouvent dans le rein malade un milieu merveilleusement approprié à leur développement. Ici encore, comme dans l'hydronéphrose, il y a obstacle au cours de l'urine, le bassin et les calices se distendent et communiquent avec les poches anfractueuses des cavernes. Le liquide contenu dans la poche rénale peut être du pus presque franc; souvent il est mélangé de grumeaux caséux. Les agents

(1) LANCEREAUX, *Bull. méd.*, 1891, p. 450.

(2) REPIN, *Bull. de la Soc. anat.*, 15 janvier 1892.

habituels de ces infections secondaires sont, d'après mes recherches, les staphylocoques et le coli-bacille, mais il faut savoir que, comme le pus de toute pyonéphrose, celui des tuberculeux contient peu de microorganismes. Dans un cas d'abcès rénal tuberculeux nous avons trouvé (1), Cottet et moi, un bacille anaérobie à l'exclusion de tout autre microorganisme. Ces infections secondaires sont toujours de nature pyogène et elles précipitent la marche des lésions tuberculeuses et leur tendance destructive.

TUBERCULOSE MASSIVE. — Déjà décrite par Monti en 1878, puis par Noël Hallé, qui en a déposé des pièces au musée Guyon, cette forme assez rare est constituée par une coque fibreuse plus ou moins cloisonnée contenant une matière pâteuse et blanche analogue à du mastic de vitrier. On répète généralement que la tuberculose massive ne se voit que dans les cas d'oblitération urétérale, mais si cette oblitération existe dans la plupart des cas, elle peut manquer dans d'autres. On peut à mon avis distinguer deux variétés de tuberculose massive: dans l'une, l'uretère est oblitéré par le processus tuberculeux, et, au-dessus de l'oblitération, le bassin et les cavernes réunies contiennent, à l'abri des infections ascendantes, la masse mastic résultant de la destruction du rein par caséification; dans la seconde forme, plusieurs nodules caséifiés se réunissent, formant une masse considérable qui reste dans le rein sans se vider dans le bassin, et constituent une variété de tuberculose massive partielle, comme dans une observation de Marcel Sée (2), ou totale comme dans les cas de Du Pasquier et d'Albarran et Cottet (3).

Étude histologique. — L'histogénèse des tubercules rénaux a été étudiée par R. Durand-Fardel, Cornil et Brault, Baumgarten, Albarran, Borrel et Laroche. Dans un remarquable travail, Borrel essaye de démontrer que la granulation tuberculeuse est formée exclusivement par des éléments lymphatiques qui se fixent et se multiplient dans le rein; les cellules du tissu conjonctif, les épithéliums ne joueraient aucun rôle. Avec Baumgarten, je pense que ces différents éléments ont chacun leur part dans la formation du tubercule.

Dans la tuberculose d'origine circulatoire, les bacilles sont arrêtés dans les capillaires du rein, tout particulièrement au niveau du glomérule ou dans les capillaires intertubulaires; ces microbes sont englobés de suite par des cellules lymphatiques polynucléées qui se multiplient; en même temps les cellules fixes du tissu conjonctif se multiplient; les épithéliums canaliculaires prolifèrent et remplissent la lumière des tubes voisins qui sont eux-mêmes envahis par les bacilles, comme j'ai pu le constater expérimentalement, et dont la paroi se détruit bientôt. Dans les plus petites granulations, on voit

(1) ALBARRAN et COTTET, *Assoc. franç. d'urolog.*, 1898. — (2) MARCEL SÉE, *Soc. anat.*, 1892. — (3) ALBARRAN et COTTET, *Société Anatomique*, février 1899.

que le centre est formé par un vaisseau, mais bientôt le petit tubercule se trouve constitué par les différentes variétés de cellules que je viens d'énumérer. Tandis que les portions centrales de la granulation se caséifient à la périphérie, l'infiltration embryonnaire gagne et souvent rejoint un autre petit tubercule voisin. Chez l'homme, la granulation tuberculeuse n'apparaît le plus souvent que comme un petit amas d'infiltration embryonnaire, plus ou moins caséifiée, qui ne présente pas le type du follicule tuberculeux; mais ce qui aide au diagnostic, c'est qu'on peut reconnaître quelques cellules géantes.

Les bacilles eux-mêmes sont rares; Cornil et Babès ne les ont pas vus dans l'intérieur des vaisseaux où Fütterer (1) a constaté leur présence. Mayer les décrit (2) aussi dans les glomérules et dans les canalicules. Dans la *tuberculose ascendante*, mes expériences démontrent que les bacilles encombrant les canalicules dilatés dont l'épithélium prolifère; ils traversent les parois canaliculaires et gagnent le tissu interstitiel. Les nodules tuberculeux ont pour centre de formation un canalicule dilaté dont la paroi résiste pendant longtemps et qu'on peut reconnaître encore dans un grand nombre de nodules caséeux. Des nodules plus considérables sont formés par l'agglomération de plusieurs nodules péricanaliculaires, et leur désintégration fait bien comprendre la formation des cavernes.

La paroi des cavernes comprend de dedans en dehors une zone caséuse, du tissu embryonnaire d'abondance variable, puis un feutrage de tissu conjonctif fibro-scléreux avec des tubes plus ou moins altérés par compression. Entre les lésions tuberculeuses, on peut rencontrer des portions de parenchyme rénal presque sain; des parties dans lesquelles les tubes sont dilatés; d'autres où les lésions dominantes sont celles de la sclérose, ou encore des altérations épithéliales dégénératives.

Dans les tuberculoses massives, toute trace du parenchyme normal peut disparaître: on ne voit plus que du tissu fibreux et, par places, des traînées de petites cellules arrondies.

Lésions concomitantes ou consécutives à la tuberculose rénale. — Dans le rein lui-même on peut observer la formation de *calculs secondaires* de phosphate ou de carbonate de chaux analogues à ceux des pyonéphroses banales.

J'ai publié (3) un remarquable exemple de *coexistence de tuberculose unilatérale et de néoplasme du rein*: ce malade avait un rein tuberculeux de forme nodulaire et caverneuse; en outre, dans l'extrémité supérieure du rein s'était développé un épithélioma adénoïde: j'enlevai ce rein par la néphrectomie il y a un an et le malade reste guéri.

Exception faite de la forme miliaire, la PÉRINÉPHRITE est de règle dans la tuberculose rénale.

(1) FUTTERER, *Virchow's Archiv, für pathologische Anatomie*, 1885, XCIX, liv. II.
— (2) MAYER, *Ibid.*, Band CXLI, p. 414. — (3) ALBARRAN, *Assoc. franç. d'urolog.*, 1897

La *capsule propre* adhère au rein qui se laisse pourtant décortiquer assez facilement; par sa surface externe, elle est plus ou moins fusionnée avec le tissu périrénal qui présente les différentes altérations des périnéphrites scléreuses lipomateuses ou suppurées.

La *périnéphrite lipomateuse* est fréquente autour du rein tuberculeux; la graisse jaune, ferme, parsemée de tractus fibreux, forme une enveloppe souvent épaisse au rein et au bassinet.

La *périnéphrite scléreuse* constitue souvent autour du rein des masses énormes, plus ou moins feuilletées, qui adhèrent aux organes voisins. Ces adhérences intimes, solides, constituées par un tissu dur à la coupe, qui ne se laisse pas écarter lorsque le bistouri l'entame, doivent être bien connues du chirurgien, parce qu'elles constituent un réel danger opératoire. Au musée Guyon, on peut voir des pièces dans lesquelles le rein est fusionné par la périnéphrite avec la veine cave, et même avec l'aorte: dans de pareils cas, seule la néphrectomie sous-capsulaire est possible.

Les abcès *périnéphrétiques* peuvent être dus à l'ouverture des cavernes dans le tissu périrénal et présenter la structure des abcès froids. Plus fréquemment il s'agit d'un abcès simple, par infection secondaire pyogène: ces abcès se propagent souvent du côté de l'uretère; plus rarement ils peuvent remonter vers le diaphragme et même s'ouvrir dans la plèvre.

Les *ganglions du hile* du rein forment souvent des masses volumineuses, adhérentes, présentant les altérations variées de la tuberculose ganglionnaire.

L'URETÉRITE tuberculeuse est la compagne habituelle du rein phymateux. L'uretère est transformé en un cordon dur, irrégulier, à parois épaissies. A la coupe, on voit le calibre rétréci, irrégulier par les saillies, les ulcérations de la tuberculose urétérale. Dans quelques cas, l'uretère est complètement oblitéré.

Les lésions urétérales s'étendent souvent à toute la longueur de ce conduit, aussi bien dans la tuberculose ascendante que dans la descendante. D'après Fischer (1) l'uretère pourrait être primitivement malade et les lésions s'étendre ensuite du côté du rein et de la vessie.

La *vessie* peut être atteinte de cystite banale par infection secondaire ou de tuberculose; parfois les deux ordres de lésions vésicales coexistent. Israël avait déjà fait remarquer que des cystites simples peuvent coexister avec la tuberculose rénale. Dans des travaux différents, j'ai démontré la fréquence considérable de ces cystites par infection secondaire, sur lesquelles je reviendrai à propos du diagnostic.

Dans la cystite tuberculeuse, je signalerai seulement les cas, qui ne sont pas rares, d'inoculation unilatérale de la vessie de haut en bas: j'ai déjà cité deux observations d'Israël, j'en ai observé moi-même

(1) FISCHER, thèse de Paris, 1892