

intéressant et qui montre bien le peu de valeur des chiffres, en dépouillant soigneusement ces observations, on trouve que les malades qui ont succombé, sauf deux, étaient fatalement voués à une mort certaine, quelle que fût l'opération pratiquée. Dans la statistique de lithotrities de Guyon, la mortalité n'atteint pas la proportion de 2 pour 100. Freyer, en 1896, citait à la Société médicale de Londres la série de ses 106 dernières litholapaxies avec une seule mort.

Il résulte de l'ensemble de ces chiffres et peut-être même en tenant compte de la gravité particulière des cas réservés à la taille, que la *méthode de choix* dans le traitement des calculs vésicaux est la *litholapaxie*. Ce n'est pas à dire que la taille doit être bannie; elle reste la seule méthode applicable à un certain nombre de cas. Les *contre-indications de la lithotritie* sont le *volume* de la pierre (n'est pas justiciable facilement de la lithotritie une pierre phosphatique qui dépasse 6 centimètres, ou une pierre d'acide urique qui dépasse 5 centimètres), la *dureté* du calcul qui résiste aux mors du lithotriteur, l'*état douloureux de la vessie* qui ne permet pas une distension suffisante, la *contraction de la vessie* sur un calcul volumineux, l'*enchatonnement du calcul*, enfin un *rétrécissement non dilatable de l'urèthre*.

Quant au reproche qu'on a fait à la lithotritie de favoriser plus que la taille la récurrence des calculs, j'ai déjà montré plus haut (voy. p. 524) ce qu'il fallait en penser. Sans doute, on n'est jamais très sûr que la lithotritie soit très complète et, partant, qu'il ne reste dans la vessie quelques fragments qui puissent servir de noyaux pour de nouveaux calculs. Mais, outre que cette rétention des fragments calculeux est rare quand on sait se servir du lithotriteur et de l'aspirateur, elle ne doit jamais être considérée que comme une *cause occasionnelle* des récurrences. La véritable raison de ces dernières réside, comme nous l'avons vu, dans la *persistance des causes générales et locales de la lithiase*. « En présence de cette récurrence, la taille et la lithotritie sont en posture bien inégale; la taille ne peut être répétée sur le même malade sans limites; la lithotritie, au contraire, permet autant de fois que l'on veut d'attaquer les calculs nouveaux; elle permet par sa bénignité ici, de ne pas attendre que les pierres grossissent par l'adjonction de nouvelles couches, et les malades attentifs à surveiller les symptômes de leur lithiase sont vite débarrassés, jusqu'au retour possible d'une nouvelle récurrence (1). »

L'*état des reins*, que certains chirurgiens regardent comme une contre-indication à la lithotritie, aggrave tout aussi bien le pronostic de la taille, puisque nous voyons la mortalité par lésion rénale atteindre 90 pour 100.

À côté de ces indications générales opératoires, il en est une autre importante qu'il faut bien avouer: la *lithotritie demande certainement une habitude, une expérience, une éducation manuelle* que tous les chirurgiens ne peuvent acquérir et je ne doute pas que je n'aie mieux pratiqué ma 100<sup>e</sup> lithotritie que les premières que j'ai entreprises. La taille au contraire est une opération banale à la hauteur de tout chirurgien, de tout médecin, et c'est là sa plus grande sinon sa seule supériorité. S'il existe des lésions vésicales les indications deviennent particulièrement difficiles, et il faut tenir compte de la résistance du sujet, de l'état des voies digestives, du degré d'altération des reins, avant de se décider à l'une ou l'autre intervention. Quant aux calculs développés autour de *corps étrangers*, nous verrons dans le chapitre suivant la thérapeutique à leur opposer.

(1) CHEVALIER, 2<sup>e</sup> Congrès d'Urologie, Paris, 1897, p. 40.

Chez l'enfant, c'est presque toujours à la taille sus-pubienne que l'on aura recours; cependant la lithotritie est facile chez lui.

Chez la femme, les méthodes de traitement sont un peu différentes: la dilatation urétrale, la taille vésico-vaginale, constituent les deux méthodes de choix, car la taille urétrale et la taille vestibulaire de Lisfranc sont abandonnées. Les indications de ces deux opérations paraissent simples: les petits calculs peuvent être extraits par l'*urèthre dilaté*, les calculs de moyen volume sont justiciables de la *taille vésico-vaginale* ou de la *lithotritie*. La lithotritie chez la femme étant particulièrement difficile, la taille vésico-vaginale au contraire très facile, je conseillerais volontiers cette dernière opération à tous ceux qui ne sont pas expérimentés dans l'art des lithotrities. Dans les cas où la vessie est saine, on fera la suture immédiate de la plaie vésico-vaginale, qui a du reste une tendance naturelle à la cicatrisation. Si la vessie est infectée chroniquement, ses parois épaissies et dures, on pourrait à la rigueur abandonner quelque temps la plaie à elle-même, en appliquant à la vessie le traitement des cystites douloureuses.

## CHAPITRE V

### DES INFECTIONS VÉSICALES (BACTÉRIURIE. CYSTITES)

NANNOTTI et BACIOCCHI, Recherches sur les micro-organismes et la toxicité des urines chez les sujets atteints de processus suppuratifs. *Riforma med.*, 16 août 1892. — A. KROGIUS, Recherches bactériologiques sur l'infection urinaire. Helsingfors, 1892, p. 108. — CAPMANN, Contribution à l'étude de la pathogénie de l'infection urinaire. Thèse de Montpellier, 1895. — ACHARD et RENAULT, Sur l'urée et les bacilles urinaires. Soc. de biol., nov. 1892. — LAVAUX, Des infections vésicales secondaires dans la cystite tuberculeuse. VII<sup>e</sup> Congrès franç. de chir. Paris, 1895. — PERNICE et SCAGLIOSI, Sur l'élimination des bactéries dans l'organisme. *Riforma med.*, 1892, n<sup>o</sup> 97 et 98. — LEWIN et GOLDSCHMIDT, Les relations entre la vessie, les urètres et les bassinets. *Virchow's Archiv*, 1895, Heft 53. — HOFFMEISTER, Bactériologie de l'urine des individus bien portants. *Fortschr. der Med.*, 1895, Bd. XI, n<sup>o</sup> 16. — FRITSCH, Érysipèle de la vessie. *Centr. für Chir.*, 1895, p. 157. — SCHMIDT et ASCHOFF, La pyélonéphrite au point de vue anatomique et bactériologique. Léna, 1895. (Fischer, édit.) — RENAULT, Du bacterium coli dans l'infection urinaire. Thèse de Paris, 1895. — LEGUEU, Sonde à demeure et infection urinaire. *Ann. gén.-urin.*, 1892, p. 37. — HALLÉ et DISSARD, Sur la culture du bacterium coli dans l'urine. *Ann. gén.-urin.*, 1895, p. 521. — STERNBERG, Bactériologie de la pyélonéphrite (bibliographie). *Amer. Journal of the med. sciences*, 1894, p. 664. — BARLOW et SITTMANN, Coli-bacille dans le sang d'un urinaire. *Deutsche Arch. für klin. Med.*, 1894, p. 250. — COURTADE et J.-F. GUYON, Sur le reflux du contenu vésical dans les urètres. Soc. de biol., 7 juillet 1894. — SABATIER, De l'absorption vésicale. Thèse de Paris, 1894. — BOYER et GUINARD, Imperméabilité de l'épithélium vésical sain à l'égard des médicaments et des poisons. *Ann. gén.-urin.*, 1895. — GRAEBELEIN, Du pouvoir d'absorption de la vessie. Thèse de Halle, 1894. — MELCHIOR, Cystite et infection urinaire. Copenhague, 1895, et Paris (Steinheil), 1895. — NICOLAÏER, Remarques sur le mémoire précédent. *Centr. für Bakter.*, 1894, XVI, 24. — KROGIUS, Du bacille pathogène habituel de l'infection urinaire; bacterium coli. *Ibid.* — BARBELLION, Étude clinique sur les infections urétrales non gonococciques. Thèse de Paris, 1894. — BASTIANELLI, Recherches étiologiques sur l'infection des voies urinaires. Rome, 1895, p. 180. — LEWIN et GOLDSCHMIDT, De la résorption par la vessie de substances étrangères à l'organisme. *Arch. für exper. Path. und Pharmak.*, 1896. — GUYON, Rapports de l'intoxication et de l'infection urinaires. *Ann. gén.-urin.*, 1896, p. 1081. — ALBARRAN, Les infections secondaires dans la tuberculose urinaire. *Ann. gén.-urin.*, 1897, p. 1. — MOTZ, Infection urinaire par le bacille pyocyanique. Soc. de biol., 1<sup>er</sup> fév. 1896. — LENOIR, *Ibid.*, 18 janv. 1896. — LIPOWSKI, Pathologie et traitement des abcès de la vessie. *Arch. für klin. Chir.*, 1896, t. LII, p. 626. — POSNER et LEWIN, Recherches sur l'infection urinaire. *Centr. für Krankh.*

*der Harn- und Sexualorg.*, 1896, 5. — ALBARRAN et MOSNY, Sérothérapie de l'infection urinaire. *Ann. gén.-urin.*, oct. 1896. — ROVSING, Études cliniques et expérimentales sur les affections infectieuses des voies urinaires. *Ann. gén.-urin.*, 1897-1898. — MELCHIOR, ALBARRAN et HALLÉ, Notes sur les infections des voies urinaires. *Ann. gén.-urin.*, avril 1898. — HARTMANN et REYMOND, Collection rétro-vésicale d'origine appendiculaire ayant déterminé le passage du *bacterium coli* à travers les parois de la vessie. II<sup>e</sup> Congrès d'urolog., Paris, 1897. — PICQUÉ, Traitement de l'infection vésicale par la taille hypogastrique. *Ann. gén.-urin.*, août 1898. — LEGUEU, Infection urinaire et infection puerpérale. *Journal des praticiens*, juin 1897. — HAMONIC, Les divers antiseptiques dans le traitement des infections vésicales. III<sup>e</sup> Congrès franç. d'urolog., Paris, oct. 1898. — LOUMEAU, Traitement des infections vésicales. *Ibid.* — CARLIER, Diarrhée et infection urinaire. *Ibid.* — DESNOS, Infection vésicale et rétention. *Ibid.* — J. JANET, Contagiosité vénérienne des infections vésicales. *Ibid.* — ALBARRAN, HALLÉ et LEGRAIN, Des infections vésicales. *Ibid.* — FRANK, De l'infection de la vessie par les sondes. XXVI<sup>e</sup> Congrès de chir. allem., avril 1897. — N. SERM, Étiologie et classification des cystites. *The Boston med. and surg. Journal*, mai 1898. — (Voy. également la bibliographie de la BACTÉRIURIE et des CYSTITES.)

Ce chapitre comprend l'ensemble des maladies de la vessie dénommées *cystites*. L'histoire de ces cystites est depuis longtemps bien établie, au point de vue clinique; leur thérapeutique même est très avancée; mais l'anatomie pathologique, et surtout l'étiologie, la pathogénie, le rôle des micro-organismes dans leur formation, présentent encore des obscurités contre lesquelles depuis dix ans d'innombrables recherches ont été dirigées. Sans avoir complètement élucidé cette question, elles l'ont cependant éclairé sur certains points. Je vais m'efforcer de rendre ces notions compréhensibles, je chercherai à les adapter à la clinique, ce qui n'est pas toujours facile au milieu de tant d'études souvent contradictoires.

La vessie et l'urine qu'elle contient sont normalement amicrobiennes, mais elles sont sous la menace continue d'un envahissement par les organismes normalement contenus dans l'urèthre, par ceux que charrie l'urine provenant de reins malades. La situation même de la vessie qui est adjacente à l'intestin la rendrait accessible aux produits infectieux; ses parois, en effet, ne seraient pas imperméables de dehors en dedans et pourraient permettre la filtration des microbes du rectum ou des annexes utérines enflammées et suppurées. Lorsque l'urine seule est infectée par les microbes qui y cultivent, on dit qu'il y a *bactériurie*; quand la paroi vésicale est envahie, pénétrée par les agents infectieux, il y a *cystite* superficielle (épithéliale) ou profonde (interstitielle). Sur ces points, l'accord est unanime; il ne cesse que lorsqu'il s'agit de spécifier les microbes rencontrés dans ces infections ainsi que l'action plus ou moins efficace de chacun desdits microbes.

Voici l'aride nomenclature botanique de la flore vésicale dans les cystites: je suis certain qu'elle est incomplète, car je n'y vois figurer aucun des organismes anaérobies qui jouent certainement un rôle dans les accidents gangreneux. De plus toute la question de l'influence des toxines est encore à élucider; sur ce point, la bactériologie urinaire retarde sur l'évolution scientifique générale. Cette lacune est d'autant plus regrettable, que nous savons quel rôle considérable les toxines végétales ou animales (cantharidine, etc.) jouent dans les accidents infectieux. — Les microbes pathogènes, agents des cystites, sont, par ordre de fréquence: le *bacterium coli*, les staphylocoques pyogènes, le proteus de Hauser, le streptocoque pyogène, le gonocoque de Neisser, le bacille typhique, le diplocoque de Fränkel, le diplocoque de Friedländer; on a trouvé enfin exceptionnellement, dans les urines de cystites, certains bacilles (*bacillus longus ureæ*, *bacillus crassus* de Rovsing) et de nombreuses variétés de microcoques

(*diplococcus ureæ liquefaciens*, *staphylococcus ureæ*). Nous avons à dessein laissé de côté dans cette énumération un des agents les plus actifs de l'infection vésicale, le *bacille de Koch*, dont nous parlerons à la place qui lui convient.

Voici maintenant le *groupement* habituel, presque sympathique, de ces espèces microbiennes, car l'infection vésicale est le plus souvent polymicrobienne. La cystite monomicrobienne est assez rare. Presque toujours on retrouve dans les urines trois à quatre espèces microbiennes différentes; parfois aussi on n'en trouve que deux. Le *bacterium coli*, le proteus, les staphylocoques pyogènes, le gonocoque, sont ceux qui s'associent le plus souvent; quelquefois à côté d'eux on découvre le bacille de Koch ou des espèces plus rares. La seule conclusion à tirer de ces faits, c'est qu'il n'existe aucun agent spécifique de l'infection vésicale. Il y a plus, l'injection dans la vessie d'un microbe quelconque, à part l'exceptionnel proteus, ne peut provoquer à lui seul une cystite. Il lui faut des causes adjuvantes, mais indispensables, qui sont la rétention de l'urine dans la vessie, ou le traumatisme de ses parois, ou cette congestion vésicale que j'ai étudiée dans ma thèse inaugurale. La bactériologie à elle seule est donc impuissante à expliquer les infections vésicales, et c'est la question de terrain, de vitalité des tissus, de résistance organique qui, là comme partout, joue le rôle principal.

**Étiologie.** — Ce que nous avons dit des infections vésicales domine tout ce chapitre. Il faut, pour créer une cystite, un agent de virulence spéciale ou une toxine, et surtout une vessie prédisposée par des altérations organiques. Pour rester dans le domaine de la clinique et ne pas nous perdre dans des théories très séduisantes, mais encore à démontrer, je diviserai donc les causes de ces cystites en *prédisposantes* et *déterminantes*.

**Causes prédisposantes.** — Elles peuvent tenir à l'état général du sujet ou à un état local particulier.

1<sup>o</sup> *Causes prédisposantes générales* — On rencontre les cystites avec une fréquence infiniment plus grande chez l'homme que chez la femme. Les rhumatisants, les goutteux, dont les urines sont saturées de principes salins constituent des terrains favorables au développement des cystites, et, ces tares organiques étant héréditaires, on comprend l'hypothèse ancienne des cystites familiales. C'est dans la période de vingt à quarante ans que vous verrez les cystites aiguës; c'est après cinquante ans que se développent surtout les cystites chroniques. Chez la femme, la grossesse et l'accouchement sont les causes principales des inflammations vésicales; mais depuis l'antisepsie, la cystite des nouvelles accouchées a presque disparu, puisque, sur un total de 15 000 accouchements effectués dans les services de M. Pinard (1), à Lariboisière ou à la clinique Baudelocque, depuis 1885, il n'y a pas eu un seul cas de cystite. Cette affection préparée par la congestion vésicale, qui accompagne la grossesse, se développe soit au début, soit vers le troisième mois, soit dans les derniers jours qui précèdent l'accouchement, ou enfin après la délivrance. E. Monod (2), en 1879, a étudié la question, et, de ses recherches et de celles de Chenet (3), il résulte que ces inflammations sont plus fréquentes chez les multipares; Hervieux (4) ne voit dans ces accidents

(1) Communication orale.

(2) E. MONOD, *Annales de gynécologie*, 1880, t. XIII, p. 167.

(3) CHENET, Thèse de Paris, 1877.

(4) HERVIEUX, *Maladies puerpérales*, 1890, p. 626

que l'action du poison puerpéral, et Bumm<sup>(1)</sup> a démontré que le plus souvent il s'agissait d'infections microbiennes pénétrant grâce à un cathétérisme septique. Dans les cas de *réversion de l'utérus gravide*, la cystite qui éclate alors malgré toutes les précautions antiseptiques paraît due, d'après M. Pinard, à des lésions de la muqueuse ou de la paroi vésicale. Enfin, il existe chez la femme des cystites dont il est impossible de préciser les causes : les recherches cliniques et bactériologiques n'ont conduit à aucune conclusion étiologique, peut-être s'agit-il alors d'une ascension microbienne d'origine vaginale (Guyon).

2°) *Causes prédisposantes locales.* — Les causes prédisposantes locales peuvent se grouper autour de deux phénomènes physiologiques : tous les états capables de provoquer une congestion vésicale<sup>(2)</sup> ou une rétention complète ou incomplète de l'urine favorisent le développement d'une cystite. Par le premier mécanisme agissent la *masturbation*, les *excès de coït*, la *menstruation*, les *poussées hémorroïdaires*, le tout amenant une congestion active des plexus vésicaux. Les lésions de la moelle, plaies, myélites, fractures de la colonne vertébrale, provoquent une vaso-dilatation de l'appareil urinaire inférieur, créent un état morbide favorable à l'invasion microbienne. De même l'évacuation rapide d'une vessie longtemps distendue amène une congestion si intense de la vessie, qu'elle peut provoquer une hémorragie intravésicale. Les *calculs*<sup>(3)</sup> ou les *corps étrangers* aseptiques, agissant par contact sur la muqueuse et amenant sa congestion, favorisent le développement des cystites. Mais, en dehors de ces actions congestives, les *rétentions d'urine* ont une influence plus manifeste encore ; c'est chez les rétrécis avec distension vésicale, c'est plus encore chez les *prostatiques artério-scléreux* avec rétention chronique d'urine, que les phénomènes d'infection se manifestent avec une intensité, une fréquence, une rapidité d'évolution qui en font une des complications les plus graves de cet état pathologique.

La *composition de l'urine* peut, dans certains cas, prédisposer au développement d'une cystite. Les urines des goutteux provoquent à leur passage à travers la vessie des symptômes douloureux qui indiquent bien une action, au moins congestionnante, sur la muqueuse vésicale. Certains produits éliminés par les urines, à la suite de l'application de *sinapismes*, et surtout après l'ingestion de *cantharidine*, ont une influence bien plus nette encore. C'est pour la *cantharidine* surtout que la question est intéressante, car ce produit serait susceptible de provoquer à lui seul l'apparition d'une cystite. Il y a là une question encore en litige ; il est certain que cette toxine détermine des lésions vésicales, des phénomènes de fréquence, de douleur dans la miction, mais nous ne savons pas si ces phénomènes s'accompagnent d'élimination microbienne pour constituer réellement une cystite. Ce qui est certain, c'est son influence néfaste dans les cas de cystite déjà développée. Je rapprocherais de cet alcaloïde *toutes les toxines* et tous les produits d'élimination provoqués par l'ingestion des épices, de la bière, des viandes faisandées, de la rhubarbe, du bicarbonate de soude à haute dose.

**Causes déterminantes.** — Toutes les causes que nous venons d'énumérer sont impuissantes à provoquer à elles seules une infection. Elles ne peuvent que préparer la vessie à la culture des organismes inoculés par voie *urétrale*, *rénale*, *pariétale*.

(1) BUMM, *loc. cit.*

(2) TUFFIER, *De la congestion dans les maladies des voies urinaires*. Thèse de Paris, 1885.

(3) GUYON, De la cystite calculuse. *Progrès médical*, 15 avril 1892.

1° La voie *urétrale* est de beaucoup la plus fréquente. L'infection peut avoir lieu à travers un urètre en apparence normal. Chez la *femme*, la brièveté du canal qui baigne continuellement dans les sécrétions vaginales riches en micro-organismes, la fréquence des déviations ou des prolapsus utérins qui modifient le calibre, la direction, la tonicité du sphincter, permettent cette ascension ; on comprend que l'incontinence d'urine et les malformations urétrales aient le même résultat. — Chez l'*homme* les deux grandes causes déterminantes sont les *urétrites* et le *cathétérisme*. La *blennorragie aiguë* provoque la cystite par continuité de tissu ; généralement c'est dans les dernières semaines de l'affection qu'elle se manifeste spontanément, du moins quand il s'agit d'une première blennorragie. Le plus souvent, cette infection s'effectue sous l'influence d'une injection urétrale qui refoule de l'urètre postérieur dans la vessie les produits infectieux du canal. Certains états diathésiques, les traumatismes, les fatigues, le coït, l'équitation, les excès de tout genre, favorisent également cette ascension microbienne. Les cystites consécutives à une *urétrite postérieure blennorragique* chronique ou invétérée sont extrêmement fréquentes. Regardées autrefois comme presque toujours dues à des infections secondaires, on sait maintenant, depuis Krogius, Melchior, Barlow, Bastianelli, Wertheim et Lindol, que le gonocoque peut être l'agent unique de ces cystites. Sous l'influence d'une des nombreuses causes prédisposantes que nous avons énumérées, les malades, qui n'ont jusque-là que des phénomènes d'urétrite postérieure, sont subitement pris d'accidents de cystite, en général passagers, quelquefois éphémères, survenant toujours après une même cause et disparaissant spontanément ; il se fait là de véritables incursions de colonies microbiennes de l'urètre dans la vessie, puis bientôt tout s'apaise et il ne reste plus que de l'urétrite postérieure. Dans ces cas où il n'y a eu ni cathétérisme, ni injection, on doit souvent admettre l'ascension directe de ces microbes dans la vessie. Un grand nombre de cystites des vieillards n'ont pas d'autre origine ; c'est là un fait dont il faut tenir le plus grand compte, pour ne pas étiqueter cystite sans cause, c'est-à-dire cystite tuberculeuse, des infections dues à ce reliquat d'une vieille gonorrhée.

Le *cathétérisme* avec un instrument *septique* est une cause fréquente de la cystite ; mais l'inoculation n'est pas fatale, et c'est ici que la question de terrain s'affirme avec la plus grande netteté. Nombre de malades se sondent sans précaution, qui ne s'infectent pas pour cela. D'autre part le cathétérisme *aseptique* peut être, dans certains cas, l'agent de l'infection vésicale. L'urètre normal, en effet, contient des germes pathogènes pour la vessie. Lutzgarten, Mannaberg, Rovsing, Wassermann et Petit, Melchior ont décrit cette flore urétrale. Lorsque l'urètre est malade, tous les germes pathogènes peuvent s'y rencontrer, et si nous ajoutons que leur localisation se fait dans l'épaisseur de la muqueuse ou des glandes, on comprend combien le cathétérisme vraiment aseptique est illusoire dans ces cas. C'est encore le coli-bacille et les streptocoques pyogènes que Rovsing et Melchior ont le plus souvent rencontrés.

2° L'infection vésicale par voie *urétéro-rénale*, reconnaît pour causes toutes les maladies infectieuses qui éliminent leurs micro-organismes primitifs ou secondaires par le rein normal ou altéré : c'est l'infection descendante. Sur 29 cas, Rovsing l'a vue 5 fois et Melchior sur 55 faits, 6 fois. Les constatations positives ne sont indéniables que si elles ont le *contrôle bactériologique*. Il est certain que la constatation dans l'urine de staphylocoques dorés, de streptocoques pyogènes, du pneumocoque de Fraenkel, du bacille typhique, au cours

des angines, des furoncles, des plaies infectées, des abcès, des infections colibacillaires avec dysenterie ou constipation prolongées, plaident en faveur de l'inoculation de la vessie par ces organismes incessamment déversés à sa surface. Malgré cela, nous savons la résistance de la paroi vésicale aux agents septiques introduits par cathétérisme dans la vessie; il faut donc être circonspect à cet égard et n'admettre qu'après critique sévère tous ces faits de cystite par infection descendante. Quant à la propagation directe, par continuité de tissu d'une infection de l'uretère à la vessie, elle me paraît exceptionnelle, en dehors de la tuberculose.

5° L'infection vésicale par *effraction* à travers ses parois ne se produit qu'exceptionnellement : 1° c'est l'ouverture d'un foyer péri-utérin, péri-rectal, péri-vésical, appendiculaire qui se fait dans la cavité vésicale. Ce sont là des faits exceptionnels : il faut une évacuation longtemps prolongée de microbes pathogènes pour provoquer une cystite et là encore le contact des agents virulents ne suffit pas à altérer les éléments de la muqueuse; 2° c'est la pénétration lente des microbes de l'intestin ou de l'abcès à travers la vessie qui s'infecte par voie lymphatique. Ce processus admis par Reymond est rare (infection transpariétale de Bastianelli); 3° c'est l'inoculation embolique par voie circulatoire de la paroi au cours d'une infection générale.

Le professeur Hutinel (1) a particulièrement étudié les *cystites coli-bacillaires des enfants*. Il admet la fréquence des cystites ascendantes d'origine vulvo-vaginale, mais il a été frappé de la fréquence, dans ces cas, des entérites et des rectites opposées à la rareté des vulvo-vaginites : aussi croit-il, dans certains cas, à la voie transpariétale recto-vésicale comme Reymond et Wreden (2). Possner et Lewin (3) n'ont jamais pu expérimentalement, en liant le pénis et le rectum, provoquer ou surprendre le passage du coli-bacille; aussi estiment-ils qu'il y a là une action par infection générale. Escherich et Trumpp (4), sur 15 cas de cystites primitives, admettent que l'infection a lieu par l'intermédiaire d'une vulvo-vaginite due à la diarrhée des enfants. Trumpp signale aussi 14 faits de *bactériurie* dans l'entérite des enfants, et Finkelstein (5) insiste sur la réceptivité toute spéciale de la vessie dans ces cas.

Reste à discuter par *quel mécanisme* les micro-organismes introduits dans la vessie agissent pour produire la cystite. Est-ce en vertu de leurs propriétés pathogènes propres qu'ils traversent l'épithélium normal pour envahir la muqueuse? Ou le contact de l'urine microbienne, modifiée dans sa constitution chimique, chargée de toxines par la culture, peut-il jouer ici un rôle et faciliter l'invasion microbienne? Il est logique de l'admettre. Sous l'influence de l'urine septique qui le baigne, l'épithélium vésical peut perdre sa vitalité et sa résistance normale et se laisser plus aisément pénétrer par les micro-organismes. En tout cas des recherches expérimentales seraient nécessaires pour confirmer ou infirmer cette hypothèse. Rovsing admettait que l'ammoniurie était l'intermédiaire obligé entre l'infection de l'urine et la cystite. Cet exclusivisme est exagéré. A côté de la question *microbe* devrait se poser ici la *question toxine*. Nous savons actuellement, en pathologie générale, combien les *lésions toxi-infectieuses*

(1) HUTINEL, *Presse médicale*, 18 novembre 1897.

(2) REYMOND, *Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, 1895, p. 255. — WREDEN, *Centralbl. f. Chir.*, 1895.

(3) POSSNER et LEWIN, *Berl. klin. Woch.*, 1894, n° 52, p. 742.

(4) ESCHERICH et TRUMPP, *Münch. medic. Woch.*, 1896, n° 42.

(5) FINKELSTEIN, *Jahrb. f. Kinderheit.*, 1896, p. 418.

sont fréquentes, qu'il s'agisse d'ailleurs du rein, du foie ou de l'intestin. D'autre part la clinique nous apprend quel rôle considérable la teneur de l'urine en *principes toxiques* joue dans les états pathologiques de la vessie et dans ses lésions. Je reste donc convaincu qu'il est encore un voile à soulever de ce côté et que la prochaine édition de ce traité contiendra certainement un chapitre intitulé : « *Du rôle des toxines dans la production et la symptomatologie des cystites* ». J'ai entrepris sur cette question des recherches malheureusement trop peu avancées encore pour prendre place ici.

## I

## BACTÉRIURIE

KROGIUS, Sur la bactériurie. *Ann. gén.-urin.*, 1894, p. 196. — SCHLIFKA, Bactériurie comme complication de la gonorrhée. *Wiener med. Presse*, 1896, n° 15. — GOLDBERG, Bactériurie. *Ann. gén.-urin.*, 1896, p. 64. — HOGGE, Observation de bactériurie. *Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liège*, 1896. — L. NICOLAYSEN, Bactériurie suivie d'incontinence d'urine. *Norsk Mag. f. Lægevid.*, 1896, p. 4012. — MELCHIOR, Le bacterium coli dans la pathologie des voies urinaires. *Centr. f. die Krankh. der Sex.- und Harnorg.*, mai 1897. — ROUX, Le coli-bacille dans les voies urinaires. *Médecine moderne*, janv. 1897. — A. KROGIUS, Remarques sur la bactériurie. *Ann. gén.-urin.*, déc. 1898. — L. IMBERT et V. GAUJON, Note sur un cas de bactériurie. *Ann. gén.-urin.*, mars 1899. — (Voy. également la bibliographie des INFECTIONS VÉSICALES et celle des CYSTITES).

Nous avons vu que l'infection des voies urinaires ne naît pas nécessairement à la suite de la pénétration des agents pathogènes dans leur intérieur et nous savons que deux éventualités peuvent se produire :

1° D'abord l'*introduction accidentelle*, le passage des *micro-organismes* peuvent n'être suivis d'aucun effet nuisible : l'*infection ne se produit pas*;

2° Dans d'autres circonstances, le *microbe* reste, *cultive et s'installe* : l'*infection s'établit*. Tantôt elle reste limitée au contenu vésical, l'*urine seule s'infecte*, la paroi restant indemne : il y a simple *bactériurie*. Tantôt, et le plus souvent, à l'infection de l'urine s'ajoute l'*infection de la paroi* : il y a *cystite*.

La *bactériurie* (1) est, en quelque sorte, le degré inférieur, le premier stade de l'infection vésicale. Elle est caractérisée par l'*absence de lésions pariétales* et la *composition du dépôt urinaire* : celui-ci est exclusivement formé par les *micro-organismes* auxquels s'ajoutent, en cas de fermentation, les *sels précipités*. Si à ce dépôt caractéristique se joignent quelques éléments histologiques, cellules épithéliales, hématies, leucocytes, c'est toujours en nombre très faible; ils restent en proportion insignifiante vis-à-vis des micro-organismes qui constituent la masse du sédiment. Krogius (2), Melchior (3), Rovsing (4) surtout ont contribué par leurs travaux à fixer les caractères de la bactériurie.

Dans quel cas et pourquoi l'*infection vésicale s'arrête-t-elle à ce stade*? Il paraît bien établi aujourd'hui que les espèces pathogènes les mieux reconnues peuvent borner leur action à l'urine et causer la bactériurie simple. Il est logique d'ad-

(1) ALBARRAN, HALLÉ et LEGRAIN, 5<sup>e</sup> Congrès français d'Urologie, Paris, 1898, p. 55.

(2) KROGIUS, *Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, mars 1894.

(3) MELCHIOR, *Cystite et infection urinaire*, Paris, 1895.

(4) ROVSING, *Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, septembre 1897.