

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^e 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.

mettre, dans ces circonstances, une atténuation de leur virulence ou d'invoquer les qualités variables du terrain.

La composition de l'urine, l'état antérieur des tissus ne peuvent-ils modifier l'aptitude à la réceptivité? Les causes adjacentes enfin jouent encore ici très probablement leur rôle. Telle infection se limite d'abord au stade bactériurie, qui, sous l'influence de la rétention ou du traumatisme, devient ultérieurement cystite. La cystite, inversement, peut guérir en laissant après elle une bactériurie durable.

Ces considérations, rapprochées de ce que nous avons dit plus haut sur la présence des éléments histologiques dans le sédiment, montrent suffisamment combien est incertaine la limite qui sépare la bactériurie des cystites légères. Des cas identiques sont classés par les auteurs, tantôt dans les bactériuries, tantôt dans les cystites, suivant leurs préférences ou les besoins de leur cause : la fréquence avec laquelle la bactériurie est signalée dans les divers travaux est extrêmement variable.

Parmi les agents des infections vésicales, il n'en est pas d'exclusifs à la bactériurie, d'exclusifs à la cystite. La même espèce microbienne peut, dans des cas différents, produire l'une ou l'autre. Une espèce microbienne, cependant, a été rencontrée presque constamment dans la bactériurie. C'est le bactérium coli, dont on sait les extrêmes variations de virulence. C'est ici l'agent prédominant, et de beaucoup, comme l'ont établi Krogius, Rovsing, Melchior⁽¹⁾. Dans la bactériurie coli-bacillaire, l'urine reste acide. D'autres espèces microbiennes, microcoques, streptocoques, staphylocoques ont été rencontrés comme agents exceptionnels de bactériurie par Roberts, Hogge et Hallé⁽²⁾.

Symptômes (3). — Le tableau que donnent presque tous les auteurs de la bactériurie est à peu près celui-ci : Après un sondage ou aussi souvent sans cause appréciable et cela sans qu'il existe cliniquement des symptômes suggestifs d'inflammation des voies urinaires, l'urine prend une apparence trouble, diffuse et opalescente et une odeur particulièrement désagréable et âcre. En reposant, l'urine ne s'éclaircit pas et il se forme seulement un léger précipité blanchâtre. Nous avons donné plus haut la composition de ce dépôt, formé surtout d'une énorme quantité de microbes qui, la plupart du temps, se montrent être des coli-bacilles. L'urine est toujours acide et ne donne pas la réaction de l'albumine, à moins d'une néphrite préexistante. En règle générale, l'état infectieux de l'urine ne provoque aucun accident morbide local ou général chez les malades, Steinbuk et Krogius ont constaté dans 2 cas, par l'autopsie, qu'en réalité le microscope ne décèle aucune inflammation de la muqueuse des voies urinaires.

Le tableau clinique de la bactériurie peut cependant subir certaines variantes. Ainsi, la mauvaise odeur des urines n'est pas un phénomène constant : dans 5 cas de Rovsing, l'urine était tout à fait dépourvue d'odeur et la bactériurie n'a été découverte que parce que d'autres affections des voies urinaires ont conduit à un examen de l'urine.

Nous venons de dire qu'en général la bactériurie ne s'accompagne d'aucun

(1) KROGIUS, ROVSING, MELCHIOR, *loc. cit.*

(2) ALBARRAN, HALLÉ et LEGRAIN, 5^e Congrès français d'Urologie, Paris, 1898, p. 54.

(3) L'histoire clinique de la bactériurie a été très bien résumée par TH. ROVSING, *Ann. des mal. des org. gén.-urin.* septembre 1897, à qui nous empruntons les lignes qui suivent.

symptôme de souffrance générale de l'organisme. Cependant, dans des cas isolés, Runeberg et Krogius ont vu de la *fièvre continue* accompagnée de *troubles gastriques* et de *malaises*, et Rovsing a rencontré chez 5 de ses malades des *frissons*, des *élévations de température* allant jusqu'à 39°, des *malaises* qui, dans 2 cas, allaient jusqu'aux *vomissements* et plusieurs fois des *mictions fréquentes*. Rovsing considère ces accidents aigus, non pas comme résultant de la bactériurie elle-même, mais comme l'expression de l'invasion du sang par les bactéries intestinales et leurs toxines et de leur excrétion par les reins.

Diagnostic. — Le diagnostic de la bactériurie offre certaines difficultés. La bactériurie simple, pure et sans complications, échappe certainement dans beaucoup de cas, parce qu'ici le seul symptôme de l'existence de la maladie consiste, le plus souvent, dans le changement de caractère de l'urine, c'est-à-dire son aspect trouble et son odeur désagréable. Il n'y a que quand cette odeur gêne fortement les malades qu'ils vont, la plupart du temps, consulter leur médecin. Celui-ci, s'il connaît l'existence et la nature de cette affection, posera facilement le diagnostic par un examen microscopique de l'urine fraîche recueillie aseptiquement.

Là où le diagnostic devient difficile, c'est quand la bactériurie complique une autre affection. Ce fait est assez fréquent et on a rencontré la bactériurie tantôt avec des affections de l'intestin, tantôt avec des hématuries causées par la lithiase rénale, des tumeurs du rein ou de la vessie, le purpura et la néphrite, tantôt avec des hypertrophies de la prostate, avec des rétrécissements de l'urètre et avec des paralysies de la vessie. Dans ce cas, il est de la plus grande importance de découvrir l'affection qui se cache derrière la bactériurie, afin de ne pas considérer les symptômes de cette dernière comme ceux d'une infection plus grave des voies urinaires. On y arrivera le plus sûrement, d'après Rovsing, en ayant recours aux deux moyens d'exploration suivants : la cystoscopie et l'examen microscopique du dépôt urinaire. La cystoscopie montrera, s'il s'agit simplement de bactériurie, que la muqueuse vésicale est saine, et le microscope fera constater dans l'urine recueillie aseptiquement la rareté ou l'absence complète des cellules épithéliales et des globules du pus par rapport à l'énorme quantité des microbes. — Prenons un exemple, et supposons un malade qui a des mictions fréquentes accompagnées de ténesme plus ou moins douloureux et qui, d'autre part, émet des urines troubles, remplies de bactéries, ayant une odeur forte ; pour la plupart des médecins, ce malade sera jugé atteint de cystite. Or il peut n'en être rien : l'examen minutieux de l'urine et de la vessie nous montrera l'absence de pus dans l'une, l'intégrité de l'autre et que les mictions fréquentes et pénibles proviennent, par exemple, d'un calcul de la vessie ou du bassin, d'une hypertrophie de la prostate, ou d'un rétrécissement de l'urètre qui a provoqué une rétention partielle de l'urine, une prostatite, une urétrite postérieure. Comme le fait très bien remarquer Rovsing, en pareil cas, si l'urine avait été claire et exempte de bactéries, personne n'aurait pensé à la cystite, mais on aurait très naturellement ramené les troubles urinaires à l'affection principale.

Pronostic et Traitement. — La bactériurie, en général, semble heureusement exempte de dangers et dépourvue de symptômes gênants, mais il est extrêmement difficile de s'en débarrasser. Cela tient à ce que le bactérium coli,

qui en est l'agent principal, inonde, à cause de sa grande mobilité, tout le canal urinaire; c'est pour cela qu'un *traitement local* de la vessie ne réussit ordinairement pas ici. Il est bien possible de tuer, par une injection de nitrate d'argent ou un autre antiseptique, tout ce que la vessie, à un moment donné, contient de bactéries, mais de nouvelles masses de ces germes affluent sans cesse du reste des voies urinaires et compromettent nos tentatives de traitement local. Peut-être le *cathétérisme des uretères*, en permettant le lavage au nitrate d'argent des uretères et des bassinets, pourrait-il amener la guérison de l'affection; je ne saurais cependant me résoudre à cette pratique qu'avec bien des auteurs je ne crois pas inoffensive dans tous les cas, étant donnée surtout la bénignité de l'affection à traiter: le remède risquerait parfois d'être pire que le mal.

En réalité, le plus simple et le mieux est encore de recourir au *traitement interne* préconisé par Rovsing. Ce traitement consiste à irriguer les voies urinaires de haut en bas avec une grande quantité de liquide impropre aux bactéries. La meilleure manière d'obtenir ce résultat est de faire *boire* aux malades de l'eau distillée en très grande quantité (2 litres au moins par jour) et de leur administrer 2 à 3 grammes de salol par jour, ce dernier transformant l'urine en un liquide légèrement antiseptique. Grâce à ce traitement, Rovsing aurait, dans plusieurs cas, pu obtenir « une urine tout à fait claire et exempte d'odeur et une diminution considérable dans la quantité des bactéries ».

II

CYSTITES AIGÜES

SCHNITZLER, Étiologie de la cystite. Vienne, 1892 (chez Braumüller). — ÉTIENNE, Du traitement des cystites. *Ann. de la Polyclin. de Toulouse*, février et mars 1895. — REYMOND, Cystites survenues chez des malades n'ayant jamais été sondés. *Ann. gén.-urin.*, 1895, p. 754. DU MÊME, Des cystites consécutives à une infection de la vessie à travers les parois. *Ann. gén.-urin.*, 1895, p. 255 et 345. — GROSLIK, Prophylaxie de la cystite dite « a catheterisatione » *Ann. gén.-urin.*, 1894, p. 66. — BARLOW, Origine des cystites. *Med. Record*, New-York, 17 sept. 1895. — JACOBSON, Des cystites par infection descendante. *Progrès méd.*, 12 mai 1894. — CONDAMY, De la cystite aiguë comme cause de rétention d'urine. Thèse de Paris, 1894. — FRISCH, Étiologie et thérapeutique du catarrhe vésical. *Wiener med. Presse*, 22 avril 1894. — WREDEN, Étiologie de la cystite. *Arch. de biol. de Saint-Petersbourg*, 1894, II, 5. — HUBER, Contribution à l'étiologie microbienne de la cystite. *Correspondenzblatt f. schw. Aerzte*, 1^{er} oct. 1894. — ZUCKERKANDL, Des diverses formes de cystites chez la femme. *Wiener med. Presse*, 14 oct. 1894. — MELCHIOR, Cystite et infection urinaire. Paris, 1895. (Steinheil.) — MATHIEU, La cystite causée par l'ingestion des alcalins à haute dose. *Soc. méd. des hôp.*, 22 mars 1895. — JONNESCO, Sur la taille hypogastrique. IX^e Congrès franç. de chir., oct. 1895. — HAUSHALTER, Cystite à coli-bacilles dans le cours d'une vulvo-vaginite chez une fillette. *Revue méd. de l'Est*, mars 1894. — ALLEN, Remarques sur le traitement de la cystite. *Boston med. and surg. Journal*, 1894, t. II, p. 194. — GARDNER, Remarques sur le traitement des cystites. *Journal of cut. and gen.-urin. diseases*, avril 1895, p. 154. — BROWN, Cystite et pyélonéphrite dues au coli-bacille et ayant nécessité la néphrectomie. *Ann. gén.-urin.*, 1896, p. 59. — RICHTER, Examen bactériologique de l'urine dans 22 cas de cystite. *Centr. für die Krankh. der Harn- und Sexualorg.*, 1896, p. 501. — KOLISCHER, Cystite gonorrhéique tardive chez la femme. *Wiener med. Presse*, 1896, n^o 42. — FINKELSTEIN, La cystite chez les nourrissons. *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1896, p. 148. — GUÉPIN et DE GRANDCOURT, Des fausses cystites. *Gaz. des hôp.*, 21 mars 1896. — HUTINEL, Cystites coli-bacillaires chez les enfants. *Presse méd.*, nov. 1897. — HAGGARD, La cystite chez la femme. *Journal med. Assoc.*, mai 1897. — GOUZONNET, Cystite dans les maladies infectieuses. Thèse de Paris, 1897. — GUÉPIN, Diagnostic

de la cystite. *Journal des praticiens*, avril 1897. — (Voy. également la bibliographie des INFECTIONS VÉSICALES et de la BACTÉRIURIE.)

Étiologie. — Pathogénie (1). — Quand, sous l'influence des micro-organismes pathogènes, la paroi vésicale réagit et présente les modifications cellulaires et vasculaires qui caractérisent l'inflammation, l'infection vésicale est complète: il y a *cystite*. Nous avons énuméré plus haut les *agents* de l'infection vésicale et montré leur mode de pénétration dans la vessie: *invasion directe par l'urèthre, l'uretère, les solutions de continuité anormales, congénitales ou accidentelles des parois vésicales* (fistules vésico-cutanées, exstrophie, plaies de la vessie, mais surtout perforations pathologiques); *invasion indirecte par la voie circulatoire* (auto-infection vasculaire ou embolique) ou *par voisinage avec des foyers septiques*. Par quel mécanisme intime les micro-organismes cultivant dans l'urine vésicale pénètrent-ils dans la paroi pour produire la cystite? Est-ce en vertu de leurs propriétés pathogènes propres? ou n'est-il pas plus logique d'admettre que, sous l'influence de l'urine septique qui le baigne, l'épithélium vésical perd de sa vitalité et de sa résistance normale et se laisse plus aisément pénétrer par les micro-organismes? Il est une urine au moins qui possède ce pouvoir nocif, c'est l'*urine ammoniacale*, et il est à peu près universellement admis aujourd'hui que la fermentation ammoniacale de l'urine favorise et aggrave l'infection des parois vésicales.

Anatomie pathologique. — Quoi qu'il en soit de cette théorie pathogénique — et de nouvelles recherches expérimentales sont nécessaires pour la confirmer ou l'infirmer — la cystite est, avons-nous dit plus haut, essentiellement caractérisée par des lésions inflammatoires de la paroi, qui s'ajoutent à l'infection de l'urine vésicale. Ces lésions s'observent à des degrés très divers de profondeur et de gravité. Les lésions sont d'abord presque toutes superficielles et presque exclusivement épithéliales.

Les *lésions macroscopiques* sont très variables et dépendent avant tout du degré et de l'âge des lésions. *Sur le vivant* elles se caractérisent par une turgescence, un hirsutisme avec épaissement et état granuleux de la muqueuse; souvent même ces granulations atteignent un volume plus considérable et forment de véritables bourgeons charnus saignant au moindre contact. Ces lésions ont leur maximum au niveau du *trigone vésical*. La paroi musculuse est plus ou moins altérée suivant le degré des lésions: Bastianelli (2) a fait de ces altérations une bonne étude. Sur une coupe on voit que les lésions *superficielles, épithéliales, catarrhales* sont caractérisées par la tuméfaction et la désagrégation de l'épithélium vésical superficiel; l'épithélium profond est en prolifération karyokynétique, ses cellules sont séparées par des leucocytes; les microorganismes siègent en grand nombre à la surface et dans les couches superficielles de l'épithélium; on retrouve les leucocytes et les cellules épithéliales altérées dans l'urine; le derme est congestionné et montre un début de diapédèse. Les lésions *plus anciennes, plus profondes, celles qui sont les plus fréquentes*, portent sur toute l'épaisseur du derme et sont surtout caractérisées par une *diapédèse* abondante qui a pour résultat la purulence du contenu vésical (leucocytes). Si l'infection gagne les *parois profondes* de la vessie,

(1) Voy. ALBARRAN, HALLÉ et LEGRAIN, 5^e Congrès d'Urologie, Paris, 1898, p. 54 et suiv.

(2) BASTIANELLI, *loc. cit.*