

Sans doute l'histoire des cystites et des pyélonéphrites ascendantes nous montre qu'un des uretères peut être normal, tandis que l'autre est altéré, mais jamais dans cette proportion. Il n'y a qu'une seule catégorie de faits où la marche ascendante de la tuberculose peut être acceptée, c'est lorsqu'il y a rétrécissement de l'urètre ou des uretères avec rétention et rétro-dilatation.

Cependant, nous ne partageons pas sur ce point l'opinion absolue de Cayla, qui, n'ayant pas obtenu de tuberculose rénale à la suite de l'injection des bacilles aviaires dans l'urètre préalablement lié d'un cobaye, mais seulement une atrophie simple du rein comme dans les expériences de Straus, en conclut que la tuberculose ne peut remonter le cours de l'urine. Cette expérience dura sept semaines; elle a néanmoins sa valeur et montre que l'infection ascendante est difficile à réaliser; depuis, Albarran y serait parvenu<sup>(1)</sup>.

Nous acceptons, en somme, avec Rayer, Rokitsky, Cornil, Lecorché et Cohnheim<sup>(2)</sup>, que la tuberculose urinaire présente, dans la grande majorité des cas, une marche descendante, tout en reconnaissant qu'il y a des exceptions dont il faut tenir compte, mais qui sont toujours expliquées par le mécanisme de la rétention avec rétro-dilatation hydronéphrose et pyonéphrose.

L'observation de Cornil citée par Cayla<sup>(3)</sup> prouve que la tuberculose vésicale peut être isolée et primitive. La première étape de la maladie peut également se faire dans le bassin, ainsi que nous l'avons observé. Tuffier parle d'un fait semblable.

D'après Cayla la tuberculose génitale serait presque toujours consécutive à une tuberculose urinaire descendante; dans cet appareil la marche envahissante de l'affection serait, comme dans la blennorrhagie, rétrograde, allant de l'urètre postérieur et de la prostate aux vésicules séminales et au testicule. Mais Guyon affirme que les lésions de ces parties peuvent exister sans qu'il y ait tuberculose urinaire, ce serait pour lui le cas le plus habituel, bien des faits établissant aujourd'hui la localisation primitive de la tuberculose dans le testicule et la contamination secondaire de l'urètre postérieur et de la prostate.

En somme, chacun des organes de l'appareil génito-urinaire peut être, sauf la fréquence, le point de départ d'une tuberculose localisée ou envahissante.

Trois points nous semblent acquis par cette discussion : 1° la marche presque constamment descendante de la tuberculose dans les voies urinaires; 2° l'association habituelle, mais non fatale, de la tuberculose du rein et de celle de la vessie; 3° la rareté de la tuberculose initiale de la vessie comparée à la fréquence de la localisation primitive de la maladie dans le rein.

Il reste à examiner par quel mécanisme la tuberculose s'installe dans le rein. Pour résoudre cette question on ne doit pas s'adresser aux gros tubercules conglomérés, ni aux cavités anfractueuses dont l'organe est creusé dans les dernières phases de destruction, mais au contraire aux lésions de la première période, aux granulations tuberculeuses les plus fines. On ne peut accepter, avec Wesener, que les bacilles tuberculeux soient plus abondants et plus souvent constatés dans les formes chroniques de la tuberculose rénale que dans les poussées aiguës. Baumgarten, Cornil, Durand-Fardel, ont vu que la granule est presque inséparable, dans le rein, d'une imprégnation bacillaire actuelle.

(1) ALBARRAN. *Bull. méd.*, 1891.

(2) COHNHEIM. *Tuberculose considérée au point de vue de la doctrine de l'infection*. Trad. 1882.

(3) CAYLA. *De la tuberculisation des organes génito-urinaires*. Thèse de Paris, 1887.

Baumgarten a constaté la présence des bacilles tuberculeux dans l'épithélium des canaux contournés et suppose qu'ils proviennent des capillaires voisins, sans doute aussi des glomérules où ils ont pu s'arrêter pendant quelque temps. Durand-Fardel<sup>(1)</sup> a pu démontrer sur des préparations dont nous avons pu vérifier les principaux points, l'arrêt des bacilles dans l'intérieur des anses glomérulaires et dans la lumière des vaisseaux artériels d'un certain calibre.

Cette constatation établit d'une façon péremptoire le transport des bacilles par le courant sanguin, mais n'implique en rien que la tuberculose glomérulaire soit le point de départ le plus fréquent de la lésion rénale. Il est probable que les bacilles après avoir franchi le réseau des glomérules vont se perdre, comme l'indique la topographie des granulations, dans différents points de la substance corticale, fréquemment aussi dans la substance médullaire.

Que les bacilles proviennent des glomérules, des capillaires intertubulaires, ou restent incrustés dans les épithéliums des tubes contournés, comme l'admet Baumgarten, à partir de ce moment, la colonie tuberculeuse se constitue, le tubercule s'étend excentriquement, suivant la règle, en édifiant les variétés de granulations dont il a été parlé au début de ce chapitre.

Baumgarten fait jouer un rôle important aux cellules des tubes contournés dans la constitution du tubercule. Sous l'influence de l'irritation bacillaire, les noyaux des épithéliums présenteraient des figures karyokinétiques; à cette période succéderait une néoformation épithélioïde et la paroi du tube cédant devant la compression produite par l'accumulation des cellules nouvelles, les granulations voisines se rejoindraient. C'est plus tard que les cellules épithélioïdes prendraient l'apparence de cellules lymphoïdes. Cette explication a été contredite par Borrel et n'est plus acceptée aujourd'hui.

L'examen de plusieurs reins atteints de tuberculose nous a permis de constater les dispositions suivantes : quand un tube urinifère est envahi par les bacilles, les cellules, après une phase d'irritation très courte, se gonflent, deviennent vitreuses, puis caséuses et forment ultérieurement une masse protoplasmique sans séparations distinctes au centre de laquelle on trouve quelquefois des bacilles tuberculeux plus ou moins altérés; la même disposition s'observe dans les granulations tuberculeuses intra-canaliculaires du testicule.

Le plus souvent, de fines granulations, composées presque exclusivement de cellules lymphatiques mononucléaires, occupent les espaces intertubulaires et contiennent des cellules géantes. Dans le plus grand nombre des cas de tuberculose miliaire du rein nous avons pu démontrer l'existence des bacilles tuberculeux en place au centre des granulations et dans les cellules géantes. Enfin, dans plusieurs faits d'infiltration tuberculeuse confluyente, avec gros tubercules situés près du bassin, les bacilles avaient envahi des zones entières. Les reins atteints de tuberculose miliaire appartenaient tous à des phtisiques; on en peut conclure que la présence des bacilles dans les jeunes tubercules du rein est presque constante. C'est également l'opinion de Cornil et Babès.

Aux granulations élémentaires peuvent succéder des tubercules plus volumineux, et comme ces granulations se rencontrent dans le rein, au cours des différentes formes de la tuberculose, on peut accepter que les gros tubercules

(1) DURAND-FARDEL. Thèse de Paris, 1886.

isolés trouvés dans la substance corticale proviennent d'embolies bacillaires remontant sans doute à une époque lointaine. La lésion rénale est souvent primée par une tuberculose pulmonaire, quelquefois compliquée de désordres du côté du larynx, de l'intestin ou d'autres organes.

Rien n'est irrégulier comme la distribution des fins tubercules en un point quelconque du rein ou des voies urinaires, aussi est-il avéré que des nodules primitifs peuvent se développer dans la vessie, la prostate ou le testicule. Cette remarque ne contredit nullement ce qui vient d'être énoncé à propos de la marche descendante de la tuberculose dans les voies urinaires, elle permet seulement d'expliquer les localisations variées de tuberculose primitive.

Les reins malades peuvent adhérer aux parties voisines par l'intermédiaire d'une infiltration périrénale, cette inflammation, développée autour du rein, est purulente ou simplement fibreuse. L'intestin, la veine cave, le foie, le diaphragme, la fosse iliaque, peuvent être ainsi en contact avec l'organe altéré. Autour des reins transformés en poche purulente, hydronéphrosés, pyonéphrosés ou simplement rétrécis comme dans la plupart des cas où la glande subit un amoindrissement considérable, on constate une hypertrophie notable de l'atmosphère graisseuse. Il y a souvent en plus périnéphrite soit fibroïde, soit suppurée et caséuse avec infiltrations purulentes dans différentes directions<sup>(1)</sup>.

Les tubercules du rein ne se développent pas toujours d'une façon continue et indéfinie, les parois des anfractuosités tuberculeuses sont quelquefois incrustées de sels calcaires; des tubercules isolés peuvent aussi subir cette transformation (Cruveilhier, Lebert, Lancereaux). C'est là un acheminement vers la guérison des tubercules qui peut être obtenue d'ailleurs par la simple transformation fibreuse. Ce travail de cicatrisation est rarement général, mais localisé à un certain nombre de productions.

#### B. — NÉPHRITES TUBERCULEUSES

A côté des lésions tuberculeuses proprement dites, dont la caséification reconnaît comme origine l'imprégnation bacillaire, on a décrit une néphrite tuberculeuse caractérisée par la surcharge graisseuse de l'épithélium des *tubuli contorti* et la nécrose de coagulation des mêmes éléments. Il y aurait en même temps hypertrophie du tissu conjonctif. Pour Coffin<sup>(2)</sup>, ce serait une véritable néphrite infectieuse sous la dépendance du bacille lui-même. L'existence de cette néphrite avec nécrose des épithéliums ne nous paraît pas très nettement établie. La surcharge graisseuse des cellules et la désintégration épithéliale ne sont dans aucun organe l'effet immédiat de l'action du bacille dont nous connaissons par contre le rôle indiscutable dans le processus de transformation vitreuse ou caséuse. Ce qui nous oblige à faire une réserve sur ce point, c'est que, parmi les *poisons tuberculeux* isolés jusqu'à ce jour, il en est de très actifs dont l'action diffère, mais semble pouvoir occasionner de véritables néphrites, telles que la tuberculine et la tuberculose atténuée de Gran-

<sup>(1)</sup> VIGNERON. *Intervention chirurgicale dans les tubercules du rein*. Thèse de Paris, 1892.

<sup>(2)</sup> COFFIN. *Étude sur le rein des tuberculeux et en particulier sur la néphrite tuberculeuse*. Thèse de Paris, 1890.

cher; il en a déjà été question (chap. XIII) à propos de l'étiologie des néphrites subaiguës.

Tout en signalant les recherches particulièrement suggestives de Grancher et H. Martin, de S. Arloing, P. Rodet et J. Courmont, nous n'avons pas cru pouvoir les appliquer à la pathologie humaine, parce que la tuberculose expérimentale atténuée, et la tuberculine obtenue par les cultures artificielles ne nous semblent pas comparables aux poisons tuberculeux de l'homme. Dans les expériences de laboratoire on sait avec quelles substances on agit, ainsi que les doses employées. Mais connaissons-nous la moindre chose de la façon dont les *poisons tuberculeux* abordent le rein chez l'homme?

Chauffard, acceptant les conséquences des résultats obtenus dans le laboratoire, décrit des *néphrites par tuberculine* dont il pense avoir observé un exemple absolument démonstratif. C'est celui d'un malade de 29 ans qui reçut en 6 semaines 44 milligrammes de tuberculine en injection. Mais cet homme ne mourut que 18 mois après, avec de grosses lésions tuberculeuses au poumon, un cœur de 240 grammes, et une dégénérescence amyloïde à peu près complète des glomérules et des artérioles glomérulaires. L'observation dans son ensemble est celle d'une dégénérescence amyloïde, le malade n'eût pas été traité par la tuberculine que la maladie aurait pu évoluer de la même manière.

Faut-il rapprocher cette observation des faits signalés par Grancher et Martin où nous voyons indiquées des lésions de néphrite allant jusqu'à l'atrophie, avec hypertrophie du cœur, mais sans dégénérescence amyloïde? Non, sans doute, à moins que l'on accepte la double série de lésions comme expression anatomique des néphrites par tuberculine. Avant de se prononcer définitivement, il nous semble nécessaire d'apporter de nouvelles preuves.

D'autres acceptent l'idée de néphrite tuberculeuse s'appuyant sur les travaux antérieurs publiés sur le sujet (Coffin) ainsi que sur l'expérimentation déterminant avec les diverses toxines tuberculeuses et la tuberculine des lésions nécrotiques, dégénératives, dans divers organes et en particulier dans le rein<sup>(1)</sup>.

Plus récemment Landouzy et Bernard<sup>(2)</sup> ont défendu l'autonomie de la *néphrite parenchymateuse chronique des tuberculeux*. Nous avons eu l'occasion en discutant les conclusions de leur travail<sup>(3)</sup> de montrer que leurs observations ne se distinguaient pas cliniquement de la dégénérescence amyloïde si communément constatée dans toutes les variétés de tuberculose.

Donc, sans nier la possibilité de lésions chroniques des épithéliums chez les tuberculeux, en dehors de la dégénérescence amyloïde, nous disons ne l'avoir jamais observée et nous concluons avec Dieulafoy que, si elle existe, elle doit être fort rare.

#### C. — DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE

C'est l'altération la plus fréquente dans les formes anciennes de tuberculose, quel que soit l'organe primitivement envahi (voir chap. XVII).

<sup>(1)</sup> LEREDDE. Nécroses viscérales dans la tuberculose humaine. *Arch. de méd. exp.*, 1895. — CARRIÈRE. Étude expérimentale des altérations histologiques du foie et du rein produites par les toxines tuberculeuses. *Arch. de méd. exp.*, 1897. — RAMOND et HULOT. Action de la tuberculine vraie sur le rein. *Soc. de biol.*, 1900.

<sup>(2)</sup> L. LANDOUZY et L. BERNARD. La néphrite parenchymateuse chronique des tuberculeux. *Presse méd.*, mars 1901.

<sup>(3)</sup> A. BRAULT. L'action de la tuberculose sur le rein. *Presse méd.*, avril 1901.