

Albarran et les néphrites microbiennes

Ch. Chatelain

Service d'urologie et de transplantation rénale et rénopancréatique
Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, Paris

Lorsqu'en 1887 Joaquin Albarran^a arrive dans le service de Félix Guyon pour sa 4^e année d'internat, service qui n'est pas encore la Clinique urologique des voies urinaires (il le deviendra en 1890), mais l'un des services de chirurgie de Necker, il a déjà derrière lui, outre sa formation d'interne en chirurgie, de solides connaissances médicales et scientifiques, particulièrement dans le domaine de la bactériologie et de l'anatomie pathologique, formation qu'il a acquise d'une part chez Granger aux Enfants Malades lors de sa deuxième année d'internat, mais surtout dans le laboratoire de Pasteur, auprès duquel il avait été introduit par son maître Granger. Ses compétences bactériologiques reconnues l'avaient fait envoyer en mission en 1885 en Espagne, avec Brouardel et Charrin, lors d'une épidémie de choléra, afin d'étudier l'effet d'un vaccin anti-choléra.

En août 1888 il avait présenté à l'Académie de médecine un travail fait en commun avec Noël Hallé, qui décrivait une « nouvelle » bactérie, le *Bacterium pyogenes*, et étudiait son rôle dans



Fig. 1 : Joaquin Albarran (1860-1912).

^a Joaquin Albarran, né en 1860 à Cuba, perd très tôt ses parents et est emmené par son parrain et tuteur le Dr Fabregas en 1872 à Barcelone. Il y termine ses études secondaires l'année suivante. Bachelier à l'âge de 13 ans, il mène ses études médicales en quatre ans, et à 17 ans il est inscrit à l'ordre des médecins de Barcelone. Il passe, l'année suivante, en 1878, une thèse de doctorat à Madrid. Envoyé en Allemagne afin de poursuivre d'aussi brillantes études, l'étape de Paris va changer de façon définitive son orientation, d'abord par l'attrait de la vie parisienne, puis par la prise de conscience des débouchés scientifiques qu'elle offre. Il apprend le français, suit l'enseignement de Brissaud à l'Hôtel Dieu. Son goût pour l'histologie et l'anatomo-pathologie va le conduire aux cours de Latteux, puis à travailler avec Malassez dans le laboratoire de Ranvier. Ce dernier le décide à suivre la voie des concours. En un mois Albarran prépare l'externat où il est reçu premier en 1883, puis major de l'internat l'année suivante. Son internat s'effectue chez Trelat, Grancher, Le Dentu. Il arrive en quatrième année chez Félix Guyon, avec qui il restera l'année suivante en tant que « médaille d'or », avant de devenir son premier chef de clinique en 1890. Nationalisé français, sa carrière urologique va dès lors se dérouler à Necker : agrégé en 1892, chirurgien des Hôpitaux en 1894. Il succède enfin à Félix Guyon, à la tête de la clinique urologique de Necker, en 1906. La maladie l'obligera malheureusement à quitter son poste dès 1909, et il mourra en 1912. Son œuvre scientifique, bien que considérable, a vu le jour en une période inférieure à vingt ans, et a porté sur tous les domaines de l'urologie. Outre la pathologie infectieuse, objet de cet article, il a fait progresser la pathologie tumorale (il publie « *Les tumeurs de la vessie* » en 1892, « *Les tumeurs du rein* » en 1903), surtout l'étude de la fonction rénale grâce à la possibilité de cathétérisme séparé des uretères qu'offre « l'onglet d'Albarran ». Il publie en 1905 « *L'exploration des fonctions rénales* » et l'urologie chirurgicale (Traité de « *Médecine opératoire des voies urinaires* » 1908).

les infections urinaires.¹ Cette bactérie, n'était en fait autre que le colibacille, avait été décrite en 1886 par Clado² et surtout quelques années auparavant par Escherich, qui gardera la gloire de la découverte. La publication de nombreux articles de travaux anatomo-pathologiques avait également fait connaître les compétences d'Albarran dans ce domaine.

C'est donc certes en urologue, mais aussi en physiologiste, en bactériologiste et en anatomo-pathologiste qu'il aborde cette même année la rédaction de sa troisième thèse intitulée « *Etude sur le rein des urinaires* » qu'il présente le 6 février 1889. Ce travail expérimental de grande qualité fera date dans l'étude des lésions infectieuses rénales.³

*
* *

Lorsque Joaquin Albarran s'attaque à ce travail, les connaissances acquises sur les pyélonéphrites sont déjà assez étendues. C'est Rayer qui, le premier, a réuni en une entité pathologique les symptômes et les lésions des pyélonéphrites, dont on trouve



Fig. 2: Le service de F. Guyon à Necker. (Au 1^{er} rang F. Guyon, à sa droite J. Albarran).

la large description dans son traité des « *Maladies des reins et des altérations de la sécrétion urinaire* ». ⁴

« *J'ai désigné, sous le nom de pyélonéphrite, la réunion de l'inflammation du bassin et des calices avec l'inflammation des deux substances rénales* ».

Il en reconnaît la fréquence: « *l'examen d'un très grand nombre de reins enflammés ne laisse aucun doute sur le fait que la pyélonéphrite est beaucoup plus fréquente que les néphrites et les pyérites proprement dites* ».

Il en identifie clairement les causes: « *le plus grand nombre des cas de pyélonéphrites que j'ai observés étaient consécutifs à des rétentions d'urine, à des inflammations ou à des altérations organiques de la vessie, précédées ou non d'altération de l'urètre ou de la prostate* ».

Rayer enseigne ainsi qu'à la suite de maladies de la vessie, de la prostate et de l'urètre, il s'établit une inflammation ascendante qui conduit à la pyélonéphrite, lésion plus grave et plus fréquente que la pyélite ou la néphrite isolée. L'origine ascendante des pyélonéphrites était donc connue, et bien établie par de nombreux travaux qui ont confirmé par la suite les descriptions de Rayer.

L'interprétation du processus pathologique en cause était celle de lésions tissulaires inflammatoires se propageant par continuité, de bas en haut, dans la paroi de la voie excrétrice urinaire, et donc passant de la vessie à l'urètre, puis aux cavités rénales.

Mais l'origine microbienne de ces lésions n'était guère envisagée, et restera de toute façon très longtemps contestée. C'est Klebs qui, le premier, trouva en 1869 des microbes dans les reins, et évoqua le fait que la pathologie microbienne puisse être appliquée aux néphrites ascendantes. ⁵ Cette théorie connaîtra toutes les attaques et controverses soulevées par l'ensemble de l'œuvre de Pasteur. Cependant, les connaissances progressant, Lanceaux, en 1876, confirme que les néphrites suppurées sont consécutives à l'infection par des micro-organismes. ⁶ Garcin, en 1879, dans un important mémoire sur les pyélonéphrites d'origine vési-

cale ou pyélonéphrites ascendantes, décrit les altérations anatomo-pathologiques caractéristiques, c'est-à-dire les lésions interstitielles qui commencent du côté de la pyramide de Malpighi et n'atteignent que secondairement la corticale. ⁷

Cependant, si la connaissance clinique des pyélonéphrites avait nettement progressé avec les études et leçons de Guyon, ⁸ la microbiologie des néphrites ascendantes restait, cinquante ans après Rayer, très controversée.

Noël Hallé publie en 1887 un mémoire de 285 pages intitulé « *Urétérites et pyérites* » qui fait le point des connaissances sur les pyélonéphrites juste avant les travaux d'Albarran. ⁹ Malgré le titre de son mémoire, Hallé reconnaît que: « *Toujours le rein est altéré à quelque degré. Il n'est pas de cas de pyélite auquel on ne puisse appliquer le nom de pyélonéphrite. La lésion principale est celle de l'appareil excréteur, celle du*

rein, constante, lui est secondaire ». Les lésions sont celles d'une néphrite interstitielle, diffuse, totale. Cette sclérose rénale peut se manifester à des degrés très différents, allant de la simple prolifération cellulaire à une sclérose atrophique pouvant faire

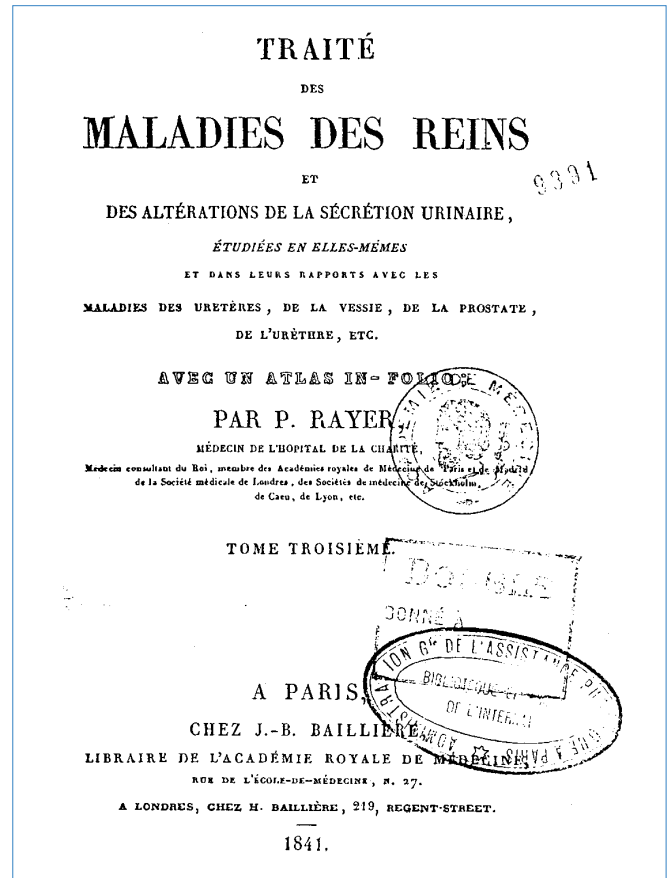


Fig. 3: Le traité des maladies des reins de P. Rayer (1841).

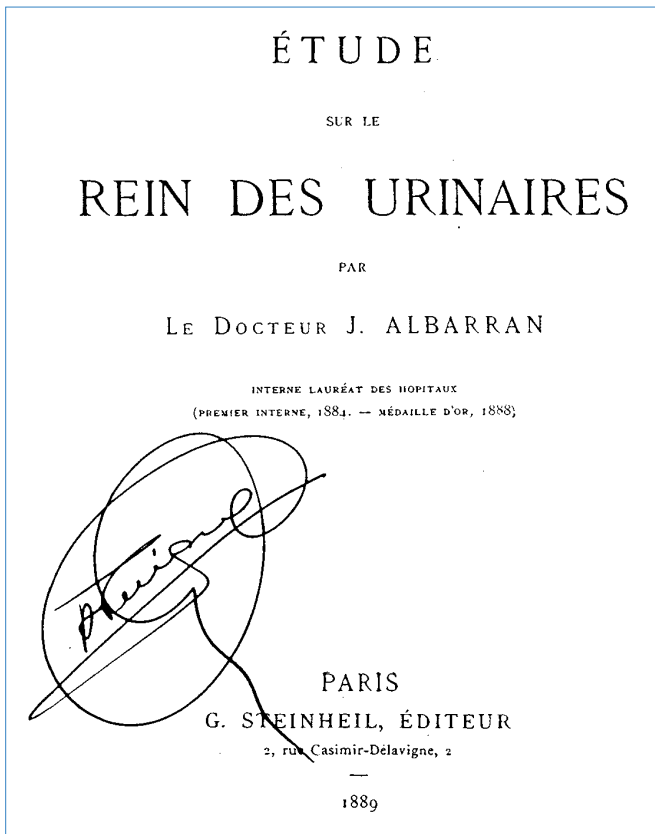


Fig. 4: L'étude sur le rein des urinaires de J. Albarran (1889) – exemplaire de Puigvert, Barcelone.

disparaître les structures tubulaires et atteindre même les glomérules. Et Hallé ajoute: « *ce processus atrophique n'est certainement pas d'origine purement mécanique...* ». Hallé décrit également le tissu fibro-lipomateux inflammatoire périrénal qui entoure le bassin et peut pénétrer le hile rénal et même l'intérieur du parenchyme en suivant les cloisons vasculaires.

Sur le plan physiopathologique, Hallé expose la théorie alors admise de la propagation des lésions inflammatoires de la paroi vésicale vers l'uretère, de façon ascendante grâce à la continuité muqueuse. Mais il se demande si le simple passage des agents infectieux pathogènes vers l'uretère, même en l'absence de lésion anatomique, ne peut pas suffire à produire les lésions urétérales. Un fait anatomique plaide en faveur de cette hypothèse, c'est l'intégrité relative du trajet intra-pariétal de l'uretère dans nombre de cas. Le rôle du reflux vésico-urétéral d'urines septiques, même intermittent ou méconnu, est ainsi évoqué.

Sur le plan symptomatique, Hallé signale la fréquence de la polyurie, ce qu'il juge étonnant malgré la période avancée de l'infection, mais il précise: « *malgré la polyurie, l'insuffisance urinaire s'établira chez ces malades à la moindre complication* ». La connaissance des troubles de concentration des néphropathies infectieuses n'est pas loin...

*
* *

Au début de son « *Etude sur le rein des urinaires* » Joaquin Albarran rappelle la théorie qui a fini par être admise, classant les

néphrites ascendantes en deux catégories: celles qui sont dues au simple obstacle de la voie excrétrice sans l'intervention de germes infectieux, caractérisées par la sclérose et l'absence de pus, et celles qui sont suppurées ou microbiennes. Albarran pense que la sclérose interstitielle ne peut se produire chez l'homme sans l'intervention de germes extérieurs, que la sclérose rénale ascendante doit rentrer dans le cadre de lésions microbiennes, et se propose donc de le démontrer. Il expose que l'action des microbes ne se traduit pas toujours par la formation de pus, mais qu'il peut exister des lésions cellulaires lentement progressives qui lui sont dues, notion qui paraît à beaucoup très étonnante, et en tout cas très nouvelle.

Quant aux germes en cause, Albarran se propose de démontrer qu'il n'existe pas de microbe spécifique de la néphrite ascendante, que la bactérie pyogène qu'il a décrite avec Hallé peut ne pas être seule en cause, et qu'il existe des infections rénales simples et des infections combinées.

Pour ce travail, Albarran va mener de façon parallèle et comparative des études sur trois ordres de données: d'une part certaines observations cliniques et les études bactériologiques qui ont été effectuées à leur occasion, d'autre part l'étude des pièces anatomo-pathologiques prélevées post-mortem chez des malades morts d'infection de l'arbre urinaire, les autopsies étant faites de façon très régulière et scientifique dans le service de Guyon, et enfin, en comparaison, une étude expérimentale chez le lapin qui va tenter de reproduire chez cet animal les lésions observées chez l'homme.



Fig. 5: Néphrite ascendante infectieuse: type scléreux (faible grossissement).

■ Les néphrites «non infectieuses»

On désignait à l'époque sous ce terme les lésions rénales induites par la seule obstruction de l'appareil urinaire sous-jacent, urétéral ou bas appareil. Il était généralement admis qu'un tel obstacle de la voie excrétrice retentissait sur les reins en deux périodes, aseptique puis septique, cette deuxième presque fatale chez « les vieux urinaires ». Ces deux périodes correspondaient aux phases dites de « polyurie limpide » et de « polyurie trouble » établies par Guyon et Bailly. Albarran considère qu'une oblitération urétérale complètement aseptique reste très rare, et signale en avoir observé deux cas chez des malades atteints de

tumeur infiltrante de vessie. Il exige, pour confirmer ce diagnostic, que l'absence de microbe ait été dûment constatée dans le liquide situé au-dessus du point oblitéré et que, dans le parenchyme du rein, rien n'indique que des microbes détruits au moment de l'examen aient existé autrefois.

Une étude clinique avait été faite par Artaud en 1883, étudiant les lésions rénales produites par la compression des uretères dans le cancer de l'utérus.¹⁰ Il avait constaté que les altérations anatomiques des reins sont très semblables à celles produites chez les animaux par la ligature de l'uretère, mais en différent cependant par l'adjonction d'un facteur inflammatoire à l'élément mécanique. « *Il en résulte une néphrite diffuse à marche rapide caractérisée par la dilatation et l'atrophie graisseuse de l'épithélium des tubes contournés, par l'infiltration nucléaire péritybulaire; puis dans la suite, par l'organisation scléreuse du tissu conjonctif néo-formé, par l'aplatissement des tubes et de la sclérose glomérulaire* ».

Albarran constate, sur l'étude de reins prélevés au-dessus d'oblitération complète des uretères que « *les lésions observées dans ces cas se superposent si bien à celles produites expérimentalement par la ligature aseptique, qu'on peut, qu'on doit conclure, pour ce qui n'a pas été vu sur l'homme, en se fondant sur ce que l'expérimentation démontre* ». Il pratique donc la ligature aseptique de l'uretère chez le lapin, laissant vivre ces animaux jusqu'à trois mois et demi, afin de pouvoir établir une comparaison avec les lésions de la période atrophique observée chez l'homme. Albarran constate ainsi un premier stade de dilatation qui gagne progressivement tous les canaux du rein, puis une atrophie progressive des épithéliums; dans la deuxième phase, observées principalement chez l'homme, les lésions glomérulaires apparaissent, avec une atrophie progressive de la corticale; les tubes contournés voient leur structure disparaître progressivement, et enfin le tissu conjonctif lui-même commence à proliférer dans la substance médullaire, d'autant plus dense qu'on se rapproche davantage du sommet de la pyramide. Les vaisseaux de la voûte sus-pyramidale sont atteints d'endartérite et de périartérite.

Les lésions observées par Albarran chez le lapin sont absolument analogues à celles décrites chez l'homme: l'aspect macroscopique est semblable; les lésions histologiques sont les mêmes; l'absence de bactérie dans les reins est constatée également. Albarran conclut que cette sclérose atténuée, caractérisée par une absence d'infiltration cellulaire, se produit donc en dehors de toute présence microbienne; il démontre surtout que la simple dilatation mécanique au-dessus d'un obstacle peut détruire progressivement mais totalement la fonction rénale sus-jacente, notion jusqu'alors restée non démontrée.

■ Les néphrites infectieuses

Albarran considère que les néphrites infectieuses des urinaires sont produites par les microbes contenus dans l'urine altérée. Mais la simple présence du microbe n'est pas suffisante pour provoquer l'infection. « *L'urine peut être infectée par des moyens différents, mais il faut toujours, pour que les organismes pullulent, pour que les réservoirs et les reins soient atteints, le concours simultané de deux ordres de circonstance: d'un côté l'apport d'un germe extérieur et, d'un autre côté, l'appropriation à ses conditions vitales du milieu dans lequel il doit évoluer* ».

Albarran constate qu'il ne suffit pas d'introduire des microorganismes dans la vessie pour produire des lésions; il faut pour cela qu'il existe soit une stagnation de l'urine, par exemple au-dessus d'un obstacle prostatique ou urétral, soit une altération préalable de la paroi vésicale, traumatique, lithiasique ou tumorale.

Albarran essaie de confirmer ces notions par une expérimentation animale, toujours chez le lapin, considérant que le rein de cet animal est plus proche de celui de l'homme que celui du cobaye. L'injection de cultures microbiennes est faite dans l'uretère (généralement gauche pour des raisons de commodité technique) au-dessus d'une résection ligature du conduit, avec des précautions antiseptiques rigoureuses pour veiller à la pureté de l'inoculation microbienne. Sur douze lapins inoculés, certains meurent spontanément du deuxième au cinquième jour, les autres sont tués de vingt-quatre heures à seize jours après l'opération. Albarran constate qu'à une première phase congestive succède la suppuration rénale, les lésions progressant rapidement en stries perpendiculaires à la surface du rein, avec des lésions pyramidales purulentes considérables, allant jusqu'à la nécrose du sommet de ces pyramides.

Mais Albarran constate également que des abcès milliaires corticaux apparaissent dans le rein du côté opposé vers le sixième ou septième jour, et évoque donc le mécanisme possible de la voie circulatoire.

De ce fait Albarran considère que, partant de l'urine comme milieu de culture, l'infection rénale peut se faire par deux voies différentes: la première *ascendante ou urétérale*, facile à démontrer et bien établie, et la seconde qui lui paraît démontrée dans ses expériences, est une voie *descendante ou circulatoire*, qui s'ajoute après un certain temps à la première pour aggraver les lésions suppuratives du rein et amener la destruction des structures. Ce mécanisme lui paraît exister chez l'homme, la phase ultime des infections rénale combinant selon lui les deux types d'agression lors de la période terminale fébrile.

Albarran observe enfin que, chez certains animaux, l'infection gagne la périphérie du rein et crée une *périnéphrite*; cela lui semble démontrer la propagation d'un certain nombre de microorganismes par la *voie lymphatique* dans le tissu cellulo-graisseux périrénal et dans la capsule, et explique l'extension de la suppuration, qui devient diffuse et très étendue, sans foyer déterminé, dans le rein suppuré des urinaires à un stade avancé. Il confirmera l'hypothèse de l'infection rénale par cette voie lymphatique en injectant une préparation microbienne dans l'espace périrénal, créant ainsi une périnéphrite se propageant de dehors en dedans au parenchyme rénal.

Sur le plan micro-biologique, Albarran pense que ces pyélonéphrites infectieuses peuvent être simples, c'est-à-dire dues à un seul germe, ou combinées, plusieurs germes étant alors en cause de façon concomitante. Sur le plan expérimental, il utilise



Fig. 6: Néphrite ascendante infectieuse: type suppuré (néphrite rayonnante expérimentale déterminée par le colibacille).

principalement des cultures de son *Bacterium pyogenes* ce qu'il a décrit avec Hallé, et qui n'est autre que le colibacille; il utilise également dans d'autres cas le streptocoque et enfin le staphylocoque doré. Les lésions obtenues par le colibacille et le staphylocoque doré sont à peu près équivalentes en durée et intensité; celles causées par le streptocoque sont un peu plus lentes et moins importantes. Par contre, l'injection de plusieurs germes rend l'infection à la fois plus virulente et plus rapide, des abcès milliaires apparaissant plus rapidement.

Les scléroses rénales infectieuses

Une évolution pathologique un peu particulière est parfois observée lorsque l'infection ascendante n'est pas trop massive ni virulente. Ces faits existent en clinique, et Albarran cite plusieurs observations du service, et peuvent être reproduits expérimentalement chez le lapin. Il s'agit de la prolifération d'un tissu conjonctif qui peut être considérable, infiltré de cellules jeunes, avec une organisation fibreuse secondaire du tissu « embryonnaire ». Cette sclérose a pu renfermer des foyers suppurés mais ceux-ci peuvent avoir disparu lors de l'examen anatomique. Ces formes de scléroses rénales infectieuses constituent donc ce que l'on désigne aujourd'hui comme les lésions interstitielles post-infectieuses, maintenant bien connues comme conséquence des néphropathies ascendantes.

Dans toutes ces formes, les lésions rénales infectieuses sont d'autant plus importantes que l'obstruction de la voie excrétrice est plus importante.

Enfin, Albarran consacre un chapitre aux « *néphrites descendantes* », c'est-à-dire les formes d'infection rénale où l'arrivée des germes se fait par voie sanguine. Il en décrit trois formes cliniques :

- la forme foudroyante, qui ne dure que quelques heures, se manifeste par des frissons et de l'hyperthermie, et conduit à une mort rapide dans les heures qui suivent. Le rein ne présente d'autres lésions que celles de la congestion simple ou

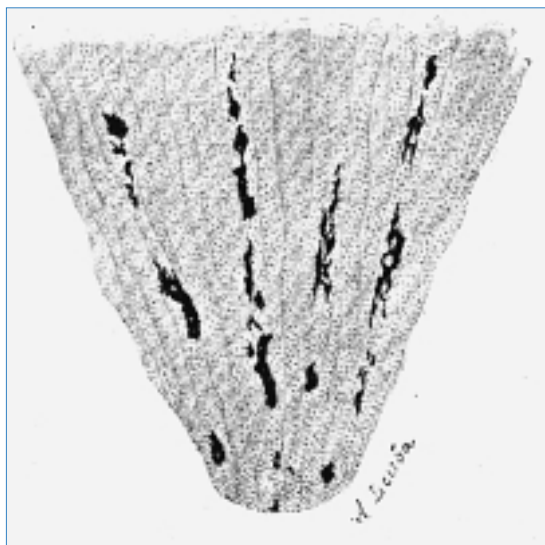


Fig. 7 : Ascension microbienne dans une néphrite ascendante expérimentale déterminée par le colibacille.

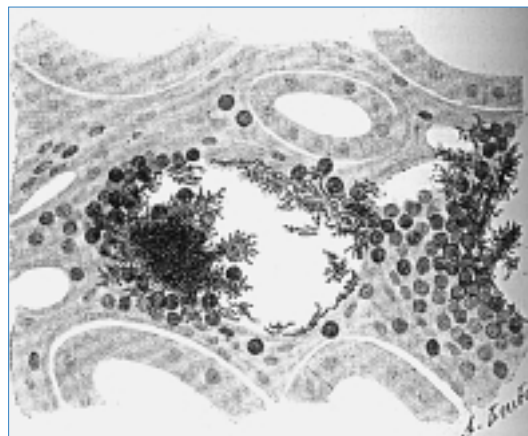


Fig. 8 : Infection ascendante expérimentale déterminée par le streptocoque.



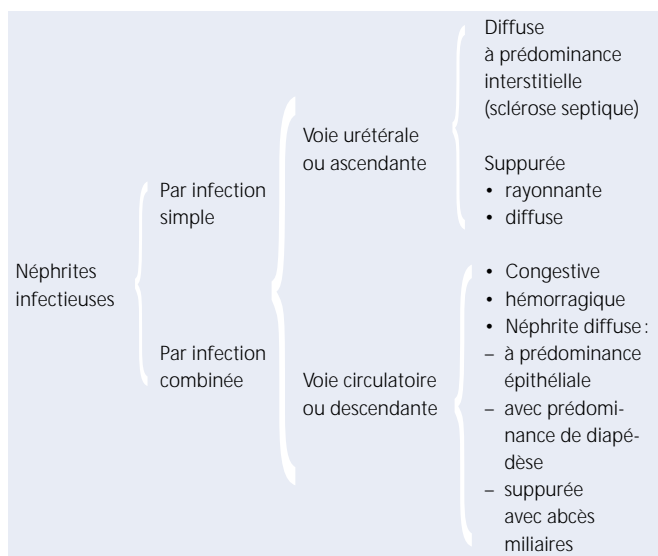
Fig. 9 : Néphrite descendante à prédominance de lésions épithéliales.

hémorragique. La description clinique correspond assez bien à ce que nous appelons aujourd'hui le choc septique ;

- une forme aiguë qui dure de deux à sept jours, donne des lésions rénales diffuses avec prédominance parfois hémorragique, parfois « épithéliale », ce qui correspond aux lésions de l'épithélium des tubes contournés, parfois avec prédominance de « diapédèse », avec infiltration cellulaire importante autour des glomérules ;
- enfin une forme prolongée où, après un tableau de septicémie comme dans une forme aiguë, s'établit une phase de suppuration à partir des abcès milliaires corticaux.

L'ensemble des constatations anatomiques et expérimentales incite Albarran à proposer une *classification des néphrites infectieuses*, qu'il résume dans le tableau suivant.

■ Classification des néphrites infectieuses



■ Conclusions

Les conclusions de ce travail peuvent être résumées en plusieurs points :

- en cas d'obstacle au cours de l'urine, il existe une période aseptique caractérisée par la dilatation puis l'atrophie des canalicules du rein, accompagnée d'un léger degré de sclérose non inflammatoire ;
- à un moment donné, et parfois du fait du chirurgien, les organismes microbiens pénètrent dans la vessie et y pullulent, puis gagnent le haut appareil. Les lésions deviennent infectieuses ;
- le microbe principal en cause est le *Bacterium pyogenes* (colibacille), mais il peut aussi s'agir de germes différents allant du staphylocoque au pyocyanique en passant par le protéus ;
- il existe des infections locales du rein comme des infections générales (diffusion septicémique) ; cette infection peut être due à un seul microbe ou être combinée, c'est-à-dire due à un ensemble microbien ;
- si les microbes arrivent aux reins par la voie ascendante urétérale, il existe aussi une voie descendante circulatoire qui s'ajoute très souvent aux lésions ascendantes et peut expliquer la bilatéralisation ;
- par la voie lymphatique, les micro-organismes se propagent par les canalicules rénaux et peuvent sortir de la structure rénale et donner des abcès péri-rénaux ;
- selon la virulence des organismes qui arrivent par voie ascendante, se produit soit une sclérose simple avec des foyers inflammatoires cellulaires sans suppuration, soit dans l'autre cas, une néphrite suppurée ;
- l'accès fébrile (ou fièvre urineuse) est dû à la pénétration des microbes dans le sang et à la réaction de l'organisme.

Albarran constate néanmoins que dans ces formes septicémiques chez des urinaires fatigués, la fièvre peut manquer totalement alors que les lésions suppuratives sont en cours, l'issue étant une mort rapide ;

- on doit être sobre d'intervention pendant la période aseptique des urinaires ; il faut s'entourer des précautions d'asepsie les plus rigoureuses même pour un simple cathétérisme ; on peut, en négligeant ces précautions, causer la mort des malades ;
- pendant la période septique, il faut par contre, préalablement à toute opération, déceler et traiter l'infection intracavitaire.

Telles sont les conclusions d'Albarran. On ne peut qu'être admiratif sur les résultats d'un tel travail, qui émanent d'un jeune homme en fin d'internat qui, sur des constatations à la fois cliniques, anatomo-pathologiques d'autopsie et d'un travail expérimental sur le lapin, a été capable d'établir diverses notions alors méconnues ou controversées, et de clarifier beaucoup d'autres.

Les apports de cette « *Etude sur le rein des urinaires* » sont en fait considérables. On y trouve notamment :

- la notion jusqu'alors très controversée qu'un simple obstacle de la voie excrétrice peut rester aseptique et détruire néanmoins complètement la fonction rénale sus-jacente, et que les lésions de sclérose et de destruction des structures sécrétoires peuvent être d'origine purement mécanique ;
- l'affirmation que les lésions rénales deviennent ensuite dans la plupart des cas infectieuses, que cette infection des cavités rénales favorisée par l'obstacle sous-jacent gagne le parenchyme et qu'il s'agit donc bien toujours de pyélonéphrite et non seulement d'urétérite ou de pyélite ;
- la confirmation que les lésions infectieuses intra-rénales sont bien dues à la présence et à l'effet des microbes dans le rein, et non à une propagation de bas en haut de l'inflammation de la muqueuse à partir des lésions du bas appareil, ainsi qu'il était alors assez largement admis ;
- la reconnaissance des trois voies de l'infection rénale, avec, à côté de l'infection ascendante, la possibilité de lésions acquises par voie hématogène qui se surajoutent souvent aux précédentes mais peuvent exister de façon isolée, et de plus une voie lymphatique qui explique les suppurations péri-rénales comme cause ou conséquence de l'infection du parenchyme ;
- la précision que c'est bien l'infection qui, dans les formes relativement atténuées ou subaiguës, est susceptible de créer dans l'interstitium rénal des lésions inflammatoires puis scléreuses ;
- le rappel que les lésions infectieuses rénales peuvent, selon la virulence du germe et l'importance de l'obstacle sous-jacent, donner à tout moment une diffusion septicémique ou septicopyémique, ou encore un choc septique et causer la mort du malade ;
- l'évocation de la fragilité des malades en rétention du bas ou du haut appareil, dont la réceptivité à l'infection constitue un danger pour toute manœuvre endocavitaire, et en particulier le cathétérisme de ce que l'on appellera plus tard les « distendus à urine claire » ; ainsi est mis en évidence le possible rôle

iatrogène dans le développement suraigu d'une pyonéphrose ou d'une septicémie ;

- enfin la nécessité de n'opérer que sur des voies excrétrices autant que possible préalablement désinfectées.

*
* *

Toutes ces notions, on en conviendra, sonnent avec une étonnante modernité. Les dix années qui suivront verront la publication de nombreux articles qui compléteront ou préciseront les données du schéma précédent, sans les modifier.

Mais quelle sera la « position » d'Albarran dix ans plus tard ?

C'est dans le 8^e tome du « *Traité de chirurgie clinique et opératoire* » de Le Dentu et Delbet, publié en 1899, que nous trouvons la réponse sur le point de la question des pyélonéphrites telles que les concevait Albarran, et du fait de l'audience internationale de l'école de Necker, la plupart des milieux urologiques de l'époque.¹¹ Les choses se sont précisées mais en fait rien n'a changé.

Albarran maintient sa distinction entre pyélonéphrites aseptiques et pyélonéphrites infectieuses.

Dans le chapitre des *pyélonéphrites aseptiques*, Albarran classe, à côté des lésions rénales mécaniques au-dessus des obstacles de la voie excrétrice, qu'il a bien étudiées, un certain fatras d'autres lésions : lésions irritatives de la voie excrétrice, elles aussi mécaniques, produites par la lithiase non infectée, et ce qu'il nomme pyélonéphrite « par élimination de substances irritantes », qui correspondent en fait à des néphropathies toxiques dues à l'usage alors immodéré des balsamiques ou de la cantharide.

Le chapitre des *pyélonéphrites infectieuses* garde par contre tout son intérêt.

Le rôle pathogène du colibacille, puis de divers germes dont le protéus, n'a pas été admis très facilement malgré la découverte de germes dans les lésions infectieuses par les travaux (déjà cités) de Lancereaux, Albarran, Hallé. La réalité de l'origine microbienne des lésions infectieuses est néanmoins admise en 1899 à peu près par l'ensemble du corps médical, bien qu'une publication de Rowsing en 1897 considère encore le colibacille comme un microbe à peine pathogène.¹² Les études d'Albarran sur les infections rénales trouvent d'ailleurs leur correspondance dans les travaux de Dupré sur les infections hépatiques, ceux de Dupré et Paul Claisse sur les infections salivaires, de Paul Claisse sur les infections bronchiques.

Pour ce qui est des *infections rénales ascendantes*, Albarran revient sur le mécanisme d'infection des voies hautes : la propagation de proche en proche de l'inflammation, admissible en théorie, n'est pas démontrée anatomiquement ; par contre, l'ascension des micro-organismes vers le rein, si elle trouve effectivement des obstacles sur sa route et notamment la jonction urétéro-vésicale, peut se faire de façon intermittente ou fortuite dans de nombreuses circonstances. Le mécanisme anti-reflux de la jonction urétéro-vésicale, étudié déjà par Félix Guyon et Courtade¹³ peut être pris en défaut, et il existe, à côté d'un reflux physiologique de « surprise », lors d'un remplissage trop rapide de la vessie, des reflux créés par toute altération transitoire ou définitive du méat urétéral et de l'uretère intra-murale (telle que néoplasme, ulcération tuberculeuse, cystite, etc.). La rétention vésicale infectée s'avère cliniquement et expérimentalement une

cause favorisante fréquente d'infection du haut appareil. Une rétention incomplète d'urines dans l'uretère et le bassinnet réalise de plus les conditions les plus favorables à l'implantation des germes et le développement des lésions infectieuses, car il ne suffit pas qu'un germe transite dans la voie excrétrice pour créer une infection, comme le prouve le phénomène de bactériurie.

Sur le plan anatomo-pathologique, Albarran détaille deux grands types : scléreux et suppuré.

- *Type scléreux* : l'uretère est presque constamment pathologique montrant des signes d'épaississement inflammatoire de ses parois et souvent un certain allongement. Le rein est dans l'ensemble pâle et bosselé, ferme à la coupe, la couche corticale est amincie, les pyramides gardent une forme grossièrement conique malgré la dilatation des calices et le tissu est fortement strié en long. Microscopiquement, l'on constate que la sclérose atteint au début la substance médullaire mais presque simultanément la portion corticale est prise. La distribution de cette sclérose est très irrégulière. Les tubes sont au début dilatés puis s'atrophient. La sclérose atteint les glomérules jusqu'à la capsule en serrant le paquet vasculaire dans un cercle fibreux de plus en plus étroit. Les cloisons intermédiaires s'épaississent. Les artérioles sont atteintes d'endartérite. Albarran signale déjà le fait important que, à côté des zones atteintes de sclérose parfois très avancée, d'autres parties du même rein sont indemnes, ou même montrent une véritable hypertrophie compensatrice avec des tubes urinifères dilatés et à hautes et larges cellules des glomérules énormes conservant leur structure. Le caractère focal, caractéristique des néphropathies ascendantes est donc déjà clairement décrit.

- *Type suppuré* : Albarran décrit deux variétés nommées l'une la néphrite rayonnante, l'autre la néphrite diffuse infiltrée, selon la topographie des lésions infectées, l'infiltration purulente du parenchyme gagnant progressivement toutes les structures.

Les infections descendantes hématogènes tiennent une place de plus en plus grande dans l'esprit d'Albarran. Dans cette variété d'infection, les micro-organismes qui se trouvent dans le sang arrivent aux reins par les capillaires, et y déterminent des lésions variables suivant l'abondance et la variété des microbes et suivant différentes conditions capables de favoriser l'infection. Le point de départ semble être dans nombre de cas l'intestin. Ce fait donnera naissance plus tard, bien après la disparition d'Albarran, au fameux syndrome entéro-rénal, qui sera soutenu et promu, sans doute de façon excessive, par Heitz-Boyer^b.¹⁴ Albarran pense que toute infection urinaire endo-cavitaire est susceptible de déterminer, outre les lésions de pyélonéphrite ascendante, des lésions rénales par voie hématogène du même côté ou du côté opposé, concomitamment à l'évolution locale « *Je pense que les pyélonéphrites ascendantes sont absolument démontrées et qu'elles sont très fréquentes chez les urinaires atteints de lésions chroniques de l'urètre, de la prostate et de la*

^b Érigé en système de pensée, le syndrome entéro-rénal, qu'aucune preuve scientifique ne viendra jamais confirmer, sera à l'origine, dans les années 20 et 30, d'un grand nombre d'aberrations thérapeutiques, allant même jusqu'à la dérivation digestive.

vessie. D'un autre côté, les lésions pyélorénales d'origine circulatoire peuvent aussi s'observer chez ces mêmes malades et on les voit très fréquemment chez un grand nombre d'autres ».

Et Albarran définit très clairement le phénomène de *bactériurie* qui, selon lui, vient de l'inoculation des voies hautes par voie circulatoire, où les germes transitent dans le rein et les voies excrétrices sans provoquer de lésion infectieuse, théorie qui n'était guère admise à l'époque où l'on pensait que les bactériuries étaient toujours d'origine vésicale. Il reconnaît par contre que toute lésion locale, qu'elle soit traumatique, lithiasique ou tumorale, constitue une zone de fixation d'un foyer infectieux, la rétention dans le haut appareil étant de fait la circonstance la plus favorable.

L'infection par voie lymphatique est enfin envisagée

En 1892, Albarran a démontré que des micro-organismes injectés dans l'atmosphère périrénale peuvent pénétrer le rein à travers sa capsule propre en suivant la voie lymphatique. Cette voie explique d'une part l'infection possible du rein par les infections ou suppurations de voisinage, coliques en particulier, et les périnéphrites infectieuses ou suppurées qui peuvent suivre les pyélonéphrites, principalement sur urines en rétention.

Albarran complète le chapitre des pyélonéphrites infectieuses par celui des périnéphrites qu'il distingue en forme scléreuse, forme lipomateuse et forme suppurée, cette dernière comportant des phlegmons et abcès périnéphrétiques. Plus loin, il décrit les divers types de rétention rénale et surtout les pyonéphroses qui sont les infections suppuratives de cavité urinaire en rétention avec infections suppuratives concomitantes du parenchyme rénal et souvent l'adjonction d'une périnéphrite suppurée^c.¹⁵

Ainsi Albarran complète-t-il ce chapitre de traité sur l'ensemble des infections du rein mettant en place les diverses composantes des infections du parenchyme rénal, conception qui fondamentalement n'a guère changé durant le siècle suivant.

*
* *

De Rayer à Albarran, que de chemin parcouru ! La seconde moitié du XIX^e siècle aura vu la complète révolution de la pathologie infectieuse. L'œuvre pastoriennne aura fait, non sans mal, son chemin dans les esprits et la pratique quotidienne. Les résultats de la chirurgie ont été transformés par l'avènement de l'asepsie (et de l'anesthésie). Des pionniers comme Joaquin Albarran auront mis en place les conceptions modernes de la pathologie infectieuse.

^c Les lésions suppuratives majeures du parenchyme rénal et de l'atmosphère cellulo-graisseuse périrénale, pyonéphroses et phlegmons périnéphrétiques, resteront fréquentes durant les premières décennies de ce siècle, obligeant à des drainages chirurgicaux et des néphrectomies de sauvetage difficiles ; elles disparaîtront progressivement avec l'apparition des sulfamides puis des antibiotiques.

Au début du XX^e siècle, tout le cadre des infections rénales est dessiné, et la voie ouverte à une étude réellement scientifique des néphropathies infectieuses, bien que cinquante années soient encore à parcourir avant l'ère thérapeutique.

Albarran n'aura malheureusement pas la possibilité d'y participer. Lorsqu'il prend la tête de la clinique des maladies des voies urinaires en novembre 1906, succédant à son maître Félix Guyon, le temps lui est compté. Deux ans seulement d'activité sont devant lui, avant la marche inexorable de la tuberculose qui le fera disparaître en 1912. Il n'aura eu que le temps de publier un autre chef d'œuvre de ce début de siècle : sa « *Médecine opératoire des voies urinaires* ».

Adresse de correspondance :

Pr Ch. Chatelain
Service d'urologie et de transplantation rénale
et rénopancréatique
Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière



Références

47-83, Bd de l'Hôpital

F-75651 Paris Cedex 13

1. Albarran J, Hallé N. Note sur une bactérie pyogène et sur son rôle dans l'infection urinaire. Bull Acad Med 1888 ; 19 : 310-24.
2. Clado S. Etude sur une bactérie septique de la vessie. Thèse, Paris, 1886.
3. Albarran J. Etude sur le rein des urinaires. 1 vol. Paris : Steinheil ed., 1889 ; 195 p.
4. Rayer P. Traité des maladies des reins et des altérations de la sécrétion urinaire, 3 vol. Paris : Baillière ed, 1839-41 ; Pyélonéphrites 3 : 240-4.
5. Klebs. Handbuch der pathol. Anatomie. Berlin, 1868, vol 1, p 655.
6. Lancereaux E. Néphrites suppurées. Dict Encycl des Sc Méd, 1876, 3^e série, 3, chap. Reins, p 189 et 221.
7. Garcin C. Pyélonéphrite d'origine vésicale ou pyélonéphrite ascendante. Arch Gen Med 1879 ; 3 : 289-314, 429-54, 562-76.
8. Guyon F. Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires, 1 vol. Paris : Baillière ed, 1881 ; 998 p.
9. Hallé N. Urétrites et pyélites, 1 vol. Paris : Steinheil ed., 1887 ; 285 p.
10. Artaud G. De la néphrite déterminée par la compression des uretères dans le cours du cancer de l'utérus, et de l'hypertrophie du cœur consécutive. Revue de Méd 1883 ; 3 : 905-29.
11. Albarran J. Pyélonéphrites. In « Traité de chirurgie clinique et opératoire » par Le Dentu A et Delbet P. Paris : Baillière ed., 1899 ; 8 : 728-61.
12. Roving MTH. Etudes cliniques et expérimentales sur les affections infectieuses des voies urinaires. Ann Mal Org Gen Urin 1897 ; 15 : 897-910.
13. Courtadé D, Guyon JF. Sur le reflux du contenu vésical dans les uretères. Ann Mal Org Gen Urin 1894 ; 12 ; 56-8.
14. Heitz Boyer M. Néphrites et pyélonéphrites intestinales – le syndrome entéro-rénal. Société Méd Hôp Paris, 18 juillet 1919. Presse Médicale 1919 ; 42 : 417.
15. Albarran J. Périnéphrites – pyonéphroses. In « Traité de chirurgie clinique