

Gazette Hebdomadaire
fon

DES
HÉMATURIES RÉNALES

CHEZ LES PROSTATIQUES

PAR

Le D^r Jean ESCAT

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—

1897



www.dlibra.wum.edu.pl

DES
HÉMATURIES RÉNALES
CHEZ LES PROSTATIQUES

PAR

Le D^r Jean ESCAT

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1897

Biblioteka Główna WUM



INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'observer cette année à Tenon, dans le service de notre maître M. le D^r Bazy, deux prostatiques qui ont succombé au milieu d'accidents hémorragiques exceptionnels.

A l'autopsie nous avons trouvé les reins (le rein droit chez le malade de l'obs. II, les deux reins chez le malade de l'obs. III) distendus par les caillots et formant de volumineuses hémato-néphroses.

Bien qu'ayant passé plusieurs années dans les services d'urinaires et ayant fait nombre d'autopsies de prostatiques, nous n'avons jamais rencontré pareil syndrome clinique et pareilles lésions. Nos maîtres nous ont confirmé cette rareté. On voit rarement le rein saigner « avec abondance », dit M. le professeur Guyon, lorsqu'il est en état de rétention et ce n'est guère que lorsque la distension des bassinets, des calices et des tubes urinaires se produit au cours des rétentions prolongées que nous voyons du sang dans les bassinets et le parenchyme rénal » (1).

Dans ces cas, M. Guyon nous a dit avoir quelquefois trouvé des caillots dans le bassinet. On trouvera plus loin deux observations d'hématonéphroses recueillies dans ses cliniques. Mais en somme ces néphrorrhagies importantes sont rares dans le cas de rétention : l'hémato-

(1) F. Guyon, Des conditions suivant lesquelles se produisent les hématuries vésicales et les hématuries rénales. *Leçon clinique*, 1896.

néphrose avec caillots est une trouvaille d'autopsie. Les quelques recherches que nous avons faites à ce sujet nous ont montré que ces faits étaient en effet peu fréquents, au moins en ce qui concerne leur abondance et leur constatation nécropsique.

Nous avons pensé, à un moment où l'étude des hématuries rénales est à l'ordre du jour (1), qu'il serait intéressant, à l'occasion de ces deux faits, de rechercher dans quelles conditions et dans quelles limites le rein des prostatiques pouvait saigner.

Mais pour bien comprendre les hématuries rénales des prostatiques, il est nécessaire d'étudier les néphrorrhagies en général. Déjà à un point de vue plus élevé M. le professeur Guyon étudiait récemment, dans une de ses cliniques, les conditions dans lesquelles se produisent les hématuries vésicales et les hématuries rénales. Ce sujet est en effet complexe, car si nous sommes assez bien fixés sur la forme et le mécanisme physiologique des hématuries vésicales, il reste beaucoup à faire pour la physiologie pathologique du rein hématurique. « Dans ces derniers temps des faits assez nombreux et difficiles à interpréter ont remis en question la pathogénie des hématuries rénales » (Guyon).

(1) F. GUYON, *loc. cit.*

CHAPITRE PREMIER

Des hématuries rénales en général.

Nous allons rapidement passer en revue les faits aujourd'hui acquis sur le mécanisme des hématuries rénales.

D'une part l'expérimentation ; d'autre part la clinique et l'anatomie pathologique nous fournissent une ample moisson de faits.

L'étude expérimentale de la rétention d'urine faite par mes maîtres MM. Guyon et Albárran (1) a démontré l'unité du processus congestif dans tout l'appareil urinaire distendu. Il suffit de lire leur mémoire pour voir l'influence, dosée en quelque sorte, de la rétention sur la congestion du rein.

« Sous l'influence de la rétention on observe dans le rein des lésions congestives comparables à celles de la vessie et de l'uretère. Le rein congestionné paraît gros et à travers la capsule pourtant opaque chez le chien, on aperçoit souvent un fin pointillé hémorrhagique, parfois même de larges ecchymoses. Dans certains cas de rétention prolongée, on voit de larges zones hémorrhagiques, sans forme déterminée, donner une coloration noirâtre à une grande partie, parfois à tout l'organe. »

(1) F. GUYON et ALBARRAN, Anatomie et physiologie pathologique de la rétention d'urine. *Arch. de méd. expérimentale*, 1890 et F. GUYON, *Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires*, 1894.

F. GUYON, *Leçons cliniques sur les voies urinaires*, p. 76.

« Le rein peut augmenter ainsi d'un sixième ou d'un huitième de son volume (1). La congestion aboutit à l'hémorragie, dans les rétentions moyennes de 36 heures l'hémorragie, d'abord intertubulaire, devient ensuite intratubulaire et donne lieu à des cylindres hématiques.

« Il est à remarquer que dans la rétention simple, aseptique d'urine les glomérules sont peu altérés. Parfois on voit cependant de petites hémorragies intra-glomérulaires. » Le fait dominant caractéristique des lésions rénales dans la rétention réside dans les hémorragies parenchymateuses et les modifications épithéliales.

Nous retrouverons ces lésions hémorragiques des rétentions rénales expérimentales dans les rétentions rénales des prostatiques avec les différences que comportent l'état vasculaire de ces malades et l'addition de facteurs pathogéniques complexes. Nous aurons souvent affaire chez ces malades à des lésions infectieuses surajoutées ; MM. Guyon et Albarran ont montré les différences qui existent entre les lésions rénales aseptiques provoquées par la rétention et celles qui résultent des néphrites diffuses épithéliales provoquées par l'infection. Dans ce dernier cas, l'épithélium prolifère ou dégénère ; les glomérules sont atteints « et le tissu conjonctif proliféré, infiltré de leucocytes participe largement au processus », mais les processus hémorragiques sont loin d'être parallèles aux processus infectieux. La première de nos observations est un exemple de ces différences dans la localisation et dans la forme des lésions.

(1) F. GUYON, *loc. cit.*, p. 77 (voir les mensurations du rein).

Le rein en rétention se congestionne donc comme la vessie, il a des raisons suffisantes pour être le siège d'hémorragies comme elle. Toutefois MM. Guyon et Albarran ont noté que tout en présentant des lésions anatomiques analogues à celles de la vessie, le rein est congestionné plus tard que la vessie.

Avec ces lésions rénales on constate que l'urine de l'uretère est rarement rosée, dans un cas cependant MM. Guyon et Albarran trouvèrent un gros caillot moulé dans le bassinnet.

Quoi qu'il en soit, si le simple fait de la rétention complète, temporaire par suite, ne suffit pas pour déterminer de grandes hémorragies rénales chez les animaux en expériences qui présentent un système urinaire et un organisme sain ; on comprend néanmoins qu'il n'en sera plus de même si la rétention exerce son action sur un organisme usé avec un système vasculaire altéré. C'est le cas des prostatiques dont l'appareil urinaire profondément altéré par les causes générales subit encore l'action lente et insidieuse de la rétention incomplète. En tenant compte de ces faits, les résultats acquis par MM. Guyon et Albarran sont particulièrement démonstratifs. Ils prouvent l'importance du processus congestif et hémorrhagipare dans les rétentions ; ils jettent une grande lumière sur les hématuries rénales. C'est là peut-être la notion pathogénique la plus sûre que nous possédions sur cet accident morbide.

Voyons maintenant ce que nous apprend la clinique sur le mécanisme ordinaire de l'hématurie rénale.

Il est une première classe d'hématuries où l'hémorrhagie

est nettement sous la dépendance de la tension rénale et de la congestion qui en découle ; le rein malade comme la vessie saigne sous l'influence de la tension. Lorsqu'on a pansé des fistules rénales consécutives à la néphrotomie, ou lorsqu'on lave la cavité du bassinnet enflammé, au moyen de la sonde urétérale, la distension fait réagir douloureusement le rein et le fait saigner ; j'ai constaté le fait alors que j'étais interne de M. Guyon et que je pansais deux femmes néphrotomisées couchées aux n^{os} 3 et 14 de la salle Laugier. Les faits cliniques sont d'ailleurs très démonstratifs. Dans une de ses leçons inédites, M. Albarran rappelait cette complication des rétentions rénales. Il a pu dans certains cas évacuer l'urine hématurique du bassinnet au moyen de la sonde urétérale et constater que cette urine présentait la diminution des sels caractéristiques des rétentions rénales.

Dans ses études sur le rein mobile (1) il a bien mis en lumière ce mécanisme intéressant de l'hémorragie rénale dans le cas de rétention aseptique. Il a pu, en fixant le rein et en supprimant la coudure cause de rétention, supprimer du même coup les hématuries.

Dans les cas de rétention rénale septique, on peut de même observer ces hémorragies de réplétion. M. Guyon nous a dit avoir observé par hasard un cas intéressant à ce sujet. Alors qu'il faisait des recherches sur les moyens d'aborder le rein par la voie transpéritonéale, il trouva dans une autopsie un gros rein pyélonéphrétique distendu et rempli de sang.

(1) ALBARRAN, Sur une série de 40 opérations pratiquées sur le rein. *Congrès de chirurgie*, 1896.

Ces saignements du rein doivent être plus fréquents qu'on ne croit ; ils sont souvent voilés par l'hématurie vésicale ; ils peuvent même simuler cette hématurie vésicale.

Dans les hématuries qui accompagnent si souvent la rétention, il est difficile de démêler quelle est la part de la vessie et du rein comme source de l'hémorrhagie. Parfois l'hématurie accompagne la distension et la sonde évacue du début à la fin une urine uniformément sanglante : cette hématurie totale et continue en l'absence de symptômes vésicaux représente dans bien des cas une somme d'hémorrhagie vésico-urétéro-rénale ; tantôt l'hémorrhagie suit la déplétion vésicale, elle se présente alors avec le caractère nettement terminal dont nous connaissons la valeur spéciale. Mais dans ces cas l'origine de l'hématurie peut encore être discutée. « Il est possible, dit M. le professeur Guyon, que le sang soit directement versé par le rein et que, sortant de l'uretère, il prenne immédiatement le chemin de la sonde ; on conçoit sans peine que pour qu'il en soit ainsi, il est nécessaire que l'hémorrhagie rénale soit abondante. »

M. Guyon dans ses leçons cite des cas observés par M. Albarran (1) et par lui où la possibilité de l'hématurie terminale d'origine rénale est mise hors de doute.

Ces hématuries qui suivent l'évacuation brusque des vessies distendues et qui persistent d'une façon continue pendant plusieurs jours même avec la sonde à demeure doivent être souvent des hématuries vésico-rénales. Ces

(1) ALBARRAN, *Les tumeurs de la vessie*, p. 194, Paris, 1892 ; F. GUYON, *Leçons cliniques*, 1894, p. 475.

hématuries cessent au bout de quelques jours, l'appareil urinaire revient sur lui-même, rarement l'hématurie devient très inquiétante, c'est ce qui explique la rareté des nécropsies. Ces hématuries rénales ne peuvent être évidemment attribuées qu'à la rétention et aux altérations vésiculaires. Ce sont des hématuries nettement congestives.

Voici encore des faits cliniques qui montrent l'influence hémorrhagipare de la tension intra-rénale.

Dans une observation de M. Guyon communiquée par M. Albarran à la Société anatomique le 22 février 1890, notre maître a relevé les faits suivants : Un homme de 53 ans sans aucun passé urinaire fut pris de rétention d'urine à la suite d'excès alcooliques, la rétention ne dura que 5 heures et lorsque le malade put pisser il constata que son urine était sanglante. Ce malade était atteint d'un épithélioma du pôle supérieur du rein, il n'avait jamais eu de manifestation morbide avant sa crise de rétention vésicale. Cette dernière, en changeant subitement les conditions circulatoires de l'appareil urinaire, provoqua l'hématurie et révéla la présence du néoplasme.

Après cette première atteinte qui s'arrêta dès qu'on eut drainé la vessie, ce malade reprit ses habitudes d'intempérance, il revint plusieurs fois dans le service avec de nouvelles crises de rétention vésicale, il succomba à des accidents d'infection.

Chez ces malades, dès que le rein a commencé à saigner, la formation de caillots obturateurs en augmentant la tension augmente encore l'hématurie, le malade de M. Guyon expulsa un caillot de 17 centimètres de long.

A côté de cette observation qui a été publiée d'ailleurs à d'autres points de vue, nous en trouvons une autre plus récente et non moins caractéristique dans le travail que vient de publier Albarran *sur la technique du cathétérisme urétéral*. Nous la reproduisons :

Cancer du rein soupçonné à droite, démonstration d'une rétention d'urine sanglante dans le rein gauche.

« En mai 1897, nous avons vu avec M. Guyon, en ville, une dame présentant des hématuries spontanées qui faisaient penser à un cancer du rein. A gauche, le rein n'est pas senti ; le rein droit est abaissé et paraît un peu gros. Aucune douleur. Par le cathétérisme urétéral, je recueille à droite de l'urine limpide, à gauche je trouve dans le bassin 80 grammes d'urine très sanglante (1). »

En résumé, les hématuries rénales par rétention sont tout aussi nettes que les hématuries vésicales relevant de la même cause. Mais elles sont rarement abondantes et de nouvelles conditions pathogéniques doivent intervenir quand l'hémorragie rénale par rétention est abondante.

Voyons maintenant les hématuries rénales lithiasiques, nous savons combien elles sont capricieuses, il n'est pas rare de trouver en effet des calculs rénaux dans les autopsies sans que les sujets aient accusé la moindre hématurie, parfois les calculs rénaux donnent lieu à des hématuries importantes (2). Or, dans ces hématuries, il faut bien le reconnaître, comme le dit M. Guyon, nous ne pouvons relever « qu'une action de présence ». Ce sont des héma-

(1) J. ALBARRAN, Technique du cathétérisme cystoscopique des uretères. *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominales*, mai-juin 1897.

(2) F. GUYON, Hématuries vésicales et hématuries rénales, *loc. cit.*

turies congestives et nous savons que la congestion menstruelle en est souvent la cause prédisposante. Mais il est difficile de mieux préciser le mécanisme de ces hématuries.

Le rein peut enfin saigner sous l'influence des inflammations, sous l'influence des infections descendantes et ascendantes. Or la rétention et l'infection sont si connexes chez les prostatiques qu'il importe de connaître l'action possible de ce deuxième facteur pathogénique pour bien juger les hématuries rénales des prostatiques ; ici les arguments doivent être puisés dans la clinique et l'anatomie pathologique. Les hématuries des néphrites descendantes sont très rarement abondantes. Que l'on envisage la néphrite scarlatineuse par exemple ou la néphrite descendante suraiguë des urinaires (1).

On voit que le processus hémorragique parenchymateux est plus important au point de vue de la fonction éliminatrice du rein qu'au point de vue du symptôme hématurique qui est peu accentué ; le processus hémorragique peut être très marqué dans la couche corticale et l'hématurie peu abondante.

« Quand les microbes s'éliminent par le rein après avoir été absorbés dans les voies urinaires ils peuvent ne produire que de la congestion ou des hémorragies dans les cas d'infection foudroyante. Ces hémorragies siègent dans la substance corticale ; le sang s'infiltré entre les tubes et dans les tubes (cylindres hématiques) il entoure les glomérules ; dans l'intérieur de ceux-ci, il existe aussi

(1) ALBARRAN, *Le rein des urinaires*, p. 97.

du sang qui provient de la rupture des vaisseaux intraglomérulaires » (1).

En somme le processus hémorragique par infection descendante frappe surtout le rein sécréteur et le système artériel ; il ne peut donner lieu à des hématuries abondantes ; nous ne pouvons donc trouver là l'explication des hématuries qui nous occupent.

Dans les néphrites ascendantes le processus hémorragique siège surtout dans le rein excréteur, les territoires de congestion (observ. II et III) sont commandés par les grosses veines dont l'on voit les rameaux et ramuscules intertubulaires très dilatés, très congestionnés. C'est en somme le système excréteur, le bassin et l'uretère qui saignent. On trouve bien quelques hémorragies intraglomérulaires, mais la véritable source de l'hémorragie est dans les veines ; la dilatation du système veineux est considérable et appréciable à l'œil nu. Il est évident que tout en tenant compte de l'influence congestive de l'infection, il faut encore invoquer dans ces cas l'influence de la rétention, l'état préalable de l'appareil urinaire et peut-être d'autres causes encore. Dans ces cas complexes on peut observer de grandes hématuries (obs. II et III).

Mais dans certains cas l'infection urinaire ne peut-elle agir comme les grandes septicémies hémorragiques, n'y aurait-il pas là une explication suffisante des cas que nous avons observés. Nos deux malades en effet sont morts avec tous les signes de l'infection généralisée.

Chez le malade de l'observation II en dehors de l'hé-

(1) ALBARRAN, *Le rein des urinaires*, p. 99.

morrhagie urinaire nous avons trouvé du sang dans le péricarde et une congestion intense de tous les viscères en même temps qu'une bronchopneumonie suppurée très accentuée ; le malade a succombé cependant en quelques jours. Ce malade était asystolique, l'asystolie de même que la rétention prolongée ont pu entraîner ces congestions généralisées, et il n'est donc pas besoin d'invoquer l'infection pour les expliquer. Nous ne nous croyons pas autorisé à voir là la seule et vraie cause des grandes hématuries que nous avons constatées.

D'ailleurs l'influence de l'infection dans le mécanisme des hémorragies soulève un problème complexe.

« L'électisme s'impose, dit Charrin, quand il s'agit de résumer la pathogénie des déperditions sanguines dans l'infection, causes anatomiques, causes dyscrasiques ou chimiques matérielles ou dynamiques, tout suivant les cas est destiné à jouer un rôle effectif » (1).

Chez les deux prostatiques qui font l'objet de ce travail on trouve réunies toutes les causes susceptibles de favoriser le processus hémorragique, l'état vasculaire de ces malades dont l'un était cardiaque asystolique et l'autre athéromateux et variqueux avec de volumineuses hémorroïdes était bien fait pour favoriser l'influence de la distension urinaire, ces malades avaient de plus toutes les raisons pour être en état d'intoxication hémorrhagipare ; par le fait de la rétention prolongée et de l'état des vaisseaux ils avaient droit aux hémorragies de l'urémie (le 1^{er} cependant n'avait pas d'albumine à son entrée en mé-

(1) CHARRIN, Les symptômes de l'infection. *Traité de médecine Charcot-Bouchard*, t. I.

decine). Quel était également leur coefficient de suffisance hépatique ; il devait être peu développé chez le 1^{er} asystolique dont le foie était petit et dur, très sclérosé. Il faut donc tenir compte du terrain et de l'état d'intoxication, mais avec réserves.

L'intoxication d'ailleurs ne favorise pas à une façon fatale les hémorrhagies rénales, même quand le rein semble se trouver dans les meilleures conditions pour saigner. Alors que j'étais interne de mon maître M. Gaucher à l'hospice Debrousse, j'ai observé chez un vieillard un cancer du rein qui s'était révélé deux ans auparavant par de très graves hématuries qui durèrent plusieurs mois. Lorsque le malade entra à Debrousse il avait de l'ictère et nul symptôme rénal, il succomba au milieu des symptômes classiques de l'ictère grave, il eut des hémorrhagies intestinales, mais il n'eut pas d'hématurie. A l'autopsie nous trouvâmes un adénome du rein droit avec plusieurs adénomes jaune vert dans le hile du foie.

Dans ce cas l'insuffisance hépatique (1) qui est pourtant hémorrhagipare ne fit pas saigner ce rein, qui jadis cependant avait saigné abondamment.

Nous venons maintenant essayer d'élucider le rôle possible joué par l'infection dans la pathogénie des hématuries rénales ; mais il est nécessaire auparavant, pour jeter quelque lumière sur un sujet aussi obscur, d'étudier d'une façon générale l'influence de l'infection sur les hémorrhagies viscérales. On trouvera du reste à ce sujet tous les renseignements désirables dans l'excellent article

(1) GOUGET, *De l'influence des maladies du foie sur l'état des reins*. Thèse Paris, 1895.

de Charrin (1) auquel nous empruntons en grande partie les considérations qui suivent.

Le premier effet de l'infection est d'accentuer les congestions antérieures et d'en produire de nouvelles ; ceci est un fait général, cependant les sécrétions microbiennes peuvent engendrer tantôt la vaso-constriction, tantôt la vaso-dilatation (Grossmann et Bouchard), tantôt les deux phénomènes alternativement. La lymphe de Koch, par exemple, a pour effet de dilater énergiquement les capillaires.

Si nous nous en tenons aux considérations cliniques, nous voyons que parfois l'hémorragie est une complication forcée ou mieux un symptôme de l'infection ; c'est ainsi qu'elle fait partie intégrante du syndrome de la fièvre jaune, du typhus ; nous connaissons d'autre part les septicémies hémorragiques ; mais d'autres fois, l'hémorragie n'est pas constante, elle survient à titre de complication épisodique, comme cela se voit dans une foule de maladies infectieuses ; elle peut alors être généralisée ou bien porter sur un seul, sur plusieurs organes. Faut-il invoquer dans ces cas l'état des vaisseaux (Hoffmann), les théories chimiques (insuffisance des sels de soude et de potasse, Garrod) ? Tout cela est discutable ; ce qui ne l'est pas, c'est que l'introduction des produits septiques dans le sang peut provoquer des altérations hématologiques et, comme conséquence, des hémorragies dans le parenchyme.

« On ne peut davantage aujourd'hui, admettre avec Hlava,

(1) CHARRIN, Les symptômes de l'infection. *Traité de médecine Charcot-Bouchard*, t. I.

que les extravasations sanguines des pyrexies sont dues à un bacille spécial éminemment hémorragique. On sait, en effet, qu'un agent pathogène qui, habituellement, n'amène pas de perte de sang, est susceptible d'acquérir cette propriété dans des conditions déterminées ; les germes ne sont immuables ni dans leurs formes ni dans leurs fonctions ; leur virulence s'exalte ou s'abaisse avec leur vitalité propre, avec les modifications de terrain, avec l'âge, avec l'espèce. D'autre part, on sait que les embolies microbiennes, les infarctus, en créant des congestions supplémentaires, ex vacuo, apportent des raisons mécaniques, physiques, à la sortie du sang hors des vaisseaux. » On voit donc combien sont éparses nos connaissances sur cette question des hémorragies infectieuses.

Le problème est peut-être plus complexe encore lorsqu'il s'agit d'étudier les néphrorrhagies. On connaît en effet aujourd'hui l'existence de ces grandes hématuries sans lésions cliniquement appréciables. M. le professeur Guyon dans la clinique que nous venons de citer plus haut réunit plusieurs faits remarquables de cette classe d'hématuries pour lesquelles on est amené à pratiquer la néphrotomie, car la perte de sang peut être grave et peut faire penser à un néoplasme, à la tuberculose. Ces faits ne mettent en relief que la congestion rénale. Nous n'avons plus ici les mêmes conditions pathogéniques que dans les hématuries vésicales. « Dans la vessie la congestion ne se produit que dans les cas où une lésion anatomique importante et le plus souvent grave » ou un trouble fonctionnel profond comme la rétention avec distension excessive et prolongée, entrent en action. Dans le rein la

congestion se produit et devient assez intense pour être hémorrhagique « sans qu'une lésion importante la sollicite » ; elle paraît même pouvoir se faire et produire les effets les plus graves « en l'absence de toute altération anatomique appréciable ». Et dès maintenant les faits d'hématurie grave ou abondante sont assez nombreux pour que l'on ne puisse être autorisé à vouloir conclure de ce phénomène à une lésion et surtout à un ordre déterminé de lésions » (1).

Telles sont les conclusions de notre maître sur la pathogénie des hématuries rénales et il ajoute : « Nous sommes encore dans la période où il convient d'apporter des matériaux et se garder de trop hâtivement conclure. »

Avec ces notions générales, il nous sera facile d'exposer les caractères de l'hématurie rénale des prostatiques.

(1) F. GUYON, Hématuries vésicales et rénales, *loc. cit.*

CHAPITRE II

Hématuries rénales chez les prostatiques.

Toutes les considérations précédentes sur les hématuries rénales en général peuvent trouver leur application dans l'étude des hématuries rénales des prostatiques.

Nous allons simplement établir et résumer 1° quelle est la place du rein dans les hématuries des prostatiques.

2° Quelle est la physionomie clinique de ces hématuries et quels sont les éléments pathogéniques que nous sommes autorisé à invoquer.

Nous appuierons ces faits des observations que nous avons recueillies.

Le rôle du rein dans les hématuries des prostatiques est certainement important.

En s'appuyant sur l'unité physiologique de l'appareil urinaire, tout en tenant compte des conditions différentes qui président aux hématuries vésicales et rénales, nous pouvons admettre que chez les prostatiques les hémorragies qui accompagnent la distension et d'autre part celles qui suivent la déplétion brusque ont le plus souvent une origine vésico-rénale. Cliniquement le fait n'est pas toujours facile à établir ; l'hématurie vésicale masque l'hématurie rénale, mais ce que nous savons des hématuries dans les rétentions (1) nous autorise à admettre ce fait.

(1) F. GUYON, Hématuries dans les rétentions. *Leçons cliniques sur les maladies de la vessie et de la prostate*, 1888.

Enfin nos observations ci-jointes prouvent d'une façon indiscutable la participation du rein. A côté des grandes hématuries rénales, il y a chez les prostatiques des hématuries rénales légères. Si les caractères cliniques pour déterminer la part du rein ne sont pas toujours suffisants, nous croyons cependant que la continuité et la persistance de l'hématurie totale ont chez les malades qui ont une sonde à demeure une certaine valeur.

Dans le cas de grande hématurie, il faut toujours soupçonner le rein.

Toutefois la vessie peut seule produire des hématuries assez abondantes chez les prostatiques, pour exiger l'aspiration.

Dans un cas, M. Guyon dut ouvrir la vessie et réséquer un lobe moyen.

Notre maître M. Bazy nous a dit avoir observé souvent de grandes hématuries chez les prostatiques. Dernièrement j'ai pu observer avec lui un de ses malades de la ville qui 5 jours après une lithotritie des plus simples fut pris subitement d'une hématurie considérable, on dut faire l'aspiration plusieurs fois et le malade faillit succomber par le seul fait de la perte de sang, il finit par guérir mais il expulsa à plusieurs reprises de longs caillots de 0,05 centimètres. On pouvait penser à un néoplasme. Mais ce fait venant après l'autopsie de deux malades dont nous rapportons l'observation ainsi que l'expulsion de caillots effilés firent conclure à M. Bazy que le rein avait participé à cette formidable hématurie. L'hématurie rénale peut prendre sa source tantôt dans un seul rein, la vessie étant indemne (obs. III), tantôt dans un rein et dans la vessie

(obs. I), tantôt enfin dans tout l'appareil urinaire (voir obs. II).

Le mécanisme de ces hématuries est celui que M. Guyon a exposé dans ses cliniques sur les hématuries par rétention (1). Ce sont des hémorragies congestives.

Il est possible que l'infection ajoute son action, mais ce point est encore difficile à préciser (obs. I).

Dans nos cas il y avait coïncidence inévitable des lésions infectieuses et du processus hémorragique. Toutefois, nous croyons devoir insister de nouveau sur ce fait que dans l'observation III le rein le plus infecté n'a pas saigné, il était en état de rétention incomplète et contenait de l'urine trouble.

Le rein droit bien moins lésé était plein de caillots ainsi que la vessie.

Donc les lésions infectieuses avancées ont paru préserver ici le rein gauche du processus hémorragique.

Mon maître M. Guyon signale dans une de ses cliniques de 1888 un cas d'hématonéphrose unilatérale sans hématurie vésicale où l'infection ne peut être invoquée. La vessie et le rein gauche avaient échappé à l'hématurie de réplétion et de déplétion (il s'agissait d'un distendu typique). Mais la poche rénale droite présentait un rétrécissement de l'uretère qui, en mettant isolément le rein en tension, avait localisé l'hématurie dans son bassinnet (obs. III).

Ces faits prouvent donc que les hématuries rénales des prostatiques sont sous la dépendance de conditions plus

(1) F. GUYON, *Hématuries dans les rétentions. Maladies de la vessie et de la prostate*, 1888.

physiologiques qu'anatomiques. Ils réduisent de même la part de l'infection.

Ces hématuries assombrissent le pronostic non pas tant à cause de la perte de sang qu'à cause des facilités que le processus hémorrhagique crée pour l'infection. Le rein hématurique est plus particulièrement exposé à l'infection.

Logiquement, il doit nuire encore à la perméabilité du rein et diminuer encore la fonction de cet organe. Mon collègue Castaigne me faisait remarquer qu'il observait dans le service de son maître M. Achard un malade atteint de néphrite aiguë hématurique chez qui la perméabilité du rein pendant la phase hématurique paraissait très diminuée, il ajoutait évidemment qu'il fallait faire la part de la néphrite.

Voici les observations d'hématonéphrose que nous avons recueillies, il en est deux que M. Bazy a bien voulu me permettre de recueillir dans son service et pour lesquelles mon excellent collègue et ami Junien Lavillauroy a mis à ma disposition sa compétence spéciale en anatomie pathologique. Les deux autres observations sont recueillies dans les cliniques de M. Guyon.

OBSERVATIONS

Obs. I (personnelle).

Hypertrophie de la prostate. — Lithiase prostatique. — Rétention complète avec distension. — Grande hématurie totale trois jours après le début de l'évacuation. — Pyélo-néphrite. — Mort.

B..., âgé de 70 ans, journalier, entre le 26 mars 1897, salle Montyon, n° 5, service de M. le Dr Bazy. Évacué d'un service de médecine où il est soigné pour lésions cardiaques avancées, ce malade est envoyé pour rétention d'urine. A son entrée on constate de l'anasarque ; le scrotum et le prépuce sont très œdématisés ; l'urine coule goutte à goutte, elle paraît assez claire et ne renferme ni albumine ni sucre. La vessie remonte au bord inférieur des côtes à 5 travers de doigt au-dessus de l'ombilic ; elle est très allongée dans le sens vertical et peu dans le sens transversal ; elle est déjetée à droite. Le palper des reins ne peut donner aucun renseignement. Le toucher rectal décèle une prostate énorme uniformément hypertrophiée ; le doigt ne peut atteindre son bord supérieur et latéralement elle arrive aux branches pubiennes.

L'état général du malade est très mauvais ; il est agité, la langue est sèche, noirâtre.

Il ne donne que des renseignements sans valeur. Il a subi le matin en médecine une tentative de cathétérisme restée sans succès.

Un explorateur à boule est introduit dans l'urèthre : on traverse la portion membraneuse, mais on va buter dans la traversée prostatique et on ne peut pénétrer dans la vessie. Une sonde molle ne peut s'engager dans la vessie ; une sonde bécuille montée sur mandrin s'engage dans la portion prostatique mais ne peut pénétrer plus loin. Le malade étant très agité et très faible, la miction s'effectuant par regorgement,

on juge utile d'attendre au lendemain pour tenter de nouveau le cathétérisme.

Le lendemain 27 mars, notre maître, M. Bazy, réussit à placer une sonde béquille qui est laissée à demeure ; on évacue progressivement la vessie et la sonde est laissée fermée ; mais dans la nuit le malade enlève la sonde et le 28 au matin il a 38°2. On lui remet facilement une nouvelle sonde et la vessie est évacuée partiellement, toutefois l'urine s'écoule goutte à goutte d'une façon continue entre le fosset et la sonde.

Le 29, l'anasarque a complètement disparu ; les bourses et la verge ne sont plus œdématisés mais les urines ne sont plus claires, elles sont troubles, épaisses, très fétides ; l'urèthre suppure abondamment ; l'état général est mauvais. Dans la nuit le malade enlève sa sonde.

Le 30, on replace la sonde, les urines deviennent subitement hématuriques, elles sont uniformément noirâtres ; la sonde est laissée ouverte et entretenue perméable par des lavages.

Jusqu'au 4 avril, l'hématurie persiste avec les mêmes caractères et la sonde fonctionne ; il n'y a pas de caillots.

Le 4 avril, l'hématurie a augmenté dans la nuit et le 5 au matin la sonde est bouchée par les caillots, la vessie est distendue et on ne peut déboucher la sonde à béquille par l'aspiration. On la retire et on pratique l'aspiration avec la sonde évacuatrice. On retire une assez grande quantité de caillots, mais l'urine continue à couler noirâtre, épaisse et l'hémorragie n'est certainement pas due à la rétention des caillots. On replace une grosse sonde béquille qu'on laisse ouverte en entretenant sa perméabilité autant que possible.

Le 6 avril le malade succombe ; jusqu'à cette date la température axillaire est restée à 37°, le 2 avril seulement, elle était montée à 37°5.

AUTOPSIE. — L'appareil urinaire est enlevé en totalité.

L'urèthre antérieur et l'urèthre membraneux ne présentent rien d'anormal, la prostate est énorme, elle a le volume d'une mandarine, son hypertrophie est uniforme, symétrique, portant sur les deux lobes latéraux. Ces deux lobes surélevés déterminent un cul-de-sac prostatique de 5 centimètres de profondeur, séparé du bas-fond vésical

par un large pli muqueux, valvule considérable formant un vrai mur transversal au pied duquel venait buter l'explorateur à boule, le fond du cul-de-sac prostatique s'enfoncé même au-dessous de la valvule.

Le bas-fond vésical est très profond. Sur la face interne de l'urèthre prostatique, on voit l'empreinte rosée laissée par la sonde à demeure. On constate qu'elle passait bien au-dessus de ce cul-de-sac uréthro-prostatique sans le drainer et venait aboutir dans la vessie bien au-dessus du bas-fond vésical, à 5 centimètres environ.

La coupe antéro-postérieure de la prostate et de l'urèthre prostatique ouvre de chaque côté du verumontanum une série de logettes dont quelques-unes ont les dimensions d'un pois ; elles renferment soit du pus, soit un liquide brunâtre et on trouve dans leur intérieur une multitude de petits calculs brunâtres, translucides à facettes multiples ; ces calculs extrêmement nombreux sont développés dans les canaux prostatiques, ectasiés, transformés même en cavernules dont plusieurs renferment du pus.

M. Rué, interne en pharmacie du service, a bien voulu faire l'analyse de ces petits calculs ; ils étaient formés d'oxalate de chaux et d'autres substances indéterminées.

La vessie est pleine d'une boue hématurique ; la muqueuse ardoisée est violacée, mais elle ne paraît pas avoir spécialement saigné ; elle est vaste, très épaisse ; la musculature est très développée ; les colonnes fortement saillantes bordent des cellules multiples dont la plus grande a le volume d'une noisette et renferme deux calculs oxaliques du volume d'un pois.

En pressant sur le bout inférieur de l'uretère droit, on fait sourdre des caillots brunâtres ; rien de pareil ne se produit du côté de l'uretère gauche.

Le rein et l'uretère droits présentent extérieurement les lésions de la pyélo-néphrite ascendante ; ils sont très distendus, déformés ; leur coloration est rouge brun. La cavité du bassin et l'uretère sont remplis de sang ; les caillots plus ou moins ramollis forment une boue brunâtre ; les parois du bassin et des calices sont turgescentes, violacées, épaissies. Il y a là une véritable hématonéphrose ; les pyramides et la région corticale sont gorgées de sang et tout le réseau canaliculaire est

dessiné par l'hémorrhagie. La capsule du rein se détache facilement et laisse voir une surface corticale couverte d'arborisations vasculaires ; on note la présence de quelques abcès miliars, sur la coupe ils sont nombreux ; les artères sont béantes et scléreuses.

Le rein gauche a un aspect tout différent ; au lieu d'être rouge brun, il est jaunâtre, décoloré ; il présente cependant au-dessous de la capsule des arborisations vasculaires multiples qui tranchent sur le fond clair. Les abcès miliars sont nombreux ; il y a de l'urine trouble dans le bassin, mais il est évident que ce rein n'a pas participé à l'hémorrhagie et que le rein droit et la vessie ont seuls saigné.

Poumons violacés, splénisés, le gauche particulièrement ; la coupe de la base laisse sourdre de grosses gouttes de pus ; les noyaux de broncho-pneumonie sont confluents.

Le péricarde contient de la sérosité hémattique.

Le cœur est énorme ; aspect de gros cœur rénal : toutes les valvules sont incrustées et rigides.

La face interne de l'aorte est couverte de plaques d'athérome.

L'estomac est très dilaté, d'une coloration hortensia ; les veines sont gorgées de sang ; tout l'intestin est très congestionné, il ne contient pas de sang ; les matières sont jaunâtres ; le foie est petit, dur ; la vésicule biliaire atrophiée est presque vide.

On constate la turgescence de tout le système veineux porte et des parois abdominales. La rate est petite.

L'enlèvement de la vessie a montré une congestion veineuse anormale de tout le petit bassin.

Examen histologique (pratiqué par M. JUNIEN LAVILLAURROY, interne des hôpitaux).

1° *Rein droit.* — Hémorrhagique.

Faible grossissement. — On est frappé de l'abondance du sang dans certaines portions de la coupe, notamment à la limite de la substance corticale et de la substance médullaire au niveau des arcades vasculaires.

A ce niveau on voit des artères dont la paroi paraît très épaisse tandis que les veines sont gorgées de sang. Les territoires de congestion sont commandés par les grosses veines dont l'on voit les rameaux

et ramuscules intertubulaires très dilatés, très congestionnés. Autour de ces veines on voit de nombreux amas de cellules embryonnaires qui infiltrent le tissu intertubulaire, à ce niveau également on voit les tubes gorgés de cellules embryonnaires.

Ces infiltrations de cellules embryonnaires, de leucocytes rayonnent de la substance médullaire vers le tube, mais le groupement se fait surtout autour des veines et des tubes qui avoisinent celles-ci. Les tubes contournés sont souvent dilatés, gorgés de cellules.

Les glomérules sont tuméfiés, gonflés et présentent de nombreux noyaux, la capsule paraît épaissie.

Fort grossissement. — Épaississement notable de la capsule du rein qui envoie des prolongements fibreux dans les espaces intertubulaires, ces prolongements sont très denses en certains points.

En d'autres points ils sont infiltrés de cellules embryonnaires nombreuses. Mais toujours dans la substance corticale intertubulaire, le tissu conjonctif est augmenté de densité, il y a donc là un processus ancien. Mais outre cette lésion, en certains points l'infiltration de cellules embryonnaires souvent disposées par îlots indique un processus récent surajouté.

Les glomérules ont leur capsule très épaissie, fibreuse, preuve encore d'un processus ancien. Mais d'autre part souvent ils sont tuméfiés, leurs cellules conjonctives ont proliféré, ils sont gorgés de leucocytes. Enfin les cellules endothéliales qui tapissent leur surface et la face interne de leur capsule sont tuméfiées, souvent détachées, preuves de lésions inflammatoires récentes.

Du côté des tubes contournés, lésions très marquées, les unes sont en état de collapsus, c'est à peine si l'on distingue leurs cellules des cellules intertubulaires, ils sont perdus au milieu des leucocytes et des cellules embryonnaires. Les autres sont considérablement dilatés et ils contiennent des amas considérables de leucocytes qui les bourrent; certains contiennent aussi du sang infiltré, d'autres ont des amas granuleux fusiformes. Tous ont leur épithélium très altéré, leurs cellules sont abaissées, réduites à leur partie basale; leur protoplasma est grenu, leur noyau se colore d'une façon diffuse.

Il existe donc des lésions anciennes de néphrite chronique et des

lésions récentes de pyélo-néphrite et d'hémorrhagie dans les tubes.

Ces lésions sont surtout marquées dans les parties avoisinantes des points hémorrhagiques, mais elles existent dans toute la coupe.

Dans la substance médullaire, certains tubes contiennent des cylindres ciroux, mais il est bien plus fréquent de trouver des cylindres sanguins ou des cylindres de pus qui gorgent les tubes.

On voit aussi rayonnant du hile vers la substance corticale des tubes gorgés de pus, qui évidemment ont été la voie de propagation de l'infection.

Les artères grosses ou petites sont très épaissies, atteintes de péri-artérite et d'endartérite.

Les veines qui siègent dans les points où les lésions inflammatoires sont peu marquées, ne sont pas altérées ; celles qui se trouvent au voisinage des nodules embryonnaires de tubes gorgés de pus sont turgescentes ; les grosses veines sont très distendues par les globules rouges qui ont conservé leurs formes ; d'une grosse veine on voit partir des rameaux et des ramuscules qui sont aussi turgides. Dans ces points enflammés, on voit aussi de nombreux globules sanguins infiltrés entre les tubes, il y a donc aussi une hémorrhagie interstitielle ; les globules se sont fait jour également dans les tubes contournés qui sont remplis, les uns de pus, les autres de globules sanguins, les autres d'un mélange de ces deux éléments.

2° Rein gauche. — Non hémorrhagique.

Faible grossissement. — On est frappé de la coloration diffuse du rein. Dans la substance médullaire, tubes dilatés gorgés de cylindres se colorant fortement par l'hématéine. On devine là une accumulation de leucocytes.

Dans la zone intermédiaire, présence de tubes gorgés de leucocytes et amas purulents entre les tubes formant des masses englobant ces derniers.

Dans la zone corticale coloration diffuse, amas leucocytiques dans certains tubes.

Fort grossissement. — Coloration diffuse de toute la substance corticale, seul l'épithélium des tubes de la substance médullaire se colore légèrement. Certains de ces tubes sont cependant très dilatés, gorgés de

pus. Quelques-uns ont aussi du sang mais en beaucoup moins grande abondance que l'autre rein. Dans la substance corticale certains points seulement montrent des tubes tapissés d'épithélium à noyau se colorant passablement par l'hématéine.

Dans ces régions les moins malades on peut constater l'exagération du développement du tissu conjonctif intertubulaire. les capsules des glomérules sont très épaissies.

Les glomérules présentent de nombreuses cellules embryonnaires. Quelques tubes renferment des cylindres hyalins.

Mais le plus grand nombre présentent des amas de leucocytes qui les distendent énormément, l'épithélium des tubes ne se colore plus.

En certaines régions il existe de véritables collections purulentes au niveau desquelles les tubes ont disparu, perdus au milieu des masses de leucocytes. Il y a là de véritables abcès. La substance corticale de ce rein est transformée en une véritable éponge purulente. Nulle part on n'a trouvé trace du processus blennorrhagique si prédominant sur le rein droit. On a vu que ce dernier présentait des lésions moins accusées de pyélonéphrite suppurée.

Obs. II (personnelle).

Hypertrophie prostatique. — Rétention complète. — Grande hématurie totale avant et après l'évacuation. — Mort. — Lésions de pyélonéphrite.

D... Louis, âgé de 73 ans, lunettier, entre à Tenon le 10 mai 1897, n° 4, salle Montyon (service de M. le docteur Bazy).

Il prétend qu'il n'a pas uriné depuis 8 jours. Il y a 8 jours, il aurait eu une vive douleur dans le bas-ventre et l'impossibilité de la miction spontanée daterait de ce jour. Jusque-là sa santé était parfaite et il n'avait jamais rien remarqué du côté de ses voies urinaires, il n'avait ni fréquence, ni douleur, ni difficulté appréciable.

Depuis 8 jours il est soigné par un médecin qui lui a mis des cataplasmes sur l'abdomen et l'a purgé.

Il y a 2 jours il a fait venir un nouveau médecin qui a essayé de le sonder avec une sonde montée sur fil de fer, dit-il, mais on n'a pu pénétrer dans la vessie et on lui a conseillé d'entrer à l'hôpital.

Le malade est cyanosé. On constate qu'il s'échappe du sang par l'urèthre et même de petits caillots noirâtres ; la vessie remonte au-dessus de l'ombilic ; l'exploration des reins est négative.

Le toucher rectal révèle des hémorroïdes externes, internes et un certain prolapsus de la muqueuse ; l'ampoule rectale est très vaste, la prostate énorme présente une mobilité latérale anormale.

L'explorateur à boule 22 ne décèle aucune fausse route et s'engage facilement dans la vessie. Une sonde molle Nélaton n° 20 est introduite sans difficulté et donne issue immédiatement à un liquide noirâtre qui ne se modifie pas pendant la durée de l'évacuation. On évacue un litre d'urine et on injecte 200 grammes d'eau boriquée. Le soir le fosset a été retiré à plusieurs reprises ; l'urine n'a pas changé d'aspect, elle est noire ; les caillots sont mous et la sonde fonctionne ; la quantité d'urine s'élève à quatre litres environ.

Le 11, rien de particulier dans l'état du malade : l'urine n'a pas changé d'aspect, elle est toujours noire comme du café. Le malade a toujours l'aspect cyanosé.

Le 11 au matin, subitement la respiration s'accélère et le malade succombe après quelques minutes d'état subcomateux sans qu'on puisse déterminer ce qui s'est passé.

AUTOPSIE. — L'appareil urinaire est enlevé dans sa totalité.

Urèthres antérieur et membraneux normaux ; toutefois congestion énorme du tissu spongieux ; les corps caverneux sont gorgés de sang.

Prostate et urèthre prostatique extrêmement congestionnés ; la prostate est énorme, du volume d'une mandarine environ ; le lobe latéral droit est plus hypertrophié que le gauche ; les deux lobes réunis en avant proéminent dans la vessie comme « un col utérin ».

Au fond du cul-de-sac uréthro-prostatique formé par les deux lobes surélevés, sur le côté gauche du verumontanum, ecchymose noirâtre, trace probable du contact des instruments qui furent introduits sans succès avant l'entrée à Tenon ; il n'y a pas cependant de fausse route.

La vessie est pleine de sang ; toute la muqueuse est turgescente. La région du col et celle du trigone présentent un lacis vasculaire très développé ; le col a l'aspect d'un anus hémorroïdaire procident et enflammé ; le maximum de congestion siège là, mais toute la muqueuse vésicale

est rouge et participe au processus hémorragique ; l'orifice des deux uretères laisse sourdre du sang noirâtre, demi caillé.

La vessie est très vaste, mais peu épaissie, elle est flasque sans colonnes saillantes et sans diverticules.

Rein droit volumineux (190 grammes vide), capsule cellulo-graisseuse épaissie par la péri-néphrite scléro-adipeuse. La capsule propre est assez fortement fixée ; elle se détache en criant légèrement.

Le bassinnet est distendu, il est rempli par une boue sanguine rouge foncé ; sa paroi est couverte d'arborisations sanguines noirâtres et d'ecchymoses comme le col vésical. Les calices sont bleuâtres, ecchy-motiques.

Le rein est assez ferme à la coupe ; la substance corticale paraît encore très largement suffisante : sa coloration est presque normale et il ne semble pas qu'on ait de lésions congestives comme dans les pyramides.

Le *rein gauche* présente les mêmes lésions, le bassinnet est également rempli de sang noirâtre, mais moins distendu que le droit.

Le *foie* est assez volumineux, il est ferme et crie à la coupe.

Intestin turgescents, mais seulement dans la première partie de l'intestin grêle, il ne contient pas de sang.

Poumons congestionnés, œdémateux.

Cœur gros, hypertrophié, myocarde de coloration normale ; valvules normales.

Examen histologique (rein droit) pratiqué par M. JUNIEN LAVILLAUROY, interne des hôpitaux. — Épaississement de la capsule fibreuse du rein dont on voit les travées se porter dans la substance corticale. Le tissu interstitiel est plus dense qu'à l'état normal. Dans la substance corticale, on note un épaississement de la capsule des glomérules ; les cellules endothéliales qui tapissent la face interne de celle-ci sont souvent gonflées et desquamées entre la capsule et le glomérule.

Les glomérules se présentent sous des aspects variables, il en est qui sont devenus fibreux, très peu riches en cellules, et il existe une cavité kystique entre le glomérule et sa capsule, où l'on trouve des cellules desquamées, des globules blancs et une substance réfringente, hyaline.

D'autres glomérules au contraire sont très gros ; les cellules conjonctives ont proliféré. On trouve des amas de leucocytes ; il y a en un mot des lésions de glomérulite. Certains glomérules enfin sont le siège d'une inflammation intense et ont leurs vaisseaux gorgés de sang.

Les tubes du rein, les tubes contournés sont considérablement dilatés ; leurs cellules épithéliales sont abrasées, le noyau se colore souvent mal. Enfin ils contiennent des boules, des cellules desquamées qui encombrant leur lumière. Dans les zones les plus congestionnées, il est rare de trouver dans ces tubes une notable quantité de sang.

Dans les pyramides de Ferrein, les lésions inflammatoires sont très marquées. A côté de tubes présentant un épithélium normal, dont les noyaux se colorent bien, il en est d'autres qui ont un épithélium dont les cellules sont gonflées, desquamées et dont le noyau se colore mal. Enfin, il en est qui sont bourrés de leucocytes qui remplissent la lumière du vaisseau ; ils forment de véritables boudins gorgés de pus, se portant vers la substance corticale. Ils sont d'autant plus dilatés, d'autant plus distendus par les leucocytes qu'on avance davantage vers la substance médullaire. Il semble donc qu'il y ait des lésions ascendantes de pyélonéphrite ; c'est donc là une des voies principales de l'infection.

Enfin, d'autres de ces tubes contiennent des leucocytes et une notable quantité de sang ; sur une coupe transversale, on les voit alors gorgés de cylindres sanguins.

A côté de lésions anciennes de néphrite chronique, il y a donc des lésions de pyélo-néphrite ascendante et enfin des hémorragies abondantes dans le tissu du rein. Si l'on cherche à se rendre compte du siège de ces hémorragies, on peut voir que les zones de congestion sont irrégulièrement distribuées, les unes près de la pyramide, les autres dans les parties les plus éloignées du bassinet, si bien qu'on en trouve même dans la substance corticale du rein sous la capsule fibreuse.

En certains points où il y a de véritables abcès dans la substance corticale, on ne voit pas de congestion intense, pas d'hémorragie. Mais si les lésions ne sont pas encore suppurées, si elles sont seulement inflammatoires et si la zone enflammée est au voisinage d'un gros vaisseau, on peut constater que là surtout se trouvent les foyers hémorragiques.

Il s'agit donc de lésions inflammatoires très intenses développées dans

certaines régions très vasculaires ; de là, la production d'une congestion intense dans ces points et d'hémorragies qui se sont faites entre les tubes et dans les tubes.

Le rein gauche présente des lésions semblables.

Obs. III.

Hématurie dans les rétentions, — F. GUYON (Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires, 1888).

« Un malade atteint de rétention complète avec distension succombe brusquement au cours d'un traitement pour une distension ancienne de la vessie.

Les uretères, les bassinets étaient dilatés des deux côtés, la substance rénale refoulée et atrophiée. On avait pu éviter l'hématurie et les urines n'avaient jamais été sanglantes.

A l'autopsie la poche rénale droite était remplie d'urine sanglante et ses parois fortement teintées par l'extravasation sanguine, l'uretère offrait un rétrécissement à la sortie du bassin et comme il arrive souvent dans ce cas, l'urine contenue dans la vessie n'était pas encore teintée. »

Obs. IV (empruntée à une clinique de M. le professeur GUYON, sur les conditions suivant lesquelles se produisent les hématuries vésicales et les hématuries rénales, février 1877).

« En 1888, alors que M. Albarran était mon interne, nous avons pu observer un grand hématurique qui succomba à une pneumonie. L'autopsie fut faite dix heures après la mort ; la vessie contenait de l'urine sanglante, la muqueuse était saine, les bassinets congestionnés, surtout près du collet de l'uretère, celui du côté droit contenait un gros caillot ; les reins étaient gros avec des plaques d'ecchymoses et l'un d'eux présentait une hémorragie sous-capsulaire.

A la coupe, hémorragie interstitielle disséminée. Au microscope, néphrite diffuse interstitielle et épithéliale, surtout parenchymateuse ; hémorragies inter et intra-tubulaires ; hémorragies dans l'intérieur de plusieurs glomérules, et sur aucune des nombreuses coupes on ne trouva dans aucun point rien qui ressemblât à du néoplasme ou à du tubercule.

CONCLUSIONS

I. — La possibilité des hématuries rénales chez les prostatiques rétentionnistes est nettement établie.

Elle se déduit : 1° des résultats que fournit l'étude expérimentale de la rétention d'urine. Le rein en rétention se congestionne et saigne comme la vessie en rétention ;

2° Des faits cliniques qui établissent le mécanisme des hématuries par rétention rénale (crises hématuriques du rein mobile en rétention. Rétention d'urine sanglante constatée par le cathétérisme des uretères. Rétention rénale sanglante dans le cas de rétrécissement urétéral, etc.) ;

3° Des caractères cliniques de l'hématurie. Quoique souvent masquée par l'hématurie vésicale, l'hématurie rénale doit être soupçonnée chez les prostatiques lorsque l'hémorragie est totale, persistante et abondante. Dans les cas de très grande hématurie la participation du rein doit être très fréquente ;

4° Des constatations nécropsiques qui montrent de nombreuses variétés d'hématonéphrose (obs. I, II, III).

II. — Les hématuries rénales chez les prostatiques peuvent provenir d'un seul rein ; l'autre rein et la vessie étant indemnes (obs. III).

Elles peuvent venir d'un rein et de la vessie, l'autre rein ne participant nullement à l'hémorragie (obs. I).

Tout l'appareil urinaire peut saigner à l'unisson ; il y a urétrorrhagie, prostatorrhagie, hématurie vésicale, hématurie urétéro-rénale bilatérale (obs. II).

III. — Les rapports des hématuries rénales et de l'infection sont difficiles à établir.

Nous savons : 1° que les processus hémorragiques favorisent l'infection du rein et peuvent la rendre foudroyante ;

2° Que l'infection descendante peut provoquer des lésions hémorragiques intenses dans la couche corticale. Mais quelle que soit l'intensité du processus infectieux néphritique, il ne produit pas d'hématurie abondante.

L'infection ascendante peut-elle, en agissant directement sur le système évacuateur du rein, produire un grand processus hémorragique exsudatif (hématurie tardive trois jours après l'évacuation, obs. I) ou bien en déterminant l'absorption de produits septiques par la surface de ce système évacuateur devenu en quelque sorte bouche béante après l'évacuation, peut-elle provoquer une septicémie hémorragique de retour ?

Ce sont là encore des hypothèses ; nous croyons cependant qu'il y a lieu de les mettre en ligne de compte.

En résumé, les hématuries rénales en général et les hématuries rénales des prostatiques « se produisent dans des conditions causales complexes ».

Pour le moment il faut s'en tenir aux faits nettement acquis de physiologie pathologique et chercher de nouveaux documents.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	5
Des hématuries rénales en général	7
Des hématuries rénales chez les prostatiques.	21
OBSERVATIONS.	25
CONCLUSIONS	37

**Biblioteka Główna
WUM**



Biblioteka Główna WUM

Br.1558



000027065



www.dlibra.wum.edu.pl