

I

TRAUMATISMES DU REIN

Depuis que Celse observa les premières plaies du rein, de nombreux auteurs ont réuni les observations éparses. Rayet résume les travaux antérieurs et ajoute un chapitre intéressant à l'histoire des traumatismes du rein. Depuis Rayet, il faut citer, au point de vue clinique, les travaux de Simon, de Le Dentu et de Küster. De nombreuses expériences ont été entreprises dans le but d'étudier le processus de réparation des plaies du rein ; je cite, par ordre chronologique, les travaux de Maas, Tillmans, Pisenti, Mattei, Podwysowski, Tuffier, Paoli, les deux mémoires de Barth, le travail de Penzo et la thèse de Rein (1).

Mode de réparation des traumatismes du rein. — Hypertrophie compensatrice. — Les observations humaines de Recklinghausen, de Simon et de Holmes, nous avaient déjà appris que le tissu du rein est apte à la cicatrisation, lorsque Maas publia en 1878 ses recherches expérimentales, et constata que, déjà six jours après une contusion, le caillot était remplacé par un tissu cicatriciel jeune. Depuis ces premières expériences les auteurs se sont surtout préoccupés de savoir si au niveau ou aux alentours de la cicatrice il se produisait un tissu rénal de nouvelle formation. Pisenti pensait — ce qui, *à priori*, est inadmissible — que le tissu conjonctif du rein proliférait et donnait naissance à des tubes et à des glomérules de nouvelle formation. Mattei, Podwysowski, Paoli, Barth, Penzo, Peipers (2) admettent que les canalicules voisins de l'endroit blessé présentent des phénomènes de prolifération épithéliale et qu'il se forme ainsi de nouveaux bourgeons épithéliaux, ébauchés de canalicules qui n'arrivent pas à une constitution complète et dont la valeur fonctionnelle est nulle. Tillmans, Tuffier et Toupet admettent la néoformation de glomérules dans les portions intactes du rein, tandis que cette hyperplasie glomérulaire est niée par tous les autres auteurs qui ont étudié la question : les deux derniers auteurs n'ont, par

(1) MAAS, *Deutsche Zeitschrift für Chir.* Bd, X, 1878, p. 164. — PILLMANS, *Berlin. klin. Woch.*, 1879, p. 490. — PISENTI, *Archives italiennes de biol.*, vol. VI, 1884, p. 152. — DI MATTEI, *Archiv per le scienz. med.*, vol. X, p. 427. — PODWYSOWSKI, *Ziegler's Beiträge zur path. Anat. und Phys.*, Band II, 1887, p. 29. — TUFFIER, *Études expér. sur la chir. du rein.* Paris, 1889. — PAOLI, *Della rezione del rene studio sperimentale.* Perugia, 1891. — BARTH, *Arch. für klin. Chir.*, Band II, 1893, p. 418 et Band I, p. 1. — PENZO, *Riforma medica*, vol. I, 1894, p. 338. — REIN thèse inaugurale. Moscou, 1894.

(2) PEIPERS, *Schmidt's Jahrbücher*, 1895, vol. 247, p. 6.

contre, pas observé de régénération épithéliale. J'ai étudié moi-même la cicatrisation et l'hypertrophie compensatrice des reins après des traumatismes variés dans des expériences sur les chiens, les lapins et les cobayes, et j'ai pu faire l'examen d'un rein humain anciennement néphrotomisé et d'un autre rein enlevé par néphrectomie trente jours après la néphrotomie. Voici les conclusions de ces recherches :

Pour bien comprendre le processus de cicatrisation des plaies du rein, il faut se rappeler que les épithéliums des tubes contournés présentent une structure si délicate que Litten y a constaté des altérations remarquables par le simple fait d'une interruption de courte durée dans la circulation de l'artère rénale. D'un autre côté on se souviendra que les artères se ramifient en cône en partant du hyle pour aboutir à la périphérie, et que ces artères étant terminales, au sens de Cohnheim, il ne peut y avoir de suppléance circulatoire par anastomose entre deux branches voisines : lorsqu'une artériole est coupée il se passe dans le territoire qu'elle irrigue des phénomènes dégénératifs analogues à ceux d'un infarctus consécutif à une embolie.

Lorsqu'une plaie du rein ne pénètre pas jusqu'au hile, il ne s'épanche pas d'urine entre ses bords, tout comme la blessure du foie ne donne pas passage à de la bile, ni celle d'un parenchyme glandulaire quelconque ne laisse écouler le produit que cette glande sécrète. Entre les bords de la plaie, il se forme un caillot plus ou moins épais suivant que la coaptation de ces bords est plus ou moins parfaite. De chaque côté de ce caillot et presque toujours plus étendue d'un côté que de l'autre, se voit une zone dans laquelle le sang s'infiltré entre les canalicules et pénètre dans leur intérieur ; ces canalicules, ainsi qu'un grand nombre d'autres, présentent des altérations dégénératives de leur épithélium. Dans cette zone d'infiltration et de dégénérescence les lésions sont plus étendues du côté de la substance corticale et présentent la disposition en cône bien connue des infarctus, qui, comme on sait, est due à la disposition des vaisseaux. Dans une troisième zone plus externe on voit, très rapidement après la blessure, commencer les phénomènes qui aboutiront à la réparation de la plaie.

La réparation est due à la prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif interlobulaire ; ces cellules émettent des prolongements qui pénètrent dans le caillot et s'anastomosent les uns avec les autres ; plus tard ce tissu embryonnaire se transforme en tissu fibreux, qui réunit entre elles les deux surfaces de la plaie. Les canalicules rénaux les plus altérés voient leur épithélium dégénérer, se transformer en cylindres et ils finissent par disparaître. D'autres canalicules ont été moins profondément atteints et, à côté de cellules qui meurent, ils en présentent d'autres en pleine activité karyokinétique qui rem-

placeront l'épithélium détruit. En ce qui regarde la néoformation de canalicules, je n'ai vu que des bougeons épithéliaux pleins sans importance physiologique, puisqu'ils n'arrivent pas à constituer de vrais canaux urinifères, même chez les animaux très jeunes.

Dans la cicatrice il se forme des vaisseaux nouveau-nés par bourgeonnement des capillaires voisins; mais, dans aucun cas, on ne peut admettre la néoformation de glomérules. Il existe, au contraire, une diminution dans le nombre des glomérules, et, s'ils paraissent plus nombreux aux alentours de la cicatrice, c'est que les lésions du tissu conjonctif déterminent à ce niveau une véritable rétraction du tissu rénal analogue à celle qu'on observe dans les néphrites interstitielles: le tissu interglomérulaire étant rétracté, les glomérules sont plus rapprochés et paraissent plus nombreux. Lorsqu'un morceau du rein est extirpé, on observe, dans la portion restante du parenchyme, des phénomènes d'hypertrophie compensatrice qui sont analogues à ceux que l'on constate dans un rein sain lorsqu'on pratique la néphrectomie de l'autre côté. Il n'y a pas, dans ces cas, quel que soit l'âge de l'animal, de néoformation de tissu rénal. On n'observe qu'une simple hypertrophie du tissu: les glomérules augmentent de volume, les canalicules sont plus larges, avec des cellules plus grandes, et très probablement aussi, ils augmentent de longueur. Ces phénomènes sont superposables à ceux de la croissance physiologique du rein dans la vie extra-utérine.

Nous étudierons séparément les *contusions*, les *plaies par instruments piquants et tranchants* et les *plaies par armes à feu*.

I. — CONTUSION DU REIN.

Anatomie pathologique. — Les divisions de la contusion rénale en degrés, suivant la gravité de la lésion, nous paraissant trop arbitraires et sans utilité pour l'étude, nous préférons distinguer, au point de vue anatomique, trois groupes de cas:

PREMIER GROUPE: la capsule propre est intacte. — Quand on pratique des opérations sur le rein, on observe fréquemment de larges ecchymoses sous-capsulaires que les simples manœuvres de décortication suffisent à déterminer; le sang épanché en minime quantité vient dans ce cas des capillaires les plus superficiels du rein et des nombreux petits vaisseaux qui traversent la capsule propre pour pénétrer dans la substance corticale. Dans des contusions plus violentes on peut observer un véritable épanchement collecté au-dessous de la capsule; d'autres fois le parenchyme du rein présente des foyers apoplectiques irréguliers, ou bien encore le tissu rénal est plus ou moins écrasé et la rupture du parenchyme peut communiquer avec le bassinet ou les calices. On peut donc voir, la capsule propre restant intacte, un épanchement sanguin au-dessous de la

capsule, dans l'intérieur du parenchyme ou dans le bassinet, mais dans aucun cas de cette catégorie je n'ai vu signalée une hémorragie abondante.

DEUXIÈME GROUPE: la capsule est déchirée. — Le caractère dominant de cette catégorie de cas est l'hémorragie périrénale et, si la déchirure du rein est assez profonde, la possibilité d'une communication, à travers le rein, entre le bassinet et les calices d'une part, et l'atmosphère périrénale d'autre part. Le rein présente une ou plusieurs déchirures, presque toujours transversales ou obliques et plus fréquemment placées sur la face postérieure que sur l'antérieure; rarement, comme dans un cas d'Otis, la rupture peut être longitudinale et complète; parfois encore, et Le Dentu en donne un exemple, la rupture a une forme étoilée. Ces déchirures du rein sont généralement assez régulières; leurs bords sont nets le plus souvent, d'autres fois plus ou moins déchiquetés. La profondeur de la déchirure est très variable, mais, dans la plupart des cas, elle est suffisante pour que les calices soient ouverts, et alors il s'épanche dans le bassinet une quantité plus ou moins considérable de sang: l'hématonéphrose traumatique qui en résulte n'est jamais très considérable, parce que le bassinet normal ne se laisse pas beaucoup dilater et que, d'un autre côté, le sang s'écoule dans la vessie par l'uretère. Dans certains cas, la rupture du rein est complète et un des pôles, surtout l'inférieur, se trouve complètement détaché; parfois encore le parenchyme est comme broyé et partagé en morceaux qui tiennent encore, par des liens plus ou moins solides, au pédicule.

Dans tous les cas de ce deuxième groupe il se fait un épanchement périrénal constitué uniquement par du sang ou par un mélange de sang et d'urine. L'épanchement sanguin périrénal infiltre l'atmosphère adipeuse du rein et peut fuser en suivant l'uretère ou les vaisseaux spermatiques du côté du bassin pour se collecter en arrière de la vessie, ou du côté des bourses, comme dans les cas signalés par Demelin (1), Letulle (2), Gérard Marchant, etc. (3). Les épanchements urohématisés périrénaux ont été très discutés, et, récemment encore, Wagner (4) prétend que la plupart des cas publiés ne sont que des hydronéphroses d'origine traumatique. Nous verrons plus loin que l'hydronéphrose traumatique vraie existe; mais il est incontestable aussi que la pseudo-hydronéphrose, c'est-à-dire l'épanchement d'urine collecté dans l'atmosphère périrénale, a été bien constatée dans plusieurs cas. Je citerai les observations de Roux (5), de Manoury (6) et de Monod (7) et celle plus récente de Morris (8), qui, quatre semaines après

(1) MÉHU in DEMELIN, thèse de Paris, 1875. — (2) LETULLE, *Bull. de la Soc. anat.*, 1876, p. 236. — (3) GÉRARD MARCHANT, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1894, p. 335. — (4) WAGNER, *Zur Kenntniss der traumatischen Hydronephrose*. Leipzig, 1896. — (5) ROUX, *Revue méd. de la Suisse rom.*, 1894, n° 9, p. 1. — (6) MANOURY, *Congrès franç. de chir.*, 1895. — (7) MONOD, *Congrès franç. de chir.*, 1892, p. 347. — (8) MORRIS, *Clin. Journ. of Philadelphia*, 1^{er} août 1894.

le traumatisme, observa une volumineuse tumeur de la région rénale : par l'incision il s'écoula 100 onces d'un liquide sanglant contenant 5 p. 100 d'urée, et on put constater l'existence d'une large déchirure du bassinnet. Cette déchirure du bassinnet fut encore notée dans l'autopsie faite par Stanley (1) et dans celle pratiquée par Hawkins (2) ; c'est dire que la lésion du bassinnet a été constatée dans tous les cas où l'on a eu occasion d'étudier de visu les poches urohématisques rétro-péritonéales.

TROISIÈME GROUPE : *les organes du hile, bassinnet, uretères ou vaisseaux sont arrachés.* — Le rein peut être complètement détaché du hile et, séparé par la violence du traumatisme, flotter dans une cavité remplie de caillots, comme dans les observations publiées par Bloch (3), Bacon (4), Morestin (5) et Güterbock (6). Dans certains cas la rupture n'atteint qu'une branche secondaire de l'artère rénale, ce qui a comme conséquence, en dehors de l'hémorragie, la formation d'un infarctus. La rupture complète de l'uretère ou du bassinnet sans plaie extérieure est très rare et on cite toujours à ce propos le cas déjà ancien de Poland (7).

Lésions des organes voisins. — Poireault a beaucoup insisté sur la *déchirure du péritoine*, qu'on observe dans quelques cas de rupture sous-cutanée du rein ; on comprend l'importance de la déchirure du péritoine parce que le sang peut s'épancher librement dans la grande cavité séreuse. Poireault pense, avec Grawitz, que cette complication s'observe surtout chez les enfants au-dessous de dix ans parce que la graisse sous-péritonéale pré-rénale commence à se développer à cet âge ; le péritoine, plus mince et plus fortement tendu, se déchire plus facilement que chez l'adulte. Sur 14 cas de déchirure du péritoine 7 appartiennent à l'enfance, mais on doit, avec Küster, faire remarquer que, dans tous les cas, chez l'adulte comme chez l'enfant, il s'agissait de grands traumatismes très violents. Les *fractures de côtes* sont très fréquentes et plus particulièrement celles de la 11^e et de la 12^e côte. On signale aussi plusieurs observations de *fracture des apophyses transverses* et fréquemment des lésions variées du foie, de la rate, de l'intestin ou de l'estomac ; on a vu encore des déchirures du poumon et du canal thoracique.

Causes et mécanisme. — Le nombre des observations de contusions rénales publiées est relativement restreint, puisque Rein (8) n'a pu réunir que 224 cas et que les statistiques réunies de Maas et de Küster (9) donnent un total de 241 traumatismes sous-cutanés du rein. Malgré cela la contusion du rein est fréquente, et, si on en publie

(1) STANLEY, *Med.-chir. Transact.*, 1844, vol. XXVII. — (2) HAWKINS, *ibid.*, 1833, p. 177. — (3) BLOCH, Thèse de Paris, 1875. — (4) BACON, *Soc. anat.*, 1895, p. 750. — (5) MORESTIN, *Soc. anat.*, 1895, p. 751. — (6) GÜTERBOCK, *Arch. für klin. Chir.*, 1896, Band LI, p. 224. — (7) POLAND, *Guy's Hosp. Report*, 3^e série, vol. XIV, p. 85. — (8) REIN, thèse Moscou, 1894. — (9) KÜSTER, *Deutsche Chirurgie*, Lief, 52, 1896.

peu d'observations, c'est que dans la très grande majorité des cas, il s'agit d'un traumatisme léger qui guérit spontanément. Dans les grands traumatismes, capables de déterminer la mort, on constate souvent la déchirure du rein ; c'est ainsi que Güterbock trouve des lésions du rein 36 fois sur 326 autopsies pour traumatisme, soit dans une proportion de 18 p. 100. La contusion rénale est plus fréquente chez l'homme, 93 p. 100, que chez la femme, 7 p. 100, ce qui, d'après Küster, serait dû non seulement à l'exposition plus grande de l'homme aux traumatismes, mais encore à ce que, chez la femme, la région lombaire est mieux protégée par l'os iliaque et par la forme des vêtements. Il est intéressant de constater la fréquence du rein mobile chez la femme, et on peut se demander si chez elle la fixité moins grande du rein ne lui procure pas une relative immunité contre les traumatismes.

On distingue, parmi les contusions rénales, celles qui sont déterminées par action directe, par action indirecte et par contraction musculaire.

Les contusions par *action directe* sont déterminées lorsque la puissance traumatique, représentée par un heurt ou par un coup, agit directement sur la région lombaire, ou plus exceptionnellement sur la paroi latérale ou antérieure de l'abdomen ; l'action traumatique s'exerce alors sur le rein en déprimant simplement les parties molles ou en fracturant les côtes.

On explique généralement le traumatisme dans ces cas en disant, comme notre maître Le Dentu, que le rein est écrasé entre la puissance et les arcs osseux des 11^e et 12^e côtes, ou encore contre l'apophyse transverse de la première vertèbre lombaire ; ce point d'appui postérieur expliquerait la fréquence des solutions de continuité sur la face postérieure de l'organe. Nous croyons que le mécanisme des ruptures du rein par action directe est variable suivant les cas. Le mécanisme que nous venons d'exposer peut être admis dans certains cas, mais alors seulement que le rein porte les traces manifestes de son appui sur des surfaces osseuses, côtes ou colonne vertébrale, dans les cas de plaie étoilée ou d'écrasement : alors le rein est pris entre la puissance vulnérante et la résistance représentée par l'angle costo-vertébral. Dans d'autres cas, le point d'appui est représenté par la paroi lombaire plus ou moins appuyée sur le sol, comme dans le passage d'une roue de voiture, ou contre une large surface, comme lorsque le corps se trouve pris entre deux tampons.

Lorsqu'on ne voit sur le rein aucun écrasement direct du parenchyme, et comme cela est fréquent, on n'y constate que des fissures à bords nets et plus ou moins profondes, nous pensons que la théorie de la rupture par pression hydraulique, soutenue en général par Küster, doit être appliquée. Dans ses expériences, que nous avons répétées, Küster a constaté que, sur un rein injecté de liquides par

ses vaisseaux et par l'uretère, un coup violent, comme l'action de jeter avec violence l'organe par terre, détermine, au niveau du coup, un léger aplatissement limité par une ou plusieurs fissures analogues à celles des ruptures ordinaires du rein. La théorie de l'éclatement explique encore le mécanisme de ces ruptures dans lesquelles le rein est divisé en plusieurs morceaux plus ou moins continus avec le hile.

Il existe d'autres cas enfin où le corps vulnérant agit au niveau du pédicule, qu'il écrase contre la colonne vertébrale en même temps que le rein est luxé en dehors : on voit alors les ruptures plus ou moins complètes du pédicule vasculaire.

Les ruptures du rein par *cause indirecte* sont dues à une force traumatique agissant sur un point éloigné. Rayet, et Aran admettaient que l'équitation pouvait produire des déchirures interstitielles du rein ; ce mécanisme n'est plus admis par aucun auteur, et on pense plutôt que les hématuries observées dans ces conditions sont survenues chez des lithiasiques. La même explication paraît pouvoir être admise pour un certain nombre de cas d'hématurie consécutive à des chutes à califourchon, mais Le Dentu pense qu'on peut admettre ici le mécanisme du contre-coup. Nous ne comprenons pourtant pas très bien comment la rupture peut s'expliquer « par l'effet de la vitesse acquise, qui continue à agir sur cet organe alors que le corps est arrêté dans son déplacement par la rencontre avec le sol ». Il faudrait pour cela que l'extrémité supérieure du rein fût fixée, et elle ne l'est pas, ou bien que le rein vint frapper contre le squelette du bassin, comme le dit Foy (1), ce qui est impossible, le rein se trouvant retenu par son pédicule. Le mécanisme de ces cas rares ne pourra être élucidé que lorsque des autopsies nous auront renseignés sur les conditions anatomiques des déchirures par action indirecte.

La rupture du rein par *action musculaire* est admise depuis que Clément Lucas publia l'observation d'un homme qui, essayant de retenir avec la main un sac qui tombait, ressentit une violente douleur lombaire et, quelques instants après, eut une hématurie. Campbell et Küster ont vu des cas analogues, que ce dernier auteur essaye d'expliquer par un violent mouvement d'adduction des côtes, qui compriment le rein et le font éclater. On a encore appliqué à ces cas la théorie défendue par Morris et Fenwick pour expliquer les déchirures siégeant sur la face antérieure du rein : ces auteurs admettent que l'inclinaison violente de la colonne vertébrale distend le tissu rénal et peut le déchirer. Cette théorie nous paraît inadmissible, parce que, pour la comprendre, il faudrait que les deux extrémités supérieure et inférieure du rein fussent fixées.

(1) Foy, thèse de Paris, 1896, p. 15.

Symptômes. — Les symptômes de la contusion rénale varient beaucoup suivant les conditions anatomiques et le mode réactionnel du sujet : on peut les diviser en généraux et locaux.

Les *symptômes généraux* sont ceux du shock traumatique plus ou moins accentué, et il est difficile de dire ce qui revient au fait de la lésion rénale dans la pâleur du malade, les sueurs froides, la petitesse du pouls, les vomissements, que parfois on observe.

Tous ces symptômes sont surtout en rapport avec la violence du traumatisme agissant sur le sympathique abdominal ; parfois l'hémorragie interne abondante prolonge ces symptômes primitifs, et certains malades meurent dans les premières heures. Ce qu'il importe de savoir, c'est que des traumatismes graves du rein peuvent sembler bénins et se révéler soudainement quelques jours après par une hémorragie grave.

Les symptômes locaux qui conduisent au diagnostic sont :

1° La *douleur*, très variable dans son intensité et dans ses caractères. En général le malade sent, au moment de l'accident, une douleur brusque dans la région lombaire qui l'oblige, lorsqu'il peut se relever, à se courber en avant. La douleur spontanée siège dans la région des lombes et se propage plus ou moins sur la paroi latérale du ventre ; rarement il existe des irradiations dans les cuisses ou du côté des testicules ; ces irradiations sont plutôt dues à de véritables coliques néphrétiques, que l'oblitération de l'uretère par un caillot peut déterminer. La douleur oblige souvent le malade à se coucher sur le côté sain, et, dans les cas sérieux, pour ne pas l'augmenter, la respiration devient superficielle et à type costal. La pression de la région lombaire augmente la douleur et la réveille encore lorsque déjà le malade ne l'accuse plus spontanément. La douleur primitive s'atténue et disparaît après quelques jours, mais parfois on observe, quelques jours après l'accident, des douleurs paroxystiques dues à des caillots urétéraux.

2° L'*hématurie* est le symptôme le plus important des contusions du rein.

Dans la plupart des cas, l'hématurie est constatée dans la première miction qui suit l'accident, elle persiste avec une abondance variable pendant deux ou trois jours et disparaît ensuite. Les variations de ce symptôme sont importantes à connaître. L'hématurie peut manquer dans les ruptures légères, lorsque la solution de continuité du rein ne s'étend pas jusqu'aux calices ; elle manque encore dans des cas graves, lorsque l'uretère a été rompu ; lorsque, comme dans le cas de Poland, les vaisseaux rénaux sont thrombosés, ou encore lorsque, comme dans deux faits cités par Erichsen, la violence du traumatisme arrête toute sécrétion rénale. Il n'est pas rare d'observer une *hématurie retardée*, lorsque des caillots bouchent l'uretère, ou bien encore lorsque le sang s'épanche en dehors du rein et ne communique

que secondairement avec le bassin, ou lorsqu'un vaisseau se trouve ouvert par l'élimination tardive d'une portion de tissus contusionnés. Ces différents mécanismes expliquent ces hématuries qui apparaissent pour la première fois jusqu'à dix-sept jours après le traumatisme, comme chez le malade de Briddon (1). Ils expliquent encore les deux variétés d'hématurie intermittente qu'on peut observer. Parfois l'hématurie s'arrête et recommence à plusieurs reprises; elle est précédée de coliques néphrétiques qui souvent se terminent par l'expulsion de caillots rubanés. D'autres fois l'hématurie rouge du début s'arrête, et quelques jours plus tard, le malade rend de nouveau du sang plus ou moins altéré; il s'agit alors de l'ouverture secondaire d'un foyer sanguin, fait déjà signalé en 1873 dans une observation de Bloch. L'abondance de l'hématurie est très variable. Parfois tout se borne à une ou deux mictions sanglantes, mais, comme j'ai pu le constater à plusieurs reprises, dans ces cas légers, le microscope décèle encore, souvent pendant plusieurs jours, l'existence du sang dans l'urine.

Dans d'autres cas, l'hématurie, par son abondance et sa continuité, met le malade en danger; l'urine contient alors du sang presque pur, et parfois les caillots s'accumulent dans la vessie qu'ils distendent et deviennent une cause de rétention mécanique d'urine.

En dehors de l'hématurie, les urines présentent des altérations qualitatives et quantitatives d'un grand intérêt.

La quantité d'urine est souvent diminuée pendant plusieurs jours à la suite des contusions du rein. Cette oligurie présente une réelle importance au point de vue du diagnostic; sa durée est en général de quelques jours et on voit graduellement la quantité d'urine, qui peut être descendue à 3 ou 400 grammes dans les vingt-quatre heures, remonter à la normale et parfois la dépasser.

Plus rarement, on observe de l'anurie consécutivement au traumatisme, et, lorsque ce symptôme existe, il s'agit presque toujours de lésions rénales graves. Dans un certain nombre de cas, on peut invoquer, pour expliquer l'anurie, l'existence de lésions urétérales ou rénales doubles, ou comme le démontre un cas de Moxon (2), l'oblitération des deux artères rénales. Dans d'autres cas, la lésion est unilatérale, mais le rein du côté opposé peut être insuffisamment développé ou malade. Il existe enfin une troisième catégorie de cas, les plus nombreux, dans lesquels l'anurie ou l'oligurie doit être rattachée à un réflexe inhibitoire déterminé par le traumatisme sur le rein blessé et sur celui de l'autre côté.

Consécutivement à l'oligurie ou à l'anurie plus ou moins prolongée on peut observer de la polyurie, bien étudiée par Veret (3). Lorsque

(1) BRIDDON, *Annales of Surgery*, 1894, vol. I, p. 641.

(2) MOXON, *Guy's Hospital Reports*, series III, vol. XIV.

(3) VERET, thèse de Paris, 1882.

la polyurie s'observe du deuxième au cinquième jour, qu'elle ne s'accompagne pas d'albuminurie et que sa durée n'est que de quelques jours, on doit l'attribuer à des phénomènes d'excitation réflexe. A côté de cette polyurie sans importance, il existe une autre variété du symptôme qui est l'indice d'une complication grave que nous étudierons bientôt: la néphrite traumatique. Dans ces cas, la polyurie persiste; elle s'accompagne d'albuminurie, et on constate dans l'urine la présence des cylindres épithéliaux.

MODIFICATIONS QUALITATIVES DES URINES. — Pendant la durée de l'hématurie visible à l'œil nu, et les jours suivants, lorsque l'hématurie microscopique persiste, l'urine contient de l'albumine et souvent encore on y trouve quelques cylindres hématiques ou granuleux. L'existence de ces cylindres dans les premiers jours peut être due aux lésions dégénératives de l'épithélium dans la zone rénale traumatisée et ne présente pas une grande importance; il n'en est plus de même lorsque les cylindres, indépendamment de toute hématurie, s'observent plusieurs jours après le traumatisme, car, dans ce cas, ils doivent faire craindre le développement de la néphrite traumatique.

EXAMEN PHYSIQUE DU MALADE. — Lorsqu'on soupçonne un traumatisme du rein, il est nécessaire d'examiner la région lombaire, la fosse iliaque, les bourses, la vessie et le cul-de-sac rétro-vésical. On doit en outre explorer les organes abdominaux ou thoraciques qui ont pu être atteints par le traumatisme.

Dans la région lombaire on peut constater une tuméfaction plus ou moins développée, douloureuse au palper, formant une masse à contours indécis qui ne ballote pas, mais fait corps avec la paroi lombaire: dans ces cas, il s'agit d'un épanchement sanguin, ou d'urine et de sang, dans le tissu périrénal. Dans des cas beaucoup plus rares on pourrait sentir le rein augmenté de volume par le développement d'une hématonéphrose, et la tumeur pourrait alors présenter le phénomène du ballotement et des contours distincts. Je ne connais pas d'observation où ces caractères de la tumeur aient été signalés et je rappelle que l'hématonéphrose traumatique, se développant très vite, est forcément petite, puisque le bassin ne se laisse pas distendre brusquement.

Consécutivement à l'épanchement de sang dans l'atmosphère périrénale, on peut observer, quelques jours après le traumatisme, une ecchymose lombaire, que Sebileau a vue, ou l'ecchymose des bourses avec ou sans œdème dont nous avons parlé à l'anatomie pathologique. Nous avons vu aussi que le sang épanché autour du rein peut se collecter en arrière de la vessie, ce qui doit nous engager à pratiquer le toucher rectal.

L'exploration de la vessie doit être faite par le double palper et par le cathétérisme. Sans parler des lésions directes que le traumatisme a pu déterminer du côté de la vessie, on observe fréquemment

plusieurs symptômes vésicaux dans les cas de contusion rénale. Parfois il ne s'agit que de simples phénomènes réflexes peu importants consistant en des troubles plus ou moins pénibles de dysurie; d'autres fois il existe de la rétention d'urine déterminée par des causes variées. La *rétention d'urine* peut être mécanique et consécutive à l'accumulation de caillots dans la vessie; le malade est alors tourmenté par des besoins impérieux d'uriner et la palpation simple ou le double palper permettent de reconnaître le globe vésical distendu. Dans d'autres cas il existe peu ou pas de caillots dans la vessie, et la rétention est due à la parésie vésicale et à ce que la douleur empêche la contraction active des muscles de la paroi abdominale.

Complications. — Nous avons déjà signalé plusieurs symptômes, qui par leur caractère exceptionnel méritent le nom de complications, comme l'anurie ou la rétention d'urine. Nous diviserons les complications qu'il nous reste à étudier en deux groupes suivant qu'elles sont dues ou non à l'infection.

A. COMPLICATIONS NON INFECTIEUSES. — Parmi les complications non infectieuses, nous trouvons : l'hémorragie intra-péritonéale; la pseudo-hydronephrose; la néphrite traumatique. Consécutivement au traumatisme du rein, on peut encore observer le rein mobile, les calculs urinaires et l'hydronephrose traumatique.

L'*hémorragie intrapéritonéale* s'observe lorsque la portion de la séreuse qui recouvre la face antérieure du rein est déchirée en même temps que le parenchyme. Nous avons déjà dit que l'absence d'atmosphère adipeuse sous-péritonéale au-dessous de l'âge de dix ans explique la plus grande fréquence de cette grave complication chez les enfants. Lorsque le sang s'épanche ainsi dans la cavité péritonéale, l'abondance de l'hémorragie peut déterminer la mort du malade, mais, dans ces cas, il s'agit presque toujours de très grands traumatismes et il est très difficile de dire s'il n'existe pas en même temps que la blessure du rein une autre cause d'hémorragie. A côté de l'épanchement sanguin intrapéritonéal il faut signaler l'épanchement d'urine et de sang suivi de péritonite septique. On a vu aussi, avec un hématome rétropéritonéal, l'irritation de la séreuse donner lieu à un épanchement séreux intrapéritonéal.

La *pseudo-hydronephrose traumatique* est constituée par une collection d'urine dans l'atmosphère périrénale. Nous avons vu, en parlant de l'anatomie pathologique, que, dans les cas où il a été possible de faire la vérification directe, par opération ou autopsie, on avait constaté l'existence d'une plaie de l'uretère ou du bassinet. Cette complication pourra être soupçonnée lorsque, quelques jours après le traumatisme, on verra se développer dans la fosse lombaire une collection liquide fluctuante, mal limitée surtout en haut et en bas. Lorsqu'on pratique une ponction on retire un liquide sanguinolent ou tout à fait clair contenant une assez grande quantité d'urée (4 à

6 grammes par litre). Après une ou plusieurs ponctions on a vu dans plusieurs cas la collection ne plus se reproduire. Dans quelques cas les épanchements urohématisés périrénaux se vident spontanément par les voies naturelles plusieurs jours ou plusieurs semaines après l'accident : on observe alors ces hématuries tardives de sang plus ou moins décomposé dont nous avons parlé plus haut.

La *néphrite traumatique* a été étudiée surtout depuis Billroth. On n'a pas donné jusqu'à présent une explication pathogénique de cette curieuse complication, assez rare du reste, puisque je n'en ai trouvé que 20 observations. La néphrite est caractérisée par une polyurie persistante qui peut aller de deux à dix litres par vingt-quatre heures, par de l'albuminurie et par la présence dans l'urine de cylindres granuleux ou hyalins : en même temps que ces modifications de l'urine, on constate le développement rapide d'un anasarque généralisé. Potain (1) a signalé plusieurs observations d'hémianasarque du côté du traumatisme, sans qu'on ait pu encore interpréter d'une manière satisfaisante ce curieux symptôme.

L'évolution de cette néphrite est variable, et si, dans un certain nombre de cas, elle se confond avec le syndrome de la maladie de Bright, elle paraît d'autres fois pouvoir être rattachée, comme le fait Potain, aux néphrites catarrhales : ce qu'il importe de retenir c'est que dans certains cas la néphrite traumatique guérit rapidement et qu'on voit en quelques jours l'anasarque disparaître, tandis que dans d'autres cas on voit se dérouler le tableau d'une néphrite chronique à longue évolution. Il me paraît probable que dans ces derniers cas le traumatisme, agissant sur un rein déjà malade, n'a été que le point de départ d'une poussée subaiguë qui a fait éclater les symptômes de la néphrite jusque-là latente. Je citerai, à l'appui de cette hypothèse, l'observation de Lombroso : il s'agit d'une déchirure du rein consécutive à un petit traumatisme; le malade mourut en six heures et on constata l'existence d'un rein amyloïde jusque-là ignoré.

L'*hydronephrose traumatique* est rare, mais quelques exemples indiscutables ont été donnés. Devant revenir sur cette question à propos des hydronephroses, je me contenterai de signaler ici que cette complication peut être due à une lésion de l'uretère, à des adhérences péri-uretérales ou peut-être à un déplacement traumatique du rein.

Le *rein mobile* peut s'observer à la suite d'un traumatisme du rein; mais, comme nous le verrons plus loin, même dans ces cas, on trouve presque toujours l'action des causes prédisposantes qui dominent la pathogénie du rein mobile.

En ce qui regarde le rôle du traumatisme dans la production de la *lithiase rénale*, nous pouvons dire que, dans la majorité des cas

(1) POTAIN, *Gaz. des hôp.*, 17 fév. 1883.