

D'autres réactifs de l'albumine ont été proposés; nous ne ferons que mentionner le cyanure jaune associé à l'acide acétique, le réactif acéto-picrique d'Esbach et de Gallipe, l'acide métaphosphorique, le réactif de Tanret.

On a accordé beaucoup d'importance dans ces derniers temps aux caractères morphologiques du coagulum albumineux. Comme l'a montré Ch. Bouchard, lorsqu'on a précipité l'albumine à l'aide du réactif de Tanret, le dépôt peut, ou se rétracter, ou rester à l'état nébuleux; il distingue en conséquence deux sortes d'albumine: l'albumine rétractile et l'albumine non rétractile; la première accompagnerait surtout les lésions du rein, la seconde serait d'origine hématogène. R. Lépine a révoqué en doute cette assertion et montré qu'en faisant varier l'acidité ou la densité de l'urine on modifiait les caractères de l'albuminurie; aussi cette intéressante question appelle-t-elle de nouvelles recherches.

Lorsqu'on examine au microscope soit le coagulum formé sous l'influence de la chaleur, soit le dépôt qui se produit spontanément dans une urine albumineuse abandonnée à elle-même, on y constate à côté d'éléments figurés d'ordre varié (globules du sang ou de la lymphe, éléments épithéliaux de la vessie ou des tubes collecteurs) des corps allongés en forme de *cylindres*, sur la nature desquels on a beaucoup discuté et dont l'importance diagnostique a été sensiblement exagérée à un moment donné. Ces cylindres peuvent se présenter sous différents aspects.

On décrit d'abord des *cylindres muqueux*, cylindres pâles, difficiles à apercevoir, se colorant à peine, facilement reconnaissables pourtant aux nombreux cristaux d'urate de soude qui leur sont le plus souvent accolés: ils sont solubles dans l'acide acétique et s'observent à la suite des irritations légères et transitoires des reins: les cylindres muqueux correspondent aux cylindroïdes de la classification de Bizzorero, Royida, Firket.

On décrit ensuite des *cylindres épithéliaux* constitués par des moules tapissés à leur surface de cellules épithéliales claires: ils ne peuvent en conséquence provenir que de l'anse descendante de Henle ou des tubes droits: ils sont très facilement colorables par le carmin et n'ont point une signification très importante: ils sont d'ailleurs assez rarement observés. Les *cylindres granuleux* ou *granulo-graisseux* qu'on rencontre souvent aussi à l'état de débris assez courts, colorés parfois par du pigment sanguin, sont aussi très nettement colorables par le carmin; ils sont formés par des granulations protéiques, probablement par de l'albumine coagulée; ils se dissolvent dans l'acide acétique, ce qui permet

de leur refuser la nature *fibrineuse* que leur attribuait Frerichs: les vrais *cylindres fibrineux*, très rares d'ailleurs, et constatés seulement dans les cas d'hémorrhagie du rein, se gonflent, au contraire, sous l'action de l'acide acétique. Les *cylindres hyalins* se reconnaissent à leurs bords nettement accusés, ombrés, quelquefois échancrés latéralement, et à leur réfringence; ils sont très sensibles à l'action de la teinture d'iode iodurée et présentent cette particularité remarquable d'apparaître dans les urines en dehors des affections organiques du rein, l'ictère, par exemple, ou la congestion rénale d'origine cardiaque; peut-être que le plasma sanguin entrerait pour une certaine part dans leur composition: Woorhæve les a fait en effet apparaître en grande quantité dans les urines en liant la veine rénale. Les cylindres les plus importants à constater, car leur présence en grand nombre indique toujours une lésion rénale avancée, sont les *cylindres cireux* ou *colloïdes*: ils sont plus réfringents encore que les cylindres hyalins et comme eux décelables par la teinture d'iode iodurée; ils se reconnaissent à leur forme toute spéciale, car on peut leur décrire trois segments: un segment inférieur large qui correspond à la base du cylindre (partie concrétée dans le tube droit); un segment médian, ondulant (le tube s'est replié sur lui-même dans un conduit d'un diamètre plus large que celui où il s'est formé); un segment supérieur effilé (partie coagulée dans l'anse de Henle). Cette disposition particulière, sur laquelle Cornil et Brault ont beaucoup insisté, indique déjà le siège de la formation de ces cylindres et le mécanisme probable de leur constitution. Il s'agit, en effet, très probablement de la condensation d'une matière spéciale sécrétée dans le labyrinthe. Axel-Key, Weiggert, Langhans, croyaient à la fusion des cellules de l'épithélium des tubes contournés. On admet généralement aujourd'hui avec Cœrtel, Brault, Straus que cette substance condensée sous forme de cylindre provient d'une véritable sécrétion des cellules glandulaires d'où elle serait exprimée sous forme des *boules hyalines* que ces différents observateurs ont constatées à la surface des tubes contournés en voie de désintégration.

Il faut avoir soin, quand on recherche les cylindres urinaires, de ne pas placer de lamelle au-dessus du porte-objet, ces éléments figurés, vu leur grande résistance, étant susceptibles de filer sous la pression exercée entre les deux lames de verre. Il est bon enfin, pour bien les mettre en relief, de colorer préalablement l'urine, soit avec une solution de fuchsine, soit avec de l'iode ioduré.

La quantité d'albumine contenue dans l'urine subit des oscillations assez notables, qu'il est en général fort difficile d'expliquer; il est important de connaître cette quantité d'albumine pour se faire une idée de l'étendue des lésions rénales et des pertes subies par l'organisme. Les procédés de dosage, par une liqueur titrée de ferrocyanure de potassium (Bœdecker) ou par le polarimètre (Becquerel), sont d'un emploi difficile. Le procédé le plus rigoureux et le plus facile à mettre en pratique est de précipiter l'albumine d'une quantité déterminée d'urine et de peser le coagulum qui reste sur le filtre (Mac Gregor, Neubauer et Vogel). Pour les recherches cliniques, qui ne demandent pas une précision rigoureuse, on peut se contenter de précipiter l'albumine dans un tube et d'évaluer sa quantité d'après la hauteur du dépôt formé (Potain, Esbach).

Les principes normaux de l'urine subissent souvent des modifications importantes : lorsque l'albuminurie dure depuis un certain temps, l'urine perd une grande partie de ses propriétés acides, l'acide urique disparaît presque complètement, les chlorures sont réduits à 2 ou 3 grammes, les phosphates et les sulfates à 1 ou 2 grammes. C'est surtout sur la quantité d'urée et de matières extractives que porte la diminution ; cet abaissement du taux de l'urée peut être considérable ; dans certains cas de Frerichs, la quantité d'urée ne dépassait pas 5 par litre. Dans la généralité des cas, il existe alors des accidents morbides spéciaux, que l'on est convenu de désigner sous le nom d'*urémie*.

URÉMIE. — C'est Richard Bright qui signala le premier les accidents convulsifs et les crises épileptiformes comme conséquence de l'insuffisance urinaire. En 1833 Wilson édifia la doctrine de l'urémie, mais on ne connaissait encore que les grands symptômes nerveux bien établis par Addison. Rayer en 1841 y ajouta les altérations du tube digestif, auxquels G. Sée ne tarda pas d'adjoindre les accidents dyspnéiques. L'histoire clinique de l'urémie fut bientôt complétée par les beaux travaux de Lasègue, Frerichs, Treitz, Traube, etc.

Les recherches plus récentes de Rosenstein, Bartels, Lecorché, Dieulafoy, Raymond, Chantemesse, Leyden, Lépine, Cuffer, Bouchard et Snyers, ont eu surtout pour but d'en éclairer le mécanisme pathogénique.

ÉTIOLOGIE. — Toutes les lésions des reins peuvent donner naissance aux accidents urémiques ; les néphrites étant les plus communes de ces lésions, c'est surtout comme complication des

néphrites, et surtout de la néphrite interstitielle, qu'on a l'occasion d'observer l'urémie. L'urémie paraît être en rapport plutôt avec l'étendue qu'avec l'état avancé des lésions du rein.

Il faut savoir cependant que l'urémie peut se produire en dehors de toute altération anatomique du rein et par le seul fait de l'insuffisance urinaire, que cette dernière soit sous la dépendance de l'hystérie comme dans les faits de Bourneville, Regnard, Joffroy, etc., ou qu'elle soit la conséquence du spasme des voies d'excrétion qui accompagne quelquefois la lithiase rénale (Verneuil).

L'urémie n'a été signalée que très exceptionnellement chez les enfants du premier âge ; elle est plus fréquente dans la seconde enfance, ce qui tient sans doute à la prédominance de la scarlatine à cette époque de la vie. D'après Rilliet, elle atteindrait plus souvent les filles que les garçons. C'est surtout à l'âge adulte et dans l'âge mûr que l'on observe les symptômes urémiques. On rencontre l'urémie de préférence dans les pays à température basse et humide comme la Suède, la Hollande, les régions septentrionales de l'Allemagne.

Chez les individus atteints de néphrite, l'urémie se montre souvent à la suite de circonstances dont le mode d'action est encore peu connu : exposition au froid, émotions morales vives, accès de colère, excès de table, etc. Labadie-Lagrave fait jouer un grand rôle à toutes les conditions étiologiques susceptibles d'amener une dépression brusque de la tension vasculaire.

Certaines modifications dans les symptômes de la néphrite existante annoncent souvent l'apparition des accidents urémiques ; telles sont, par exemple, une diminution notable de la quantité d'urine avec abaissement de sa densité, ou l'apparition de cylindres en grand nombre dans une urine qui en renfermait peu auparavant. La résorption rapide de l'œdème qui fait rentrer dans la circulation les matériaux toxiques infiltrés dans le tissu conjonctif, ont une action manifeste sur la production de l'urémie (Bright, Barlow, Vogel, Monod, etc.). On peut ranger encore parmi les phénomènes *dits prodromiques* une céphalalgie persistante avec tendance à l'insomnie et apathie intellectuelle, les troubles oculaires bien étudiés par Piberet et Trousseau, le myosis (Bouchard) et les troubles de l'audition (Rosenstein et Dieulafoy).

Les vomissements et la diarrhée, que quelques auteurs regardent comme des phénomènes précurseurs de l'urémie, sont déjà des symptômes de cette redoutable complication.

DESCRIPTION. — L'urémie, comme l'ont bien établi Lasègue et Frerichs, peut affecter deux formes bien différentes; une forme aiguë et une forme chronique; cette distinction dichotomique, acceptée par Gubler, Labadie et Ribail, a sa raison d'être dans les caractères essentiels qui distinguent ces deux modalités cliniques. Dans l'urémie aiguë, l'ypothermie manque généralement; on observe au contraire plus souvent une augmentation de la température centrale (Furbringer, Merklen, Labadie-Lagrave) et la toxicité des urines est fréquemment augmentée (Feltz et Erhmann). Dans l'urémie chronique, la température est constamment basse et la toxicité des urines diminuée.

C'est aussi dans l'urémie chronique que l'on rencontre la tendance aux hémorrhagies, la pollakiurie, le phénomène du doigt mort (Dieulafoy), les démangeaisons (Pongis), les névralgies cutanées (Chantemesse, Tenneson), des éruptions polymorphes (Thibierge, Bruzelius, W. Fox). Mais que l'urémie soit aiguë ou chronique, c'est habituellement sous les trois formes suivantes qu'on a coutume de l'observer (G. Sée, Fournier): la forme *cérébrale*, la forme *gastro-intestinale*, et la forme *respiratoire* ou *dyspnéique*.

Urémie cérébrale. — L'urémie cérébrale présente des variétés assez différentes pour qu'on ait voulu créer une forme convulsive tonique ou clonique, une forme délirante et une forme comateuse; le délire, les convulsions et le coma caractérisent différentes phases bien plutôt que différentes formes de l'urémie.

L'urémie cérébrale peut débuter brusquement; le plus souvent elle est précédée de quelques-uns des symptômes prémonitoires que nous avons signalés plus haut, ou bien encore par quelques mouvements convulsifs, limités dans les membres et par un ralentissement remarquable du pouls sur lequel ont insisté Rosenstein, Bartels, Hénoch. La crise du reste peut se restreindre à des convulsions partielles, à la face par exemple (G. Sée, Lasègue, Chantemesse, Tenneson).

L'urémie cérébrale convulsive décrite par Bright se présente avec tous les symptômes de l'épilepsie (variété *éclamptique*). Les trois stades de convulsions toniques, cloniques et de collapsus, se succèdent régulièrement. On a signalé pourtant l'absence du cri initial et de l'aura, la non-existence de morsure de la langue et de la pronation du pouce dans le creux de la main.

Dans des cas plus rares, l'urémie se présente sous une forme *tétanique* caractérisée par du trismus, de l'opisthotonos avec ou sans contracture des membres (Aran, Rauth, Raymond, Jaccoud).

Les convulsions de l'urémie cérébrale se présentent sous forme d'accès, qui varient de 2 à 15 ou 20, dans les vingt-quatre heures. Si les attaques sont peu fréquentes, le malade recouvre complètement son intelligence dans leurs intervalles; dans le cas contraire, il existe un état comateux parfois très prononcé, qui ne peut pas disparaître d'une attaque à la suivante. Certains troubles de la vue, de l'ouïe, de l'intelligence, l'incontinence d'urine, etc., s'observent d'une manière plus ou moins prononcée dans l'intervalle des attaques. La cessation des attaques coïncide, dans un certain nombre de cas, avec le retour de l'anasarque ou avec l'augmentation de l'albuminurie.

L'urémie cérébrale délirante, bien étudiée par Wilks, Lasègue et G. Sée, est beaucoup plus rare. Le délire s'ajoute le plus souvent aux formes comateuse et convulsive; il est alors doux et tranquille; dans quelques cas cependant (Lasègue), le malade peut être si agité et si violent, qu'on est obligé de lui mettre la camisole. Il s'agit alors d'un véritable accès de manie aiguë (Lasègue, Quinquaud).

L'urémie cérébrale comateuse est souvent secondaire; elle succède, par exemple, à la période convulsive. L'urémie comateuse d'emblée peut se produire brusquement, tuer le malade dès la première attaque; il est plus commun cependant de voir le coma se développer lentement, par une sorte de torpeur progressive, qui aboutit à la perte de connaissance et à l'insensibilité avec résolution des quatre membres et abaissement de la température. Le malade a la face livide, les pupilles moyennement dilatées; son pouls est presque normal en fréquence, la respiration est ralentie et sifflante (Adams Wilks). Il n'est pas rare de voir le coma urémique s'accompagner, à la période terminale, de convulsions et de délire.

A côté de ces trois variétés principales de l'urémie cérébrale, on en décrit aujourd'hui une quatrième: *urémie paralytique*. Lasègue niait autrefois l'existence des paralysies dans le cours de l'urémie, mais les faits cités depuis par Leyden, Lichenstein, Raymond, Chantemesse, Tenneson et Artaud en établissent bien la réalité. C'est le plus souvent à des hémiplegies partielles ou complètes que l'on a affaire. Pour les expliquer on fait intervenir généralement des *œdèmes localisés* du cerveau, soit que ces œdèmes agissent directement sur les éléments nerveux (Chantemesse et Tenneson), soit qu'ils produisent l'ischémie des centres moteurs par compression des vaisseaux qui les irriguent (théorie avec démonstration expérimentale de Raymond et Artaud).

Ces œdèmes qui partagent les caractères généraux de l'œdème brightique (limitation et mobilité) expliquent la mobilité des accidents, et répondent aux résultats des recherches nécroscopiques qui, en révélant leur existence, viennent apporter un appui en faveur d'un retour à la conception ancienne des apoplexies séreuses.

Le pronostic de l'urémie cérébrale est généralement fort grave, la mort arrive habituellement dans le coma.

Urémie gastro-intestinale. — Les troubles digestifs sont très fréquents dans l'urémie, ils s'expliquent par le passage de l'urée à travers les muqueuses de l'estomac et de l'intestin (Luton, Treitz, etc.); les expériences de Cl. Bernard et de Bareswil ont démontré en effet que chez des animaux auxquels on a enlevé les deux reins, l'élimination de l'urée se fait par le tube digestif. Il est bon de rappeler néanmoins qu'il ne s'agit là que d'une question de degré, car ainsi que l'a démontré Ch. Bouchard (Th. de Jorentin), tous les vomissements contiennent une certaine quantité d'urée. L'urémie gastro-intestinale peut rester isolée ou s'accompagner d'autres symptômes vers le myélocéphale ou le système respiratoire; elle ne manque jamais dans les formes lentes.

L'urémie gastro-intestinale évolue en général lentement; elle est précédée d'une période d'inappétence, de dégoût pour certains aliments, de difficulté dans la digestion. Il survient ensuite des nausées et des vomissements, qui, d'abord alimentaires, deviennent bientôt bilieux et séreux ou affectent la forme d'une véritable gastrorrhée (Dieulafoy, Merklen) accompagnée ou non de hoquet, avec cet état particulier de la langue auquel le professeur Guyon a donné le nom de langue urinaire. En même temps que ces vomissements, on observe une diarrhée muqueuse ou sanguinolente, comme celle des dysentériques; les évacuations alvines sont parfois séreuses. Toutes ces déjections contiennent de l'urée ou du carbonate d'ammoniaque.

Urémie dyspnéique ou respiratoire. — C'est la forme la plus rare de l'urémie. La dyspnée peut affecter des types variés: dans un premier cas, c'est simplement une accélération des mouvements respiratoires en rapport direct avec la diminution des globules du sang et leurs altérations ou encore avec un certain degré de parésie du diaphragme; ailleurs ce sont de véritables accès d'asthme (asthme urémique d'Albutt et G. Sée) et qui sont liés probablement à un état spasmodique des vaisseaux pulmonaires (Albutt, Potain); autre part, c'est une dyspnée à type laryngé franc,

assez prononcée du reste pour avoir légitimé parfois l'opération de la trachéotomie; mais le plus souvent le rythme respiratoire est profondément modifié et offre nettement cette altération que l'on désigne généralement sous le nom de phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. En ce cas, il existe une période dans laquelle les mouvements respiratoires sont absolument suspendus; puis le malade fait quelques inspirations espacées qui vont en se rapprochant rapidement et deviennent en même temps de plus en plus superficielles; lorsque les mouvements respiratoires sont arrivés ainsi à leur maximum de fréquence, ils commencent à se ralentir progressivement jusqu'à l'apnée complète. La durée de cette espèce de cycle respiratoire est variable; l'apnée peut durer de trois ou quatre secondes à trente ou même quarante-cinq ou cinquante secondes; la période de dyspnée est généralement plus longue. Cuffer, qui a étudié avec soin le phénomène de Cheyne-Stokes chez les urémiques, le rapporte à une action directe sur le bulbe d'un sang plus ou moins chargé d'oxygène ou d'acide carbonique; il fait également intervenir une action réflexe ayant son point de départ dans le poumon. La dyspnée à type de Cheyne-Stokes est souvent accompagnée d'angoisse cardiaque; mais dans bon nombre de cas aussi elle n'occasionne aucune douleur. Quelle que soit la forme observée, l'air expiré contient du carbonate d'ammoniaque (Lecorché, Vogel, Jaccoud).

Dans l'urémie dyspnéique comme dans les autres formes, la forme éclamptique exceptée, où l'on observe parfois des phénomènes fébriles (Jaccoud, Renaut, Lépine), il y a toujours un abaissement très marqué de la température (Bourneville), à moins toutefois que des phénomènes inflammatoires (bronchite ou broncho-pneumonie) ne soient venus compliquer la situation.

A ces formes classiques de l'urémie, le professeur Jaccoud a ajouté récemment un type nouveau: la *forme articulaire*; celle-ci coexiste souvent avec la forme cérébrale, s'accompagne d'hyperthermie et peut en conséquence donner le change avec les accidents du rhumatisme cérébral.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de l'urémie est entouré souvent des plus grandes difficultés. Aussi, dans bien des cas, n'est-ce que par l'étude minutieuse des anamnestiques, l'examen des urines, l'exploration thermométrique, et la constatation de certains phénomènes cardiaques (bruit de galop) ou oculaires (amaurose, myosis), qu'on parviendra à en soupçonner l'existence, et à la différencier de tous les états cérébraux, respira-

toires ou digestifs dont elle emprunte le masque, et que nous avons signalés précédemment, comme du grand nombre d'autres états avec lesquels on peut facilement la confondre (empoisonnement par l'opium, la strychnine et la belladone, encéphalopathie saturnine, coma diabétique, etc.).

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. — La durée de l'urémie est indéterminée et varie avec les manifestations cérébrales, digestives ou respiratoires qui se produisent. La maladie qui lui a donné naissance influe beaucoup aussi sur sa durée : c'est ainsi que la durée de l'urémie consécutive à la néphrite scarlatineuse ne dépasse pas vingt-quatre heures (Rilliet), trois jours au plus (G. Sée), que la terminaison soit fatale, ou au contraire favorable; dans les néphrites interstitielles ou parenchymateuses, l'urémie peut durer des mois. La terminaison a lieu par guérison ou par la mort et la terminaison fatale peut survenir dès la première attaque.

Quant au pronostic, il doit se baser sur l'étiologie, les symptômes, etc. C'est ainsi que l'urémie puerpérale amène la mort une fois sur trois, chiffre qui est loin d'être atteint dans les autres formes. L'urémie dyspnéique est toujours fort grave, l'urémie gastro-intestinale est au contraire d'une bénignité relative. La gravité de l'urémie est toujours en rapport avec l'intensité et la fréquence des accès.

PATHOGÉNIE. — Les théories que l'on a émises pour expliquer la production des accidents nerveux urémiques sont de deux ordres : les unes sont anatomo-pathologiques et les autres chimiques.

L'œdème cérébral, avec ou sans épanchement, l'hydrocéphalie, ont été regardés comme la cause de l'urémie par un grand nombre d'auteurs, par Odier, Coindet, Grisolle, Hardy et Béhier, etc. Cependant l'œdème cérébral, qu'il soit dû à un état dyscrasique du sang ou à une tension artérielle exagérée (Traube), ne saurait être invoqué comme cause unique, puisqu'il n'est pas constant et que, lorsqu'il existe, il ne donne pas toujours lieu aux accidents de l'urémie. On peut en dire autant de l'anémie et de l'hyperhémie, dont Graves avait voulu faire le point de départ des symptômes que l'on observe dans l'urémie cérébrale, et des apoplexies cérébrales capillaires que Mohamed avait rencontrées dans un certain nombre de cas.

La théorie de la rétention de l'urée dans le sang, due à Gregory, Wilson, Basham, Piorry, et tout récemment reprise par Gréhan et Quinquaud, ne peut plus être acceptée aujourd'hui, car la

présence d'une notable quantité d'urée dans le sang ne donne pas toujours lieu aux accidents urémiques (O. Rees, etc.), qui, par contre, peuvent apparaître alors que l'urée existe dans des proportions très minimes (Berthelot et Würtz). Les recherches expérimentales de Ségalas, Treitz et Zalesky, celles plus récentes de Feltz et Ritter, ont d'ailleurs bien montré que l'urée introduite directement dans le sang ne déterminait aucun des symptômes de l'urémie cérébrale. Bouchard enfin dans des recherches toutes nouvelles a bien établi la faible toxicité de l'urée qui pour lui, au contraire, est un diurétique puissant. Pour obtenir une action toxique, sous l'influence d'une accumulation de l'urée, il faudrait que cette substance atteignit dans le sang humain le chiffre de 380 grammes; encore l'urée à dose toxique ne produit-elle ni l'hypothermie, ni le coma, symptômes habituels de l'intoxication urémique.

Frerichs et après lui Treitz ont incriminé le carbonate d'ammoniaque; mais, outre que le carbonate d'ammoniaque se trouve à l'état normal dans le sang, où il peut atteindre des chiffres élevés sans produire d'accident d'intoxication (Bernard, Richardson), les injections expérimentales de ce sel dans le torrent circulatoire ont produit non l'urémie, mais l'ammoniémie; enfin Snyers, dans ses analyses récentes, a montré que dans l'urémie le carbonate d'ammoniaque ne se retrouvait pas en excès dans le sang.

Feltz et Ritter ont accusé l'action nocive de la potasse. La théorie de la potassémie, acceptée par Astachewsky et d'Espine, a pour elle quelques faits bien observés, en particulier les deux cas de néphrite scarlatineuse et puerpérale de d'Espine, dans lesquels Frütiger et Jaccard ont constaté l'augmentation sensible de la potasse contenue dans le sang. En tous cas, cette théorie ne renferme qu'une partie de la vérité, car les injections de potasse dans le sang ne déterminent ni myosis, ni hypothermie, ni salivation, ni troubles respiratoires (Bouchard).

Il y a quelques années, Cuffer avait pensé pouvoir se rattacher à l'idée d'un empoisonnement par la rétention dans le sang des matières extractives et en particulier de la créatine : celle-ci étant considérée comme altérant les globules rouges et leur enlevant la propriété d'absorber l'oxygène. Mais il est démontré aujourd'hui que la créatine, comme la leucine, la tyrosine, la xanthine, est inoffensive, qu'ensuite elle ne s'accumule pas dans le sang des urémiques, dont les globules rouges ont conservé leur capacité normale pour l'absorption de l'oxygène (Ortille).

Bouchard, par contre, dans ses *Leçons sur les auto-intoxications*,

a bien montré qu'à côté de la toxicité faible de l'urée, de la toxicité plus marquée de la potasse, les urines devaient la majeure partie de leur puissance nocive (2/5) à la présence des matières colorantes; et, en effet, les urines décolorées par le charbon perdent la plus grande partie de leur toxicité. Par conséquent, les résultats directs de l'insuffisance rénale ne doivent pas être attribués à une substance unique, mais à la réunion des divers produits toxiques éliminés par les urines à l'état de santé. Parmi ces substances, l'extrait soluble dans l'alcool produit le coma, le myosis, l'hypothermie et la salivation, les convulsions étant déterminées par l'extrait insoluble. Ces notions rendent très suffisamment compte du caractère des accidents *décorés improprement du nom d'urémie*; elles permettent en plus de concevoir la possibilité de différentes modalités cliniques de l'urémie, en rapport avec l'action prédominante de telle ou telle de ces substances toxiques.

Enfin, il faut peut-être faire jouer un certain rôle dans la production des accidents aux phénomènes de l'insuffisance cardiaque, que Lecorché a considérés aussi comme susceptibles de favoriser l'apparition de l'urémie (congestion circulatoire associée à la nutrition vicieuse des centres nerveux).

TRAITEMENT. — L'indication première, chez un malade qui se trouve dans des conditions favorables au développement de l'urémie, est de chercher à provoquer l'élimination des matériaux extractifs et des substances toxiques de l'urine en s'adressant à toutes les voies de dépurative et en particulier à la muqueuse intestinale, au revêtement cutané, à l'appareil rénal. Toutefois il ne faudra agir sur le rein qu'avec une extrême prudence, une intervention trop active pouvant aller à l'encontre du but qu'on se propose. On administrera les diurétiques légers, le lait et quelquefois la digitale, qui excite la sécrétion rénale et augmente la résistance du cœur à la gêne circulatoire. Mais on sera moins ménager d'une dérivation active sur l'intestin et sur la peau. Souvent une purgation et un bain de vapeur ont suffi chez un individu en imminence d'urémie à conjurer des accidents plus graves. Les purgatifs salins répétés ou les drastiques à intervalles plus éloignés seront administrés méthodiquement; ils ont surtout le grand avantage d'éliminer les poisons intestinaux et d'en restreindre en conséquence la résorption (Bouchard) (1). Le bon

(1) Bouchard ajoute habituellement au traitement par les purgatifs : l'administration des antiseptiques intestinaux (iodoforme, charbon, naph-

fonctionnement de la peau sera entretenu par des bains sulfureux ou des bains de vapeur; mais la sudation forcée produite à l'aide du jaborandi ou des injections de pilocarpine n'a pas donné les bons résultats qu'on en attendait.

Les indications *curatives* varient avec la forme d'urémie qu'il faut combattre. Dans la forme cérébrale ce sont les émissions sanguines qui produisent de beaucoup les meilleurs résultats. Les saignées générales doivent être fréquentes et pratiquées à intervalles rapprochés (Rayer); on peut aider leur action par des émissions sanguines locales, consistant en application de ventouses à la région occipitale, de sangsues aux tempes ou derrière les oreilles. Trousseau a proposé, pour diminuer l'hypérémie cérébrale que les saignées cherchent à combattre, de comprimer les artères carotides. Les applications continues d'eau froide sur la tête donnent aussi de très bons résultats comme moyen adjuvant (Rayer, Graves).

Dans les formes convulsives, on aura recours aux inhalations de chloroforme, au chloral, aux injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine, qui donnent souvent de très bons résultats en éloignant les attaques; dans les formes comateuses, aux vésicatoires, aux sinapismes, à tous les révulsifs.

Dans l'urémie gastro-intestinale, il est surtout indiqué de combattre la dyspepsie. La diarrhée doit généralement être respectée, car elle est une voie puissante d'élimination et peut prévenir jusqu'à un certain point l'apparition des accidents encéphalopathiques.

Dans tous les cas, le régime lacté exclusif sera institué avec la plus extrême rigueur.

BRIGHT. *Guy's Hosp. Reports*, 1836-1840. — MARTIN SOLON. De l'albuminurie. Paris, 1838. — RAYER. *Traité des maladies des reins*, 1839-1842. — BERNARD et BARESWILL. Sur l'urémie (*Arch. gén. de méd.*, 1847). — FRERICHS. Die brightische Nierenkrankheit, 1851. — LASÈGUE. Des accidents cérébraux du mal de Bright (*Arch. gén. de méd.*, 1852). — PIBERET, th. de Paris, 1852. — TRAUBE. Ueber den Zusammenhang von Herz und Nierenkrankheiten, 1856. — CHARCOT. *Gaz. hebdomadaire*, 1858. — TREITZ. Ueber die Urämie (*Praj. Viertelj.*, 1859). — JACCOUD. Des conditions pathogéniques de l'albuminurie, th. de Paris, 1860. — LORAIN. De l'albuminurie, th. d'agrég., 1860. — SEMMOLA. *Bull. Acad. de méd.*, 1861. — FOURNIER. De l'urémie, th. d'agrég., 1863. — JACCOUD. *Art. Albuminurie*, in *Nouv. Dict. de méd. et de chirurg.*

taline) et les lavements froids qui ont une action diurétique bien reconnue. Pour lui, le régime lacté agit dans le même sens : grâce à la faible quantité de potasse contenue dans le lait, le malade peut être nourri sans qu'il y ait augmentation notable des substances toxiques introduites dans le torrent de la circulation.

pr., 1864. — GUBLER. Art. *Albuminurie*, in Dict. encyc. des sc. méd., 1865. — ZALESKY. Unters. über den uromischen Process. Tubingen, 1865. — STOKWIS. Journ. de méd. de Bruxelles, 1867. — DICKINSON. On the path. and treat. of albuminuria, 1868. — MONOD. De l'encéphalopathie albuminurique chez les enfants, th. de Paris, 1868. — A. LAVERAN. Albuminurie, urémie. Traitement par les injections hypod. de morphine (Gaz. hebdom., 1870). — BARTELS. Klin. Stud. über die verch. Form. von chron. Nieren Entzündungen, 1871. — ROSENSTEIN. Maladies des reins, trad. Botteuitt et Labadie-Lagrave, 1874. — FELTZ et RITTER. Compt. rend. Ac. des sciences, 1874 et 1878. — LECORCHÉ. Traité des maladies des reins, 1875. — GUENEAU DE MUSSY. Clin. méd., t. II, p. 250. — BOURNEVILLE et REGNARD. Ischurie hystérique, 1876. — PONGIS. De l'urémie à forme lente, th. de Paris, 1877. — HOPPE-SEYLER. Traité d'analyse chimique, etc., tr. fr., 1877. — CHARCOT. Leçons sur les maladies du foie, des voies bil. et des reins. — LEUBE. Virchow's Archiv, Bd LXXVI. — CUFFER. Des altérations du sang dans l'urémie, et de la pathogénie des accidents urémiques. De la respiration de Cheyne-Stokes dans l'urémie, th. de Paris, 1878. — RONEBERG. Deutsche Archiv, XXII, 1879. — LANGHANS. Virchow's Archiv, Bd LXXVI, 1879. — LASÈGUE. Bronchites albuminuriques (Arch. gén. de méd., 1879). — MORAT et ORTILLE. Note sur les altér. du sang dans l'urémie (Acad. des sc., 1879). — NUSSBAUM. Pfueger's Archiv, Bd XVII, p. 580. — AUFRECHT. Die diffuse Nephritis, 1879. — CORNIL. Nouv. obs. hist. sur l'état des cellules du rein dans l'albuminurie (Journ. de l'anat. et de la phys., 1879). — ESTELLE, th. de Lyon, 1880. — GRAWITZ et ISRAËL. Virchow's Archiv, Bd LXXVII. — HEIDENHAIN. Hermann's Handbuch, Bd V. — SEMMOLA. Sur la maladie de Bright (Revue mensuelle, 1880). — R. LÉPINE. Sur quelques points de la pathogénie de l'albuminurie (eod loc.). — ENRICO DE RENZI. Recherches sur la composition des urines chez les brightiques, in Studii di clinica medica. Genova, 1880. — CORNIL. Journ. de l'anat. et de la physiologie, 1880. — POSNER. Virchow's Arch., 1880, Bd LXXIX. — LITTEN. Ueber function. Alteration (Centralblatt für die medica. Wissensch., 1880). — RIBBERT. Nephritis und Albuminurie, 1881. — SALOZ. Contribution à l'étude du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes (Dissert. inaug., Genève, 1881). — J. RENAUT. Néphrite dothiéméntérique (Arch. phys., 1881, et in th. de PETIT, Lyon, 1881). — CHARCOT. Leçons sur la pathogénie de l'albuminurie, recueillies par Brissaud, in Progrès méd., 1881. — I. STRAUSS et GERMONT. Arch. phys., 1882. — FAVERET. Contribution à l'étude de l'albuminurie, th. de Lyon, 1882. — SNYERS. De la pathogénie des accidents urémiques (Bull. de l'Acad. roy. de Belgique, 1882). — BOUVAT. De l'urémie délirante, th. de Lyon, 1883. — D'ESPINE. De l'accumulat. des sels de potasse dans le sérum pend. l'éclampsie (Rev. de méd., 1884). — R. LÉPINE. Album. dyscrasique (Rev. crit. in Rev. de médecine, 1884). — RAYMOND. Sur la pathog. de cert. acc. paral. obs. chez les vieillards (Rev. de méd., 1885). — CHANTEMESSE et TENNESON. De l'hémiplégie et de l'épilepsie partielles urémiques (Rev. de méd., 1885). — SOYER. De la sensat. du doigt mort dans le mal de Bright, th. de Paris, 1885. — DEWÈVRE. De l'hémipl. urémique et de l'otite hémorrh. dans le mal de Bright (Lyon méd., 1886). — H. HUCHARD. L'urémie dans la goutte (Sem. méd., 1886). — GIRAudeau. De l'urémie (Rev. crit. in Arch. gén. de méd., 1886). — DIEULAFOY. De la maladie de Bright sans albuminurie (Soc. méd. des hôp., 1886). — RALFE. Albumin. fonctionnelle (Ass. britan., 1886). — JUHEL-RÉNOY. De l'anurie précoce scarlatineuse (Arch. gén. de méd., 1886). — RIBAIL. Contribution à l'étude de l'insuffisance rénale, th. de Paris, 1886. — A. GAUTIER. Sur les alcaloïdes dérivés de la destruct. bactér. ou physiol. des tissus animaux (Acad. de méd., 1886). — BOUCHARD. Leç. sur les auto-intoxic., 1887. — MERKLEN. Art. *Urémie*, in Dict. encycl. d. sc. méd. — PERRÉ. Des paralysies urémiques (Prov. méd., 1887). — J. TEISSIER. Leç. sur l'albuminurie interm. cyclique (Bull. méd., 1887). — V. MERLEY. De l'alb. interm. cycl., th. de Lyon, 1887. — DUBREUILH. Rev. gén. sur l'albuminurie interm. (Rev. de méd., 1887). — LECORCHÉ et TALAMON. Traité de l'albuminurie et du mal de Bright, 1888. — FURBRINGER. Zeitsch. für klin. Med., I, p. 346.

DES NÉPHRITES

HISTORIQUE. — CLASSIFICATION. — PATHOGÉNIE DES NÉPHRITES. — L'histoire des néphrites a été longtemps entourée de la plus profonde obscurité, et cette question si complexe présente aujourd'hui encore plus d'un point à élucider, malgré le nombre considérable des recherches cliniques et anatomiques auxquelles elle a donné lieu.

En s'appuyant sur les travaux antérieurs de Cotugno et de Blackall, Richard Bright reconnut le premier (1827) les relations qui existent entre l'hydropisie et l'albuminurie avec lésions rénales, et le syndrome clinique qu'il avait décrit fut admis sans conteste par la généralité des observateurs anglais et français sous le nom de *maladie de Bright*. Mais, tout en décrivant trois formes d'altérations visibles à l'œil nu, Bright se garda bien d'émettre aucune affirmation sur la nature du processus, et il ne se crut pas autorisé à considérer ces trois formes comme trois stades d'une maladie distincte. Après lui, Rayer, étudiant les formes aiguës de la néphrite (néphrite scarlatineuse), fit de la maladie de Bright une néphrite albumineuse chronique, opinion qu'appuyèrent bientôt les recherches histologiques de Reinhardt et de Frerichs. Pour eux la maladie de Bright était une maladie unique, offrant une phase d'hypérémie avec exsudat, une phase de régression graisseuse de l'exsudat, enfin une phase d'atrophie par résorption du produit graisseux.

Cependant, dès 1854, Wilks avait établi cliniquement que les formes ainsi confondues par les histologistes allemands étaient parfaitement distinctes; il montra que le gros rein blanc s'accompagnait d'hydropisies précoces et abondantes, d'ascite et d'anasarque, qui manquaient au contraire dans la forme de néphrite caractérisée par le rein contracté. Son opinion, adoptée par tous les auteurs anglais: Handfield Jones, Todd, Quain, etc., fut exposée d'une façon plus explicite encore par G. Johnson, qui sépara nettement les deux formes de néphrite. Actuellement, la doctrine de la dualité est admise par tous les auteurs anglais: Goodfellow, Dickinson, Grainger-Stewart, etc.

En Allemagne, Virchow, dont l'influence fut si prépondérante, avait dissocié de nouveau l'entité morbide établie par Reinhardt et admis que l'inflammation parenchymateuse, circonscrite dans les tubes contournés qui environnent chaque pyramide de Ferrein, devait être considérée comme le caractère essentiel et fon-