

moelle, de l'estomac et des reins. L'injection de paraffine dans les conduits excréteurs du pancréas peut donner lieu à des troubles très analogues à ceux du diabète insipide (Hédon).

C'est ici le lieu d'étudier la seconde partie de l'arc nerveux de la glycogénie (nous avons étudié déjà son trajet bulbo-hépatique. Voy. plus haut) et aussi l'action directe du suc pancréatique sur la fonction glycogénique du foie d'après les expériences de Chauveau et Kaufmann.

Pour ces auteurs, l'action du pancréas est surtout indirecte; il fournit une substance qui « actionne les centres nerveux hépatiques frénateurs et excitateurs en sens inverse l'un de l'autre, de manière à produire des effets cumulatifs de même nature sur la fonction glycoso-formatrice; il est régulateur, fréno-sécréteur » (1).

Le pancréas a lui-même un centre excito-sécréteur au plancher du quatrième ventricule, et la piqûre bulbaire de Claude Bernard peut inhiber le centre fréno-sécréteur du foie ou bien le centre excito-sécréteur du pancréas et le résultat est le même.

Il faut dire, en effet, que le pancréas peut faire de la glycosurie sans le concours du système nerveux hépatique. « Après l'énervation du foie, le pancréas, conservant ses relations nerveuses intactes, la piqûre bulbaire engendre encore l'hyperglycémie. » C'est bien la preuve que le pancréas agit aussi directement sur les éléments cellulaires du foie; mais le mécanisme de cette action nous est encore inconnu.

Ainsi donc, l'interprétation physiologique de ces divers phénomènes morbides ne peut être donnée dans l'état actuel de la science, mais on ne peut nier cependant que leur connaissance ne constitue un progrès considérable dans l'étude du diabète ainsi que dans celle des fonctions du pancréas.

CHAPITRE VIII

TROUBLES DANS LES FONCTIONS DES REINS

Constamment en activité, chargés d'éliminer la plus grande partie des produits anormaux qui pénètrent dans l'organisme et des matériaux de désassimilation qui s'y forment, les reins comptent parmi les organes qui sont le plus souvent intéressés et dont les lésions ont les conséquences les plus graves; il est peu de maladies dans lesquelles leur sécrétion ne soit plus ou moins troublée.

(1) Thiroloix, *Documents sur la pathogénie du diabète sucré* (Gazette des hôpitaux, 1894).

Il ne faudrait pas, cependant, rapporter à un désordre dans les fonctions des reins toutes les modifications que peut présenter l'urine; dans bien des cas, ces organes, jouant un rôle purement passif, laissent simplement filtrer les produits anormaux que renferme le sang. La plupart des substances étrangères à la constitution de l'organisme sont éliminées par les reins, sans qu'ils cessent pour cela de fonctionner normalement; il en est de même de beaucoup de produits pathologiques. La présence, dans l'urine, de la matière colorante de la bile, d'un excès d'urée ou d'acide urique, ou de glycose, n'implique pas une maladie des reins (1).

On voit qu'il importe, quand on constate une modification dans la constitution de l'urine, de déterminer si elle est due à une altération du sang ou à un vice dans le fonctionnement des reins.

Nous passerons en revue les différentes altérations que peut présenter l'urine dans ces circonstances, en indiquant quelle en est l'origine, quels en sont les caractères et quelles en sont les conséquences.

Mais nous devons d'abord prendre une vue d'ensemble des troubles qui résultent de la fonction urinaire insuffisante. Nous étudions d'abord l'*insuffisance urinaire*, comme nous avons étudié l'*insuffisance hépatique*. Cette insuffisance urinaire est dite *urémie*.

ARTICLE I. — INSUFFISANCE URINAIRE, URÉMIE.

I. Mode de production. — Il ne semble pas être le même dans tous les cas.

La théorie *mécanique* de Traube attribue les accidents à un œdème cérébral; cet œdème reconnaît plusieurs facteurs: c'est, en premier lieu, l'hydrémie qui favorise la filtration de la sérosité du sang; c'est ensuite l'hypertrophie du cœur qui, en élevant la tension dans les artères, agit dans le même sens; la sérosité épanchée comprime les capillaires de l'encéphale et en produit ainsi l'anémie, cause des convulsions. Traube aurait constaté plusieurs fois directement, chez des urémiques, l'existence de l'œdème cérébral. Munk a voulu apporter à la théorie l'appui de l'expérimentation, et il a provoqué des accès convulsifs chez les animaux, en leur injectant de l'eau dans les carotides, après leur avoir lié ces vaisseaux ainsi que les jugulaires. Disons tout de suite que ces expériences n'ont aucune valeur, car les

(1) On a, de même, considéré ces organes comme passifs dans l'hémoglobinaurie: une certaine quantité de globules rouges ayant été détruits dans le sang, les reins élimineraient simplement la matière colorante que l'on trouverait simultanément dans le sérum (Kuessner); nous montrerons plus loin (article *Hémoglobinaurie*) que cette interprétation n'est plus admise aujourd'hui.

conditions y sont toutes différentes de celles dans lesquelles se produit l'urémie; d'ailleurs, Bider assure que les injections d'eau ne produisent ces accidents que si elles quadruplent la tension. D'autre part, Voit a reconnu que le cerveau des animaux auxquels on a enlevé le rein, et celui des urémiques, ne renferment pas plus de liquide que le cerveau normal. La théorie de Traube ne peut être appliquée à la généralité des faits: on voit, par exemple, l'urémie se produire chez des brightiques qui n'ont pas d'hydropisie; faut-il admettre alors un œdème cérébral?

Th. Frerichs rapportait les accidents à la *rétenion de l'urée* et à sa transformation en carbonate d'ammoniaque: il a démontré que l'air expiré par les urémiques pouvait renfermer ce produit; et, d'autre part, il a réussi à provoquer des convulsions chez des animaux, en leur injectant dans les veines une solution du même sel. Cette théorie est abandonnée. Hoppe-Seyler et Oppler (1) ont en effet montré que les accidents toxiques produits chez les animaux par le carbonate d'ammoniaque diffèrent de ceux de l'urémie par l'absence de phénomènes comateux; d'autre part, le sang des animaux auxquels on a extirpé les reins ou lié les uretères ne renferme pas trace de cette substance; la transformation ne porte d'ailleurs que sur la quantité relativement faible d'urée qui s'élimine par l'estomac. L'action du carbonate d'ammoniaque ne peut donc rendre compte que des phénomènes gastriques de l'urémie; cependant, d'après Treitz (2), le carbonate d'ammoniaque ainsi formé dans l'estomac serait absorbé et agirait sur l'encéphale; cette opinion reste passible d'une objection capitale, l'absence de coma dans l'empoisonnement par ce produit.

L'accumulation de l'urée dans le sang est généralement considérée comme inoffensive par elle-même; on l'a constatée chez des sujets qui n'ont pas présenté de phénomènes urémiques: il faut cependant que ce produit puisse s'éliminer librement. Dans une expérience de Voit et Oertel, un chien a pu absorber, sans en éprouver d'inconvénients, 18^{gr},4 d'urée par jour, aussi longtemps qu'on l'a laissé boire autant qu'il voulait; mais, du jour où on l'a privé d'eau, il a été pris de vomissements, de convulsions, et il est tombé dans le coma; or, chez un brightique, l'excrétion de l'urine est souvent entravée (3).

En réalité, les accidents doivent être imputés à la rétention des produits de désassimilation organique.

C'est l'urémie par *défaut d'excrétion des matières extractives*.

D'après M. Bouchard, qui a formulé une théorie pathogénique de

(1) Oppler, *Beiträge zur Lehre von der Uræmie* (Virchow's Archiv, XI).

(2) Treitz, *Ueber uræmische Darmaffection* (Prager Vierteljahrsschr., 1859).

(3) Schottin, *Archiv f. physiolog. Heilkunde*, 1851-1853.

l'urémie plus compréhensive que celle de ses devanciers, cet état morbide est un empoisonnement complexe auquel contribuent, dans des proportions inégales, tous les poisons introduits normalement ou fabriqués physiologiquement par l'organisme, lorsque la quantité de poison fabriquée ou introduite en vingt-quatre heures ne peut plus être éliminée dans le même temps par les reins, devenus très peu perméables (1). Ces poisons ont une quadruple origine:

L'alimentation introduit à la fois dans l'économie des substances minérales, parmi lesquelles la potasse, corps énergiquement toxique, et des substances organiques dont les résidus fermentescibles deviennent dans l'intestin la proie des ferments putrides.

La désassimilation incessante des éléments anatomiques met aussi en circulation, outre les déchets organiques, une notable proportion de sels de potasse.

La bile est douée d'un pouvoir toxique intense qu'elle doit principalement à sa matière colorante, accessoirement à ses sels.

Les putréfactions intestinales peuvent donner naissance à des alcaloïdes ainsi qu'aux acides valérique, butyrique, et sulfhydrique, à des ammoniacs composés, à des hydrogènes carbonés, à l'indol, au crésol et au scatol, corps qui rendent très toxiques les matières fécales.

Les brightiques sont sujets aux inflammations cutanées, et ces inflammations ont tendance à se terminer par suppuration; on ne peut guère se rendre compte de ces faits que par l'action irritante des produits anormaux qui s'accumulent dans le sang.

II. Caractères cliniques. — Les accidents de l'urémie peuvent se présenter sous des formes très variées, et leur cause prochaine est loin d'être toujours identique.

Au point de vue clinique, on distingue, d'après le siège des accidents, une forme *cérébrale*, une forme *respiratoire*, une forme *gastro-intestinale* et une forme *articulaire*.

1° La forme *cérébrale* peut elle-même différer dans son expression symptomatique; le plus souvent, elle est caractérisée par des accidents convulsifs. Les accès sont habituellement précédés de phénomènes prodromiques: c'est d'ordinaire une céphalalgie qui est accompagnée de somnolence et d'un notable degré d'hébétéude; la physionomie se modifie; le regard devient fixe; certains malades disent éprouver une sensation de vertige avec pesanteur dans les membres; d'autres ont des troubles de la vue et de l'ouïe, des vomissements et des convulsions partielles; d'autres ressentent un prurit comparable à celui

(1) Bouchard, *loc. cit.*

de l'ictère (Peter et Dieulafoy); ces troubles se prolongent pendant plusieurs heures ou plusieurs jours. L'accès débute le plus souvent par une perte de connaissance; la sensibilité est amoindrie et disparaît entièrement, puis surviennent les contractions toniques, bientôt suivies de convulsions cloniques; c'est le tableau de l'attaque épileptique. D'autres fois, les malades sont en proie à une agitation maniaque ou affectés d'un délire mélancolique; plus rarement, les convulsions sont tétaniformes (Jaccoud). Dans certains cas, elles gardent le caractère épileptiforme, mais ne s'accompagnent pas de perte de connaissance.

On peut donc admettre, avec M. Jaccoud, trois variétés dans la forme convulsive de l'urémie: le type *épileptique*, le type *convulsif* et le type *tétanique*. Certains malades ont un tremblement analogue à celui de la paralysie agitante (Charcot).

Bourneville a trouvé la température constamment abaissée pendant les accès convulsifs. Bartels a constaté, au contraire, que, chez ses malades, elle était notablement plus élevée qu'à l'état normal (1) et quelquefois hyperpyrétique (42°). Wagner considère également le refroidissement comme exceptionnel. Le pouls est habituellement ralenti pendant les heures ou les jours qui précèdent l'accès.

Dans l'intervalle des accès, les malades restent souvent dans le coma; d'autres fois, ils sont en proie à l'agitation maniaque ou affectés d'un délire mélancolique. Souvent, des troubles visuels persistent après les attaques; c'est habituellement une amaurose: les malades sont aveugles sans que l'examen du fond de l'œil y révèle aucune altération. Ce symptôme persiste d'ordinaire indéfiniment quand les malades survivent. Quelquefois c'est l'ouïe qui est affaiblie. Certains malades accusent la sensation de doigt mort; M. Dieulafoy, à qui l'on doit d'avoir fait connaître ce symptôme, le rapproche de l'asphyxie des extrémités avec gangrène observée par M. Debove chez un brightique.

Le coma peut s'établir en l'absence de tout phénomène convulsif: il se développe d'habitude graduellement. C'est, au début, une sorte d'hébétude, de torpeur, qui cesse momentanément sous l'influence des excitations; plus tard, elle devient permanente, se prononce de plus en plus jusqu'au moment où la connaissance est abolie.

En même temps que le coma, on peut voir se produire une hémiplegie urémique: elle peut être, ou non, consécutive à des convulsions jacksoniennes: son début est généralement soudain; elle offre le type des paralysies par lésions des centres moteurs; elle

(1) Bartels, *Handbuch der Nierenkrankheiten*, 1875.

s'accompagne souvent d'une diminution ou d'une suppression des réflexes; elle est variable dans ses caractères et peut se modifier plusieurs fois du matin au soir; elle disparaît rapidement et peut être suivie de contractures partielles; elle peut coïncider avec une hémianesthésie.

Il faut admettre aussi une variété *délirante*. Nous avons observé un fait dans lequel un délire tranquille a constitué, pendant plus de quinze jours, le symptôme le plus saillant de l'encéphalopathie; plus rarement, le délire est violent et comparable à celui de la manie aiguë (Lasègue). M. Dieulafoy a décrit la *folie brightique* (1).

2° La forme *respiratoire* est suffisamment caractérisée par une dyspnée que n'explique aucune lésion des poumons ni du cœur; elle pourrait rentrer dans la forme encéphalique, car elle ne peut être rapportée qu'à un trouble dans l'innervation bulbaire.

3° La forme *gastro-intestinale* se traduit par des vomissements, de la diarrhée, la sécheresse de la langue et l'odeur ammoniacale de l'haleine; elle est d'origine toxique.

4° La forme *articulaire*, décrite par M. Jaccoud, simule de tous points un rhumatisme vulgaire: elle complique la forme cérébrale: des douleurs vives, exagérées par la pression et limitées aux grandes jointures, la caractérisent.

L'urémie peut être chronique; elle se traduit alors par des vomissements ou de la diarrhée, par de la dyspnée, par de la céphalalgie souvent accompagnée de vertiges, d'hébétude et quelquefois de légères convulsions; on peut voir, dans ces conditions, apparaître sur la peau, ordinairement à la face seulement, quelquefois dans toutes les parties du corps, un dépôt pulvérulent formé d'urée; il se manifeste le plus souvent à la suite de sueurs visqueuses.

On a décrit chez les brightiques des exanthèmes érythémateux ou abcès dont le rapport avec l'urémie ne peut être considéré comme démontré.

ARTICLE II. — ALBUMINURIE (2).

Les conditions pathogéniques d'albuminurie ont été, dans ces derniers temps, l'objet de nombreuses recherches.

On s'est occupé, en premier lieu, de déterminer dans quelle partie du rein l'albumine sort des vaisseaux sanguins, et l'on a reconnu que cette filtration s'opère surtout dans les glomérules.

(1) Dieulafoy, *La folie brightique* (*Gaz. hebdom.*, 1886).

(2) A part les travaux classiques de Bright, de Rayer, de Jaccoud, de Lecorché et Talamon, de Senator, consulter les rapports sur « *le pronostic des albuminuries* » de MM. Arnoz et Talamon, au Congrès de médecine interne de Nancy, 1896.