

tendue, deviennent aussi une cause efficace d'urémie; lorsqu'une tumeur comprime les uretères dans l'abdomen ou dans le bassin, la pression de l'urine, gênée dans son cours, altère par distension mécanique les éléments du tissu rénal, et l'insuffisance de l'uro-poèse, ainsi produite par cette voie détournée, fait éclater l'urémie ni plus ni moins qu'une lésion parenchymateuse primitive. C'est Aran qui le premier a signalé les faits de cet ordre, et mon savant collègue Fournier en a consigné plusieurs exemples dans son remarquable travail sur l'urémie, un entre autres qui lui a été communiqué par mon ami et collègue le docteur Proust. Je distrais à dessein de ce groupe les cas dans lesquels on observe des accidents nerveux semblables à ceux de l'urémie à la suite de compression du col de la vessie et de l'urèthre; qu'il y ait alors aussi lésion mécanique du parenchyme rénal et obstacle à l'uro-poèse par suite de la pression rétrograde du liquide retenu, je ne veux pas le nier, mais un autre élément est ici en jeu, c'est la résorption de l'urine qui stagne dans la vessie; l'insuffisance de l'excrétion est au moins aussi importante que l'insuffisance de la sécrétion, et par ce motif ces faits me paraissent mériter une place à part dans l'étiologie de l'urémie; nous les retrouverons plus tard.

Telles sont, messieurs, les conditions étiologiques de l'urémie; vous saisissez facilement, je pense, l'importance pratique de ces notions; elles suffisent pour révéler la signification véritable d'accidents cérébraux survenant chez un malade qui est en puissance d'une de ces causes.

Au point de vue clinique, l'urémie doit être distinguée en aiguë ou rapide, et en chronique ou lente. Cette dernière est à peu près semblable dans tous les cas, mais

l'urémie aiguë présente des allures plus variées, et il y a lieu d'établir plusieurs formes; elles sont basées sur la prédominance d'un phénomène symptomatique qui sert à les dénommer: forme convulsive, forme comateuse, forme mixte, voilà les trois variétés qui sont depuis longtemps admises; à ces trois formes classiques, mon ami Fournier, dans l'excellent travail que je vous ai déjà signalé, a ajouté un quatrième groupe dans lequel il comprend, sous le nom de formes rares, certains cas exceptionnels qui ne peuvent rentrer dans aucune des formes précédentes. J'adopte volontiers cette division, elle est parfaitement justifiée, et je crois pouvoir vous signaler une variété nouvelle de ces formes rares.

La forme convulsive revêt ordinairement les caractères de l'éclampsie, c'est-à-dire que l'attaque convulsive est accompagnée à son début de perte de connaissance, que les convulsions sont générales, qu'elles passent successivement par les deux périodes de contractions toniques et de contractions cloniques, et que la fin de l'attaque est marquée par un état de somnolence ou de coma avec respiration stertoreuse. Ces convulsions ont donc une assez grande ressemblance avec celles de l'épilepsie, mais ce n'est que dans le plus petit nombre des cas que la similitude est complète; certains traits importants de la convulsion épileptique manquent, en général, dans l'éclampsie urémique: c'est, entre autres, le cri initial, la pâleur cadavérique du début de l'attaque, la prédominance des spasmes dans un côté du corps, et la pronation forcée du pouce dans la paume de la main; dans l'épilepsie, l'excitabilité réflexe n'est pas toujours abolie, surtout si l'on a soin de faire porter l'excitation sur les muqueuses; mais

dans l'attaque urémique, le pouvoir réflexe paraît être constamment et totalement suspendu. Voilà, pour les cas mêmes où l'éclampsie urémique ressemble le plus à l'épilepsie légitime, des différences intéressantes qu'il est bon de connaître; mais dans d'autres circonstances la ressemblance est moins grande encore; la perte de connaissance est tout à fait passagère, les convulsions lui survivent, de sorte que la plus grande partie de l'acte convulsif coïncide avec l'intégrité des fonctions sensoriales; plus rarement, enfin, le collapsus cérébral fait défaut, les convulsions éclatent seules, et ce n'est que la généralisation des phénomènes convulsifs et une très-contestable analogie qui peuvent légitimer alors la qualification d'éclamptique donnée à l'attaque. Une autre possibilité doit encore être signalée, je suis certain de l'avoir observée une fois : c'est l'absence complète des contractions toniques; dans le cas auquel je fais allusion, les convulsions étaient générales et soudaines, mais elles étaient cloniques d'emblée, et les premiers paroxysmes ont eu lieu sans perte de connaissance. Les attaques peuvent bien alors être dites convulsives, mais sous aucun prétexte elles ne peuvent être appelées éclamptiques.

Dans toutes les variétés que je viens de passer en revue, la convulsion, éclamptique ou non, est générale, c'est là le caractère fondamental et constant de ce premier groupe de faits; mais, messieurs, sachez-le bien, la convulsion urémique peut être partielle; prenez garde à cette proposition, elle diffère de celle qui est formulée par les auteurs, mais je suis en mesure de la justifier. Les écrivains les plus autorisés sont d'accord pour affirmer la rareté extrême des convulsions partielles dans

l'urémie; et pour les cas, taxés par eux d'exceptionnels, dans lesquels les convulsions sont isolées, ils signalent simplement des convulsions limitées à la face ou à un membre. Ces assertions, croyez-le bien, sont trop absolues. La rareté des convulsions partielles n'est pas telle que le phénomène doive être tenu pour exceptionnel; et lorsqu'il existe, il ne se présente pas toujours sous forme de convulsions limitées à la face ou à un membre. Trois fois déjà j'ai observé une forme de convulsions partielles qui n'a pas été décrite jusqu'ici, et que je tiens d'autant plus à vous signaler qu'elle est plus trompeuse. Rappelez-vous le malade du n° 14 qui a été l'occasion de cette étude, faites abstraction de son coma ultime, quelle forme d'urémie avez-vous vue chez lui? la forme convulsive pure; et en quoi ont consisté les convulsions? en contractures persistantes sans trace de convulsions cloniques, et ces contractures tout à fait partielles n'ont occupé que les fléchisseurs des avant-bras et les muscles cervico-dorsaux; le malade était en opisthotonos. Soit donc que vous considérez la forme du spasme, soit que vous ayez égard à son siège, vous voyez que le fait dont vous avez été témoins ne reproduit aucun des caractères assignés par les auteurs aux convulsions urémiques partielles; cette forme particulière et nouvelle mérite d'être individualisée par un nom, ne fût-ce qu'en raison de l'erreur de diagnostic dont elle contient la source; je vous propose de la désigner sous le nom de forme tétanique. Je l'ai vue dans deux autres cas avec des caractères semblables.

L'an dernier, une femme est apportée sans connaissance dans mon service, les personnes qui l'accompagnaient disaient qu'elle était malade depuis quelques jours, mais

que la perte de connaissance et les autres phénomènes graves dataient du matin même; le collapsus cérébral était complet, il y avait de la contracture des quatre membres, et les muscles du dos, rigides et spasmodiquement contractés, maintenaient le tronc et la tête dans un état d'opisthotonos type; cette femme avait, en outre, la respiration pénible et une fièvre intense; ce dernier symptôme manque constamment dans l'urémie pure, et, rapproché des contractions tétaniques, il me fit songer un instant à une méningite cérébro-spinale; un examen plus complet rectifia cette première appréciation; la fièvre était suffisamment expliquée par une péricardite générale, et le cathétérisme montrait qu'il n'y avait pas une goutte d'urine dans la vessie; douze heures plus tard l'anurie persistait, et la malade succomba le lendemain; les spasmes tétaniques n'ont disparu qu'au moment de l'agonie. A l'autopsie, nous avons trouvé un système nerveux intact, les lésions de la péricardite aiguë sèche, et une transformation kystique totale des deux reins; il n'y restait pas un atome de tissu normal, il n'y avait plus aucun élément qui pût sécréter de l'urine, et si quelque chose pouvait surprendre, c'était la longue tolérance de l'organisme; il y avait certainement bien des mois que l'europoëse était restreinte par la lésion, et ce n'est qu'au moment de la suppression complète que les accidents mortels avaient éclaté. Ce fait ne diffère de celui que nous venons de voir que par l'existence de la contracture aux membres inférieurs; dans mon troisième cas, au contraire, qui concerne un homme de quarante-sept ans, le spasme a été rigoureusement limité aux muscles dorso-cervicaux; l'autopsie a montré l'atrophie granuleuse des reins. L'exis-

tence de cette forme tétanique ne peut donc faire l'objet d'un doute; il est même probable qu'elle n'est pas extrêmement rare, car, en deux ans, voilà le troisième exemple que je vois; ne perdez donc pas de vue cette forme nouvelle, et n'oubliez pas non plus la ressemblance frappante qu'elle présente avec la méningite cérébrale ou cérébro-spinale; lorsqu'une complication insolite vient ajouter de la fièvre aux convulsions et à la perte de connaissance, comme c'était le cas chez la malade à la péricardite, ce n'est plus de la ressemblance, c'est une identité parfaite, et l'erreur ne peut être évitée que par l'examen attentif de la sécrétion urinaire.

Si l'on veut tenir compte de toutes les nuances cliniques vraiment importantes, il faut distinguer trois variétés dans la forme convulsive de l'urémie, savoir: le type éclamptique, le type convulsif et le type tétanique.

Le premier se définit par son nom même; au second se rapportent les cas dans lesquels les convulsions cloniques générales ou partielles ne sont pas accompagnées des phénomènes de collapsus cérébral qui caractérisent l'attaque éclamptique; au troisième appartiennent les contractions toniques localisées sous forme d'opisthotonos. D'après certains auteurs, l'éclampsie serait la forme la plus commune de l'urémie. Je ne puis accepter cette proposition; elle est vraie pour l'urémie puerpérale, elle est vraie aussi pour l'urémie scarlatineuse, mais pour les autres espèces la forme convulsive n'est pas plus fréquente que la comateuse ou la forme mixte, et dans la forme convulsive l'éclampsie n'est pas plus ordinaire que les autres variétés de convulsions. Lorsque l'urémie se manifeste sous forme d'éclampsie, le nombre des attaques

est variable; il peut n'y en avoir qu'une ou deux en vingt-quatre heures, c'est la moyenne habituelle pour l'urémie scarlatineuse, mais dans la puerpérale on peut en observer quinze, vingt, quarante et même davantage dans cet espace de temps. Quand les attaques sont très-rapprochées, le coma ne peut se dissiper dans leur intervalle, et la forme clinique n'est plus, à vrai dire, une éclamptique pure, c'est une forme mixte; c'est ce qui a lieu dans tous les cas mortels: la convulsion aboutit à un coma persistant, c'est ce coma qui tue le malade, et non pas l'accès convulsif.

La forme comateuse, qui est l'aboutissant de toutes les autres, présente deux degrés: c'est tantôt un état de somnolence d'où le malade peut être tiré par une interpellation ou une excitation un peu vive, ou bien c'est un coma complet qui survient d'emblée ou succède à la somnolence; cette seconde variété est infiniment plus grave que la première. Le patient est insensible à toutes les excitations, la face est ordinairement pâle, les pupilles dilatées réagissent avec une grande lenteur, le pouls n'est pas accéléré, la respiration est souvent ralentie, presque toujours irrégulière; d'après Addison et Wilks, elle serait siffilante plutôt que stertoreuse, mais ce phénomène n'est pas constant. Quand le coma est pur, c'est-à-dire sans mélange de convulsions, la résolution musculaire est générale, mais il n'y a jamais de paralysie limitée; c'est là un caractère de premier ordre. Ces accidents si graves ne sont pas toujours continus; la première attaque de coma peut tuer, cela est positif, mais c'est exceptionnel; ordinairement le collapsus, quelque profond qu'il soit, se dissipe, le malade revient à lui, il peut répondre aux

questions, tout en conservant un état manifeste d'hébété et une diminution notable de la sensibilité générale et spéciale; puis, après un intervalle qui varie de quelques instants à quelques heures, il retombe dans l'anéantissement, et l'on peut observer plusieurs alternatives semblables avant l'attaque mortelle. Si la guérison doit avoir lieu, le coma une fois dissipé ne se reproduit plus, ou bien il est beaucoup moins marqué, et le malade recouvre lentement et graduellement ses facultés sensoriales et intellectuelles. Il est assez rare que la forme comateuse soit parfaitement pure; le plus souvent le coma est associé soit à des convulsions partielles ou générales, soit à un délire doux et tranquille que Frerichs a appelé très-heureusement délire monotone. C'est précisément cette combinaison des symptômes qui constitue la forme mixte, laquelle, je vous le répète, est de beaucoup la plus fréquente: c'est elle qui existait chez notre tuberculeux du n° 14; c'est elle qui a tué les deux malades à convulsions tétaniques dont je vous ai rapporté l'histoire.

J'arrive aux formes rares de l'urémie aiguë. Le délire qui complique parfois la forme comateuse peut exister seul jusqu'au moment de l'agonie et donner lieu à une forme particulière qui mérite le nom de forme délirante. En général, le délire proprement dit est précédé de céphalalgie opiniâtre, de trouble de la vue; puis survient une obtusion intellectuelle qui se traduit par l'apathie, l'indifférence, la lenteur des perceptions et la paresse des déterminations volontaires; le délire paraît alors, et il revêt le plus communément les caractères du délire doux et monotone; le malade marmotte incessamment quelques paroles incohérentes, c'est un acte tout machinal auquel

l'idéation ne semble prendre aucune part; ailleurs on observe le délire professionnel; dans quelques cas enfin le désordre intellectuel éclate sous forme de manie aiguë, fait important dont nous devons la connaissance aux observations de Wunderlich et de Lasègue.

Plus insidieuse encore est la forme dyspnéique : déjà signalée par Bright et Wunderlich, elle est plus rare que toutes les autres; une dyspnée subite que ne peut expliquer aucune lésion des organes thoraciques la caractérise essentiellement; cette gêne de la respiration peut amener en quelques heures un coma mortel par insuffisance de l'hématose; jugez du mécompte qui attend le médecin s'il ignore cette forme larvée de l'urémie : rassuré par un minutieux examen sur l'état des poumons et du cœur, il ne voit dans cette dyspnée qu'un phénomène nerveux sans grande signification, et tandis qu'il tranquillise la famille, le malade meurt asphyxié. Cette forme n'a été vue jusqu'ici que dans la néphrite parenchymateuse; toutes les fois donc qu'un malade dans ces conditions est pris d'une dyspnée subite et violente, vous devez aussitôt réserver le pronostic; puis, une fois certains de l'intégrité des organes respiratoires ou circulatoires, vous devez tenir cette dyspnée pour une dyspnée cérébrale urémique, et alors il ne faut plus vous borner à une vague réserve, il faut annoncer la possibilité d'une issue fatale. Dans quelques cas, cette dyspnée coïncide avec une inspiration sifflante et de la raucité de la voix; tout est réuni pour faire admettre une lésion du larynx, et Christensen nous apprend que la trachéotomie a été pratiquée deux fois dans ces circonstances. Wilks (de Londres) et mon savant ami le professeur Sée, dans ses

remarquables leçons sur l'urémie, ont insisté avec raison sur l'importance capitale de ces faits au point de vue du diagnostic; ils sont rares, mais leur rareté ne doit point en faire oublier la possibilité.

J'ai observé deux fois déjà un autre phénomène qui doit être rare, lui aussi, à en juger par le silence des auteurs; je tiens à vous le signaler, non-seulement parce que ce fait est nouveau, mais surtout parce qu'il peut contribuer à obscurcir le diagnostic. Voici ce que j'ai vu. Une femme atteinte de mal de Bright chronique fut prise un jour de douleurs articulaires généralisées extrêmement vives; le lendemain apparaissent les convulsions urémiques, qui sont bientôt associées au coma; les douleurs persistaient cependant, car lorsque le coma fut devenu complet, la pression sur les grandes jointures était la seule excitation qui amenât une modification dans la physionomie impassible de la malade; elle retirait en même temps son membre pour le soustraire à cette pression douloureuse. La mort survint deux jours plus tard, et à l'autopsie je n'ai constaté que les lésions de la néphrite parenchymateuse; les séreuses articulaires et l'encéphale étaient parfaitement intacts. Cela se passait en 1860, à l'hôpital Necker, dans le service de mon regretté maître et ami Natalis Guillot, dont j'étais alors l'interne. — L'an dernier, dans cet hôpital même, des gens de police apportent dans mon service une femme qui avait été trouvée sans connaissance dans la rue. Elle ne présentait pas de lésion viscérale appréciable : le coma était aussi profond que possible, mais la pression sur les genoux, sur le grand trochanter, sur les épaules, sur les coudes, faisait contracter les muscles de la face et provo-

quait des gémissements plaintifs; les personnes qui assistaient à cet examen prononçaient les mots de rhumatisme cérébral, et je n'étais pas éloigné moi-même de me rattacher à ce diagnostic; j'insistai cependant sur la nécessité de suspendre tout jugement tant que l'urine n'aurait pas été examinée; on sonde la malade, et je trouve l'urine chargée d'albumine et de cylindres caractéristiques; fort de ces notions et me rappelant mon observation de l'hôpital Necker, j'écarte l'idée du rhumatisme et j'admets un coma urémique avec douleurs articulaires. L'autopsie, en me révélant pour toute lésion une atrophie granuleuse des reins, vint deux jours plus tard justifier mon diagnostic. Ces faits parlent d'eux-mêmes, ils vous démontrent à la fois la réalité du phénomène et son importance clinique; dans ces deux cas, les douleurs articulaires ont coïncidé avec le coma, mais notez bien que chez la première malade elles ont précédé de vingt-quatre heures les accidents caractéristiques de l'encéphalopathie. Il sera bon, je crois, pour mettre en relief ce symptôme intéressant, d'ajouter aux formes rares de l'urémie une variété nouvelle sous le nom de forme articulaire.

Quelle que soit sa forme, l'urémie aiguë apparaît soudainement, plus rarement elle est précédée de prodromes qui sont caractéristiques : céphalalgie opiniâtre, insomnie, agitation nocturne, apathie intellectuelle et physique, perte de la mémoire, troubles de la vue et de l'ouïe, vomissements, convulsions partielles et passagères, voilà les symptômes qui, isolés ou réunis, annoncent et font craindre l'urémie chez tout individu atteint d'albuminurie avec lésions rénales. Un phénomène moins constant, mais non moins significatif, consiste dans la cessation brusque

de la diarrhée. Dans beaucoup de cas, les désordres visuels passent inaperçus ou perdent toute signification, parce que le malade est atteint de la rétinite brightique; mais lorsque l'urémie frappe un individu qui n'a pas encore les accidents rétiniens de la néphrite parenchymateuse, l'amblyopie présente des caractères particuliers qui la distinguent. Au lieu de se développer et de s'aggraver lentement, elle peut en quelques heures parvenir à son plus haut degré; tandis que dans la rétinite du mal de Bright la cécité complète est extrêmement rare, elle est assez fréquente dans le trouble urémique de la vision, enfin l'ophtalmoscope révèle dans ce dernier cas l'intégrité de la rétine. Le développement subit et l'absence de lésions rétiniennes sont donc les caractères fondamentaux qui distinguent l'amblyopie urémique de l'amblyopie par rétinite.

Si les prodromes sont rares dans l'urémie aiguë, ils sont constants dans l'urémie lente dont ils constituent la première période; cette phase initiale peut être longue, vous l'avez vue chez notre malade du n° 12 dépasser trois semaines et être caractérisée presque uniquement par une céphalalgie opiniâtre qui empêchait le sommeil; après cette phase, un peu plus tôt, un peu plus tard, survient la période confirmée; on ne la voit pas en général s'établir brusquement, la transition est graduelle entre la période prodromique et la période d'état, une aggravation progressive des accidents conduit insensiblement de l'une à l'autre : un beau jour on s'aperçoit que l'apathie intellectuelle du malade est devenue de l'inertie, que son indifférence est de l'insensibilité, que son alanguissement est de la torpeur, l'état de mal est constitué; s'il n'y

a pas de rétinite antérieure, la vue jusqu'alors intacte peut être subitement abolie ou gravement compromise, les perceptions auditives sont souvent lentes et confuses, dans quelques cas enfin, la sensibilité spéciale est anéantie dans tous ses modes, et le patient, immobile et étranger à tout ce qui l'entoure, est plongé dans cet état saisissant d'impassibilité auquel on a donné le nom d'extase urémique. L'urémie lente appartient presque toujours à la néphrite parenchymateuse : aussi elle coïncide souvent avec une hydropisie considérable, et dans ce cas la face a un aspect vraiment caractéristique, avec sa pâleur de cire et sa turgescence œdémateuse. Le phénomène dominant de l'urémie lente est donc la somnolence et le coma, avec persistance de la céphalalgie et des désordres sensoriels prodromiques ; mais ces symptômes ne sont pas les seuls : les vomissements sont plus fréquents que dans toute autre forme, quelques mouvements convulsifs peuvent agiter passagèrement les membres en résolution, et dans les derniers jours le délire n'est point rare, délire toujours doux et tranquille, méritant à tous égards le nom de subdelirium. Ce symptôme a été nié par quelques auteurs ; ceux d'entre vous qui ont suivi notre homme à la néphrite parenchymateuse ne s'associeront certainement pas à cette négation. Chez cet individu, l'urémie a été remarquablement lente ; après les trois semaines de prodromes, il s'est encore écoulé quatre semaines pleines avant la mort, et durant cette période le malade a été pris presque tous les soirs d'un délire monotone qui cessait avec la nuit, et qui bien souvent a été assez marqué pour interrompre le sommeil des voisins ; il n'y a jamais eu d'agitation, c'était un marmottement continu et plus

ou moins bruyant de paroles incohérentes, un type de subdelirium nocturne. Peu de jours avant la mort, le désordre de l'idéation s'est manifesté aussi pendant le jour, puis le coma est devenu plus profond, et le patient s'est éteint sans phénomène nouveau, après une lutte dont la longueur nous a tous étonnés. A l'autopsie, nous n'avons trouvé ni hydrocéphalie, ni œdème cérébral ; et le microscope a montré dans les reins les lésions d'une néphrite diffuse parvenue à la phase régressive ; dans chacun de ces organes, des cônes entiers avaient disparu, mais il n'y avait pas de granulations à la surface, et le volume n'était pas diminué ; le tissu intertubulaire n'était pas notablement altéré, c'était une néphrite parenchymateuse pure.

Chez ce même malade, vous avez pu constater à plusieurs reprises l'un des traits les plus remarquables de l'urémie lente, je veux parler des oscillations de sa marche. Du moment que la survie dépasse une semaine, vous pouvez être certains à l'avance que les accidents n'ont pas des allures continues ; il y a des rémissions momentanées caractérisées par la diminution de la torpeur, quelquefois même par le retour complet de l'activité cérébrale ; à ces rémissions succèdent de nouveaux accès de coma dont la gravité va croissant, et cette série alternante peut se reproduire plusieurs fois avant l'accès mortel : cette marche a été frappante dans le fait qui s'est passé sous nos yeux ; l'état d'urémie confirmée a duré quatre semaines, c'est vrai, mais l'attaque se décompose en réalité en six ou sept paroxysmes avec rémissions intermédiaires de plusieurs jours de durée. Ces irrégularités, messieurs, ne sont point imputables à l'idiosyncrasie ou à l'impres-