

Les cylindres hyalins sont très souvent, dans une étendue plus ou moins grande, revêtus de substances de diverse nature qui, dans le rein même, ont adhéré à la masse poisseuse du cylindre, mais qui peuvent aussi s'y être accolées plus tard. Ces revêtements consistent : *a. En globules rouges.* Ce fait a de l'importance, vu qu'il dénote avec certitude l'existence d'une hémorragie intra-rénale. *b. En globules blancs.* Ceux-ci sont quelquefois assez fortement gonflés, de sorte qu'on doit se garder de les confondre avec de l'épithélium. *c. En cellules épithéliales du rein,* qui se reconnaissent à leur grande dimension, à leur forme polygonale et à leurs noyaux. Parfois cependant l'épithélium offre un aspect granuleux trouble, ou bien il est atrophié et ratatiné. *d. En globules granulo-graisseux* qui sont, soit des cellules épithéliales transformées en graisse, soit des leucocytes remplis de goutte-

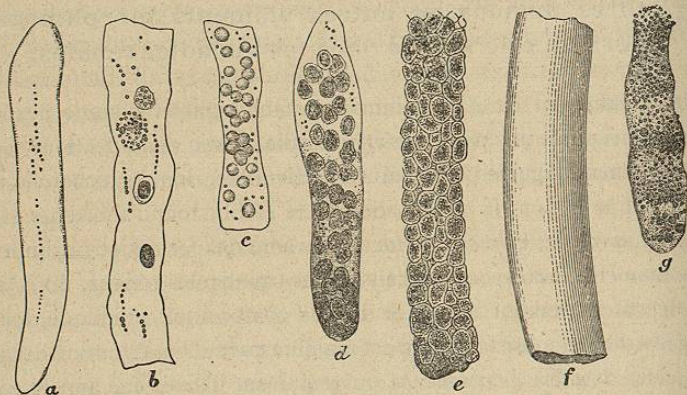


Fig. 50. Différentes formes de cylindres urinaires. *a* Cylindre hyalin avec plusieurs granules, *b* avec des gouttelettes de graisse et des cellules granuleuses. *c* Cylindre couvert de globules rouges, *d* de globules blancs. *e* Cylindre épithélial. *f* Cylindre cirieux. *g* Cylindre avec d'abondantes gouttelettes de graisse.

lettes de graisse provenant de cellules qui ont subi la dégénérescence adipeuse. *e.* En petites masses granuleuses dont la nature n'est pas toujours facile à déterminer. Ce sont des granules d'albumine concrétée ou des gouttelettes de graisse (1), ou encore des sels uratiques, des bactéries et enfin des granules d'hématoïdine qui dérivent d'hématies dégénérées et qu'on reconnaît facilement à leur coloration d'un jaune-brunâtre foncé. *f.* Il est rare qu'on trouve sur les cylindres des gouttes myélinoides sur la nature intime desquelles on ne connaît rien.

2. Les cylindres dits granuleux ne sont le plus souvent que des cylindres hyalins complètement revêtus des masses granuleuses que nous venons

1. La question de savoir si les cylindres hyalins eux-mêmes peuvent se transformer partiellement en graisse, n'est pas résolue.

de nommer. Mais parfois des masses d'albumine concrétée ou des granules d'hématoïdine même s'amassent sous forme cylindrique.

3. Les cylindres cruoriques vrais ne sont pas très fréquents. Ils consistent en coagulations sanguines et reproduisent le moule des canalicules rénaux dans lesquels l'hémorragie a eu lieu.

4. Les cylindres épithéliaux sont uniquement composés d'épithélium rénal, quoiqu'un cylindre hyalin puisse servir de support à l'épithélium qui vient y adhérer. Les cylindres épithéliaux sont d'ordinaire faciles à reconnaître et indiquent toujours que le rein malade a subi une forte desquamation épithéliale. Il faut se garder, comme nous l'avons dit, de confondre l'épithélium rénal avec des leucocytes à l'état de gonflement. Les cylindres épithéliaux peuvent présenter diverses altérations (état trouble granuleux, dégénérescence graisseuse, atrophie, etc.).

5. Les cylindres dits cirieux sont presque toujours constitués par des productions opaques assez larges, d'une coloration jaunâtre uniforme, et dérivent probablement d'une transformation de l'albumine des cylindres hyalins. On ne leur connaît pas de valeur diagnostique spéciale. En tous cas ce n'est pas dans la dégénérescence amyloïde du rein qu'on les rencontre de préférence, mais le plus souvent dans la néphrite aiguë et subaiguë.

Il n'y a pas moyen à l'heure actuelle d'émettre une opinion certaine sur le mode de formation des cylindres hyalins (la pathogenèse des cylindres hémorrhagiques et épithéliaux ressort d'elle-même). Il est plus que probable qu'ils sont formés aux dépens de l'albumine excrétée et coagulée dans le rein, surtout quand on considère que la formation de ces cylindres coïncide presque toujours avec de l'albuminurie. D'autre part il n'est pas possible encore d'affirmer positivement jusqu'à quel point des globules blancs qui se meurent ou de l'épithélium rénal qui se désagrège, participent à la genèse des cylindres.

L'importance clinico-diagnostique des cylindres urinaires est très considérable. D'abord ils constituent un indice certain de l'existence d'une affection du rein en général, puisque dans l'urine normale ils n'apparaissent pour ainsi dire pas, ou seulement d'une façon très exceptionnelle et à l'état isolé. Ensuite la détermination des formes particulières de cylindres et de la nature de leur revêtement a une grande valeur diagnostique, non pas qu'on puisse immédiatement inférer de là qu'on est en présence de telle affection donnée du rein, mais parce qu'à l'aide des cylindres on peut positivement reconnaître une série de processus anatomo-pathologiques spéciaux qui se passent dans le rein. C'est ainsi que les cylindres cruoriques et les hématies qui adhèrent aux cylindres, indiquent qu'il y a une hémorragie rénale, les

cylindres épithéliaux dénoncent une desquamation épithéliale, les leucocytes l'émigration des globules blancs hors des vaisseaux, les cellules à granulations graisseuses et les gouttelettes de graisse la présence d'un processus de dégénérescence adipeuse dans l'intimité du rein.

Nous avons énuméré tout à l'heure comme pouvant accidentellement recouvrir les cylindres, la plupart des *autres éléments morphologiques qui, à part les cylindres, se déposent dans l'urine des malades atteints d'affections rénales*. Faisons-en encore une fois un court résumé.

1. *Globules rouges du sang*. On reconnaît presque toujours à sa coloration rouge de sang que l'urine renferme une forte proportion de ce liquide (*hématurie*). On le décèle sûrement à l'aide du microscope ou de la *méthode dite de Heller*. Celle-ci consiste à bouillir l'urine dans une éprouvette avec une lessive de soude ou de potasse. Les globules sanguins s'y dissolvent et l'hématine se précipite en même temps que les phosphates, d'où vient que le précipité phosphatique prend une coloration d'un rouge sanguin très caractéristique. Il est évident que le spectroscope sert également à découvrir l'hématurie. — Nous traiterons dans un chapitre spécial de l'*hémoglobi-nurie*.

2. *Globules blancs du sang*. Ce n'est que pour autant que les leucocytes adhèrent aux cylindres qu'on peut affirmer positivement qu'ils émanent du rein et non de la partie sous-jacente des voies urinaires.

3. *Épithélium rénal*.

4. *Gouttelettes de graisse et cellules granulo-graisseuses*.

5. *Cristaux d'acide urique, urate et oxalate de chaux, bactéries*.

### 3. Hydropisie brightique.

Quoique les altérations de l'urine suffisent par elles-mêmes pour autoriser le diagnostic d'une affection du rein, il existe quelques autres symptômes, qui sont également en relation immédiate avec l'état morbide de cet organe, qui souvent même en sont les premiers indices révélateurs et sollicitent le médecin à faire une analyse minutieuse de l'urine. Parmi ces symptômes, l'*hydropisie brightique* est un des plus fréquents et des plus importants. Il est vrai qu'elle peut parfois faire complètement défaut, tant dans les néphrites aiguës, que dans les néphrites chroniques et d'autres affections rénales ; mais très fréquemment, c'est elle qui occupe le premier plan dans l'ensemble du tableau morbide.

Si l'on se demande quel est le motif de cette fréquence de l'hydropisie dans les affections du rein, la réponse au premier abord ne semble pas être

difficile. Comme une des principales missions du rein est de pourvoir à l'évacuation de l'eau hors de l'économie, et que, ainsi que nous l'exposerons plus tard, le rein malade est souvent hors d'état d'accomplir cette mission ou ne la remplit qu'imparfaitement, on n'est pas éloigné de croire que la *réten-tion de l'eau dans le corps* est la cause principale de la production de l'œdème. L'observation clinique semble d'ailleurs généralement concorder avec cette supposition. En effet l'œdème brightique ne se montre le plus souvent qu'après que la quantité d'urine émise en 24 heures est descendue au-dessous de la normale, tandis qu'inversement l'hydropisie fait d'ordinaire complètement défaut, quand la proportion d'urine, nonobstant la présence d'une maladie du rein, est demeurée normale ou a été d'une abondance anormale. D'autre part il est d'observation fréquente que dans tel cas donné, la diminution de l'œdème coïncide avec une diurèse plus abondante, et son augmentation avec une réduction proportionnelle de la quantité d'urine. Conséquemment le processus pathologique paraît consister en ce que l'eau qui ne peut être éliminée, s'accumule, transsude hors des vaisseaux et occasionne de cette manière la formation de l'œdème.

Cependant, à considérer les choses de plus près, cette explication si simple en apparence, n'est pas sans soulever quelques objections. D'abord on serait tenté de croire, qu'étant donnée une rétention d'eau dans le corps, celui-ci devrait utiliser plus largement les autres voies d'élimination dont il dispose (surface cutanée et intestinale), pour se débarrasser de son excédant d'eau. En second lieu, comme il n'y a pas moyen de déterminer le moment précis auquel l'eau a commencé à être retenue dans le corps, les faits cliniques que nous venons d'invoquer pourraient tout aussi bien s'interpréter en ce sens que la diminution de la diurèse ne serait pas la cause de l'œdème, mais qu'au contraire l'œdème occasionnerait plutôt une réduction de l'élimination aqueuse par la voie rénale. Cette dernière objection, il est vrai, semble pour beaucoup de cas être un peu subtile, attendu qu'il n'est pas douteux que les altérations anatomiques du rein doivent exercer une influence directe sur la sécrétion urinaire ; cependant elle ne doit pas être complètement négligée. Au surplus, les résultats fournis par les expérimentations de COHNHEIM et de LICHTHEIM ne sont pas non plus en harmonie avec la théorie susdite de la formation œdémateuse. En transfusant dans le système vasculaire d'un animal une abondante solution à  $\frac{1}{2}$  p. % de sel marin, on peut accumuler assez d'eau dans le liquide sanguin pour produire une « pléthore hydrémique » artificielle, et malgré cela on ne voit pas le moindre œdème se manifester, même alors que par surcroît on a lié à l'animal les artères rénales. Enfin disons encore qu'on a observé à diverses

reprises, comme suite à l'obstruction ou à la compression des uretères, une anurie complète de plusieurs jours de durée et, nonobstant cela, pas trace d'œdème.

En conséquence il semble qu'outre la rétention de l'eau dans le corps, il doit exister un autre élément qui joue un rôle dans la production de l'œdème. Mais il n'est pas aisé de dire en quoi il consiste. COHNHEIM attribue le plus d'importance à une *modification des parois vasculaires*, grâce à laquelle ces dernières acquièrent un excès de perméabilité qui permet à l'eau amassée dans le sang de se répandre dans les tissus. Quelqu'acceptable en apparence que soit cette hypothèse, notamment en ce qui concerne l'hydropisie de la néphrite scarlatineuse et des néphrites dues à de grands refroidissements de la surface cutanée, on n'en doit pas moins convenir que pour beaucoup de cas la démonstration certaine d'une semblable modification des vaisseaux n'a pas été fournie.

D'ailleurs, les considérations qui précèdent ne se rapportent pour la plupart qu'à la genèse de l'hydropisie dans les formes aiguës et subaiguës de la néphrite. Dans la néphrite chronique, les œdèmes peuvent indubitablement naître d'une tout autre manière, surtout par suite d'un trouble de la compensation, lors de l'affaiblissement terminal du ventricule gauche hypertrophié (v. plus loin). Ces œdèmes alors sont de vrais *œdèmes par stase* généralisée, lesquels doivent être assimilés aux œdèmes des affections cardiaques non compensées.

Nous insisterons plus loin sur les caractères propres aux œdèmes des différentes maladies du rein. Le premier indice d'une hydropisie en voie de formation se remarque le plus souvent à la *peau*, ordinairement à la face et surtout aux paupières. Puis viennent la malléole et la jambe, ensuite le scrotum, les parties déclives du tronc et ainsi de suite. Dans les cas graves, tout le tissu sous-cutané finit par participer à l'infiltration, de façon que le corps en entier est gonflé au plus haut point. En même temps se déclarent presque toujours des épanchements dans les *cavités séreuses* (hydrothorax, ascite, finalement aussi hydropéricarde). Cette hydropisie des cavités séreuses peut même en quelques cas atteindre un degré considérable, sans que l'anasarque, c'est-à-dire l'hydropisie cutanée, soit très prononcée. On constate plus rarement des gonflements œdémateux des *muqueuses*, comme de la conjonctive, du voile mobile du palais et des ligaments ary-épiglottiques (œdème de la glotte). Parmi les œdèmes des organes internes, l'*œdème pulmonaire* a une grande valeur en pratique. La question de la production et de l'interprétation de l'*œdème cérébral* sera traitée plus loin (v. urémie).

Quant à sa *composition chimique*, le liquide hydropique correspond au sérum sanguin fortement dilué. Sa proportion d'eau est d'ordinaire de 97 à 98 p. %, celle du sel de 1 à 1,5 p. %. La quantité d'albumine est le plus souvent très minime. On y a découvert plusieurs fois de l'urée.

#### 4. Urémie.

Quand le rein malade ne peut plus remplir à suffisance ses fonctions émonctoires, il n'y a pas seulement l'élimination de l'eau qui soit en souffrance, mais les éléments de l'urine en solution dans le sang, les sels, l'urée et les autres produits ultimes des échanges organiques, peuvent être retenus dans le fluide sanguin et s'y accumuler. De cette manière le *sang* chez les brightiques n'est pas seulement plus riche en eau que dans les conditions normales (au point que la pesanteur spécifique du sérum peut descendre de 1030 à 1020 et plus bas encore), mais il est de plus, comme de nombreuses recherches l'ont établi, partout où a lieu une diminution de la sécrétion urinaire, plus chargé d'urée et probablement aussi, dans la même proportion, des autres éléments constituants de l'urine.

Cette accumulation des éléments de l'urine dans le sang et par suite dans les tissus mêmes, est le point de départ d'une succession de phénomènes qui se déclarent souvent au cours des affections rénales et sont désignés du nom de *symptômes urémiques* ou d'*urémie*. Il est probable que la *rétention de l'urée* joue en ce cas le rôle principal, quoique la rétention des autres *éléments urinaires* (notamment des *sels de potasse*) ne soit pas non plus déstituée de toute influence. De nombreuses recherches expérimentales ont prouvé qu'en extirpant les reins ou en liant les uretères, on peut chez les animaux provoquer un complexe symptomatique caractérisé par des vomissements, des convulsions, le coma, et cadrant presque complètement avec l'urémie des brightiques. En même temps on observe presque toujours une *anémie* très prononcée *du cerveau et de la moelle épinière*, de manière que l'accumulation des déchets organiques semble provoquer un spasme vasculaire (FLEISCHER). Cette anémie cérébrale d'ordre secondaire entre peut-être en ligne de compte dans la production des manifestations urémiques d'ordre nerveux, au même titre que les influences toxiques qui agissent immédiatement. Le fait que de grandes quantités d'urée injectées dans le sang d'animaux sains n'ont ordinairement pas de suites fâcheuses, s'explique simplement quand on considère que l'urée alors est très rapidement et totalement rejetée par la voie rénale. Mais quand, ainsi que VOIR l'a fait voir, après avoir gorgé un animal de grandes masses

d'urée, on empêche l'élimination de l'urée en le privant d'eau, les phénomènes urémiques se déclarent incontinent.

A leur tour les expérimentations cliniques le plus souvent confirment pleinement l'hypothèse qui attribue l'urémie à une rétention dans le corps des éléments propres de l'urine. La plupart du temps les symptômes urémiques ne se produisent qu'au moment où les quantités journalières d'urine sont tombées à un taux très minime, ou après que la sécrétion urinaire même s'est arrêtée complètement depuis quelques jours. En ce cas, ce n'est pas seulement l'élimination de l'eau qui a baissé considérablement, mais surtout celle de la quantité d'urée correspondant à l'apport alimentaire, de même que celle des autres ingrédients constitutifs de l'urine, ainsi qu'il résulte des recherches de FLEISCHER et consorts faites dans cette direction. D'ailleurs l'augmentation considérable de la proportion d'urée dans le sang des urémiques est susceptible de démonstration dans un grand nombre de cas, quoique pas toujours.

Cependant, il n'y a pas à contester que toutes les expériences cliniques ne concordent pas avec l'exposé que nous venons de faire. De ce que divers cas ont été signalés dans lesquels, nonobstant plusieurs jours d'anurie, aucun symptôme urémique ne se soit montré, on n'en peut conclure grand'chose, attendu qu'il n'y a jamais moyen de faire une évaluation exacte des substances réellement amassées dans le sang et destinées à être excrétées. En outre, il est certain qu'il est au pouvoir de l'organisme de se décharger des derniers résidus de l'échange organique par des voies autres que le rein (peau, intestin, etc.), et puis il est à considérer aussi que la tolérance individuelle vis-à-vis des agents toxiques est très différente d'une personne à l'autre. Il est plus difficile par ailleurs d'expliquer les cas d'explosion subite des accidents urémiques qui n'ont pas été précédés d'une réduction quelque peu appréciable de la sécrétion urinaire. On pourrait également admettre alors que malgré l'abondance de l'élimination aqueuse et partant malgré la persistance de la diurèse normale, il s'est opéré une rétention des ingrédients fixes. Quoi qu'il en soit, il est à croire que dans des conditions semblables, il y a peut-être d'autres facteurs que la rétention des éléments urinaires, capables de rendre compte des manifestations nerveuses graves. Il arrive que pour quelques faits de cette nature, la production de l'urémie concorde avec la disparition des œdèmes préexistants. Conséquemment on a émis l'avis que par la résorption rapide du liquide hydropique chargé d'urée, le sang en une fois se sature d'urée et que dès lors les phénomènes urémiques éclatent, nonobstant l'émission d'une urine abondante. Cependant cette hypothèse ne nous semble pas très probable,

attendu que, comme il a été dit plus haut, chez des animaux dont le rein est intact, on peut injecter dans le sang de grandes quantités d'urée, sans provoquer d'urémie. On devrait donc toujours, dans les cas sus-mentionnés, admettre à titre d'hypothèse complémentaire, que l'eau seule est rapidement sécrétée par la voie rénale, mais pas les substances fixes de l'urine.

Parmi les autres théories sur l'urémie, nées d'ailleurs grâce aux contradictions apparentes de l'observation clinique dont nous venons de parler, il faut mentionner tout d'abord celle de TRAUBE, d'après laquelle les manifestations urémiques seraient dues à un œdème du cerveau à forme aiguë. Il est incontestable que cette théorie n'est pas applicable à de nombreux cas d'urémie; mais on ne saurait prétendre non plus qu'elle ne trouve *nulle part* sa justification. Pour ce qui nous concerne, nous estimons qu'on n'a pas suffisamment envisagé la possibilité d'altérations anatomiques véritables dans le cerveau, comme cause des graves symptômes nerveux qu'on observe chez les brightiques, d'autant plus que les lésions spéciales si fréquemment constatées dans la rétine, qui n'est en définitive qu'une expansion nerveuse du cerveau, semblent solliciter l'attention de ce côté. En tout cas, pour la plupart des cas d'urémie, nous pouvons nous en tenir à l'explication première, d'après laquelle ils seraient dus à la rétention des éléments de l'urine dans le sang. Mais cela n'empêche pas que dans des circonstances données, d'autres causes ne puissent provoquer chez les brightiques des symptômes nerveux graves, qui alors ne méritent plus le nom d'urémie, quoiqu'ils aient avec elle une grande parenté clinique.

Mentionnons encore en finissant la théorie inventée par FRERICHS en 1851, laquelle après avoir trouvé bon accueil dans le début, est aujourd'hui presque entièrement abandonnée. D'après elle, ce n'est pas l'urée retenue dans le sang, qui comme telle donnerait naissance aux phénomènes urémiques, mais le carbonate d'ammoniaque résultant de sa transformation sous l'action d'un ferment contenu dans le sang, serait la cause productrice des symptômes nerveux graves. Cette théorie n'est pas soutenable puisqu'on ne découvre presque jamais de carbonate d'ammoniaque dans le sang des urémiques. On le rencontrerait beaucoup plus souvent, comme CL. BERNARD, TREITZ, VOIT et consorts l'ont prouvé, dans l'estomac et l'intestin où il se forme aux dépens de l'urée qui y est transsudée (v. y.).

En ce qui concerne les divers symptômes cliniques de l'urémie, ils présentent toutes les nuances possibles, depuis les plus légers, à peine ébauchés, jusqu'aux plus formidables manifestations nerveuses qui tuent parfois d'emblée. Les formes graves de l'urémie éclatent quelquefois d'une façon soudaine, tandis que dans d'autres circonstances elles sont précédées de

loin par des *phénomènes urémiques d'intensité moindre*, qui sont des *avant-coureurs*. Il arrive que les symptômes graves ne se déclarent pas du tout, et que des symptômes d'un degré moindre durent un temps plus ou moins long, état qu'on désigne du nom d'*urémie chronique*.

Les *manifestations urémiques d'intensité moindre* qui se présentent isolément ou à titre de prodromes de l'urémie grave, consistent en *céphalalgie, somnolence, torpeur intellectuelle*, en une *agitation* particulière ou un *sentiment d'angoisse et d'oppression*, accompagné quelquefois d'une *respiration haletante*, très souvent en un *état nauséux*, en *vomissements répétés*, enfin en quelques *signes d'irritation motrice*, petites *secousses* ou spasme tonique passager de la face ou des extrémités, etc.

Le symptôme le plus caractéristique de l'*urémie grave*, c'est l'*attaque convulsive* ou l'*éclampsie dite urémique*. Elle ressemble dans presque toutes ses particularités à l'attaque épileptiforme franche ; d'ordinaire elle s'ouvre par un stade initial tonique de courte durée pendant lequel le corps entier est tendu dans l'opisthotonos, puis viennent des contractions cloniques violentes de la face et des extrémités. La figure se cyanose, une écume sanguinolente sort de la bouche, les pupilles sont le plus souvent dilatées et ne réagissent guère, la respiration est précipitée, mais subit de temps en temps un arrêt par suite d'une contraction spasmodique des muscles respiratoires, le pouls est petit et fréquent, à peine appréciable à l'artère radiale, la chaleur est parfois accrue. Dans d'autres cas les convulsions commencent par de petites secousses saccadées dans une extrémité, par ex. le bras, pour se propager ensuite aux muscles du tronc, de la face et des membres inférieurs. Assez souvent l'une moitié du corps participe à l'attaque à un plus haut degré que l'autre. Généralement les convulsions se calment après quelques minutes et font place à un coma profond, de plusieurs heures, quelquefois plus long encore et accompagné d'une respiration stertoreuse. Il est rare cependant que tout se borne à une seule attaque convulsive. Ordinairement les accès se répètent après une suspension plus ou moins prolongée, de façon qu'on en voit une vingtaine ou un plus grand nombre se succéder dans les 24 heures et pendant tout ce temps l'absence demeure complète. Parfois encore de grandes attaques manifestement épileptiformes alternent avec des mouvements convulsifs moins intenses.

Outre les convulsions, quelques autres symptômes urémiques que nous avons déjà touchés en passant, méritent que nous nous y arrêtions encore un moment.

L'*amaurose urémique* qui s'observe quelquefois, présente un intérêt particulier. D'ordinaire elle se dissipe si le malade a le bonheur de triompher

des convulsions. Il est rare qu'elle précède les attaques ou qu'elle se déclare indépendamment de celles-ci. En ce cas elle se développe toujours avec une certaine promptitude, et le trouble initial de la vue se transforme rapidement en une cécité complète. En même temps la pupille reste presque toujours sensible à la lumière et l'ophtalmoscope fait voir que la rétine est intacte. D'après cela il n'est pas douteux que la véritable amaurose urémique a une *origine purement centrale* ; il est probable qu'elle tient à un trouble de la couche corticale des lobes occipitaux. Son *pronostic* est généralement *favorable*, vu que le désordre visuel se dissipe d'ordinaire après 1 à 2 jours, parfois seulement après un temps plus long. On n'observe que bien rarement des anomalies dans le domaine des autres nerfs sensoriaux, à part une *obtusion urémique de l'ouïe* ou même une *surdité* complète.

Si l'on excepte les contractions et les convulsions, les autres *troubles moteurs* sont rares. Ce n'est qu'en quelques cas isolés qu'on a noté des paralysies hémi- et monoplégiques, des contractures, etc. Les *symptômes psychiques* sont plus fréquents. On voit parfois le *délire*, des *dispositions maniaques* et, dans d'autres conditions, des *dépressions mélancoliques* succéder à l'urémie comateuse.

Une valeur spéciale revient aux phénomènes urémiques qui doivent être envisagés comme une sorte de tentative libératrice de l'organisme, vu qu'ils ont souvent pour effet d'amener une *élimination vicariante d'urée*. Ici il faut citer en première ligne les *vomissements urémiques* qui constituent, tant dans l'urémie aiguë que dans la forme chronique, un symptôme fréquent et parfois excessivement rebelle. En beaucoup de cas ils sont d'origine centrale et doivent être assimilés aux vomissements qui se rencontrent si souvent dans les affections cérébrales de toute nature. En outre, ils sont quelquefois provoqués par l'irritation que la muqueuse gastrique éprouve de la part de l'urée qui s'évacue dans le ventricule ou plutôt de la part de son dérivé, le carbonate d'ammoniaque. Celui-ci se forme constamment dans l'estomac lui-même, aux dépens de l'urée, et dans les déjections des urémiques on découvre, tantôt de l'urée non modifiée, tantôt des masses considérables de carbonate d'ammoniaque. Les vomissements sont parfois accompagnés d'un *hoquet* violent.

L'interprétation à donner aux vomissements urémiques s'applique également à la *diarrhée urémique*, due le plus souvent au carbonate d'ammoniaque développé dans l'intestin aux dépens de l'urée. Le carbonate d'ammoniaque provoque parfois sur la muqueuse intestinale des inflammations catarrhales passablement intenses, voire diphthéritiques.

Une autre voie par laquelle l'organisme tend à se débarrasser de sa sur-