

sorption entre les raies D et E du spectre; le nombre des globules sanguins est diminué, mais cette diminution n'est que passagère (LÉPINE).

Au bout de plusieurs heures les urines perdent progressivement leur teinte foncée et leur albumine; elles deviennent plus abondantes et absolument normales. Souvent l'accès se termine par des sueurs profuses. Après les accès intenses il persiste seulement de la courbature avec une teinte pâle et subictérique des téguments et l'auscultation du cœur fait entendre des souffles anémiques.

3° Pathogénie. — L'hémoglobinurie est le plus souvent précédée d'hémoglobinhémie; c'est-à-dire que les globules sanguins, par suite d'une fragilité anormale, se détruisent dans le torrent circulatoire sous l'influence du froid, et cèdent au sérum leur hémoglobine (celle-ci à son tour passe dans l'urine). C'est ce que prouve l'expérience d'EHRlich qui consiste à poser une ligature à la base d'un doigt chez un hémoglobinurique, à plonger ce doigt dans l'eau glacée pendant quelques minutes et à en piquer la pulpe: le sérum obtenu par la rétraction du caillot est alors rouge-cerise; celui qui provient des doigts non refroidis, présente au contraire sa teinte normale. La diminution considérable du nombre des globules rouges a été constatée après l'accès par VAQUEZ et MARCANO.

L'ictère qu'on observe chez les hémoglobinuriques parle aussi en faveur d'une destruction globulaire dans le torrent circulatoire, d'une hémoglobinhémie, puisqu'il atteste une production exagérée de pigment biliaire, qui dérive, comme chacun sait, du pigment sanguin.

Les douleurs lombaires et l'albuminurie observées à la fin de la crise s'expliquent par l'élimination des globules fragmentés, et par l'irritation rénale qui en résulte, de même que l'anurie parfois observée s'explique par l'obstruction complète des tubes contournés du rein. L'autopsie montre que leurs cellules épithéliales striées et celles de la branche ascendante de l'anse de HENLE sont chargés d'hémoglobine sous forme de cristaux ou

de poudre amorphe et que leur lumière est quelquefois obstruée de débris cellulaires.

Reste à expliquer cette fragilité des globules sanguins: elle paraît provenir de causes générales, encore peu connues, notamment la syphilis et l'impaludisme. Telle est la pathogénie de l'hémoglobinurie paroxystique ou essentielle.

Dans les autres hémoglobinuries on a fait jouer un certain rôle à la congestion rénale dans la production du phénomène, et on a admis des hémoglobinuries mixtes, bien que l'amoindrissement de la vitalité des hématies soit le fait principal; LÉPINE¹ a même expérimentalement démontré que l'association de ces deux facteurs n'était pas toujours nécessaire, et que, en irritant et en congestionnant le rein, par exemple par le reflux d'urine ammoniacale, on pouvait « produire une hémoglobinurie de cause rénale, indépendamment de tout trouble préalable de la nutrition ». Les cas où l'hémoglobinurie survient au cours d'une néphrite chronique plaident également en faveur de la possibilité d'une hémoglobinurie d'origine rénale.

4° Traitement. — Le traitement de l'hémoglobinurie paroxystique se résume dans celui du paludisme et de la syphilis; de plus les malades doivent éviter de s'exposer au froid, cause provocatrice des accès.

ARTICLE XVIII

URÉMIE

L'urémie (de οὔρον, urine et αἷμα, sang) est l'intoxication de l'organisme par les éléments constitutifs de l'urine.

1° Étiologie. — La plupart des maladies du rein ou de l'appareil urinaire sont susceptibles d'aboutir à l'urémie: néphrites aiguës des maladies infectieuses, néphrite gravidique, mal de

¹ LÉPINE. *Semaine médicale*. 1888, p. 328.

Bright chronique, infarctus emboliques étendus d'origine cardiaque, dégénérescences et néoplasmes du rein, obstruction ou compression des uretères (calculs, cancer de l'utérus), hypertrophie ou cancer de la prostate.

Dans la plupart des cas une cause occasionnelle vient ajouter son action à ces causes essentielles et déterminer brusquement l'apparition des accidents urémiques : ainsi agissent le froid, la fatigue, une indigestion, la suppression des vomissements ou d'une diarrhée chronique, qui servaient jusque-là d'émonctoires.

2° Pathogénie. — Les nombreuses théories de l'urémie peuvent être groupées en deux catégories : théories anatomiques et théories chimiques.

a. *Théories anatomiques.* — L'anémie ou la congestion cérébrales, l'inflammation des méninges, les altérations du sang, l'hydrocéphalie ventriculaire, l'œdème cérébral, ont été successivement incriminés. La théorie de l'œdème cérébral a été principalement soutenue par TRAUBE; l'hydrémie et l'hypertension sanguine fréquentes chez les brightiques, la perméabilité plus grande de leurs vaisseaux permettraient la transsudation du sérum à travers les capillaires : il en résulterait une compression de la substance cérébrale produisant le coma ou les phénomènes convulsifs. On ne peut expliquer ainsi l'ensemble des phénomènes urémiques, mais RAYMOND, TENNESON et CHANTEMESSE ont plus récemment appliqué cette interprétation aux paralysies localisées des urémiques (voy. *Hémiplégie urémique*).

b. *Théories chimiques.* — Elles ont toutes eu le tort d'être trop exclusives et d'attribuer l'intoxication urémique à un poison unique, par exemple à l'urée (RAYER), au carbonate d'ammoniaque (FRERICHS), à la créatine (SCHOTTIN), aux sels de potasse (FELTZ et RITTER), à l'acide oxalique (BENCE JONES), à l'urochrome (THUDICUM). Toutes ces théories n'ont qu'un intérêt historique. L'urémie est un empoisonnement complexe (BOUCHARD) qui mériterait plutôt le nom d'*urinémie* et auquel contribuent toutes les substances toxiques élaborées dans l'organisme, lorsque leur élimination devient défectueuse par suite de l'im-

perméabilité du filtre rénal. Parmi ces poisons les uns sont introduits dans l'organisme par l'alimentation, les autres proviennent de la désassimilation des tissus, des putréfactions intestinales ou des sécrétions, notamment de la sécrétion biliaire, riche en pigments toxiques.

En pratiquant chez les animaux des injections intra-veineuses d'urine, BOUCHARD a pu reproduire expérimentalement la plupart des phénomènes urémiques : dyspnée, myosis, hypothermie, et édifier ainsi la théorie des *poisons multiples*.

3° Symptomatologie. — Quelquefois l'urémie éclate sans *prodromes* : souvent elle est annoncée par de la céphalalgie, des troubles de l'ouïe, des bourdonnements d'oreille, des troubles de la vue consistant en amblyopie ou en amaurose subite, des vomissements ou de la diarrhée, de l'obnubilation ou de la somnolence. En réalité, ce sont là les premiers symptômes de l'intoxication urémique : ces phénomènes ne sont que le prélude de graves accidents. En même temps on observe quelques modifications de la sécrétion urinaire, notamment la diminution de l'urine excrétée, ou bien la diminution de sa densité et de sa toxicité.

L'urémie, constituée, revêt trois types cliniques principaux ; l'urémie nerveuse, l'urémie dyspnéique, l'urémie gastro-intestinale.

A. URÉMIE NERVEUSE OU CÉRÉBRALE. — Elle se manifeste par trois ordres de symptômes : les convulsions, le délire et le coma, qui, suivant leur prédominance, constituent autant de types de l'urémie (urémie convulsive, délirante, comateuse).

1° Les *convulsions* sont quelquefois localisées, plus souvent généralisées comme celles de l'épilepsie ; leur début est cependant moins soudain et elles ne s'accompagnent pas d'un cri initial ; elles se répètent, se rapprochent et finissent par aboutir au coma pendant lequel elles se prolongent. — Plus rarement il y a des convulsions toniques réalisant des accès de contractures (forme tétanique de JACCOUD).

2° Le *délire*, loquace et bruyant, a pu en imposer parfois pour un accès de manie aiguë, l'excitation est alors considérable.

D'autres fois ce sont les hallucinations qui prédominent; d'autres fois enfin le délire est plus calme, chronique au point de simuler une vésanie (*folie brightique* de DIEULAFOY).

3° Le *coma* survient soit d'emblée, soit plus tardivement après les symptômes précédents et alterne avec eux dans la forme commune de l'urémie. La respiration est accélérée ou affecte le rythme de Cheyne-Stokes (voy. p. 775), les pupilles normales ou contractées sont à peu près insensibles à la lumière, les membres sont dans la résolution, la température est ordinairement abaissée, le pouls est faible, les extrémités se refroidissent. Parfois la peau se recouvre de cristaux microscopiques d'urée qui forment un dépôt pulvérulent (HIRSCHPRUNG) et l'haleine exhale une odeur ammoniacale (FRERICHS).

Lorsque le *coma* urémique s'installe brusquement, presque sans prodromes, on lui donne le nom d'urémie apoplectique ou d'apoplexie séreuse.

L'urémie peut aussi produire des *paralysies circonscrites* (monoplégie, hémip légie), rappelant de tous points celles qui sont dues à une hémorragie ou à un ramollissement cérébral : on les a attribuées à un œdème localisé des régions motrices de l'écorce cérébrale (CHANTEMESSE), à la compression des vaisseaux par l'œdème, amenant l'anémie des régions corticales correspondantes (RAYMOND), à l'intoxication urémique agissant autour d'un ancien foyer hémorragique.

B. URÉMIE DYSPNÉIQUE. — La dyspnée s'explique quelquefois par des poussées d'œdème pulmonaire très étendu et l'auscultation fait alors percevoir des bouffées de râles fins disséminés dans toute l'étendue des poumons ou à leur base.

D'autres fois on ne trouve aucun signe stéthoscopique, et cette dyspnée intense a été attribuée à une diminution de la capacité respiratoire des globules sanguins, à un spasme vasculaire de la circulation pulmonaire, ou à l'intoxication des centres respiratoires (dyspnée nerveuse). Tantôt il s'agit d'une simple accélération des mouvements respiratoires, tantôt au contraire d'un ralentissement avec expiration difficile rappelant celle des asthmatiques (asthme urémique), tantôt enfin du rythme de

Cheyne-Stokes dont nous placerons ici la description, bien qu'il ne soit pas absolument spécial à l'urémie et qu'on l'ait aussi constaté dans diverses lésions cérébrales.

Le *Cheyne-Stokes*¹, ainsi appelé par TRAUBE du nom des deux auteurs qui l'ont particulièrement étudié (CHEYNE en 1816 et STOKES en 1854) est un rythme respiratoire caractérisé par des périodes d'augmentation et de diminution successives de l'amplitude et de la fréquence des mouvements respiratoires, séparées par des périodes d'apnée (voy. fig. 85).

Le cycle complet ne dépasse guère une minute. Pendant la *phase d'apnée* qui dure environ vingt-deux secondes, le thorax est immobilisé dans une position moyenne et non dans l'expiration forcée. Puis suit un léger mouvement respiratoire suivi

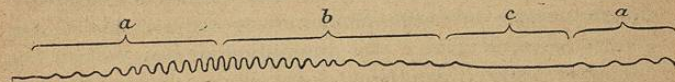


Fig. 85.

Schéma du Cheyne-Stokes.

a, phase d'accélération des mouvements respiratoires.—b, phase de ralentissement.
c, pause.

d'un plus fort; les mouvements respiratoires deviennent progressivement plus amples et plus fréquents, pour décroître ensuite progressivement et aboutir de nouveau à la phase d'apnée, après quoi le cycle recommence. La *phase respiratoire*, appelée encore *phase de dyspnée* ou d'hyperpnée, dure en moyenne trente-six secondes; elle débute quelquefois par un léger mouvement expiratoire qui précède la première inspiration.

Le rythme de Cheyne-Stokes ne doit pas être confondu avec la respiration méningitique caractérisée par des alternatives d'apnée et de dyspnée, sans croissance et décroissance régulières.

L'apparition du Cheyne-Stokes est quelquefois précédée d'un

¹ Consultez C. BIOT, Thèse de Paris, 1878, et SALOZ, Thèse de Genève, 1881.

rythme intermédiaire (SALOZ) consistant en alternatives régulières de ralentissement et d'accélération des mouvements respiratoires, mais sans période d'apnée.

Quelques phénomènes accessoires plus ou moins inconstants accompagnent le Cheyne-Stokes : ralentissement du pouls, augmentation de la pression artérielle, pâleur des téguments et des muqueuses, à la fin de la période d'apnée, surtout lorsqu'elle est très prolongée (TRAUBE, FILEHNE); somnolence, obnubilation intellectuelle, pendant la pause, contrastant avec de l'agitation et de l'angoisse pendant la période d'hyperpnée; secousses convulsives dans la face, dans un membre, dans une moitié du corps à la fin de la phase d'apnée; resserrement brusque de la pupille au début de la pause; quand les mouvements respiratoires reprennent, elle se dilate et redevient sensible à la lumière.

La physiologie du Cheyne-Stokes est encore très obscure. On l'attribue généralement à une diminution de l'excitabilité du centre respiratoire, aboutissant à l'arrêt des mouvements du thorax : ce n'est que sous l'influence d'un excès d'acide carbonique qu'il est excité momentanément (hyperpnée), mais à cette excitation fait suite un rapide épuisement qui aboutit de nouveau à l'apnée. Dans l'intoxication par la morphine qui diminue l'excitabilité du centre respiratoire, on peut voir se produire le phénomène de Cheyne-Stokes. FILEHNE pense que l'acide carbonique accumulé dans le sang pendant la pause excite le centre vaso-moteur et que cette vaso-contraction généralisée détermine à son tour l'excitation du centre respiratoire et des divers centres nerveux; ainsi se trouveraient expliqués du même coup et le rythme respiratoire et les phénomènes accessoires qui l'accompagnent. Le fait primordial paraît être en tout cas l'hypoexcitabilité du centre respiratoire.

C. URÉMIE DIGESTIVE. — L'*urémie bucco-pharyngée* (LANCEREAUX) consiste dans la formation d'un mucus concret et adhérent assez analogue à celui de l'angine pultacée. La muqueuse sous-jacente est saine ou ne présente que des érosions superficielles.

L'*urémie gastrique* est caractérisée par de l'anorexie, des vomissements muqueux ou bilieux, peu abondants, survenant

sans efforts comme les vomissements nerveux, et se répétant deux ou trois fois par jour. On y a constaté de l'urée ou du carbonate d'ammoniaque. Ces vomissements cessent avec les autres phénomènes urémiques sous l'influence du régime lacté, pour se reproduire quelques jours ou quelques semaines plus tard. A l'autopsie on trouve la muqueuse gastrique recouverte d'un mucus très adhérent; elle est pâle et rétractée. Les ulcérations sont très rares; ce sont des érosions lenticulaires, en coup d'ongle, à fond rougeâtre, peu profondes (LANCEREAUX).

L'*urémie intestinale* (TREITZ) s'annonce par une diarrhée séreuse et fétide, abondante, sans coliques, riche en urée et en carbonate d'ammoniaque. Cette diarrhée salutaire qui prévient les accidents nerveux urémiques persiste pendant des semaines, quelquefois des mois, sans fatiguer le malade, puis elle fait place à une diarrhée sanguinolente, dysentéiforme, accompagnée de ténésme et de coliques. Elle est due à des ulcérations siégeant à peu près uniquement sur le gros intestin, et intéressant les follicules clos.

Les symptômes de l'urémie n'affectent pas toujours une marche aiguë : souvent ses premières manifestations ne sont qu'ébauchées, presque latentes, et son début est très insidieux; la céphalalgie, l'apathie intellectuelle, les bourdonnements d'oreille, les troubles de la vue, les crampes musculaires, le doigt mort, la somnolence ou l'insomnie, les accès de dyspnée nocturne, les vomissements sont autant de signes qui apparaissent d'une façon intermittente pendant des mois, pour aboutir tout d'un coup au coma terminal. On englobe ces divers phénomènes sous la domination d'urémie chronique : elle est assez habituelle dans la néphrite interstitielle à évolution très lente.

4° **Diagnostic.** — Les principaux signes du coma urémique sont la dyspnée avec ou sans Cheyne-Stokes, le myosis, l'hypothermie¹, l'absence habituelle de paralysie, l'odeur ammo-

¹ L'hypothermie n'est pas constante dans l'urémie : elle peut manquer dans l'urémie aiguë (HUTINEL), notamment dans la forme convulsive et la forme apoplectique avec paralysies localisées.

niacale de l'haleine. La notion d'une scarlatine, d'une affection rénale antérieure, ou la constatation de quelques-uns des signes de la néphrite (bruit de galop, anasarque, face pâle et bouffie, albuminurie, cylindres urinaires, abaissement du taux de l'urée, oligurie ou anurie), concourent puissamment au diagnostic.

Ces symptômes empêcheront de confondre l'urémie avec les *états convulsifs* (hystérie, épilepsie, convulsions de l'enfance) et les divers *comas* : d'ailleurs le coma de l'apoplexie due à une lésion cérébrale se distingue par la déviation conjuguée de la tête et des yeux, la respiration stertoreuse, l'élévation de la température, et le refroidissement rapide des membres paralysés qui retombent inertes sur le plan du lit ; le coma de l'alcoolisme aigu se reconnaît à l'odeur de l'haleine et des vomissements ; le coma diabétique à l'odeur d'acétone, à la glycosurie et à la réaction des urines ; le coma de l'encéphalopathie goutteuse aux tophi, aux lésions des articulations et aux antécédents : c'est d'ailleurs le plus souvent un coma urémique.

5° Traitement. — L'urémie chronique est justiciable du régime lacté.

Le traitement de l'urémie aiguë consiste surtout dans une saignée de 3 à 400 grammes ; on pourra la faire suivre d'une transfusion de 100 à 150 grammes (DIEULAFOY). Pendant quelques années on a employé contre l'urémie les injections intra-veineuses ou sous-cutanées de chlorure de sodium à 7 pour 1.000. Des recherches récentes ont montré que ces injections étaient capables de précipiter les accidents urémiques, d'augmenter la dyspnée et de provoquer de l'œdème du poumon. Il semble bien que les chlorures en excès, au lieu de rétablir la perméabilité rénale chez les brightiques, ferment la rein, *au moins dans certains cas* : il convient donc d'attendre, avant de reprendre cette médication, que de nouvelles recherches nous aient appris à connaître dans lesquels elle n'est pas nuisible.

Dans l'urémie convulsive on emploie le chloral. En cas de dyspnée vive on recourt à la morphine, qu'il faut cependant

éviter lorsqu'il y a du Cheyne-Stokes, aux ventouses sèches, aux inhalations d'oxygène.

Enfin, dans l'urémie par obstruction calculeuse ou par compression de l'uretère, l'intervention chirurgicale est indiquée. POUSSON la conseille même contre l'urémie consécutive aux néphrites : il pratique une incision profonde du rein jusqu'au bassinnet. Cette néphrotomie, en diminuant la tension du parenchyme rénal, a plusieurs fois fait disparaître les accidents.