

pathologique désigné sous le nom d'*urémie*; — en raison de l'état cachectique, l'activité de la nutrition est restreinte, et les combustions interstitielles tombent au minimum; conséquemment l'urée et les matières extractives peuvent diminuer considérablement dans l'urine, sans qu'il y ait pour cela rétention et accumulation de ces produits dans le sang; l'urine en contient moins parce qu'il s'en forme moins, il n'y a pas d'intoxication possible.

La **scélérose rénale**, déjà spécialisée par ses conditions étiologiques, présente dans son évolution quelques particularités, qui, sans l'indiquer à coup sûr, permettent tout au moins de tenter le diagnostic différentiel avec la néphrite parenchymateuse chronique; les principaux de ces signes présumptifs sont les suivants: invasion quasi-latente qui n'est pendant longtemps caractérisée que par des douleurs rénales; — apparition tardive de l'albumine dans l'urine; — polyurie avec diminution de l'urée et des autres éléments organiques; — augmentation de la tension artérielle appréciable par le sphygmographe; — développement précoce d'une hypertrophie du cœur sans lésion valvulaire; — fréquence des hémorragies notamment de l'épistaxis; — absence ou peu d'étendue de l'œdème; — absence des phlegmasies séreuses; — rareté des symptômes oculaires. Quelques observateurs ont avancé que l'hypertrophie cardiaque est exclusivement propre à la néphrite interstitielle; je ne puis partager cette opinion, car j'ai rencontré plusieurs fois cette hypertrophie avec les gros reins du second stade de la néphrite parenchymateuse. J'ai signalé déjà l'adjonction fréquente des lésions parenchymateuses à la scélérose; il importe de ne pas perdre de vue cette modalité complexe de la maladie.

#### TRAITEMENT.

Quand la lésion amyloïde n'est pas d'origine syphilitique, le traitement ne diffère pas de celui de la néphrite diffuse chronique; il est purement symptomatique, et, en raison du caractère cachectique de la maladie, il convient d'insister sur la médication tonique et sur les agents qui peuvent restreindre les pertes rénales et intestinales; le tannin, le perchlorure et l'iodure de fer, l'acétate de plomb, trouvent ici leur indication. — Lorsque l'altération étant syphilitique est en même temps récente, elle guérit assez rapidement par la médication spécifique; mais comme la détermination rénale peut être précoce, il convient, ainsi que je l'ai établi, de recourir au traitement mixte.

La **dégénérescence graisseuse** ou **stéatose** (1) est constituée tantôt

(1) RAYER, ROKITANSKY, *loc. cit.* — JOHNSON, *On fatty degeneration of the kidney* (*Med. Times and Gaz.*, 1844). — FRERICHS, BECKMANN, *loc. cit.* — WAGNER, *Archiv f.*

par la simple infiltration graisseuse de l'épithélium, tantôt par la mort graisseuse des cellules; cette altération n'est le plus souvent qu'un état anatomique parfaitement latent, elle ne peut en aucun cas être considérée comme une forme du mal de Bright. L'examen des principales variétés de cette lésion justifie cette exclusion.

Une première espèce de dégénérescence graisseuse coïncide avec la néphrite parenchymateuse dont elle représente un stade bien défini, stade de la régression graisseuse qui précède l'atrophie confirmée. L'altération graisseuse n'est ici qu'un épisode fragmenté de l'acte pathologique dont les reins sont le siège; bien loin d'être une forme clinique, elle n'est même pas une forme anatomique spéciale. Dans certains cas, la néphrite parenchymateuse a une tendance toute particulière à s'arrêter au stade graisseux sans atteindre l'atrophie ultime; cet arrêt est surtout observé dans la néphrite alcoolique. Ce n'est point encore là une forme distincte, c'est simplement une influence étiologique qui modifie la marche ordinaire de la lésion.

La dégénérescence graisseuse peut être PRIMITIVE et ISOLÉE; mais alors elle n'est qu'un simple état anatomique, et point du tout une forme du mal de Bright, vu qu'elle n'en produit pas les symptômes. Pour cette raison doit être exclue la *stéatose rénale des tuberculeux*, laquelle peut être générale sans provoquer même une albuminurie passagère, ainsi que le démontrent les observations de Förster, de Reinhardt, de Vogel et de Beckmann; de même pour la *stéatose sénile*, qui peut être complètement latente, ou qui se traduit simplement par une albuminurie légère, sans déterminer jamais les autres phénomènes caractéristiques. Enfin, la stéatose produite par le *phosphore* et celle qu'on observe parfois dans l'*hépatite diffuse*, sont les effets d'une intoxication qui n'a rien de commun avec la maladie de Bright.

#### CHAPITRE IV.

#### INSUFFISANCE URINAIRE. — URÉMIE.

#### GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

De même que la diminution ou la suppression de la fonction du foie crée un état morbide particulier par suite de la rétention dans le sang

Heilk., III. — LEWIN, *Virchow's Archiv*, XXI. — GODARD, *Gaz. méd. Paris*, 1859. — MUNK und LEYDEN, *Die acute Phosphorvergiftung*. Berlin, 1865. — ROSENSTEIN, *loc. cit.* — JOHNSON, *Brit. med. Journ.*, 1867. — FINNY, *Dublin quart. Journ.*, 1867. — WHIPHAM *Transact. of the path. Soc.*, 1869.

des matériaux qui auraient dû servir à la fabrication de la bile, de même la diminution ou la suppression de la fonction des reins engendre un état pathologique spécial par suite de l'accumulation dans le sang des produits usés de la nutrition qui auraient dû être éliminés par l'urine. Cet état a reçu le nom d'urémie (*ὄρον*, urine — *αἷμα*, sang). — Mais tandis que la résorption de la bile après sécrétion ne détermine pas l'intoxication spéciale, la résorption de l'urine sécrétée provoque un état morbide, que quelques nuances seulement distinguent de celui qui résulte du défaut de sécrétion; de sorte que l'urémie qui, dans la grande majorité des cas, est la conséquence d'une sécrétion insuffisante, peut être le résultat d'une excrétion imparfaite avec résorption. Dans les deux groupes de faits, le terme **urémie** est également juste, il y a toujours de l'urine dans le sang; seulement dans l'INSUFFISANCE SÉCRÉTOIRE ce sont les *matériaux générateurs de l'urine* qui restent dans le sang; dans l'INSUFFISANCE EXCRÉTOIRE, c'est l'urine toute faite qui rentre dans les vaisseaux par RÉSORPTION. Envisagée dans ses rapports avec le mal de Bright et avec la pathologie des reins, l'urémie est toujours la conséquence de l'insuffisance sécrétoire ou rénale; — l'urémie par insuffisance excrétoire appartient aux maladies des uretères, de la vessie, de l'urèthre, aux tumeurs du bassin, à toutes les lésions, en un mot, qui entravent l'excrétion de l'urine au point d'en provoquer la résorption; elle peut encore être produite sans obstacle mécanique, toutes les fois qu'une plaie accidentelle ou artificielle est exposée au contact de l'urine; de là le développement possible de l'urémie après certaines opérations pratiquées sur la vessie ou l'urèthre (*taille, uréthrotomie*). — C'est à l'urémie par insuffisance rénale qu'est principalement consacré ce chapitre (1).

(1) Voyez la bibliographie des chapitres précédents; en outre :

WILSON, *On fits and sudden death in connexion with diseases of the Kidneys* (London med. Gaz., 1833). — ANDERSON, *Coagulable urine in connexion with cerebral disorder and disease of the heart* (Eodem loco, 1835). — ADDISON, *Guy's Hosp. Reports*, 1839. — MARSHALL-HALL, *The Lancet*, 1840. — GRAVES, *loc. cit.* — GOLDING BIRD, *On the occurrence of cerebral disorders in connexion with diseased kidneys in children* (London med. Gaz., 1840). — HELLER, *Arch. f. physiol. und path. Chemie*, 1845. — MOORE, *Case of Bright's disease simulating poisoning by opium* (London med. Gaz., 1844). — CAHEN, *Thèse de Paris*, 1846. — BERNARD et BARRESWIL, *Sur les voies d'élimination de l'urée après l'extirpation des reins* (Arch. gén. de méd., 1847). — SIMPSON, *Lesions of the nervous system in the puerperal states connected with albuminuria* (The Monthly Journ., of med. Sc., 1847). — ROUTH, *Renal toxæmia* (London med. Journ., 1849). — CORMAK, *Eodem loco*. — BLOT, *Thèse de Paris*, 1849. — STANNIUS, *Vierordt's Archiv*, 1858. — HERVIER, *Thèse de Paris*, 1850. — LASÈGUE, *Arch. gén. de méd.*, 1852. — WILKS, *Guy's Hosp. Reports*, 1852. — LITZMANS, *Deutsche Klinik*, 1852. — VERDEIL, *Gaz. méd. Paris*, 1853. — BRAUN, *Ueber Eclampsie* (Klinik der Gebertshülfe und Gynæk., 1853). — CAHEN, *De l'éclampsie des enfants du premier*

La diminution de la sécrétion urinaire peut porter sur l'eau ou sur les matériaux organiques; or, ce qui fait l'importance de cette sécrétion, ce qui constitue l'acte dépurateur par excellence, ce n'est pas l'élimination de l'eau, c'est la soustraction des produits usés et viciés de la nutrition. Conséquemment, ce qui fait la dépuratation organique insuffisante, ce n'est pas la diminution pure et simple de la quantité d'urine, c'est l'abaissement du chiffre des matériaux azotés enlevés à l'organisme en un temps donné. La quantité d'urine produite en vingt-quatre heures peut tomber à la moitié de la proportion normale, sans qu'il y ait dépuratation incomplète;

âge (*Union méd.*, 1853). — RILLIET, *Recueil de la Soc. de méd. de Genève*, 1853. — BENGE JONES, *Med. Times and Gaz.*, 1853. — SCHOTTIN, *Archiv f. physiol. Heilk.*, XI. — HENLE, *Handb. der ration. Pathologie*, II. — WIEGER, *Recherches critiques sur l'éclampsie urémique* (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1854). — HOPPE, *Bericht über das Arbeitshaus im Jahre*, 1853. Berlin, 1854. — REULING, *Ueber den Ammoniak-Gehalt der expirirten Luft, etc.* Giessen, 1854. — BRÜCKE, *Ueber den ursächlichen Zusammenhang zwischen Albuminurie und Urämie* (*Wiener med. Wochen.*, 1854). — TRIPE, *Brit. and for. med. chir. Review*, 1854. — LEUDET, *Gaz. hebdom.*, 1854. — D'ORNELLAS, *Bullet. Soc. anat.*, 1854. — BUHL, *Zeits. f. ration. Med.*, 1855. — PICARD, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1855. — LITZMANN, *Deutsche Klinik*, 1855. — WUNDERLICH, *Handb. der Path. und Therapie* (art. CHOLERA). Stuttgart, 1855. — PIBERET, *Thèse de Paris*, 1855. — MARCHAL (de Calvi), *Monit. hôp.*, 1855. — TESSIER, *Thèse de Paris*, 1856. — IMBERT GOURBEYRE, *De l'albuminurie puerpérale, etc.* Paris, 1856.

PICARD, *De la présence de l'urée dans le sang et de sa diffusion dans l'organisme*, thèse de Strasbourg, 1856. — VIDAL, *Monit. hôp.*, 1856. — GALLOIS, *Essai physiol. sur l'urée et les urates*, thèse de Paris, 1857. — LESSELIERS, *Bullet. Soc. méd. de Gand*, 1857. — HAMMOND, *North americ. med. chir. Review*, 1858. — *American Journ. of med. Sc.*, 1861. — ROSENSTEIN, *Med. Central. Zeit.*, 1858. — *Monats. für Geburtshilfe*, 1864. — TREITZ, *Ueber die urämischen Affectionen des Darms* (*Prager Viertelj.*, 1859). — LUTON, *Des séries morbides*, thèse de Paris, 1859. — SMOLER, *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1860. — RICHARDSON, *The Lancet*, 1860. — SCHOTTIN, *Arch. der Heilk.*, 1860. — MICHEL, *Thèse de Strasbourg*, 1860. — JACKSCH, *Prager Viertelj.*, 1860. — CAHOURS, *Thèse de Strasbourg*, 1860. — STOKVIS, *Ueber den Harnstoff als Ursache der Urämie* (*Nederl. Tijds.*, 1860). — PIHAN-DUFEILLAY, *Thèse de Paris*, 1861. — RICHARDSON, *On Uræmic coma. Clinical Essays*. London, 1862.

TRAUBE, *Eine Hypothese über den Zusammenhang in welchem die sog. urämischen Anfälle der Erkrankung der Nieren stehen* (*Allg. med. Central-Zeit.*, 1861). — ARONSSON, *Thèse de concours*. Strasbourg, 1862. — PETROFF, *Zur Lehre von der Uræmic* (*Virchow's Archiv*, 1862). — ELLIOT, *Americ. Med. Times and Journ.*, 1862. — FOURNIER, *De l'urémie*, thèse de concours, 1863. — REDENBACHER, *Ueber Urämie* (*Intell. Blatt. Bayer. Aerzte*, 1862). — OPOPOLZER, *Beiträge zur Lehre von der Urämie* (*Virchow's Archiv*, 1862). — FABRIÉS, *Thèse de Strasbourg*, 1863. — LANGE, *Deutsche Klinik*, 1863. — MUNK, *Berlin. klin. Wochens.*, 1864. — MUSSET, *Union méd.*, 1864. — NAMIAS, *Compt. rend. Acad. Sc.*, 1864. — FOURNIER, *Union méd.*, 1865. — HALDANE, *Edinb. med. Journ.*, 1865. — HIRCHSPRUNG, *Uegekrist for Læger*, 1865.

ZALESKY, *Untersuchungen über den urämischen Process und die Function der Nieren.*

le liquide peut alors être très-dense, très-concentré et renfermer, sous un volume moitié moindre, la quantité de matières organiques que comporte une élimination physiologique. Au contraire, la quantité de liquide dépassant de beaucoup la moyenne normale, la dépuratation sera néanmoins insuffisante, si l'urine, de densité très-faible, ne contient qu'une proportion minime de matériaux organiques. Cela étant, et pour prévenir toute équivoque, il convient de définir l'urémie par diminution de sécrétion, un état secondaire qui résulte de l'insuffisance de la dépuratation urinaire.

Tübingen, 1865. — ZUELZER, *Zur Frage über Urämie* (Berlin klin. Wochens., 1864). — LÖWER, *Eodem loco*. — PERLS, *Qua via insuffic. renum, etc.* Regiomonti, 1864. — DA COSTA, *New-York med. Record*, 1866. — HEATH, *Eodem loco*. — MEISSNER, *Henle und Pfeufer's Zeits.*, 1866. — FÉREOL, *Union méd.*, 1867. — MUELLER, *Edinb. med. Journ.*, 1867. — SELBERG, *Ein Fall von Urämie, etc.* Berlin, 1867. — LAURENS, *Thèse de Montpellier*, 1867. — ROMMELAERE, *De la pathogénie des symptômes urémiques.* Bruxelles, 1867. — JACCOUD, *Clinique méd.*, 1867. — LEBEL, *Presse méd. belge*, 1868. — ROGERS, *The Lancet*, 1868. — VOIT, *Ueber das Verhalten des Kreatin, Kreatinin, und Harnstoffs im Thierkörper* (Zeits. f. Biologie, 1868). — ANDREWS, *Clinical cases* (American Journ. of Insanity, 1869). — ROSENSTEIN, *loc. cit.*, 1870.

WANNEBROUCQ, *De l'urémie dans le cancer de l'utérus* (Bullet. méd. du nord de la France, 1863).

WEBER, *Obs. d'anurie; mort par urémie* (Gaz. méd. de Strasbourg, 1870). — DOBIE and RAMSAY, *Albuminuria with convulsions* (Brit. med. Journ., 1870). — GOOS, *Eclampsia et Amaurosis uræmica in Gefolge acuter (wahrscheinlich scarlatinöser) Nephritis* (Deutsche Klinik, 1870). — MURCHISON, *Atrophied Kidneys causing fatal uræmia in a youth aged eighteen* (Trans. path. Soc., 1871). — OLIVER, *Case of uræmic poisoning* (Boston med. and surg. Journ., 1871). — PARROT, *Étude sur l'encéphalopathie urémique et le tétanos des nouveau-nés* (Arch. gén. de méd., 1872). — JACCOUD, *Clin. méd. de l'hôp. Lariboisière.* Paris, 1872.

LATHAM, *On some of the symptoms produced by uræmic poisoning in chronic Bright's disease* (Brit. med. Journ., 1872). — ROSENSTEIN, *Das Kohlensaure Ammoniak und die Urämie* (Virchow's Archiv., LVI; 1872). — BETZ, *Die ammoniakalische Urämie* (Memorabilien, 1872). — KIRSCH, *Brit. med. Journ.*, 1873. — CLARK, *Clinical remarks on a case of renal inadequacy* (Med. Times and Gaz., 1873). — GIRARD, *Résorption urineuse et urémie, etc.* Paris, 1873. — HAMPELN, *Der urämische Process* (Dorpat. med. Zeitsch., 1873). — SANTESSON och FÜRST, *Fall af uremi, etc.* (Hygiea, 1873). — WEIR MITCHELL, *The nervous accidents of albuminuria* (Philad. med. Times, 1874). — AERTS, *Presse méd. belge*, 1874. — GIMBERT, *Traitement d'un cas d'éclampsie albuminurique par le bromure de potassium* (Gaz. méd. Paris, 1874). — ROSENSTEIN, *Ueber Ammoniämie* (Deutsch. Zeits. f. prakt. Med., 1874). — FELTZ et RITTER, *Étude exp. sur l'ammoniémie* (Comptes rend. Acad. Sc., 1874). — LOOMIS, *Acute uræmia* (New-York med. Record., 1874). — MACLAGAN, *Brit. and for. med. chir. Review*, 1874. — PICOT, *Recherches exp. sur l'action de l'eau injectée dans les veines au point de vue de la pathogénie de l'urémie* (Compt. rend. Acad. Sc., 1874). — RITTER, *Des matières extractives* (Rev. méd. de l'Est, 1874). — BUDDE, *Om Urämien, etc.* (Ugeskr. f. Læger, 1874).

Les conditions étiologiques de cet état secondaire sont toutes les lésions qui restreignent le pouvoir éliminateur des reins; ainsi la stase persistante, la néphrite parenchymateuse, la dégénérescence amyloïde, la cirrhose atrophique, bref toutes les formes du mal de Bright sont autant de causes efficaces d'urémie; elles n'ont pas toutes la même puissance, mais ces différences tiennent aux variétés de la lésion anatomique; pour qu'une altération rénale soit apte à provoquer l'urémie, il faut qu'elle atteigne primitivement ou secondairement la plus grande partie des éléments sécréteurs; l'influence pathogénique prépondérante de la néphrite parenchymateuse est donc facile à concevoir. C'est ce fait qu'a voulu exprimer Brücke, en disant qu'au point de vue du désordre de l'uropoïèse, l'étendue de l'altération est beaucoup plus importante que son intensité ou son degré. Cela est si vrai qu'une lésion très-superficielle, la desquamation épithéliale de la néphrite catarrhale, peut suffire pour amener l'insuffisance de la dépuratation urinaire; de là l'urémie qu'on observe, sans mal de Bright véritable, chez les scarlatineux, chez les femmes en couches, souvent aussi dans le typhus, la fièvre jaune, et dans le choléra à la période de réaction. — Les lésions communes des reins, du moment qu'elles sont doubles et généralisées, peuvent toutes produire l'urémie: l'hydronéphrose, la transformation kystique, les tubercules et le cancer, l'obstruction des bassinets, rentrent dans ce groupe.

La cause efficiente de l'urémie, suite de lésions rénales, ne soulève aucune discussion, c'est le désordre de l'uropoïèse. Mais par quel mécanisme cette cause produit-elle les accidents cérébro-spinaux qui caractérisent cliniquement l'état d'urémie? c'est là une autre question qui a donné lieu à de nombreuses controverses. Je ne puis aborder ici l'examen de ces diverses théories (1); une chose est certaine, c'est que le mécanisme des accidents n'est pas toujours le même, et qu'il y a lieu d'admettre quatre modalités pathogéniques différentes, savoir: 1° un empoisonnement par le carbonate d'ammoniaque résultant de la transformation de l'urée, dans le sang (Frerichs) ou dans l'intestin (Treitz, Jacksch); — 2° un empoisonnement par les matières extractives non éliminées (Schottin); — 3° une hydrocéphalie ventriculaire (Coindet et Odier); — 4° l'œdème et l'anémie de l'encéphale (Traube). — Les deux premières théories ont perdu beaucoup de terrain depuis quelques années; la troisième est positive, mais les autopsies qui la démontrent sont d'une rareté exceptionnelle; et en fait la théorie de Traube est aujourd'hui la plus satisfaisante, parce qu'elle est applicable à un grand nombre de cas, parce qu'elle est basée sur un fait positif, la fluidité anormale du sérum, suite de l'hypoalbuminose, et parce qu'elle rend compte, jusqu'à un certain point, des diverses formes cliniques de l'urémie; suivant en effet que l'anémie oc-

(1) Voyez mes *Leçons de clinique médicale*.

cupe les hémisphères seuls, le mésocéphale seul, ou l'encéphale entier, on observe du coma, des convulsions, ou bien du coma et des convulsions. Traube regarde l'hypertrophie du cœur, si fréquente dans la néphrite parenchymateuse, comme une condition essentielle de l'œdème cérébral qui conduit à l'anémie; il apporte ainsi à sa théorie une restriction considérable puisqu'il en exclut tous les cas d'urémie sans hypertrophie cardiaque, je ne crois pas cette opinion fondée; si l'on tient compte des lésions cardio-pulmonaires si fréquentes dans le mal de Bright, des modifications subites et passagères de l'action du cœur, enfin de la possibilité d'une anémie cérébrale sans œdème antécédent, par le seul fait d'un trouble dans l'innervation vaso-motrice, on reconnaîtra, je pense, que l'hypertrophie du cœur n'est point une condition *sine qua non*, et que l'ANÉMIE AIGUË DU CERVEAU, avec ou sans œdème, est le fait dominant.

Il est bon de remarquer que la théorie de l'œdème et de l'anémie du cerveau peut seule rendre compte du développement de l'encéphalopathie, dans des cas où l'altération qualitative de l'uropoïèse ne saurait légitimement l'expliquer; telle est par exemple l'urémie qui succède à la simple diminution de quantité de l'urine, dont la densité est d'ailleurs normale ou supérieure à la normale; telle est encore l'éclampsie non urémique qui éclate chez des femmes enceintes ou en couches non albuminuriques (1).

#### SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

L'urémie est rapide ou lente. — Les **formes communes** de l'urémie rapide sont au nombre de trois : forme convulsive, forme comateuse, forme mixte.

La FORME CONVULSIVE revêt ordinairement les caractères de l'épilepsie, 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 som-

(1) Voyez sur ce sujet :

TRAUBE, *loc. cit.* — MUNK, *Ueber Urämie* (Berlin. *Klin. Wochens.*, 1864). — OTTO, *Beiträge zur Lehre von der Eklampsia*. Dorpat, 1866. — BIDDER, *Experimentelle Beiträge zur Eklampsiefrage* (Holst's Beiträge, II, 1867). — HICKS, *Contribution to the pathology of puerperal eclampsia* (Trans. of the obstetrical Soc. of London, 1867). — MIECZKOWSKI, *Fünfzig Fälle von Eklampsie*. Berlin, 1869. — STAUDE, *Ueber die Beziehungen des engen Beckens zur Eklampsie*. Berlin, 1869. — DÖHRN, *Ein Fall von Eklampsie ohne urämische Intoxication* (Monatsschr. f. Geburtsh., 1864). — ROSENSTEIN, *Zur Eklampsie* (Monatsschr. f. Geburtsh., 1864). — Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin, 1870. — JACCOUD, *loc. cit.*

nolence ou de coma avec respiration stertoreuse. Toutefois la similitude avec l'accès d'épilepsie est rarement absolue : le cri initial, la pâleur cadavérique du début de l'accès, la prédominance des spasmes dans un côté du corps, la pronation forcée du pouce dans la paume de la main manquent ordinairement dans l'éclampsie urémique, qui présente en revanche l'abolition totale de l'excitabilité réflexe. — Dans d'autres cas, le collapsus cérébral fait défaut, et les convulsions existent seules; souvent alors elles conservent le caractère épileptique, mais j'ai constaté que les contractions toniques peuvent manquer, et trois fois déjà j'ai observé une variété encore plus trompeuse, dans laquelle des contractions spasmodiques étaient limitées aux fléchisseurs des avant-bras et aux muscles cervico-dorsaux; les malades étaient en opisthotonos. Cette forme a un réel intérêt en raison de l'erreur de diagnostic dont elle peut être l'occasion; je l'ai désignée sous le nom de *forme tétanique*. — Il résulte de là que 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 : le *type épileptique*, le *type convulsif*, le *type tétanique*.

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, tantôt un coma complet qui survient d'emblée ou succède à la somnolence. 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, et plutôt sifflante que stertoreuse (Addison, Wilks). 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. La première attaque de coma peut tuer, mais le fait est exceptionnel; ordinairement le collapsus se dissipe, le malade revient à lui, tout en conservant un état manifeste d'hébétude 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. — Il est assez rare que la forme comateuse soit pure; le plus souvent le coma est associé soit à des convulsions partielles ou générales, soit à un délire doux et tranquille, délire monotone de Frerichs. C'est précisément cette combinaison des symptômes qui constitue la FORME MIXTE, laquelle est de beaucoup la plus fréquente.

Les **formes rares** sont au nombre de trois. Le délire qui complique parfois la forme comateuse peut exister seul jusqu'au moment de l'agonie, et donner lieu à une FORME DÉLIRANTE. En général le délire est précédé de céphalalgie, de troubles 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 est le plus ordinairement doux et tranquille; parfois on observe le délire professionnel, enfin, dans quelques cas, le désordre éclate sous forme de manie aiguë (Wunderlich, Lasèque). — La FORME DYSPNÉIQUE est caractérisée par une dyspnée subite que ne peut expliquer aucune lésion cardiopulmonaire; cette gêne de la respiration peut amener en quelques heures un coma mortel. Cette dyspnée peut coïncider avec une inspiration sifflante et de la raucité de la voix; tout est réuni pour faire croire à une altération du larynx, et Christensen rapporte que la trachéotomie a été pratiquée deux fois dans de semblables circonstances. — La FORME ARTICULAIRE (Jaccoud) simule de tous points un rhumatisme cérébral; avec les convulsions, ou le coma de l'urémie commune, existent des douleurs vives au niveau des grandes jointures; ces douleurs sont exaspérées par la pression, par les mouvements, et elles sont tellement violentes que lorsque le coma est complet, la pression des articulations est la seule excitation qui fasse sortir le patient de son anéantissement et qui provoque quelques contractions de la face ou quelques gémissements. Cette forme, que j'ai signalée, est assez rare.

L'urémie aiguë apparaît soudainement; plus rarement elle est précédée de prodromes qui sont caractéristiques: céphalgie opiniâtre, insomnie, agitation nocturne, perte de la mémoire, amblyopie ou amaurose subite, troubles de l'ouïe, vomissements, convulsions partielles et passagères, voilà les symptômes qui, isolés ou réunis, annoncent l'urémie chez tout individu atteint d'albuminurie avec lésions rénales; la cessation brusque de la diarrhée est un phénomène non moins significatif.

Les prodromes sont constants dans l'urémie lente, dont ils constituent la première période; cette phase initiale peut durer plusieurs semaines et être caractérisée uniquement par une céphalée intense; un peu plus tôt, un peu plus tard survient la période confirmée. Elle ne s'établit pas brusquement, une aggravation progressive des accidents conduit insensiblement de la période prodromique à la période d'état, qui est constituée par de la somnolence et du coma avec persistance de la céphalgie et des désordres sensoriels prodromiques; 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 pas rare. Lorsque l'urémie lente tue dans l'espace de huit à dix jours, elle a une marche continue; mais lorsque le malade survit trois ou quatre semaines, ce qui n'est point insolite, le mal présente des rémissions momentanées signalées par la diminution de la torpeur, parfois même par le retour complet de l'activité cérébrale. Ces alternances sont liées à l'état de l'uropoïèse et de la circulation encéphalique, dont les conditions ne restent pas toujours les mêmes. — Dans toutes les formes, on peut observer des épistaxis, souvent aussi l'expiration est am-

moniacale, phénomène que l'on constate soit au moyen d'une baguette de verre mouillée d'acide chlorhydrique, soit au moyen du papier imprégné d'hématoxyline, qui, sous l'influence de la moindre trace d'ammoniaque, vire au violet intense.

Tandis que la *durée* de l'urémie *lente* comprend plusieurs semaines, la forme *aiguë* ne se prolonge pas au delà de trois à cinq jours; dans certains cas qui ne sont pas sans importance au point de vue médico-légal, l'urémie peut être réellement foudroyante, elle tue en quatre ou cinq heures.

Le **diagnostic** repose sur les circonstances pathologiques antérieures et sur l'état de la sécrétion urinaire; la première notion éveille l'attention et montre la possibilité de l'urémie, la seconde révèle l'absence ou la présence de l'état morbide que l'autre a fait soupçonner. Trois conditions de l'uropoïèse sont également caractéristiques: la sécrétion est supprimée ou diminuée à un degré voisin de la suppression, il y a anurie; — l'urine renferme avec de l'albumine les éléments microscopiques qui démontrent les lésions glandulaires des reins; en l'absence de ces éléments, il n'est permis de conclure que si le densimètre ou une analyse complète a révélé une diminution notable des matériaux azotés urinaires; — l'urine n'est pas albumineuse; mais par ses éléments microscopiques, par sa densité, par sa composition chimique, elle dénote le désordre de la dépuration urinaire. — L'hydropisie n'a aucune valeur diagnostique, parce qu'il n'y a aucune relation nécessaire entre elle et l'urémie. En revanche, deux particularités symptomatiques doivent fixer l'attention, l'absence de paralysie motrice et l'absence de fièvre. Ces deux caractères négatifs dégagent le diagnostic différentiel en éliminant un grand nombre de maladies qui pourraient l'embarrasser sérieusement: ce sont, entre autres, les méningites, les encéphalopathies des fièvres graves, et les maladies cérébrales à lésions circonscrites. Quant aux névroses et aux accidents nerveux produits par certains poisons (plomb, belladone, strychnine), c'est uniquement la connaissance des antécédents et des caractères de l'urine qui peut éclairer le jugement.

Les **DIVERS MÔDES PATHOGÉNIQUES** de l'urémie peuvent être distingués par une analyse complète de l'urine et du sang; il est clair, en effet, que si l'urée et les matières extractives ne sont pas notablement diminuées dans l'urine, si le sang n'est pas altéré par la présence de ces mêmes matières en excès ou du carbonate d'ammoniaque, il n'y a pas lieu de songer à une forme toxique, et que les accidents doivent être imputés à l'hydrocéphalie ou à l'œdème et à l'anémie encéphaliques, deux modes cliniquement inséparables. Quant au diagnostic tiré de l'observation pure, il est basé sur les éléments que voici: c'est dans la néphrite diffuse chronique, et principalement chez les malades atteints d'anasarque ou d'hydropisies viscérales, que l'on observe l'urémie par *anémie cérébrale*; les symptômes