

sont imputables à l'azoturie. Sauf les troubles cardio-vasculaires, les symptômes : fatigue, anorexie, constipation, amaigrissement, rappellent ceux de la chlorose : les urines, très denses, chargées de sels et de matières azotées, ne dépassent pas un litre par jour. La guérison est fréquente.

V. — ANURIE

Ce terme désigne non la suspension simple de l'excrétion urinaire qui peut être imputable à la rétention d'urine dans la vessie, les uretères ou le bassin, mais exclusivement l'arrêt de la sécrétion urinaire elle-même de causes diverses.

Signes étiologiques. — Anuries d'origine urétérale. — L'uretère peut être oblitéré : par *compression*, due à une tumeur, parfois au rein lui-même, déplacé (rare, rarement double) ; par *coudure* (ectopie rénale, hydronéphrose double) ; par *contracture spasmodique* (anurie hystérique, calculeuse) ; mais les causes les plus importantes sont : le *cancer des parois urétérales*, généralement secondaire à un cancer vésical ou utérin et, l'*oblitération par un calcul*, quelquefois *bilatérale*, plus souvent *unilatérale* avec destruction (tuberculose, cancer, suppuration), absence congénitale ou inhibition fonctionnelle réflexe (discutée) du rein opposé. L'anurie, commune à tous ces cas, est compliquée d'*hydronéphrose* (cancer utérin), ou non (lithiase), tantôt *aseptique* (calcul), tantôt aggravée d'*infection vésicale et ascendante* précoce (cancer).

Anurie d'origine tubulaire. — Les tubes urinaires, tortueux, de calibre inégal, s'oblitérent aisément ; quand les lésions sont généralisées, l'anurie peut en résulter ; tel est le cas dans les *néphrites scarlatineuse, cantharidienne* (exsudat, cellules desquamées) ; dans l'*hémoglobinurie* (masses pigmentaires) et le *rein goutteux* (acide urique et urates).

Anurie d'origine circulatoire. — L'oligurie liée à l'*asystolie* peut aller jusqu'à l'anurie. Il en est de même de celle qui est due à l'*hypotension artérielle* consécutive aux *diarrhées profuses* et au *choléra*. Les gros infarctus, les thromboses veineuses atteignant les deux reins provoquent également l'anurie.

Anurie d'origine nerveuse. — La suspension réflexe de la sécrétion urinaire peut reconnaître pour origine : une *colique néphrétique*, les *instillations vésicales* de nitrate d'argent, les *traumatismes*, les *brûlures étendues*, les *intoxications*, la *perforation* ou l'*occlusion intestinales* et la *péritonite* suraiguë. L'*anurie hystérique* semble offrir la même pathogénie.

Symptômes. — La tolérance de l'organisme pour les déchets urinaires est assez longue pour qu'une anurie passagère ne compromette pas la vie ; la guérison succède même, d'emblée, à la cessation de l'anurie.

Cependant, au cours du *choléra*, de l'*asystolie* ; après les *grands traumatismes*, les *brûlures*, les *intoxications*, l'anurie est toujours d'un fâcheux augure.

Dans les *néphrites suraiguës*, l'anurie, à début brusque ou progressif, aboutit en 2 à 4 jours, aux convulsions et au coma. Dans les cas favorables, l'urine reparait peu à peu.

Chez les *cancéreuses* (cancer utérin), l'anurie, surajoutée à une infection urinaire constituée, s'annonce par des vomissements, une haleine fétide, parfois l'apaisement des douleurs, puis par de l'hypothermie (36°,5, 35°) (1) et du coma.

L'*anurie calculeuse* comporte, au début, une *phase de tolérance* indolente avec conservation de l'appétit et des forces, interrompue, de temps en temps, par une fausse envie d'uriner qui aboutit ou non à l'émission de quelques gouttes d'urine claire et peu dense (1006-1008). Après 7 à 8 jours de cet état, se déclare l'*urémie*, trahie d'abord par de la dyspnée et de la gêne épigastrique, bientôt par des épistaxis, des sueurs et surtout des vomissements qui ne tardent pas à se compliquer de torpeur, de délire, de myosis et d'hypothermie. La mort, souvent subite, succédant ailleurs au coma ou à un accès de suffocation, survient du 10^e au 11^e jour.

L'*anurie hystérique*, rarement absolue (quelques grammes d'urine très peu dense), succède souvent à une crise convulsive ; elle entraîne surtout des vomissements, fréquemment incoercibles, et chargés d'urée (jusqu'à 5 grammes par jour) quoique celle-ci ne soit pas en excès dans le sang. Les accidents cèdent à une crise polyurique et azoturique.

Diagnostic. — Le *cathétérisme vésical* distingue l'anurie de la *rétention d'urine*. L'anurie par compression, l'anurie cancéreuse, accompagnées habituellement d'hydronéphrose, seront imputées à leur vraie cause après une analyse clinique méthodique. Les *commémoratifs* suffisent à dénoncer l'anurie consécutive aux instillations urétrales. Chez les malades suspects de lithiase, si les coliques néphrétiques font défaut, l'issue par la sonde, de quelques gouttes de sang pur, est très significative. Le rein atteint n'est pas toujours le plus éprouvé antérieurement, il est quelquefois reconnaissable soit à la défense qu'oppose la paroi abdominale de ce côté, sous le palper ; soit à l'issue du sang par un seul uretère constatée au *cystoscope*.

VI. — HÉMATURIE

L'hématurie est l'*émission simultanée de sang et d'urine*, définition qui exclue l'écoulement de sang entre les mictions. L'origine et la cause de l'hématurie sont déduites de l'examen méthodique du malade, selon les principes de Guyon.

Signes cliniques. — L'hématurie débute brusquement ou est annoncée par des prodromes : douleurs lombaires, périnéales ou hypogastriques, faibles ou irradiées. Tantôt le sujet rend, avec effort, des urines sanglantes ; tantôt il

(1) DEBOVE, Soc. méd. des hôp., 28 nov. et 26 déc. 1879.

ressent des besoins fréquents et impérieux, parfois la miction est douloureuse et le sang rendu d'une manière continue; ailleurs un caillot, oblitérant l'urètre, s'oppose à la miction. L'évolution de l'hématurie varie avec sa cause.

Diagnostic du symptôme. — L'urine sanglante, variant du rose clair au rouge sombre, prend parfois l'aspect de *suie délayée*. Rarement limpide, le sang s'y mêle souvent à du pus, à des fragments de tumeur. Au repos, se forme bientôt un *dépôt* dont l'aspect varie suivant que le sang est pur ou non. Dans le premier cas, celui-ci se dépose en caillots rouges, noirs ou même décolorés, quelquefois vermiformes; dans le second, le dépôt est tantôt jaunâtre avec de fines stries rougeâtres, tantôt glaireux, adhérent, de couleur vive, coupé de stries jaunes. L'*examen microscopique* (après centrifugation) en faisant constater, dans le dépôt, des hématies déformées, des cylindres rénaux, des globules de pus ou des fragments néoplasiques (voy. *Examen des urines*), précisera le diagnostic. Au *spectroscope*, on verra les bandes d'absorption de l'hémoglobine. On n'attribuera pas au sang la *coloration des urines*: par certains médicaments: rhubarbe, séné, semen-contra, phénol, salol; par les *pigments biliaires*, l'urobiline, ou l'*hémoglobine* seule (voy. *Examen des urines*), ce dernier diagnostic souvent délicat. On s'assurera également que le sang vient bien de la vessie et non de l'urètre (Sang coulant goutte à goutte entre les mictions, ou chassé par le premier jet d'urine), de la *vulve*, du *vagin* ou de l'*utérus* (examen local, cathétérisme).

Diagnostic de la source du sang. — Il est déduit de l'étude attentive du symptôme. On recueille, successivement dans trois verres, les urines du début, du milieu et de la fin de la miction. Le sang qui colore le *premier jet* vient de l'urètre ou de la prostate; celui qui colore les *dernières gouttes* vient plutôt du *col de la vessie* ou de l'urètre postérieur; le sang qui teinte l'urine d'une *miction entière*, vient du rein, de l'urètre ou de la vessie. L'évolution aussi est significative; capricieuses, fréquentes, non motivées, les hématuries reconnaissent généralement une cause rénale; longues et continues, elles sont plutôt liées à une tumeur vésicale. Un sang rouge vif, issu récemment des vaisseaux, vient de la vessie ou de la prostate. Le sang qui communique à l'urine une teinte sombre vient plutôt du rein ou de la vessie. Quand le sang est d'origine vésicale, l'urine s'éclaircit au repos; elle reste trouble quand il est d'origine rénale. Les dépôts glaireux striés de sang indiquent en général une hémorragie vésicale. Les caillots moulés, vermiformes viennent d'habitude de l'urètre. Les fragments de tumeur ne viennent jamais du rein. La constatation de *cylindres hématiques* au microscope permet d'affirmer l'origine rénale de l'hématurie.

Les *troubles de la miction* ont également leur valeur diagnostique; le *toucher rectal*, le *palper hypogastrique*, les *lavages* aggravent les hémorragies vésicales.

L'*endoscopie* permet d'apprécier l'état de la vessie (tumeurs) et de vérifier de quel urètre vient le sang.

Diagnostic de l'affection causale. — Comme les autres hémorragies, l'hématurie est favorisée par: les lésions vasculaires, les variations de la tension

sanguine les altérations du sang; elle est souvent occasionnée par un traumatisme, l'inflammation ou une lésion organique. Les hématuries qui compliquent les maladies générales sont surtout d'origine rénale.

Hématuries de l'urètre postérieur. — Colorant surtout la *fin de la miction*, elles sont d'origine tantôt *traumatique* (*fractures du pubis, fausse route*), tantôt *inflammatoire* (*urétrite postérieure*).

Hématuries d'origine prostatique. — Fréquentes, les hématuries par *hypertrophie prostatique* résultent du passage de la sonde ou de la congestion vésicale liée à la rétention incomplète. Exceptionnellement, les *abcès de la prostate* entraînent des hématuries, plus communes au cours de la *tuberculose prostatique*, abondantes surtout en cas de *cancer prostatato-pelvien* avancé (dysurie, douleurs de la miction et de la défécation, toucher rectal).

Hématuries vésicales. — L'*hématurie traumatique* (contusion, plaie, opération) est aisée à reconnaître. La *surdistension vésicale* par rétention et la *décompression brusque*, chez les prostatiques surtout, sont des causes fréquentes d'hématurie.

L'*hématurie calculeuse*, souvent très légère, provoquée par un mouvement brusque, une course en voiture, la fatigue, teinte les dernières gouttes d'urine; elle dure 12 à 24 heures; associée parfois à des douleurs; le repos au lit la fait cesser rapidement.

Les *tumeurs vésicales* (cancer, papillome, sarcome) se révèlent, souvent de bonne heure, uniquement par des *hématuries*, répétées, indolentes, éclatant et disparaissant sans motif. En général, très abondantes, dues à des poussées congestives, ces hémorragies teintent l'urine en rouge vif, en marc de café, ou forment des caillots qui provoquent la rétention. Leur répétition détermine une anémie grave.

La *tuberculose vésicale* s'accompagne d'hématuries congestives, surtout à son début; capricieuses aussi et non motivées, elles font, plus tard, place à de la *pyurie*. L'inoculation du dépôt au cobaye permet parfois de déceler le bacille de Koch.

Les *cystites, totales* ou *partielles* (col), donnent habituellement lieu à de petites hématuries rebelles. Dans la *cystite du col*, le sang colore la fin de la miction accompagnée de ténésme et de douleurs expulsives irradiées dans le périnée et dans l'anus. Les douleurs de la *cystite du corps* sont surtout hypogastriques; entièrement teintées de sang, les urines contiennent alors, en outre, du pus et des glaires.

Hématuries rénales. — L'*hématurie traumatique*, copieuse, suit immédiatement l'accident. Associée ou non à la colique néphrétique, rarement abondante, l'*hématurie lithiasique* est provoquée par le mouvement ou la fatigue et cède au repos. Les *hématuries parasitaires* des pays chauds ressortissent au *Bilharzia hématobia*, au *strongle géant*, à la *filaire du sang*; rares dans nos climats, elles coïncident ou alternent souvent avec de la *chylurie*; on retrouve le parasite dans le dépôt ou dans le sang (la nuit pour la filaire).

Les *hématuries des tumeurs du rein*, comme celles des tumeurs vésicales, sont capricieuses et fugaces; la migration des caillots détermine parfois des coliques néphrétiques qui cessent à une certaine période, peut-être par obli-

tération du bassin. Les hématuries compliquent presque toujours le carcinome de l'adulte, mais moins souvent le sarcome de l'enfant.

La *tuberculose rénale* se traduit, au début, par des hématuries congestives, abondantes et capricieuses, mais rares; des hémorragies sont, du reste, encore possibles à la phase de pyélonéphrite suppurée. Le diagnostic repose sur les signes concomitants de tuberculose génitale ou pulmonaire, sur la présence de bacilles dans les urines.

Les urines des *néphrites aiguës*, denses, très rouges, contiennent de fins caillots vermiformes et des cylindres hématiques; les hématies peuvent y être rares, quand l'hémoglobine prédomine. Tels sont les caractères propres aux néphrites: *a frigore, scarlatineuse, pneumonique, érysipélateuse et typhoïdique*. Les *néphrites subaiguës et chroniques* sont également sujettes à des poussées congestives et hématuriques, provoquées par le froid ou une affection intercurrente.

Hématuries dans les infections. — Ces hématuries, associées d'habitude à d'autres hémorragies, compliquent les *fièvres graves à forme hémorragique*: la variole, la scarlatine, la rougeole, la fièvre typhoïde, l'ictère grave, la fièvre jaune, la peste, le scorbut, etc. Le sang suinte à la fois du bassin, de l'uretère et du rein; d'origine probablement toxi-infectieuse, ces hémorragies sont tardives et indiquent un état très grave.

Hématuries non classables. — Certaines hématuries, peut-être d'origine *vasomotrice*, peu ou pas douloureuses, parfois abondantes et continues, paraissent provoquées par le froid, l'émotion, la fatigue, une névralgie rénale, une chute; répondant, en certains cas, à une *ectopie rénale* ou à l'*hystérie*.

On a décrit des hématuries par *hémophilie rénale* (hérédité, début dans l'enfance, hémorragies par d'autres voies).

Des hématuries très intenses peuvent également compliquer la *grossesse*; reparaissant parfois à chaque grossesse, pour cesser avec le sevrage.

VII. — HÉMOGLOBINURIE

Il y a *hémoglobinurie* quand les urines sont teintées par les éléments colorants du sang sans que la présence de globules rouges y puisse être révélée, même par la centrifugation. Ce signe tantôt constitue, avec quelques autres, un syndrome d'apparence autonome: l'*hémoglobinurie paroxystique*; tantôt apparaît, à titre d'épiphénomène, au cours des intoxications ou des infections.

I. Hémoglobinurie paroxystique essentielle. — **Accès typhique.** — Ce type garde encore pour modèle l'observation du malade de Mesnet. Depuis 5 ans ce sujet rendait, chaque fois qu'il s'exposait au froid, des urines foncées comme du vin de Malaga; dans les intervalles, celles-ci restaient claires. On le soumit dès son entrée à l'hôpital, pendant 15 à 20 minutes, à une température de 0°, ce qui provoqua chez lui des frissons, de la constriction épigastrique et du mal de tête avec léger vertige; en même

temps sa température montait à 58°, et, au bout d'une demi-heure, l'urine, limpide, mais déjà rosée, était très albumineuse et donnait au spectroscope les raies de l'oxy-hémoglobine, cela sans contenir le moindre globule rouge; deux heures plus tard, elle était aussi foncée que du vin de Malaga (toujours sans hématies). Au bout d'une heure, l'urine commença à pâlir pour reprendre la teinte normale à la fin du même jour. L'albuminurie avait alors disparu et le malade restait seulement courbaturé et pâle. Plusieurs fois répétée, l'expérience entraîna constamment les mêmes phénomènes.

A côté de ce type moyen, on peut observer des accès ébauchés ou des accès intenses.

Accès légers. — Après de légers frissonnements ou de simples bâillements, les urines deviennent momentanément rosées (Giraudeau), ou seulement un peu albumineuses (Chauffard). Ces cas frustes passent souvent inaperçus.

Accès intenses. — Après un frisson et une ascension thermique dont l'intensité fait songer à la pneumonie, sont émises des urines très foncées (vin de Malaga) et restant telles plusieurs jours; en même temps peuvent se montrer du purpura, des ecchymoses et même des plaques de sphacèle; l'ictère apparaît bientôt, très marqué, coïncidant souvent avec le gonflement du foie et de la rate. L'anémie prolonge la convalescence.

Dans tous les cas s'impose l'examen des urines et du sang.

Urines. — Dès le début de l'accès, on fera uriner le malade, dans des verres séparés, toutes les demi-heures, autant que possible, de façon à constater les phases du syndrome. La *coloration*, habituellement graduelle, est assez souvent brusque; la *décoloration* est toujours progressive; quand elle est complète, l'urine contient encore de l'albumine. La phase d'acmé, d'une durée variable, comporte une coloration plus ou moins marquée qu'il faut alors étudier, en même temps que les autres caractères de l'urine. Très dense et très acide, celle-ci est surchargée de sels. Dans son *dépôt*, le microscope décèle: des amas granuleux brunâtres, isolés ou agglomérés en cylindres (éléments spécifiques); des cristaux d'urates et d'oxalates; quelquefois, des cylindres hyalins, des cristaux d'hématine ou d'hématoïdine; le caractère essentiel est l'absence d'hématies.

Au spectroscope, l'urine fraîche donne constamment les deux bandes de l'oxy-hémoglobine (dans le jaune), réduites à une seule par l'addition de sulfure d'ammonium. Quelquefois se montre le spectre de la *méthémoglobine* comportant une raie supplémentaire dans le rouge orangé. On peut même observer la réduction de l'*hématine* (acide surtout) due, pour Hénoque, à une altération de l'urine, dans la vessie (excès d'oxalates) ou après émission.

L'albumine urinaire offre les caractères de celle du sang. L'hémoglobinurie est toujours précédée et suivie d'une phase albuminurique pure. L'observation a même prouvé (Giraudeau, Bastanielli, Ralfe, Chauffard, Gilbert et Lereboullet) que certaines crises peuvent rester uniquement albuminuriques, alternant ou non avec des crises hémoglobinuriques, et reconnaissant les

mêmes origines (marches forcées; refroidissements; cholémie familiale, pour Gilbert et Lereboullet).

Sang. — Ses caractères diffèrent pendant les crises ou en dehors d'elles. Pendant l'accès, on a noté : la diminution des hématies (Clément et Lépine); celle, d'abord beaucoup plus marquée, de l'hémoglobine (Vaquez et Marcano); une multiplication notable des leucocytes (Sabrazès et Cabannes). Les hématies perdraient leur tendance à se grouper en piles (Murri et Boas); le réticulum fibrineux serait légèrement épaissi (Hayem). L'emploi du procédé de Malassez ferait constater une *hématolyse* très rapide (Sabrazès et Cabannes). Hayem a constaté que le caillot, une fois formé, avait tendance à se laisser dissoudre par le sérum, cause d'erreur dans l'appréciation de l'état laqué du sérum que, pour plus de sûreté, on doit constater sur le plasma séparé par centrifugation, aussitôt après la prise de sang. Dans ces conditions, Sabrazès et Cabannes ont noté, pendant les crises seules, une coloration hémoglobique manifeste du plasma.

Aussitôt après l'accès, la régénération sanguine est très rapide (quelques jours).

Dans l'intervalle des crises, l'état du sang est normal. Ehrlich, il est vrai, a montré que, chez ces malades, si, après avoir lié un des doigts à sa base, et l'avoir immergé dans de l'eau froide, on y prélevait du sang, le sérum de celui-ci était laqué; mais ce phénomène, inconstant chez les individus sujets à l'hémoglobinurie, est quelquefois constatable chez d'autres (Castaigne) et semble dénué de spécificité.

Évolution. — Malgré l'origine obscure de cette affection, on sait que ses accidents reparaissent, généralement, à des occasions toujours identiques (refroidissement). Les cas sévères peuvent aboutir à une anémie grave quand les crises se multiplient; certains se terminent brusquement par *anurie* mortelle. La guérison est pourtant possible, grâce à un traitement qui varie avec la cause (quinine, mercure, etc.).

Notions étiologiques. — La cause déterminante de l'hémoglobinurie paroxystique reste mal connue. On connaît mieux les causes occasionnelles des crises.

Plus fréquente chez les hommes, à l'âge adulte (quoique notée dans l'enfance), la maladie semble favorisée, dans son apparition, par certaines infections : *syphilis*, *rhumatisme*, *paludisme*. Le rôle de la *syphilis*, soit *acquise* (Murri, Mesnet, Millard), soit *héréditaire* (Courtois-Suffit, Legendre), paraît évident dans nombre de cas où le traitement spécifique a été nettement curateur. La cause occasionnelle des accès est presque constamment le refroidissement. En d'autres cas, interviennent : le surmenage musculaire ou autre, les marches forcées, etc.

II. Hémoglobinuries toxiques. — Contrôlé par l'expérimentation, le mécanisme de cette variété est mieux connu. C'est ainsi que l'hémoglobine peut apparaître dans les urines sous l'influence de plusieurs agents toxiques :

hydrogène sulfureux, hydrogène arsénié; acides sulfurique, chlorhydrique, pyrogallique; chlorate de potasse, muscarine, etc. Dans les cas où la mort résulte de l'anurie, elle ressortit à la même cause que l'hémoglobinurie (destruction globulaire). C'est l'*auto-intoxication* qui semble intervenir dans les hémoglobinuries qui compliquent certaines cardiopathies (Lépine), l'artério-sclérose ou quelques néphrites (Lecorché et Talamon). L'hémoglobinurie éclate, chez les néphrétiques, au même titre que l'hématurie, avec laquelle on ne la confondra pas, à condition de toujours opérer sur des urines très fraîches.

III. Hémoglobinuries infectieuses. — Au cours des infections, l'hémoglobinurie, tantôt n'est qu'un épiphénomène, tantôt, comme dans certaines formes de paludisme, accapare toute l'attention.

Hémoglobinurie légère secondaire. — L'hémoglobinurie est susceptible de compliquer : la fièvre typhoïde, la pneumonie, la scarlatine, la diphtérie; et plus encore : la variole hémorragique, le purpura, l'ictère grave, etc. Quoique sans gravité propre, elle dénote alors une altération profonde du sang et une infection très sévère.

Hémoglobinurie palustre. — L'hémoglobinurie complique plus particulièrement le *paludisme invétéré* contracté sous les tropiques (Sénégal et Gabon surtout). Elle est exceptionnelle, après le retour dans nos climats. On distingue une *forme légère* et une *forme grave*.

1° Forme légère. — L'hémoglobinurie intervient alors dans une série d'accès palustres dont les premiers, simples ou bilieux, se distinguent constamment par de la diarrhée verte, des vomissements ou de l'ictère; l'hémoglobinurie, quand elle survient, apparaît soit avec la fièvre, soit avant ou après le frisson, et décroît avec la température; à moins de devenir intense, elle n'aggrave pas sensiblement le pronostic de l'accès.

2° Formes graves. — Ces formes sont mortelles selon des processus variables. Tantôt l'hémoglobinurie complique une fièvre rémittente ou continue avec accidents bilieux prédominants qui aboutissent au collapsus. Tantôt, en raison de la réduction, croissante à chaque accès, de l'émonction rénale, les malades présentent de la céphalée, de la dyspnée, puis des convulsions, et finalement tombent dans le coma (*forme urémique*). D'autres fois enfin, peu après l'émission d'urines colorées, l'*anurie* s'affirme, suivie de mort après quelques jours ou quelques heures. Ces cas sont les plus concluants, au point de vue anatomique. Cliniquement, ils sont comparables au cas d'hémoglobinurie paroxystique observé par Dieulafoy et Widal.

Diagnostic. — Le diagnostic repose tout entier sur l'absence de globules rouges dans une urine dont les caractères extérieurs et spectroscopiques indiquent la présence du sang. Il importe pourtant d'écartier quelques causes d'erreur. L'urine en détruisant les hématies qui y sont contenues, que le sang ait une source rénale ou autre (vagin, rectum), peut donner l'illusion d'une hémoglobinurie. Pareille méprise devient impossible si l'on examine l'urine

aussitôt après son extraction par la sonde. La présence, dans l'urine, d'*hématorporphyrine* simulerait encore mieux l'hémoglobinurie (Branet). Cette substance apparaît chez les sujets ayant abusé de la viande ou des légumes verts riches en chlorophylle, ou au cours de certaines intoxications (sulfonal, plomb, etc.). Dans le doute, on précipitera par la soude l'hématorporphyrine et les phosphates, pour la redissoudre ensuite et la caractériser au spectroscope. Mais ces cas sont rares. C'est encore le spectroscope qui permettra de ne pas imputer à l'hémoglobine les teintes analogues que communiquent à l'urine : la rhubarbe, le séné, la santoline, l'acide phénique, le salol, les pigments biliaires, etc. Du reste l'hémoglobinurie est facile à reconnaître; le problème consiste plus souvent à en préciser la cause.

Notions pathogéniques. — **Origine urinaire.** — La *pathogénie* de l'hémoglobinurie, sur laquelle nous ne saurions insister ici, a été l'objet de nombreuses hypothèses.

Van Roosen estimait que les hématies étaient dissoutes dans la vessie par une urine surchargée d'oxalates. A. Robin et Hayem croient l'hémoglobinurie subordonnée à deux conditions : congestion rénale *a frigore* et altération du sang d'origine variable (uricémie, paludisme, syphilis). Les recherches de Pagniez et de Camus ont en outre montré récemment que l'urine sanglante peut se transformer, dans la vessie, en urine hémoglobique, quand sa faible densité fait éclater les hématies qu'elle contient; pareil fait s'observe surtout dans les néphrites scléreuses, et il suffit alors d'administrer aux malades du chlorure de sodium qui élève la densité urinaire, pour suspendre la destruction des globules rouges. En d'autres cas, enfin, les globules seraient détruits dans la substance corticale des reins par des toxines hémolytantes (ferments, alexines) contenues dans le plasma.

Origine sanguine. — Pour Ehrlich, l'hémoglobinurie implique une *hémoglobinémie* préalable, c'est-à-dire la destruction des hématies dans le sang circulant. De fait l'expérimentation a montré à Ponfick, Stadelmann, Afanasiew, Lapique, Vast, etc., que les poisons destructeurs d'hématies dans le sang circulant (acides sulfurique, chlorhydrique, pyrogallique, chlorate de potasse, acide phénique, etc.), provoquaient, suivant la dose, des accidents variables impliquant tous l'hémoglobinémie. Quand l'hémolyse est légère, les déchets globulaires sont repris par le foie et la rate qui est tuméfiée; cela sans hémoglobinurie; l'hémolyse est-elle moyenne, une part de l'hémoglobine passe dans l'urine; enfin dans les cas de destruction globulaire intense l'*ictère* peut apparaître, et l'*anurie* se déclarer, grâce à l'abondance des débris hématiques qui obtèrent les tubuli du rein. D'autre part, les recherches de Bardet, Lannois et Pagniez ont montré que, dans certains états pathologiques, le sérum acquérait des *propriétés hémolytiques* rendant compte des hémoglobinuries secondaires de cet ordre.

S'il semble incontestable que l'hémoglobinurie peut succéder à la destruction des hématies dans le sang circulant, il est également prouvé (Ponfick et Camus) que, pour entraîner cet effet, celle-ci doit être rapide et porter sur une quantité considérable de globules (1/57 de la masse du sang). Cependant,

c'est à cette pathogénie que se rattachent, très probablement, la plupart des hémoglobinuries toxiques et nombre d'hémoglobinuries infectieuses (celle du *paludisme* notamment). La théorie hémoglobémique s'applique sans doute à quelques variétés d'*hémoglobinurie paroxystique*, mais pas à toutes.

Origine musculaire. — C'est aux cas où manque l'hémoglobinémie que M. Camus attribue une *origine musculaire*. Cet expérimentateur a pu, en effet, provoquer de l'hémoglobinurie en déterminant, par injection d'eau distillée ou de glycérine dans les muscles, la diffusion de l'hémoglobine musculaire dans le sang, dont le plasma ne subit, du reste, dans ces conditions aucune modification de couleur. Selon lui, l'hémoglobinurie paroxystique de l'homme comportant souvent de la courbature ou de vives douleurs musculaires, est très comparable à l'*hémoglobinurie du cheval*, causée également par le froid et la fatigue, constamment accompagnée de raideurs musculaires plus ou moins étendues dont les examens anatomiques (Lucet) ont montré l'origine dans de véritables *myosites*, points de départ du passage de l'hémoglobine dans le sang.

VIII. — URÉMIE

Urémie signifie intoxication due à l'insuffisance de la dépuratation rénale. Le syndrome urémie domine la pathologie du rein, comme l'asystolie domine celle du cœur. Les nombreuses interprétations qu'a subies sa pathogénie ne peuvent trouver place ici où il ne sera traité que de son histoire clinique.

Formes atténuées et prodromes. — Le premier signe suspect est la réduction simultanée du volume des urines en 24 heures, du taux de l'urée et des matériaux fixes. L'urémie peut encore succéder à une résorption brusque des œdèmes, à un bain de vapeur ou à une superpurgation. Bientôt apparaît le *mal de tête*, diffus ou circonscrit, parfois hémicrânien; intenses, continues ou intermittentes, les douleurs, souvent plus marquées le soir, se compliquent fréquemment de *vertiges*, d'*état ébrieux* et d'*éblouissements* : elles empêchent le sommeil, s'accompagnent de torpeur et d'une pâleur terreuse du visage.

Les *troubles visuels* (d'origine corticale), souvent très significatifs, consistent en *mouches volantes*, *amblyopie*, *héméralopie*, *hémioptie*, *myosis*. L'inhibition du centre visuel peut même aller jusqu'à la *cécité subite*, toujours transitoire. L'*ophtalmoscope* trouve le fond de l'œil intact.

Les *troubles auditifs*, étudiés par Dieulafoy, consistent en *sifflements*, *bourdonnements* d'oreille uni ou bi-latéraux, avec *diminution de l'acuité auditive* et quelquefois *vertige de Ménière*.

Les *troubles sensitifs* se traduisent par des *névralgies* (plexus brachial, trijumeau), du *prurit* (plus fréquent chez la femme), parfois paroxystique, affectant surtout les jambes, les mollets, le cou, les extrémités, les organes génitaux. Le grattage qu'il entraîne provoque souvent des éruptions, notamment de l'*ecthyma*.