

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 hémoglobinémique 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*.

Dermatoses. — L'*urticaire*, l'*érythème papuleux desquamatif*, violacé ou même pétéchial, occupant la paume des mains, la plante des pieds, le visage, les avant-bras, dérivent plus directement de l'urémie. Plus rarement, on observe : un *rash* rouge brillant du cou, du tronc, des bras et des cuisses ; une *éruption eczématiforme* suintante du cou, des bras et des jambes. Les brightiques sont en outre sujets aux *érythèmes médicamenteux*. On peut encore observer, à la phase ultime de l'urémie, le *givre d'urée*, semé sur la peau en petites écailles blanches cristallines.

Les *épistaxis*, les *crampes*, le phénomène du *doigt mort* (fourmillements à l'extrémité du doigt, qui devient pâle et insensible), semblent traduire des lésions artérielles plutôt que l'urémie.

Isolés ou associés, les signes précédents, groupés sous le nom de *petite urémie*, sont les précurseurs d'accidents plus graves.

Formes cliniques. — On distingue, un peu théoriquement, des formes *cérébrale*, *respiratoire*, *gastro-intestinale*.

A. Urémie cérébrale. — La plus commune et la plus grave, cette forme se traduit par des signes d'*excitation* ou d'*inhibition* cérébrale.

a. Urémie convulsive. — Précédée, ou non, de *prodromes* tels que : soubresauts toniques ou cloniques, secousses fibrillaires, ralentissement ou irrégularités du pouls, la *grande attaque* débute brusquement, presque calquée sur la crise d'épilepsie franche. On a pourtant noté : l'absence fréquente d'aura, de cri initial, de flexion du pouce dans la paume, de morsure de la langue ; une perte de connaissance et une amnésie consécutive moins absolues. Toutefois, la distinction repose plutôt sur les commémoratifs, l'âge et les signes concomitants.

Comme dans l'épilepsie, des *signes d'épuisement post-paroxystique* (parésie, asthénie) succèdent souvent à l'attaque.

Plus rarement, les convulsions sont *partielles*, hémiplegiques ou monoplegiques (un membre ou un côté de la face) à *type jacksonien* parfait. Générale ou partielle, l'éclampsie procède par crises de quelques secondes, isolées, ou répétées à courts intervalles, comme dans l'état de mal épileptique, avec torpeur et mictions inconscientes. Le myosis, la tachycardie et l'hypertension artérielle, pendant l'accès, sont caractéristiques.

b. Urémie tétanique. — Bien plus rare que la forme précédente, elle peut simuler : le tétanos ; la contracture des extrémités ou des membres inférieurs (sans phénomène du pied) ; la contracture hémiplegique, accompagnée de trismus.

c. Délire. — Le délire urémique est passager, bruyant, incohérent, maniaque, généralement combiné aux accidents précédents.

d. Coma. — Aboutissant habituel de l'urémie cérébrale, le coma est tantôt progressif, tantôt aigu, presque foudroyant. Dans le premier cas, il succède à plusieurs jours ou à plusieurs semaines de mal de tête, d'abattement, de tristesse, puis de somnolence. Le coma est tantôt *incomplet*, réduit à un assoupissement simple, tantôt *complet*, accompagné de résolution et

d'anesthésie absolues, d'une respiration lente et profonde, reproduisant souvent le *rythme de Cheyne Stokes*, de pâleur du visage, de myosis et d'hypothermie. Toujours grave, le coma se termine souvent par la mort, après ou sans retour passager et incomplet de connaissance.

Les formes aiguës ou foudroyantes sont souvent d'un diagnostic fort difficile. Le coma urémique peut être simulé par un grand nombre d'états pathologiques : le *sommeil hystérique* (facies et pouls normaux, température normale, pas d'albuminurie, contractions fibrillaires des orbiculaires palpébraux ; points hystérogènes) ; l'*alcoolisme aigu*, le *coma diabétique*, les *narcoses toxiques*, le *coma des lésions cérébrales en foyers* (signes concomitants, commémoratifs). Les lésions en foyers se traduisent en outre par des nuances symptomatiques à rechercher. Dans l'*apoplexie*, la respiration est rauque, ronflante, le facies vultueux ; dans l'*urémie*, la respiration est accélérée et sifflante, le facies pâle et bouffi. La déviation conjuguée de la tête et des yeux, la flaccidité hémiplegique, précoces dans l'apoplexie, manquent dans l'urémie ; il existe pourtant des *paralysies urémiques*, observées surtout chez les vieillards atteints d'atrophie rénale. Dans ces cas, quelques heures ou un à deux jours après l'ictus, se dessine une hémiplegie flasque, respectant souvent la face, accompagnée d'hypo-esthésie ou d'anesthésie diffuse ou généralisée, et même de déviation conjuguée de la tête et des yeux. Il arrive que la paralysie s'entremêle de contractures, de convulsions épileptiformes fugaces ; que la température atteigne 40° et plus. Mais quand l'issue est favorable, les signes de dégénérescence secondaire font toujours défaut. Quoi qu'il en soit, on ne peut que présumer la nature urémique d'une paralysie, quand elle s'écarte du type de l'hémiplegie classique.

L'urémie peut agir sur des territoires bien plus limités de l'écorce, et déterminer, isolément, l'*amaurose* ou l'*aphasie* (Dupré). Passagère, intermittente, bénigne, l'*aphasie urémique* revêt des formes très variables : *aphasie motrice* associée à une hémiplegie droite, et parfois à l'*agraphie*, *aphasie sensorielle* (bien plus rare) avec cécité ou surdité verbales. On connaît aussi quelques cas de paralysie faciale périphérique et de laryngoplégie brightiques.

Formes lentes. — Elles reproduisent les accidents précédents qui se succèdent sous une forme atténuée et lente.

Une *forme céphalalgique* se traduit par des maux de tête continuels, pouvant durer des semaines, rebelles à toute médication, sauf au régime lacté.

La *forme délirante chronique* constitue la *folie brightique* qui en impose souvent pour l'aliénation et se traduit par des troubles vésaniques, soit isolés, soit associés à de la céphalée, de la dyspnée et des vomissements. Le délire est *diffus* ou *systématisé*.

Le *délire diffus* consiste en crises de *manie aiguë*, caractérisées par de la confusion mentale, des hallucinations visuelles ou auditives, des impulsions motrices, une insomnie prolongée ; le tout entrecoupé de rémissions ou de phases de stupeur.

Le *délire systématisé* peut prendre des formes variées : *mélancolie*, compliquée parfois de mutisme et d'idées de suicide ; *persécution*, avec refus

d'aliments, idées de culpabilité; *délire érotique* ou *religieux*; *folie du doute*. La cause du délire est déduite, non de sa forme, mais des signes concomitants : artériosclérose; autres accidents urémiques (myosis, vomissements, céphalée); polyurie, albuminurie, hypertrophie du ventricule gauche, bruit de galop; efficacité de la diète lactée. Exceptionnellement, le délire urémique comporte des *attitudes cataleptoïdes* (Brissaud). Les accidents d'urémie nerveuse lente peuvent traîner des mois, sujets à des alternatives d'accalmie et d'aggravation; associés parfois à des troubles gastro-intestinaux ou respiratoires.

B. Urémie respiratoire ou dyspnéique. — Cette forme comporte une grande variété d'accidents frappant les divers segments de l'arbre respiratoire.

Les troubles peuvent être purement *fonctionnels*, sans signes d'auscultation, consistant en crises de dyspnée nocturne, légère, puis plus intense, véritables accès d'asthme, remplacés le jour par un essoufflement qui entrecoupe la parole au moindre effort, rendant le teint pâle et blême. L'auscultation ne constate que des signes d'emphysème, avec ou sans râles sibilants et muqueux disséminés. Plus rarement, l'urémie se démasque soudain par un violent accès d'asthme avec angoisse et suffocation, parfois mortelle d'emblée. La dyspnée urémique peut encore, exceptionnellement, tenir à un spasme glottique sans œdème, se traduisant par de la raucité de la voix, du sifflement laryngé, du tirage sus et sous-sternal susceptible de rendre la trachéotomie nécessaire.

Le *rythme de Cheyne Stokes* est une forme d'urémie dyspnéique, propre à la phase ultime de la sclérose rénale. C'est un trouble purement objectif, caractérisé par une amplitude progressivement croissante, puis décroissante, des mouvements respiratoires, avec phases intercalaires d'apnée complète : on observe des inspirations de plus en plus profondes et suspirieuses, puis de plus en plus courtes et superficielles, jusqu'à une suspension de la respiration, en apparence complète, pendant un certain temps, et prenant fin avec le début d'un nouveau cycle semblable. La *phase d'apnée*, qui peut durer jusqu'à 40 secondes, coïncide, parfois, avec un demi-coma accompagné de myosis et de secousses convulsives des muscles de la face ou des doigts. Le *rythme de Ch. Stokes*, quand il persiste des jours et des semaines, associé à l'hypothermie, est toujours de très fâcheux augure.

Dans d'autres cas, la dyspnée répond à des signes d'auscultation plus ou moins nets (bronchite, congestion, œdème, broncho-pneumonie). Lasègue décrivait ces accidents sous le nom de *bronchites albuminuriques*. Le plus fréquent est l'*œdème pulmonaire* diffus ou circonscrit, par poussées passagères. L'*œdème circonscrit* se traduit par des foyers de râles crépitants (confluents au centre) accompagnés de dyspnée, surtout nocturne, mais sans siège fixe, sans souffle et sans expectoration ni toux appréciables. L'*œdème diffus* peut causer une suffocation rapidement mortelle. Il éclate la nuit, s'accompagne de cyanose, de sueurs froides et d'une abondante expectoration spumeuse, parfois rosée; le collapsus cardiaque en est l'épilogue trop fréquent.

La bronchite diffuse, la congestion pulmonaire en plaques, la broncho-pneumonie, l'apoplexie pulmonaire, quand elles frappent les néphrétiques, ressortissent moins à l'urémie qu'à des infections bronchiques surajoutées et à l'asthénie cardiaque.

C. Urémie digestive. — Tous les segments du tube digestif subissent l'influence de l'urémie. La *langue*, souvent, est blanche au centre, rouge sur les bords; l'*haleine*, fétide, ammoniacale. La *muqueuse buccale* est souvent rouge vif, luisante, comme vernissée, tapissée de mucosités abondantes, visqueuses et fades; plus grave, cette stomatite comporte, sur les bords des gencives et de la langue, à la face interne des joues, des *ulcérations* irrégulières, grisâtres et sanieuses. Comme dans la stomatite mercurielle, l'haleine est fétide, les dents sont déchaussées; la salive, sécrétée en abondance, contient presque toujours de l'urée. On observe quelquefois chez les urémiques la tuméfaction passagère des deux parotides.

L'*urémie gastrique* se traduit par de l'anorexie, des nausées, puis des vomissements, d'abord alimentaires, plus tard muqueux ou bilieux, parfois très copieux (plusieurs litres en 24 heures), survenant sans effort, souvent après chaque repas. On y décèle du carbonate d'ammoniaque et de l'urée. Aux vomissements s'associe d'habitude une diarrhée séreuse ou muco-sanguinolente rebelle, éliminant également du carbonate d'ammoniaque. Elle peut se compliquer d'ulcérations intestinales et même de perforation suivie de péritonite généralisée mortelle.

D'autre part, l'urémie détermine souvent des *névralgies*, des *crampes* ou des *arthralgies* très vives, sans fièvre, généralement associées aux accidents délirants ou comateux.

Sémiologie générale. — Toute urémie comporte constamment un *syndrome toxique* commun à toutes ses formes cliniques et très significatif.

Urines. — Le *volume des urines* est réduit. Dans la néphrite scarlatineuse avec urémie aiguë, dans l'anurie calculeuse, il tombe à 100, 200 grammes en 24 heures ou à presque rien. Aussi absolue est l'oligurie dans la *néphrite diffuse subaiguë*; elle n'est que relative (1000 à 1500 gr.) par rapport à la polyurie normale, dans la *néphrite atrophique*.

En même temps, le *taux de l'urée* s'abaisse, tombant à 2 et 5 grammes par 24 heures. Donc, *oligurie* et *hypo-azoturie*; l'albuminurie, l'hématurie, la cylindrurie, révélant seulement la néphrite.

Syndrome thermique. — L'*hypothermie* est habituelle, mais non constante, car il est des *urémies fébriles* (39-40°), comateuses, convulsives ou délirantes, surtout propres aux néphrites aiguës et subaiguës, à l'éclampsie puerpérale; exceptionnelles dans les néphrites chroniques.

Pouls et tension artérielle. — Certains cas d'urémie cérébrale comportent une *hypertension artérielle* considérable, par vaso-constriction toxique, atteignant son apogée pendant la crise. Le même phénomène peut s'associer aux crises dyspnéiques et à la respiration de Ch. Stokes.

Le *pouls*, ralenti avant les crises éclamptiques, peut s'accélérer pendant.

La *bradycardie* constitue parfois une forme larvée de l'urémie (action des toxines sur le bulbe).

Le *diagnostic des formes cliniques* de l'urémie repose sur les divers signes précédents, et aussi sur ceux qui indiquent l'existence d'une néphrite ancienne ou récente, tels que : troubles visuels, hypertrophie du ventricule gauche, bruit de galop et hypertension artérielle.

Formes étiologiques. — L'urémie est différée quand l'un des reins reste assez sain pour suppléer l'autre (cancer du rein). Par contre, l'urémie est fatale quand une lésion chronique bilatérale annihile peu à peu la fonction rénale, ou qu'une lésion aiguë ferme brusquement les deux reins. En matière d'urémie, l'étendue des lésions prime leur nature. L'occlusion peut du reste occuper tous les étages des voies urinaires, attribuable : à la *compression lente des uretères* par un cancer ou un fibrome utérin (dilatation des uretères, des calices, des bassinets), à l'*oblitération calculeuse*, au *rétrécissement cicatriciel* ou prostatique de l'*urètre*, à l'oblitération des glomérules et des tubes du rein, parfois très rapide et très diffuse dans les *néphrites aiguës* (surtout *a frigore*). On a vu cependant, quoique rarement, l'anurie se prolonger jusqu'à 20 et 29 jours, sans urémie, exemple de tolérance exceptionnel de l'organisme. Il est plus habituel que l'urémie complique plus ou moins vite les *infections à déterminations rénales* (*scarlatine, fièvre typhoïde, diphtérie, choléra*), dont elle défigure plus ou moins le tableau clinique. Chez le vieillard, le rein, à peine suffisant à l'état sain, faillit vite à sa tâche quand éclate une infection, comme la pneumonie, par exemple, que compliquent rapidement des accidents d'auto-intoxication.

Les *néphrites chroniques* tendent naturellement, par les progrès de l'atrophie rénale, vers l'urémie lente, mais elle est quelquefois assez tardive; il en est de même dans la maladie polykystique du rein. La *néphrite dite parenchymateuse* semble comporter une plus longue perméabilité rénale, et la diffusion des œdèmes y paraît reculer l'échéance des accidents urémiques.

Chez les *cardiaques artério-scléreux* parvenus à la phase myocardique, l'urémie vient compliquer le processus, grâce aux lésions rénales concomitantes.

Dans ces différents états, les accidents éclatent souvent grâce à certaines causes occasionnelles : *infections aiguës*, pneumonie, grippe, érysipèle; *grossesse, coup de froid, écarts de régime*, excès alcooliques surtout; *médications intempestives*, vésicatoires, pilocarpine, bains de vapeur, antipyrine; *suppression rapide d'un émonctoire cutané* tel qu'eczéma suintant étendu. Les malades atteints d'atrophie rénale progressive sont tout spécialement menacés, à toute occasion, d'intoxication rapidement fatale.

CHAPITRE II

SÉMIOLOGIE SPÉCIALE DES REINS

I. — CONGESTIONS RÉNALES

Les troubles de la circulation glomérulaire retentissent directement sur la fonction rénale. On distingue des *congestions aiguës* et *chroniques* qui diffèrent autant par leur mécanisme que par leurs conséquences.

Congestions aiguës ou actives. — La congestion rénale dite *essentielle* n'est souvent qu'une néphrite passagère. A. Robin distingue une *forme simple a frigore* et une *forme typhoïde infectieuse*. Les formes simples revêtent les allures d'un lumbago, d'un embarras gastrique ou d'une fièvre herpétique, mais les urines troubles, couleur bouillon de bœuf, sont très albumineuses, déposent des hématies, des leucocytes, des cylindres hyalins et épithéliaux; en peu de jours, la fièvre tombe et l'albuminurie cesse, mais le sujet, amaigri, reste assez longtemps pâle et faible.

Les *congestions rénales hémoglobinuriques* et *hématuriques* décrites par Kelsch et Kiener dans le paludisme aigu semblent bien des congestions pures. Il en est de même des congestions rénales consécutives aux brûlures étendues, aux lésions cérébrales en foyer (hémorragies), à l'état de mal épileptique (vaso-dilatation active), aux irritations des uretères, de la vessie et de l'urètre chez les prostatiques, les rétrécis et les calculeux (par voie réflexe).

Cliniquement, la congestion a une expression différente suivant qu'elle frappe des reins sains ou déjà malades. Dans le premier cas, tout se borne à quelques douleurs lombaires accompagnées de polyurie et de pollakiurie, et à la présence, dans l'urine, d'un peu d'albumine et de quelques hématies; troubles cédant rapidement au repos et au régime lacté. Les *poussées congestives légères, secondaires aux néphrites chroniques*, ne se traduisent que par des urines réduites, louches, plus albumineuses, légèrement hématuriques. La *congestion massive suraiguë* aboutit à l'anurie brusque, souvent mortelle.

Au cours et au début de la *tuberculose rénale*, la congestion peut déterminer des hématuries abondantes et répétées.

Congestion passive. — La *stase rénale* durable fait partie de tous les états asystoliques prolongés, quelle qu'en soit la cause (lésions valvulaires, surtout mitrales, cardio-scléroses, symphyse cardiaque, insuffisance tricuspidiennne secondaire aux affections pleuro-pulmonaires, etc.).

L'urine des cardiaques est d'habitude rare, sédimenteuse, rougeâtre; les crises moyennes d'asystolie accentuent ces caractères; la quantité des urines tombe à un demi-litre ou moins; la densité s'élève à 1020-1050; l'acidité est