

Lichtheim ont à leur tour institué des expériences qui jettent aussi une vive lumière sur la pathogénie de l'anasarque. Ils ont vu surgir l'anasarque chez un animal hydrémié, *dans des régions cutanées artificiellement enflammées*. Cohnheim en conclut que ce sont les troubles fonctionnels de la peau qui sont la cause immédiate de l'hydropisie, tandis que l'hydrémie et surtout la pléthore hydrémique n'en seraient que les causes éloignées.

Lorsque les troubles fonctionnels de la peau sont nettement accusés, il n'est besoin d'aucune altération du sang pour voir apparaître l'hydropisie ; c'est ce qui arrive dans certaines formes de néphrites scarlatineuses *à frigore*. Mais lorsque les troubles cutanés primitifs font défaut ou sont insignifiants, alors une hydrémie prolongée peut à son tour amener des lésions des tuniques vasculaires ; et c'est par ce mécanisme que s'expliquerait l'anasarque qui survient dans certaines formes cachectiques de néphrite chronique.

Tout récemment encore de nouvelles observations cliniques et expérimentales sont venues compléter la théorie de Cohnheim. Ainsi, d'après Jankowski, lorsqu'un malade est hydrémique, l'action des *vaso-moteurs* suffit déjà à réaliser les œdèmes caractéristiques.

Enfin Strubing et Widowitz ont décrit des cas spéciaux

---

les mêmes conditions, lorsque seulement les anastomoses étaient insuffisantes à assurer la dérivation sanguine et que par suite la pression s'élevait.

Mais Jankowski a démontré que la section nerveuse exerçait une influence favorable sur le développement de l'œdème, et qu'elle n'agissait qu'en augmentant la pression artérielle. La pression est donc augmentée d'autant dans les veines ligaturées ; la transsudation se trouve ainsi singulièrement favorisée. On ne saurait donc considérer la section nerveuse comme capable à elle seule de produire l'œdème mais on ne saurait lui refuser un rôle secondaire dans le phénomène. (G. C.)

d'œdèmes aigus, auxquels ils ont donné le nom « d'angio-névrotiques » et dans lesquels on a même parfois noté des troubles cutanés persistants (Kiehl).

C'est probablement pour insister sur la surexcitabilité des vaso-moteurs que ces auteurs ont ajouté à ces œdèmes l'épithète « d'angio-névrotiques ». Mais la théorie de Cohnheim n'est pas exempte d'objections. Ainsi dans la plupart des cas de néphrite aiguë on constate l'hydropisie des séreuses (Wagner) ; et dans des cas de néphrite scarlatineuse, nous avons eu nous-même plusieurs fois l'occasion d'observer une ascite abondante avec hydrothorax double, sans que ces hydropisies des séreuses soient accompagnées au début d'œdèmes cutanés importants ; ceux-ci ne se montrèrent que plus tard (1).

Gærtner s'est proposé de vérifier expérimentalement la théorie de Cohnheim. Il réussit, par des injections aqueuses *lentes* et continues dans le système vasculaire, à produire des œdèmes considérables chez les chiens soumis à ses expériences ; celles-ci concordent d'ailleurs en tous points avec celles qui avaient été faites par Magendie. Il put encore facilement s'expliquer l'insuccès de Cohnheim. En effet, ce dernier en procédant par injections brusques produisait une hydrémisation intense laquelle se traduisait par une hypersécrétion tellement abondante que le liquide s'écoulait avant d'avoir eu le temps de s'amasser ; il est inutile d'ajouter que ces conditions ne sont nullement celles qui se présentent chez les brightiques.

D'ailleurs les travaux de Gærtner ont été tout dernière-

---

(1) M. Potain dans deux cas de contusion rénale unilatérale a observé une anasarque limitée au côté du corps correspondant au côté lésé. La lésion locale interviendrait-elle comme cause de l'œdème ?

ment encore pleinement confirmés par ceux de Francotte. En infusant des quantités considérables de liquide à des chiens, il a engendré des œdèmes très nets ; et de plus les expériences ont démontré que chez les animaux atteints de néphrite, les hydropisies apparaissaient dans un certain ordre : c'est l'ascite qui se développe en premier lieu, suivie bientôt d'hydropisie cutanée.

Enfin Francotte observa que des foyers inflammatoires artificiellement produits favorisaient considérablement la genèse des hydropisies ; et cela au moyen de la pléthore séreuse qui résultait de ces inflammations.

En revanche, le froid et les émissions sanguines restèrent sans action. Dans tous les cas, il n'est nullement nécessaire que la peau ait été primitivement altérée pour voir apparaître les œdèmes cutanés.

Enfin rappelons-nous que Rosenstein insiste, et avec raison, sur l'impossibilité d'admettre une inflammation cutanée dans la malaria ; et cependant, ce qui caractérise cette affection, c'est l'hydropisie intense qu'elle détermine, et il n'est pas rare que des œdèmes précèdent l'albuminurie.

D'après Leichstern, l'hydropisie scarlatineuse est analogue à celle des néphrites ; comme cette dernière, elle est indépendante des germes scarlatineux qui occasionnent la stase de la lymphe.

D'après tout ce qui précède, devons-nous nous rattacher à une *théorie unitaire* qui expliquerait toutes les hydropisies par un *même mécanisme* et qui rayerait définitivement de leur pathogénie la transsudation aqueuse ? Tel est le problème qui se pose devant notre esprit, et que des recherches ultérieures auront à résoudre. Quoi que l'on fasse, il faudra toujours, aux facteurs principaux que nous avons cités, adjoindre la rétention aqueuse et l'hypoalbuminose comme facteurs adjuvants.

Les facteurs qui engendrent l'hydropisie peuvent agir soit isolément en groupes définis, soit en combinant leur action d'une manière quelconque. Il est hors de doute que les œdèmes cutanés qui dégèrent en exsudats inflammatoires et que l'on observe dans la néphrite scarlatineuse doivent être nettement séparés des œdèmes qui surviennent dans les néphrites chroniques, œdèmes que l'on pourrait plutôt appeler *cardiaques* et qui envahissent les *membres inférieurs sous forme d'anasarque* (Comparer : néphrite scarlatineuse et rein contracté).

En somme, si on remarque que Cohnheim fait surtout dépendre les œdèmes par stase, ou de cause mécanique, de troubles circulatoires, et principalement d'une compensation cardiaque insuffisante, on verra que par ce point cet auteur se rallie à la division traditionnelle des hydropisies en hydropisies irritatives aiguës et hydropisies passives chroniques ou mécaniques.

La meilleure sauvegarde contre l'hydropisie est évidemment une hypertrophie du cœur *compensatrice* ; mais à défaut de celle-ci, la diaphorèse, les purgatifs, les vomitifs peuvent être employés comme d'excellents compensateurs, qui parfois même peuvent amener une espèce de guérison naturelle.

**Diagnostic.** — Les localisations si précises de l'hydropisie rénale peuvent la faire diagnostiquer à la simple inspection, mais c'est surtout à l'aide de l'analyse des urines que l'on confirme ce diagnostic. N'oublions pas que l'on a observé en clinique des hydropisies scarlatineuses simples sans qu'elles aient été accompagnées ni d'albuminurie ni de néphrites (1) ;

(1) Nous répétons ici la note de M. Marfan ajoutée au *Traité de diagnostic médical* d'Eichhorst. Tous les auteurs n'admettent pas l'anasarque scarlatineuse sans albuminurie. Notre maître M. Cadet de Gassicourt avoue n'en avoir observé qu'un cas et dans ce cas l'obser-

ces cas sont rares, il est vrai, mais ils n'en sont pas moins certains et méritent par conséquent d'être pris en considération (Philippe, Quincke). Il n'est pas sans intérêt de noter que, dans les hydropisies purement néphrétiques, les extrémités sont peu cyanosées.

Lorsque le malade est atteint de lésions valvulaires du cœur, et par conséquent d'albuminurie *par stase*, le diagnostic est souvent difficile et parfois impossible. Dans les hydropisies par rétention d'urine, survenues à la suite de paralysie vésicale ou de rétrécissement des uretères, et par anémie profonde, on ne trouve souvent ni cylindres néphrétiques ni même d'albumine en quantité appréciable dans les urines (1).

Il en est de même pour ce groupe si important d'hydropisies dites *essentiels* (primitives, idiopathiques) qui offrent tant d'analogie avec l'hydropisie cachectique, ainsi que pour ces formes générales qui prédominent surtout dans l'enfance et dont la véritable cause échappe souvent au clinicien et même à l'anatomo-pathologiste. Ainsi que Wagner l'a montré dans un travail tout récent de la plus haute valeur, on se trouve ici encore en présence de facteurs étiologiques multiples tels que : altérations du sang, des vaisseaux, de la peau, affections cardiaques, etc., qu'il ne faut pas perdre de vue (2).

---

vation était insuffisante puisque l'anasarque n'avait pas été observée dès le début et pouvait avoir été précédée d'albuminurie. (G. C.)

(1) MM. Guyon et Albarran ont cité un exemple remarquable d'œdème dû à la rétention d'urine. Un homme entre à l'hôpital Necker avec une vessie dépassant l'ombilic. Chez ce malade les deux membres inférieurs étaient œdématisés ; ils cessèrent de l'être à la suite de l'évacuation de la vessie. Ces auteurs ont observé, dans les mêmes conditions, un œdème double et un œdème unilatéral. (G. C.)

(2) Dans des hydropisies mal classées au point de vue pathogénique rentrent l'œdème de la chlorose, les œdèmes des cachectiques, des individus atteints de néoplasmes malins, et l'hydropisie essentielle. L'hydro-

Enfin on peut se trouver en présence de ce *myxœdème*, qui a été l'objet de tant de discussions dans ces derniers temps. Ce symptôme est loin d'être très rare, et consiste en une infiltration analogue à la sclérodémie, infiltration du tissu cellulaire sous-cutané par une substance spéciale, gélatineuse qui pénètre dans les couches profondes en formant des végétations dans le tissu cellulaire. C'est sur le visage que le myxœdème s'établit de préférence.

D'après de nombreuses observations de Gull, Gordon, Riess, Reverdin, Charcot, Virchow, Erb, Ord, Horsley, Halibarton, Semon, Hadden, Mosler, Manassé etc., les troubles graves de nutrition (cachexie pachydermique), l'atrophie cérébrale d'une part, et d'autre part des processus dégénératifs morbides, l'ablation de la glande thyroïde (cachexie strumiprive) ne seraient pas étrangers à ce myxœdème, sans cependant que l'on puisse nier complètement l'influence des néphrites chroniques (Grocco). Des formes rares de myxœdèmes doivent souvent en imposer pour de

---

pisie dite essentielle présente trois caractères : elle attaque les jeunes sujets, elle ne s'accompagne ni d'albuminurie ni de lésion appréciable, elle est curable. L'œdème consécutif aux néoplasmes malins et à la plupart des œdèmes cachectiques seraient-ils sous la dépendance de la thrombose ? laquelle, comme tend à le faire admettre Vaquez (*De la thrombose cachectique*, Steinheil, 1890), serait elle-même sous la dépendance d'une infection secondaire dont la source serait au niveau des néoplasmes ulcérés. Dans ce cas, le doute est levé par l'existence d'une thrombose qui fait trouver un néoplasme. L'œdème de la chlorose reconnaissant une altération des artères de petit calibre, et la ressemblance clinique des deux maladies (chlorose et mal de Bright) dans certains cas (œdème, polyurie, diminution des globules rouges, céphalée) pourront à la rigueur induire en erreur. Mon maître le Professeur Dieulafoy a signalé de nombreux cas où la confusion de la chlorose avec le mal de Bright avait été complète. Cette confusion est toujours faite au détriment de ce dernier qui s'accommode mal du traitement imposé aux chlorotiques. (G. C.)

simples œdèmes. Il en est de même pour les œdèmes cutanés qui envahissent surtout le visage et qui surviennent à la suite d'érysipèles à répétition ou à la suite d'affections cutanées de la même famille. Nous les avons plusieurs fois observés ainsi que Lassar sans que nous ayons pu constater la moindre trace de néphrite (1).

Quant aux expériences que Hartmann a tentées sur lui-même en se rendant hydropique et albuminurique par une nourriture exclusive de jambon et de pain, ces expériences nous paraissent à l'heure actuelle absolument inexplicables ; et il nous semble qu'elles ne doivent être que mentionnées au sujet du diagnostic de l'hydropisie rénale (2).

#### 6. — Urémie.

Par urémie (de *ούρον* et *αίμα*), infection urineuse, typhus urineux, on comprend généralement un ensemble de symptômes qui se manifestent par des troubles variés, affectant surtout le système nerveux central, les appareils respiratoire et digestif.

**Étiologie.** — On rencontre l'urémie dans un grand nombre d'affections rénales, surtout dans le rein scarlatineux, pendant la grossesse, dans le choléra, et chez les malades atteints

(1) Les érysipèles à répétition qui se voient chez les enfants strumeux, et qui sont privés de tout phénomène inflammatoire peuvent induire en erreur un clinicien non attentif. Il suffit de les signaler pour faire éviter des causes d'erreur.

Nous ne ferons aussi que mentionner les cas d'œdème aigu rattachés à l'urticaire par certains auteurs, mais qui ne peuvent, par la rapidité de leur évolution, être la cause d'une faute clinique. Enfin on aura présents à l'esprit les œdèmes dits nerveux se développant au cours de maladies de la moëlle et dont la pathogénie reste à faire. (G. C.)

(2) Pour le traitement de l'hydropisie nous renvoyons au chapitre intitulé : *traitement de la néphrite diffuse*.

d'affections des voies urinaires et chez lesquels l'urine ne s'écoule pas librement ; enfin Debove l'a signalée dans certaines affections du foie.

Le climat semble avoir une influence notable sur l'urémie. Ainsi, d'après les observations de Bright, Christison, Gregory en Angleterre, la moitié des brightiques environ seraient atteints d'urémie, tandis qu'en Allemagne et en Hollande, cette proportion atteindrait à peine le chiffre de 25 0/0 (statistiques de Frerichs, Rosenstein, Strümpell). Mais dans les services de médecine de l'hôpital central de Berlin qui, en moyenne, ont une centaine de brightiques à soigner tous les ans, nous avons observé que près de la moitié de ces malades présentaient des symptômes d'urémie. Frerichs avait divisé les urémies en aiguës et chroniques. Bien qu'il ne soit pas rare d'observer des urémies aiguës passer à l'état chronique, nous conserverons la division de Frerichs pour la facilité de la description. L'*urémie aiguë* appartient aussi bien aux maladies chroniques qu'aux maladies aiguës de l'appareil urinaire.

**Symptomatologie.** — Les débuts sont en général insidieux ; la période prodromique est marquée par de la céphalée, des vertiges, des vomissements, et une sorte de lourdeur d'esprit.

Que le premier accès ait été précédé de cette période prodromique, ou qu'il surprenne brusquement le malade au milieu de ses occupations habituelles, il apparaît le plus souvent sous forme d'éclampsie ou d'épilepsie. Les malades *perdent connaissance* et sont pris de *convulsions* avec *hyperesthésie* ou *anesthésie*, et exagération des réflexes. Les spasmes qui, dans les cas bénins, se bornent ordinairement à des convulsions passagères de quelques muscles isolés du visage ou des extrémités, se généralisent plus ou moins dans les cas graves.

Lorsque l'attaque est encore plus intense, le corps tout