

après que les symptômes rénaux ont complètement disparu (Jolly) (1). »

Après le système nerveux, ce sont surtout les *appareils respiratoire et circulatoire* qui sont le plus fréquemment éprouvés par l'urémie, que celle-ci revête la forme aiguë ou chronique.

Les troubles respiratoires qui se rencontrent chez les néphrétiques sont en nombre considérable ; et plus nos observations se multiplient, plus il nous semble difficile, et parfois impossible, d'établir un diagnostic certain entre ces formes urémiques de description toute récente, l'urémie cardio-pulmonaire de Lancereaux d'une part, et d'autre part toute cette pléiade d'affections cardio-pulmonaires qui reconnaissent pour cause une lésion anatomique, telles que la bronchite, l'œdème pulmonaire, l'asthénie cardiaque, organique et fonctionnelle (Cohnheim, Frænkel, Leyden) (2).

Il ne peut s'agir d'une dyspnée urémique que lorsque ces lésions font défaut. Le diagnostic est surtout difficile lorsqu'on se trouve en présence de cette sorte d'asthme qui se manifeste ordinairement par des crises nocturnes si pénibles, séparées par des intervalles pendant lesquels le malade

(1) Le Professeur Dieulafoy a, un des premiers, appelé l'attention sur les cas de folie brightique qu'il a magistralement décrite (*Soc. Méd. des hôp. et Gaz. heb.* 1885 et thèse de Ribail, 1886). (G. C.)

(2) Au cours de l'urémie il peut survenir des hémorragies : épistaxis, hémoptysies, hématuries, purpura, hématurie, métrorrhagie (de Lever et Blot), des pleurésies, des péricardites, des pneumonies, des péritonites. Le plus souvent il est naturel de voir dans ces complications des manifestations de la cause initiale, comme dans la scarlatine, plus rarement des affections intercurrentes ; fréquemment des altérations dépendant de la néphrite et quelquefois de l'urémie elle-même. On comprend, en effet, combien il est difficile, de faire la part de tous ces facteurs et de reconnaître ces lésions mêmes quand nombre de symptômes auxquels elles donnent lieu n'ont pas de substratum anatomopathologique. (G. C.)

respire librement. Ces crises ressemblent à s'y méprendre à celles de l'asthme bronchique de cause nerveuse, et peuvent apparaître brusquement, même comme symptôme initial de l'affection rénale (1) (Bartels, Weiss).

La respiration de Cheyne-Stokes (2) n'est pas toujours

(1) La classification de Lancereaux des diverses variétés de dyspnée au cours de l'urémie mérite d'être retenue. Elle comprend : 1° la *dyspnée simple*, caractérisée par l'accélération et les variations d'étendue du mouvement respiratoire et par l'essoufflement sous l'influence du moindre effort ou même simplement de la marche. Ce genre de dyspnée est fréquent et, comme le fait observer le professeur Dieulafoy, il peut faire reconnaître une urémie latente longtemps avant l'apparition de symptômes plus marqués ; 2° la *dyspnée paroxystique* qui a pour type la respiration de Cheyne-Stokes ; 3° la *dyspnée spasmodique*. Cette forme est rare. Elle consiste dans la sensation d'une pénible angoisse qui force le malade à s'asseoir sur son lit, à se cramponner aux objets environnants pour faire des efforts nécessaires à lui faire respirer l'air qui paraît lui manquer. La poitrine est fixée dans la position de l'inspiration et l'air ne s'y renouvelle pas, d'où suffocation. Puis succède la détente, détente des muscles inspireurs, puis contraction des expirateurs. Cette contraction est lente, prolongée et non sifflante comme dans l'asthme ; pas de rhoncus dans la poitrine. Le pouls est dur et les vomissements surviennent quelquefois. Ces vomissements précèdent la crise.

(G. C.)

(2) Wertheimer (*Arch. de physiologie*, 1890) combat l'idée d'accorder au bulbe exclusivement un pouvoir respiratoire et il revendique pour les centres spinaux une action effective sur les mouvements respiratoires et principalement sur la diaphragme. D'après ses expériences (section de la moelle faite au-dessous du bulbe et production du type de Cheyne-Stokes), si une cause quelconque tend à produire dans les conditions normales la respiration intermittente, elle porte son action non sur un point circonscrit du système nerveux central, mais sur toute l'étendue de l'axe gris qui gouverne le mécanisme respiratoire. Pour lui le phénomène de Cheyne-Stokes serait attribuable soit à une diminution d'excitabilité des centres respiratoires en général par suite de troubles nutritifs ou autres, soit à une diminution d'excitabilité de ces mêmes centres mais due à une cause tout autre : il s'agirait d'une inhibition incomplète de ces centres, inhibition provenant d'une

d'un diagnostic facile (Lancereaux). Dans d'autres cas moins évidents il s'agit plutôt d'une dyspnée permanente, avec ou sans crises bien marquées, revêtant un type respiratoire accéléré, profond ou superficiel, avec ou sans palpitations cardiaques. Leichtenstern et nous-même avons fréquemment observé, dans les formes ordinaires d'urémie scarlatineuse, une dyspnée accompagnée d'une accélération notable des pulsations radiales, de douleurs cardiaques et abdominales, et de violentes jaclitations.

Enfin chez les alcooliques et les artério-scléreux nous avons observé presque constamment une dyspnée urémique, associée à une dyspnée cardiaque relevant d'une myocardite ; notre diagnostic put être confirmé par l'autopsie. Quand la dyspnée cardiaque est le résultat d'une insuffisance du myocarde, insuffisance d'origine rénale (voir le chap. *Rein contracté*), il est le plus souvent absolument impossible de savoir quelle est la part qui revient à l'asthme cardiaque et celle qui revient à l'asthme urémique.

Les vomissements que nous avons déjà vu apparaître dès le début de l'urémie aiguë deviennent une véritable torture pour le malade, lorsque malgré une diète sévère et une médication énergique ils persistent des mois entiers. Au début, ces vomissements apparaissent d'abord avec ou sans dyspnée ; ils ont lieu le matin, à jeun. Le malade est alors sujet à des pituites pendant lesquelles il rejette des substances muco-

---

irritation plus ou moins directe. — Rappelons cependant que Cuffer dans ses injections intraveineuses de carbonate d'ammoniaque a observé chez l'animal le type respiratoire de Cheyne-Stokes. — Cet auteur a distingué en clinique deux variétés de ce rythme respiratoire. Dans la première il y a agitation, les mouvements respiratoires sont laborieux et pénibles ; dans la seconde les phénomènes se passent tranquillement, sans effort, sans anxiété de la part du malade. (G. C.)

séreuses. Plus tard, les matières vomies ont une réaction souvent alcaline et trahissent par leur odeur spéciale la présence d'une grande quantité d'ammoniaque.

Lancereaux a décrit récemment une forme d'urémie pharyngo-buccale, caractérisée par la présence de masses muqueuses, visqueuses, accumulées dans la bouche et dans le pharynx. Cette localisation n'a d'ailleurs rien qui puisse nous étonner si nous nous rappelons la fréquence de la stomatite accompagnée de pharyngite dans les maladies graves du rein (1). Il ne faut pas oublier non plus que l'on rencontre

---

(1) Cette forme a déjà été fort bien décrite par le professeur Guyon dans l'intoxication urineuse. Dans les *Archives de médecine* de 1889, M. Barié a repris en détail cette étude et il a désigné tous les troubles qui surviennent dans la cavité bucco-pharyngée sous le nom de *stomatite urémique*. Il a distingué deux formes : 1° la forme *érythémato-pultacée* ; 2° la forme *ulcéreuse*.

La première forme est caractérisée au début par une coloration rose-vif de la muqueuse buccale, puis par un enduit grisâtre, épais, pâteux et gluant, d'une odeur fade, s'écrasant sous le doigt comme une matière pulpeuse ou ressemblant à de la colle. La cavité buccale peut en être obstruée. Cette sécrétion est incessante et quand on arrive à débarrasser momentanément la bouche de ces produits pultacés, elle apparaît rouge, brillante et vernissée. La salive est rare et épaisse et se confond avec l'enduit plâtreux de la cavité buccale. Cette manifestation urémique, isolée quelquefois, est la plupart du temps accompagnée de troubles variables d'origine urémique et semble être la continuation des accidents qui atteignent la totalité du tube digestif : nausées, vomissements glaireux et pituiteux, diarrhée abondante, grisâtre, fétide, et quelquefois teintée de sang.

La seconde forme, très analogue comme début à la précédente, est caractérisée par des ulcérations siégeant sur les gencives, la face interne des lèvres, la muqueuse des joues. Elles n'ont pas de forme spéciale. On signale cependant plus souvent la forme ovalaire. Les bords sont irréguliers et d'une coloration un peu plus foncée que celle de la muqueuse environnante. Le nombre est variable et les plus grandes peuvent mesurer 0,018 mm. de long. Elles n'intéressent que la partie

parfois une gastrite vraie, d'origine rénale et qui peut en imposer pour des vomissements urémiques ou d'autres affections stomacales.

Les *diarrhées urémiques*, parfois aussi tenaces que les vomissements, n'ont pas de caractères spécifiques. Elles semblent presque toujours être accompagnées de lésions anatomiques (catarrhe, inflammation dysentérique). Parfois la gastro-entérite urémique donne au malade, selon la remarque fort juste de Deligny, l'aspect d'un tuberculeux arrivé à la période ultime de la bacilliose, et alors il devient presque

superficielle de la muqueuse. Quand elles sont situées près des gencives (sillon gingivo-buccal) les dents sont ébranlées. La salive qui précède l'éclosion de ces symptômes est augmentée : elle dépasse dans les 24 heures 850 ou 900 grammes et cela pendant une semaine ; elle est peu épaisse et contient de l'urée en grande abondance. De 0,008 ou 0,010 pour 1000 (chiffre de Pettenkoffer) l'urée contenue dans la salive s'élève à 8 gr. 22 pour 850 grammes de salive. Du reste le professeur Bouchard a aussi signalé cette augmentation de l'urée salivaire chez les urémiques, sans insister sur les troubles consécutifs à son élimination. L'haleine du malade est aigre dans tous ces cas.

Barié a décrit aussi une *adénopathie sous-maxillaire* dans la forme ulcéreuse. Cette complication est bénigne envisagée en elle-même ; et elle suit la marche des symptômes gastro-intestinaux dont elle est un retentissement à distance. Mais la forme ulcéreuse peut s'étendre, gagner en profondeur et présenter des délabrements notables.

On peut se demander si l'urée éliminée ainsi par la salive n'est pas la cause d'une hypersécrétion considérable au même titre qu'elle est un diurétique, si elle n'est pas la cause d'une altération notable de la salive et enfin si la salive n'est pas un émonctoire de suppléance de l'urée. Mais la *sialorrhée* au cours de l'urémie, constatée par Bouchard et A. Robin, n'est pas constante. « Le sang, dit Bouchard, qui a un pouvoir sialogène plus grand que l'urine, renferme beaucoup moins d'urée ». Dans les observations citées par Barié dans son mémoire, le rapport entre la stomatite et l'élimination de l'urée par la salive n'est pas signalé. Il est probable que les glandes salivaires éliminent des poisons urinaires qui sont la cause initiale de la stomatite et qu'il n'y a pas de rapport entre l'urée et la sialorrhée, entre l'urée et la stomatite. (G. C.)

impossible de faire le diagnostic différentiel après un premier examen.

Enfin notons encore dans l'urémie des *sanglots* (1) ordinairement de très courte durée, mais qui tourmentent le malade pendant des semaines sans lui laisser de repos ni le jour ni la nuit (Wagner). Il en est de même d'un *prurit* tellement insupportable que le malade déjà comateux se gratte encore jusqu'au sang (2).

Nature. — Pathogénie. — Théories. — On a longtemps cher-

(1) Lancereaux a signalé aussi le *hoquet* sous la dépendance soit d'un trouble du système nerveux, soit de la gastrite urémique. Suivant le cas il accompagne tantôt les vomissements tantôt des accès de dyspnée plus ou moins intenses. Il est violent, tenace et d'un pronostic grave. Cet accident rare, contre lequel la thérapeutique est désarmée, est un symptôme effrayant et qu'il n'est pas permis d'oublier quand on l'a vu une fois. (G. C.)

(2) Le *prurit* rentre dans un grand nombre de troubles cutanés survenant au cours de l'urémie et dont Thibierge et Persy ont fait une étude approfondie. Ils se divisent en deux groupes : 1° affections *prurigineuses* (eczéma-urticaire, acné, lichen, psoriasis) ; 2° affections *cutanées* sous la dépendance de l'emploi d'un médicament. Telle est la classification de Lancereaux qui n'admet pas à proprement parler d'*urémides*. Cependant il fait des réserves au sujet : 1° des éruptions érythémateuses et papuleuses d'un exanthème spécial décrit par Quinquaud et Duval et occupant les membres et la poitrine ; 2° d'un érythème papuleux survenant le lendemain d'une forte attaque d'urémie, et occupant la partie interne des genoux et des fesses ; 3° d'éruptions pustuleuses et pemphigoides « succédant à une attaque solennelle d'encéphalopathie urémique ».

Le prurit peut exister aussi seul sans être accompagné d'aucune manifestation cutanée. Signalé d'abord par Civiale et Lorry chez des calculeux ou des vieillards atteints de lésions vésicales il est un signe précoce pour Dieulafoy du mal de Bright chronique. Lancereaux en fait dans la néphrite artérielle un signe d'irrigation sanguine imparfaite et, d'après M. Thibierge, sa fréquence chez les vieillards qui sont souvent atteints de lésions rénales, doit rendre circonspect dans le diagnostic du prurit sénile. (G. C.)

ché la *nature de l'urémie*, mais ni les observations cliniques ni les expériences de physiologie pathologique n'en n'ont encore donné une explication satisfaisante. Nous verrons cependant que malgré de grandes divergences d'opinion, il n'en demeure pas moins certaines données acquises à la science. Voyons tout d'abord comment les urémiques éliminent leurs urines.

Il est certain que dans la majorité des cas, la quantité d'urine ainsi que ses matériaux solides *diminuent à mesure que l'urémie s'affirme*. Il n'est même pas rare de voir des urémiques complètement *anuriques*.

Il était donc tout naturel de chercher la cause de l'urémie dans la *rétenion* des parties constituantes de l'urine ou de leurs dérivés (*théorie chimique*). Mais Christison avait déjà remarqué des cas dans lesquels l'urémie s'accompagnait d'urine en quantité normale et même de *polyurie*. Après lui, des cas de ce genre ont été constatés à maintes reprises par Liebermeister, Wagner, Jakubowitsch. D'autre part, on a vu des malades rester anuriques pendant des semaines entières sans éprouver ni diarrhée, ni vomissements excessifs, ni symptôme d'urémie (Payet, Biermer, Henoch etc.).

Les cas du genre de celui de Christison, dont nous avons nous-même observé un ou deux exemples tous les ans, peuvent n'être à la rigueur que des exceptions apparentes, soit que l'on ait eu affaire à une résorption rapide d'un œdème non apparent; soit que la rétention des parties solides de l'urine ait été méconnue faute d'une analyse minutieuse et méthodique de l'urine (Fleischer); ou enfin que ces faits n'aient rien eu de commun avec l'urémie; et, à ce sujet, Thomayer fait judicieusement remarquer que les symptômes de l'alcoolisme et des tumeurs cérébrales en imposent facilement pour ceux de l'urémie.

Quoi qu'il en soit, les cas d'anurie sans urémie nous empêchent de chercher un symptôme constant dans la diminution ou l'augmentation de la quantité d'urine (1).

Devant ces considérations, on vérifia expérimentalement la théorie dite chimique, et ces expériences ayant relevé des faits contradictoires avec cette théorie, on l'abandonna pour en ériger une autre. Celle-ci se propose d'expliquer les symptômes de l'urémie par une cause *toute mécanique*. Commençons par exposer cette dernière théorie.

Traube est son principal représentant. D'après lui, l'origine des troubles urémiques doit être cherchée dans l'*œdème et l'anémie cérébrale consécutive*. L'œdème serait produit par

(1) L'observation de MM. Guyon et Féréol, que nous avons citée, et dans laquelle l'anurie complète ayant duré 8 jours pleins n'a amené aucun symptôme si ce n'est une polyurie abondante et une décharge considérable d'urée le 9<sup>e</sup> jour, les exemples célèbres d'anurie hystérique sont assez probants pour ruiner toute théorie reposant sur la diminution de la quantité des urines.

Quant à la théorie *mécanique* de Traube, M. le professeur Bouchard a fait observer que dans l'urémie les tissus ne sont pas infiltrés d'eau et qu'au lieu d'anémie il est facile de constater la congestion poussée jusqu'à la sugillation sanguine et aux ecchymoses, que les accidents urémiques se sont produits chez des malades éliminant de l'eau en excès, que l'anurie calcureuse amène, nous venons de le voir, l'anurie sans causer d'œdème, que l'expérimentation n'a jamais, en créant chez l'animal un état hydrémique considérable tel que jamais en pathologie on n'en voit de pareil, donné lieu à des symptômes reproduisant un ou quelques-uns des accidents urémiques et que, dans les cas d'hydrémie expérimentale, la densité du sérum sanguin (introduction de 122 grammes d'eau par kilogr. de l'animal) tombe à 1007 tandis que la densité du sérum sanguin des urémiques ne tombe jamais au-dessous de 1016. Dans cet état hydrémique Falk a bien produit la mort dans des convulsions. Mais peut-on comparer ces phénomènes expérimentaux à ce qui se passe en pathologie, surtout quand le sang arrive à une dilution telle que dans les capillaires les globules n'arrivent plus que gonflés, dépourvus d'hémoglobine, inertes? (G. C.)

une hydrémie d'origine rénale aidée d'une haute pression artérielle. Un accident quelconque, surtout si le malade est atteint d'hypertrophie du cœur, serait susceptible d'augmenter l'hydrémie ou la pression artérielle, et par là d'occasionner une transsudation séreuse. Quant à la forme de l'urémie, elle serait liée directement à la région de l'encéphale envahie par l'œdème. Quand le cerveau est seul œdématisé, le malade est seulement dans le coma ; si l'œdème gagne le mésocéphale, des convulsions viennent immédiatement s'y ajouter. D'après cette théorie on voit que le terme d'urémie est absolument impropre.

Elle a été soutenue par Munk qui a essayé de l'étayer par des expériences de physiologie pathologique. Et, en effet, cet expérimentateur réussit à engendrer sur des chiens un œdème cérébral accompagné de coma et de convulsions, en injectant une solution aqueuse dans l'artère carotide après avoir préalablement lié les uretères et une jugulaire. Malheureusement Rommelaere ne fut pas aussi heureux et ne put confirmer la théorie de Traube.

Plus tard Bidder trouva que les convulsions et le coma ne pouvaient être engendrés par des injections que lorsque celles-ci augmentaient notablement la pression dans le cerveau. Enfin les expériences toutes récentes de Cohnheim et Lichtheim montrèrent jusqu'à l'évidence que, malgré des injections colossales dans le système vasculaire, (1) et, malgré une haute pression sanguine, le cerveau des animaux soumis à l'expérience ne présentait aucune trace d'œdème.

La clinique avait déjà porté une première atteinte à la théorie de Traube en établissant de son côté que l'urémie

(1) Nous savons que la pression artérielle n'est pas toujours augmentée ; le professeur Debove a décrit le pouls lent permanent au cours de l'urémie (*Soc. méd. des hôp.* 1888). G. C.

n'avait pas toujours besoin d'hypertrophie du cœur et d'hydrémie pour exister ; mais Bartels et Cohnheim en montrant que l'œdème cérébral était *inconstant* chez les urémiques vinrent lui porter un coup décisif. Il n'est guère possible, en effet, d'admettre qu'un sujet ne présentant aucune trace d'œdème à l'autopsie *ait pu en avoir* pendant la vie ; et par contre rien n'empêche de penser que l'œdème cérébral ne soit produit par les convulsions (Bartels et Wagner).

La théorie de Traube n'est cependant pas complètement abandonnée, et, peut-être, pourra-t-elle servir à expliquer un petit nombre d'urémies. L'anémie cérébrale explique les cas d'urémie sans oligurie et ceux d'anurie sans urémie ; or Rosenstein fit encore remarquer que l'anémie cérébrale pouvait se produire sans qu'il y eût le moindre œdème, par exemple à la suite d'intoxication saturnine. Dans un travail tout récent, cet auteur inclinait à admettre une théorie mixte reconnaissant à la fois une action mécanique et une action chimique. Il suppose qu'un des principes toxiques retenus anormalement dans le sang vient exciter les nerfs vaso-moteurs du cerveau.

N. Weiss ne serait pas éloigné non plus d'admettre la théorie de Traube. Pour lui, on ne peut songer à attribuer les symptômes urémiques à l'action d'une substance toxique dans tous les cas où une lésion cérébrale nettement localisée aboutit à des troubles parfois opposés (tantôt à des troubles excitateurs, tantôt à des troubles dépressifs).

Mais d'autre part Leichtenstern montre que l'urémie scarlatineuse est produite par l'action nocive des germes infectieux ; ceux-ci produiraient des changements brusques dans l'écorce cérébrale et ses enveloppes en exerçant sur elles une action anémiant qui aboutirait à de l'inflammation et à de l'œdème. Rühle explique d'une façon analogue les *accès*