

est séparé par une fente lymphatique (Runeberg, Lépine) (1).

Il est beaucoup plus vraisemblable que la filtration de l'albumine se fait au niveau du glomérule dans lequel la pression est beaucoup plus forte que dans les capillaires généraux péricanaliculaires : c'est l'opinion à laquelle se rattachent Jaccoud, Gubler, Rosenstein, Runeberg et que R. Lépine a pleinement adoptée dans ses leçons de clinique à l'Hôtel-Dieu de Lyon. Cornil lui-même, dans un travail récent, dit avoir trouvé un coagulum albumineux et les globules rouges dans le glomérule où il localise la filtration du plasma dans l'albuminurie. Les dernières observations de Renaut sur la néphrite typhoïde sont absolument confirmatives de cette façon de penser. D'après Runeberg, ce serait l'épithélium glomérulaire décrit par Isaacs, Axel Key, etc., et plus récemment encore par Langhans, qui, à l'état normal, s'opposerait à la transsudation de l'albumine (2).

Il n'est pas nécessaire d'ailleurs d'invoquer toujours une altération de cet épithélium pour expliquer l'albuminurie dans la production de laquelle il faut faire intervenir comme facteur très important les modifications de la tension sanguine intraglomérulaire. Les premières expériences dans cet ordre d'idées sont dues à G. Robinson qui, en pratiquant des ablations d'un rein, en liant l'aorte au-dessous de l'origine des artères rénales, en faisant ces deux expériences concurremment, ou encore en jetant une ligature sur la veine rénale, augmentait considérablement la tension dans l'intérieur de l'organe et amenait une filtration de l'albumine dans l'urine. Les injections d'eau pure ou d'eau salée, faites dans le système circulatoire (Mosler) dont elles augmentent subitement la pression, rendent toujours l'urine albumineuse. Enfin, Panum et

(1) Dans ses dernières expériences, Litten a trouvé plusieurs fois un exsudat albumineux interposé entre l'épithélium des tubuli et leur membrane propre; de telle sorte que la filtration de l'albumine à travers les capillaires des tubuli doit être considérée encore comme physiologiquement réalisable.

(2) La théorie qui assigne aujourd'hui à l'albuminurie une origine glomérulaire, ne paraît plus soulever de contestation sérieuse; l'anatomo-pathologie et l'expérimentation sont d'accord sur ce point.

Nous nous contenterons de citer, comme absolument convaincante, cette expérience d'Overbeck, qui consiste à jeter dans l'eau bouillante un rein dont l'artère a été préalablement liée d'une façon temporaire. On sait, en effet, que peu d'instants après le rétablissement de la circulation, l'urine qui est sécrétée est rare et albumineuse. En coagulant l'albumine, au point même où elle transsude, l'eau chaude permet de saisir sur le fait l'accomplissement du phénomène et de constater la production d'un coagulum dans la capsule glomérulaire.

Hermann, en augmentant la tension dans le système capillaire rénal, soit par oblitération embolique des capillaires, soit par la ligature d'une artériole et la production d'une hyperhémie compensatrice de voisinage, ont réussi à provoquer l'albuminurie d'une façon constante. Cependant, à l'heure actuelle, cette influence pathogénique de l'augmentation de la pression sanguine est vigoureusement battue en brèche. Dans un travail tout récent, à la suite d'expériences sur la perméabilité des membranes, expériences qui ont besoin d'être reprises et vérifiées, Runeberg est arrivé à cette conclusion, que la vitesse de filtration augmente lorsqu'on diminue la pression, et que, par suite, l'abaissement de la tension sanguine augmente la perméabilité de la membrane filtrante rénale et la proportion d'albumine dans l'urine. Si ce mode pathogénique de l'albuminurie était bien prouvé, c'est à lui vraisemblablement qu'il faudrait rapporter ces albuminuries transitoires qu'on observe chez des sujets bien portants à la suite de fatigues corporelles (Gueneau de Mussy, Semmola, Leube, Labadie-Lagrave, Eldlefsen). Dans ses leçons à la Faculté de médecine, Charcot attribue une importance considérable à cet abaissement de la tension sanguine et par conséquent au ralentissement du cours du sang. Il s'appuie sur un certain nombre d'expériences démonstratives appartenant à Overbeck et Nussbaum (1), et il arrive à cette conclusion : que l'état de la tension sanguine dans le rein est à peu près indifférent, quant à la production de l'albuminurie, s'il ne vient s'y joindre un troisième facteur, le *ralentissement du courant sanguin*; ce qu'il traduit par la formule suivante (+ P. - V.) qui résumerait la condition pathogénique *sine quâ non* de la filtration albumineuse.

D'ailleurs Stokwis a prouvé depuis longtemps qu'on pouvait lier l'aorte abdominale sans déterminer l'albuminurie. Quant à l'albuminurie qui suit les injections, telles que les faisait Mosler, elle peut s'expliquer soit par une rupture intrarénale, soit par la dissolution des globules rouges que des injections répétées dans le torrent circulatoire déterminent si facilement.

(1) Nous avons rapporté plus haut la principale expérience d'Overbeck. Il en est une seconde qui prouve bien l'influence pathogénique de la *diminution de pression artérielle avec ralentissement du cours du sang*, sur la production de l'albuminurie. En introduisant une ampoule dans les cavités droites et en la gonflant brusquement, on fait baisser rapidement la pression du sang dans le système circulatoire; aussitôt les urines deviennent rares et albumineuses.

Les relations étroites qui existent entre la composition du sang et la sécrétion urinaire font comprendre facilement les modifications que peut éprouver l'urine sous l'influence d'une altération dans la constitution du liquide générateur. L'albumine que l'on trouve alors dans l'urine est identique à celle qui existe dans le sang.

Les injections d'albumine liquide dans le système circulatoire (Cl. Bernard) amènent toujours une albuminurie qui persiste pendant quelques jours. Cette albuminurie, qui se produit toujours avec l'albumine de l'œuf, fait défaut, au contraire, lorsqu'on se sert de sérum (Schiff, Stokvis), ce qui tient évidemment à la nature et à l'état moléculaire de l'albumine injectée. Dans certains cas l'albuminurie apparaît dans les urines après le repas, et c'est ce qui arriva à Cl. Bernard qui, ayant ingéré des œufs crus, vit apparaître de l'albumine dans ses urines. L'alimentation albumineuse exclusive, ainsi que beaucoup d'auteurs, en particulier Semmola, Parkes, Gubler, etc., l'ont constaté, détermine une augmentation de l'albumine dans l'urine chez les albuminuriques.

ÉTIOLOGIE. — *Albuminurie par modifications dans les conditions mécaniques de la circulation rénale.* — Les altérations vasculaires, soit des veines émulgentes, soit des branches de l'artère rénale, ont été signalées chez les albuminuriques.

La grossesse s'accompagne parfois, dans les trois derniers mois, d'une albuminurie qui reconnaît pour cause la compression des veines rénales et la gêne de la circulation abdominale; il en est de même de toutes les tumeurs qui exercent des pressions sur la veine cave inférieure ou sur les veines émulgentes.

Les maladies du cœur, lorsqu'elles sont arrivées à la période terminale, alors que la compensation ne se fait plus, produisent une inversion dans les tensions artérielle et veineuse; la pression s'abaisse dans le système artériel par diminution de la force d'impulsion du cœur, et s'élève au contraire dans le système à sang noir, où le ralentissement est très marqué: d'après la théorie nouvelle de Runeberg, ce serait à la diminution de pression artérielle et non à l'augmentation de la tension intraveineuse qu'il faudrait rapporter l'albuminurie de l'asystolie. L'albuminurie du choléra doit sans doute être rapprochée de celle des maladies de cœur, car on observe à la fois la stase dans les vaisseaux, l'affaiblissement de l'impulsion cardiaque et la perte presque complète de la contractilité artérielle.

L'albuminurie peut se rencontrer dans un certain nombre d'al-

térations nerveuses; on sait que la piqûre d'un point déterminé du quatrième ventricule (Cl. Bernard) détermine le passage de l'albumine dans l'urine. L'albuminurie temporaire qu'on observe chez les épileptiques est due à l'excès de tension intravasculaire qu'on observe pendant les convulsions.

On doit aussi rattacher à l'augmentation de tension intravasculaire l'apparition de l'albumine dans l'urine à la suite des bains froids.

Albuminurie par altération du sang. — Nous venons de voir que l'introduction dans la circulation d'une albumine différente de celle du sérum amenait une albuminurie passagère, mais il n'y a pas là à proprement parler de conditions pathologiques.

L'albuminurie dyscrasique peut tenir à un excès des albuminoïdes du sang, par un défaut de leur combustion normale. Les modifications subies par les matières albuminoïdes sont en effet des phénomènes d'oxydation: si ceux-ci viennent à manquer, la transformation des albuminoïdes ne se fait plus et l'albuminurie est constituée; d'où l'importance très grande de l'intégrité de la surface cutanée et de l'appareil respiratoire. Chez les phthisiques, par exemple, l'albuminurie est fréquente; il en est de même dans la bronchite capillaire, la pneumonie, etc.

Enfin les albuminoïdes du sang peuvent subir des altérations dans leur constitution chimique dont le résultat premier est de leur faire perdre leur puissance d'assimilation: c'est ce qui se produit dans la cachexie par exemple.

D'après les recherches du professeur Semmola, confirmées d'ailleurs par celles de Stokvis, le passage à travers le rein d'une albumine hématogène est susceptible de donner naissance à une glomérulo-néphrite.

Albuminurie par altération du sang avec lésions rénales. — C'est dans ce groupe qu'il faut ranger les albuminuries que l'on observe dans les inflammations et les fièvres, surtout dans celles qui produisent rapidement une altération générale du liquide sanguin: fièvres éruptives, diphthérie, fièvre typhoïde et typhus, fièvre jaune, fièvre puerpérale et pyohémie.

Parmi les fièvres éruptives, c'est surtout la scarlatine qui se caractérise par des manifestations rénales. Begbie n'a jamais vu l'albuminurie manquer à la période éruptive et l'a souvent vue se maintenir après l'exanthème ou reparaitre pendant la période de convalescence; dans la rougeole, l'albuminurie est loin d'être aussi

constante, et il est certaines épidémies où elle manque complètement; dans la *variole*, l'albuminurie est un symptôme rare; dans l'*érysipèle*, qui peut être considéré comme un exanthème fébrile, l'albuminurie, lorsqu'elle se manifeste, est toujours l'indice d'une gravité très marquée de la maladie.

L'apparition de l'albumine dans l'urine est un phénomène fréquemment observé chez les diphthéritiques (Wade, G. Sée), que la forme soit légère ou grave. Dans le typhus, la fièvre typhoïde, l'albuminurie est très fréquente; d'après Gubler, elle ne manque jamais dans la fièvre typhoïde. Chez les malades atteints de fièvre jaune, l'albuminurie est extrêmement fréquente et elle est souvent d'un pronostic grave.

Les albuminuries *toxiques* (alcool, mercure, plomb, etc.), qu'elles soient chroniques ou aiguës, doivent être rangées également dans ce groupe. Il en est de même de celles qui apparaissent à la suite de la rétention de produits excrémentitiels, notamment dans les cas où il existe une suspension des fonctions de la peau : l'albumine apparaît abondamment dans l'urine des animaux soumis au vernissage; l'action du froid, du froid humide surtout, est une des causes que nous retrouvons dans l'étiologie de la néphrite albumineuse.

Albuminurie par lésions rénales. — Tous les processus irritatifs du parenchyme rénal, à leurs différents degrés et jusqu'à la néphrite complète, donnent lieu à l'apparition de l'albumine dans l'urine. C'est ainsi que le passage longtemps continué du sucre, du pigment biliaire, les traumatismes, la lithiase urique, le cancer et le tubercule du rein, etc., ont un symptôme commun : l'albuminurie.

MODIFICATIONS DE L'URINE. — Nous n'aurons en vue ici que les urines albumineuses vraies, celles dans lesquelles on retrouve des albumines identiques à la sérine et à la globuline du sang, et non celles qui doivent leurs propriétés à une certaine quantité de pus, de sang, de graisse ou de sperme.

L'urine albuminurique vraie offre dans sa coloration, sa quantité, sa densité, des différences parfois considérables. Sa quantité est tantôt très diminuée, tantôt au contraire énormément accrue (diabète albumineux); sa réaction est acide ou alcaline; sa densité oscille entre 1003 ou 1004 et 1030 ou 1040; ses différences de coloration s'expliquent par la quantité plus ou moins grande de globules sanguins qu'elle renferme.

La présence de l'albumine est la caractéristique essentielle de

cette urine. Cette albumine, comme il a été dit déjà, est l'analogue de la sérine et de la plasmine; elle est en conséquence directement assimilable, ainsi que le démontrent les expériences de Stokwis; injectée dans le torrent circulatoire d'un chien, elle ne passe pas dans les urines. Il existe deux procédés pour mettre l'albumine en évidence : la chaleur et l'acide azotique. Lorsqu'on chauffe une urine albumineuse à 80 degrés, on voit se former un nuage blancâtre ou jaunâtre, qui commence sur les parois du tube, s'étend à toute la masse et se condense par le refroidissement au fond du tube. Lorsque l'urine contient peu d'albumine, il est indiqué de chauffer le tube à la partie supérieure seulement : le léger trouble qui se produit alors est plus facile à voir, car la coloration blanche se distingue nettement du reste du liquide, surtout si l'on place un corps noir derrière le tube (Gubler).

L'acide azotique doit être employé avec précaution et versé lentement et goutte à goutte le long des parois du tube ou du verre à expérience qui contient l'urine : dans un tube il se forme un nuage au contact de chaque goutte d'acide; dans un verre l'acide gagne le fond et il se produit au-dessus un disque opaque albumineux. Il faut avoir grand soin de ne pas verser trop d'acide, l'albumine étant soluble dans un excès d'acide azotique. L'emploi de l'acide seul a encore l'inconvénient de précipiter l'acide urique des urates ou de former un précipité de nitrate d'urée qui, à un examen superficiel, peut être confondu avec un précipité albumineux. Le nitrate d'urée a un aspect cristallin, il faut un excès d'acide azotique pour le produire, enfin il ne se forme qu'au bout de quelques minutes.

De son côté, la chaleur seule a le désavantage, lorsque l'urine est alcaline (Voigt), de ne pas coaguler l'albumine : on peut y remédier en acidifiant l'urine, non avec l'acide azotique, qui pourrait former avant l'action de la chaleur un nitrate d'albumine incoagulable par la chaleur (Beale), mais avec l'acide acétique. La chaleur peut aussi déterminer le dépôt des phosphates ou des carbonates; quelques gouttes d'acide azotique feront disparaître ce précipité. On voit par là qu'il est nécessaire d'employer concurremment les deux réactifs, chaleur et acide azotique, pour éviter les causes d'erreur : le meilleur moyen est de chauffer d'abord l'urine légèrement acidifiée par l'acide acétique et d'y ajouter ensuite quelques gouttes d'acide nitrique pour éprouver le dépôt formé.

D'autres réactifs de l'albumine ont été proposés; nous ne ferons que mentionner le cyanure jaune associé à l'acide acétique, le réactif

acéto-picrique d'Esbach et de Gallipe, l'acide métaphosphorique.

On a accordé beaucoup d'importance dans ces derniers temps aux caractères morphologiques du coagulum albumineux. Comme l'a montré Ch. Boucard, lorsqu'on a précipité l'albumine à l'aide du réactif de Tanret, le dépôt peut, ou se rétracter, ou rester à l'état nébuleux; il distingue en conséquence deux sortes d'albumine: l'albumine rétractile et l'albumine non rétractile; la première accompagnerait surtout les lésions du rein, la seconde serait d'origine hématogène. R. Lépine a révoqué en doute cette assertion, croyant pouvoir démontrer qu'en faisant varier l'acidité de l'urine on modifiait les caractères de l'albuminurie; aussi cette intéressante question appelle-t-elle de nouvelles recherches.

Lorsqu'on examine au microscope soit le coagulum formé sous l'influence de la chaleur, soit le dépôt qui se forme dans une urine d'albuminurie abandonnée à elle-même, on y constate la présence de *cylindres* de nature diverse, reproduisant les canalicules urinaires et dont la valeur diagnostique a été beaucoup exagérée. On en distingue plusieurs variétés. Les cylindres *hyalins* sont formés d'une substance amorphe, peu réfringente, flexible, se rapprochant beaucoup de la gélatine, ce qui devrait faire rejeter la dénomination de cylindres *fibrineux*, qui sert parfois à les désigner (Robin, Axel Key, Rosenstein, Charcot); ils renferment souvent des leucocytes, des globules rouges et des cellules épithéliales; de plus, ils peuvent subir une sorte de dégénérescence qui les rend *granuleux* ou *granulo-graisseux*, comme dans l'empoisonnement par le phosphore. Les cylindres *cireux* se distinguent des cylindres *hyalins* par leur réfringence plus marquée, leur coloration jaunâtre, leur résistance plus grande aux réactifs. Enfin il existe une dernière forme de cylindres, les cylindres *épithéliaux*, qu'il ne faut pas confondre avec les autres cylindres urinaires.

Les cylindres urinaires se forment dans toutes les parties des canalicules, sauf dans la portion glomérulaire: ils n'ont d'importance que par leur grand nombre et leur persistance, qui sont l'indice d'une affection rénale confirmée (Bartels); les cylindres granuleux appartiendraient surtout à la néphrite interstitielle; ils manquent dans certaines formes du mal de Bright, et en tous cas ils n'indiquent pas exactement le degré auquel sont arrivées les lésions (Burkart) (1).

(1) Les cylindres hyalins ont fait, dans ces dernières années, l'objet d'études et de recherches importantes. Tous ces récents travaux ont été, du reste,

Il faut avoir soin quand on recherche les cylindres urinaires, de ne pas placer de lamelle au-dessus du porte-objet, ces éléments figurés, vu leur grande résistance, étant susceptibles de filer sous la pression exercée entre les deux lames de verre. Il est bon enfin, pour bien les mettre en relief, de colorer préalablement l'urine, soit avec une solution de fuchsine, soit avec de l'iode ioduré.

La quantité d'albumine contenue dans l'urine subit des oscillations assez notables, qu'il est en général fort difficile d'expliquer; il est important de connaître cette quantité d'albumine pour se faire une idée de l'étendue des lésions rénales et des pertes subies par l'organisme. Les procédés de dosage, par une liqueur titrée de ferrocyanure de potassium (Bœdecker) ou par le polarimètre (Bequerel), sont d'un emploi difficile. Le procédé le plus rigoureux et le plus facile à mettre en pratique est de précipiter l'albumine d'une quantité déterminée d'urine et peser le coagulum qui reste sur le filtre (Mac Gregor, Neubauer et Vogel). Pour les recherches cliniques, qui ne demandent pas une précision rigoureuse, on peut se contenter de précipiter l'albumine dans un tube et d'évaluer sa quantité d'après la hauteur du dépôt formé (Potain, Esbach).

Les principes normaux de l'urine subissent souvent des modifications importantes: lorsque l'albuminurie dure depuis un certain temps, l'urine perd une grande partie de ses propriétés acides, l'acide urique disparaît presque complètement, les chlorures sont réduits à 2 ou 3 grammes, les phosphates et les sulfates à 1 ou 2 gram. C'est surtout sur la quantité d'*urée* et de matières extractives que porte la diminution; cet abaissement du taux de l'urée peut être considérable; dans certains cas de Frerichs, la quantité d'urée ne dépassait pas 1^{gr},5 par litre. Dans la généralité des cas, il existe alors des accidents morbides spéciaux, que l'on est convenu de désigner sous le nom d'*urémie*.

analysés avec le plus grand soin dans le remarquable article de Labadie-Lagrave, dans le Nouveau Dictionnaire. Nous citerons plus spécialement ceux de Rovida (de Milan), de Possner, de Worrhøve et de Cornil. D'après les recherches de ces observateurs, les cylindres hyalins seraient le fait de la coagulation à l'intérieur des canalicules, non d'un exsudat fibrineux, comme le voulait Henle, ou des produits de fonte du revêtement épithélial canaliculaire, comme le voulait Bartels, mais d'une matière albuminoïde spéciale fournie par les cellules de l'épithélium, dont on la verrait s'exprimer sous forme de *boules hyalines* provenant de la transformation colloïde du segment clair de l'épithélium de revêtement. (I. Straus, *Arch. phys.*, 1882.)

URÉMIE. — ÉTIOLOGIE. — Toutes les lésions des reins peuvent donner naissance aux accidents urémiques; les néphrites étant les plus communes de ces lésions, c'est surtout comme complication des néphrites, et surtout de la néphrite interstitielle, qu'on a l'occasion d'observer l'urémie. L'urémie paraît être en rapport plutôt avec l'étendue qu'avec l'état avancé des lésions du rein.

Il faut savoir cependant que l'urémie peut se produire en dehors de toute altération anatomique du rein et par le seul fait de l'insuffisance urinaire, que cette dernière soit sous la dépendance de l'hystérie comme dans les faits de Bourneville, Regnard, Joffroy, etc., ou qu'elle soit la conséquence du spasme des voies d'excrétion qui accompagne quelquefois la lithiase rénale (Verneuil).

L'urémie n'a été signalée que très exceptionnellement chez les enfants du premier âge; elle est plus fréquente dans la seconde enfance, ce qui tient sans doute à la prédominance de la scarlatine à cette période de la vie. D'après Rilliet, elle atteindrait plus souvent les filles que les garçons. C'est surtout à l'âge adulte et dans l'âge mûr que l'on observe les symptômes urémiques.

Chez les individus atteints de néphrite, l'urémie se montre souvent à la suite de circonstances dont le mode d'action est encore peu connu: exposition au froid, émotions morales vives, accès de colère, excès de table, etc.

Certaines modifications dans les symptômes de la néphrite existante, annoncent souvent l'apparition des accidents urémiques; telles sont, par exemple, une diminution notable de la quantité d'urine avec abaissement de sa densité, ou l'apparition de cylindres en grand nombre dans une urine qui en renfermait peu auparavant. Le peu de développement de l'œdème et sa résorption rapide qui fait rentrer dans la circulation les matériaux toxiques infiltrés dans le tissu conjonctif, ont une action manifeste sur la production de l'urémie (Bright, Barlow, Vogel, Monod, etc.); lorsque l'œdème est généralisé, il faut sans doute attribuer l'urémie à la gêne considérable que l'urine éprouve à circuler dans les canalicules urinaires (néphrite parenchymateuse). Les vomissements et la diarrhée, que quelques auteurs regardent comme des phénomènes précurseurs de l'urémie, sont déjà des symptômes de cette redoutable complication.

DESCRIPTION. — L'urémie se manifeste cliniquement sous trois formes différentes (G. Sée, Fournier): la forme *cérébrale*, la forme *gastro-intestinale*, et la forme *respiratoire* ou *dyspnéique*.

La marche des accidents est généralement aiguë, cependant il existe une variété d'urémie à forme lente.

Urémie cérébrale. — L'urémie cérébrale présente des variétés assez différentes pour qu'on ait voulu créer une forme convulsive, tonique ou clonique, une forme délirante et une forme comateuse; le délire, les convulsions et le coma caractérisent différentes phases bien plutôt que différentes formes de l'urémie.

L'urémie cérébrale peut débiter brusquement; le plus souvent elle est précédée de quelques symptômes prémonitoires dont les plus importants sont: une céphalalgie intense, simulant parfois la migraine ou s'accompagnant de vertiges et d'éblouissements; une amblyopie d'origine centrale, pouvant aller jusqu'à la cécité, ou des troubles visuels comme la diplopie, l'héméralopie, etc. Les bourdonnements d'oreilles, la surdité (Dieulafoy, Dommergue), les mouvements convulsifs dans les membres, l'obtusion intellectuelle et l'apathie physique, sont des prodromes plus rares de l'urémie.

L'urémie cérébrale convulsive décrite par Bright se présente avec tous les symptômes de l'épilepsie (variété *éclaptique*). Les trois stades de convulsions toniques, cloniques et de collapsus, se succèdent régulièrement. Dans une autre forme (variété *ataxique*), les convulsions cloniques existent seules et sont le plus souvent localisées à certains groupes des muscles de la face, du bras, etc. Dans des cas plus rares, l'urémie se présente sous une forme *tétanique* caractérisée par de l'opisthotonos avec ou sans contracture des membres (Jaccoud). Les convulsions de l'urémie cérébrale se présentent sous forme d'accès, qui varient de 2 à 15 ou 20, dans les vingt-quatre heures. Si les attaques sont peu fréquentes, le malade recouvre complètement son intelligence dans leurs intervalles; dans le cas contraire, il existe un état comateux parfois très prononcé, qui ne peut pas disparaître d'une attaque à la suivante. Certains troubles de la vue, de l'ouïe, de l'intelligence, l'incontinence d'urine, etc., s'observent d'une manière plus ou moins prononcée dans l'intervalle des attaques. La cessation des attaques coïncide, dans un certain nombre de cas, avec le retour de l'anasarque ou avec l'augmentation de l'albuminurie.

L'urémie cérébrale délirante, bien étudiée par Wilks, Lasègue et G. Sée, est beaucoup plus rare. Le délire s'ajoute le plus souvent aux formes comateuse et convulsive; il est alors doux et tranquille; dans quelques cas cependant (Lasègue), le malade peut être si agité et si violent, qu'on est obligé de lui mettre la camisole.

L'urémie cérébrale comateuse est souvent secondaire ; elle succède, par exemple, à la période convulsive. L'urémie comateuse d'emblée peut se produire brusquement, tuer le malade dès la première attaque ; il est plus commun cependant de voir le coma se développer lentement, par une sorte de torpeur progressive, qui aboutit à la perte de connaissance et à l'insensibilité avec résolution des quatre membres et abaissement de la température. Le malade a la face livide, les pupilles moyennement dilatées ; son pouls est presque normal en fréquence, la respiration est stertoreuse ou sifflante. Il n'est pas rare de voir le coma urémique s'accompagner, à la période terminale, de convulsions et de délire.

La forme chronique est caractérisée par une céphalée intense et persistante, de l'amblyopie, des troubles de l'ouïe, etc. Dans l'urémie à forme lente, Pongis a insisté sur les hyperesthésies et les démangeaisons cutanées que l'on voit survenir assez fréquemment. Les épistaxis seraient plus communément observées dans cette forme chronique, comme déjà l'avait bien vu Rayer. Le pronostic est toujours très grave, la mort arrive habituellement dans le coma.

Urémie gastro-intestinale. — Les troubles digestifs sont très fréquents dans l'urémie, ils s'expliquent par le passage de l'urée à travers les muqueuses de l'estomac et de l'intestin (Luton, Treitz, etc.) ; les expériences de Cl. Bernard et de Bareswill ont démontré en effet que, chez des animaux auxquels on a enlevé les deux reins, l'élimination de l'urée se fait par le tube digestif. Il est bon de rappeler néanmoins qu'il ne s'agit là que d'une question de degré, car, ainsi que l'a démontré Ch. Bouchard (Th. de Jorentin), tous les vomissements contiennent une certaine quantité d'urée. L'urémie gastro-intestinale peut rester isolée ou s'accompagner d'autres symptômes vers le myélocéphale ou le système respiratoire ; elle ne manque jamais dans les formes lentes.

L'urémie gastro-intestinale évolue en général lentement ; elle est précédée d'une période d'inappétence, de dégoût pour certains aliments, de difficulté dans la digestion. Il survient ensuite des nausées et des vomissements, qui, d'abord alimentaires, deviennent bientôt bilieux et séreux. En même temps que ces vomissements, on observe une diarrhée muqueuse ou sanguinolente, comme celle des dysentériques ; les évacuations alvines sont parfois séreuses. Toutes ces déjections contiennent de l'urée ou du carbonate d'ammoniaque.

Urémie dyspnéique ou respiratoire. — C'est la forme la plus

rare de l'urémie. La dyspnée peut être de deux sortes : dans un premier cas, c'est simplement une accélération des mouvements respiratoires en rapport direct avec la diminution des globules du sang et leurs altérations ; dans le second, au contraire, le rythme respiratoire est profondément modifié et offre nettement cette altération déjà signalée par Fischl (de Prague) en 1874, mais que l'on désigne généralement sous le nom de phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes et que l'on rencontre d'ailleurs dans d'autres affections. Il existe une période dans laquelle les mouvements respiratoires sont absolument suspendus ; puis le malade fait quelques inspirations espacées qui vont en se rapprochant rapidement et deviennent en même temps de plus en plus superficielles ; lorsque les mouvements respiratoires sont arrivés ainsi à leur maximum de fréquence, ils commencent à se ralentir progressivement jusqu'à l'apnée complète. La durée de cette espèce de cycle respiratoire est variable ; l'apnée peut durer de trois ou quatre secondes à trente ou même quarante-cinq et cinquante secondes ; la période de dyspnée est généralement plus longue. Cuffer, qui a étudié avec soin le phénomène de Cheyne-Stokes chez les urémiques, le rapporte à une action directe sur le bulbe d'un sang plus ou moins chargé d'oxygène ou d'acide carbonique : il fait également intervenir une action réflexe ayant son point de départ dans le poumon. Dans l'urémie dyspnéique comme dans les autres formes, la forme éclamptique exceptée où l'on observe parfois des phénomènes fébriles (Jaccoud, Renaut, Lépine), il y a toujours un abaissement très marqué de la température (Bourneville).

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. — La durée de l'urémie est indéterminée et varie avec les manifestations cérébrales, digestives ou respiratoires qui se produisent. La maladie qui lui a donné naissance influe beaucoup aussi sur sa durée : c'est ainsi que la durée de l'urémie consécutive à la néphrite scarlatineuse ne dépasse pas vingt-quatre heures (Rilliet), trois jours au plus (G. Sée), que la terminaison soit fatale ou au contraire favorable ; dans les néphrites interstitielles ou parenchymateuses, l'urémie peut durer des mois. La terminaison a lieu par guérison ou par la mort et la terminaison fatale peut survenir dès la première attaque.

Quant au *pronostic*, il doit se baser sur l'étiologie, les symptômes, etc. C'est ainsi que l'urémie puerpérale amène la mort une fois sur trois, chiffre qui est loin d'être atteint dans les autres formes. L'urémie dyspnéique est toujours fort grave, l'urémie gastro-

intestinale est au contraire d'une bénignité relative. La gravité de l'urémie est toujours en rapport avec l'intensité et la fréquence des accès.

PATHOGÉNIE. — Les théories que l'on a émises pour expliquer la production des accidents nerveux urémiques sont de deux ordres : les unes sont anatomo-pathologiques et les autres cliniques.

L' d me cérébral, avec ou sans épanchement, l'hydrocéphalie, ont été regardés comme la cause de l'urémie par un grand nombre d'auteurs, par Odier, Coindet, Grisolle, Hardy et Béhier, etc. Cependant l'œdème cérébral, qu'il soit d  à un état dyscrasique du sang ou à une tension artérielle exagérée (Traube), ne saurait être invoqué comme cause unique, puisqu'il n'est pas constant et que, lorsqu'il existe, il ne donne pas toujours lieu aux accidents de l'urémie. On peut en dire autant de l'anémie et de l'hyperhémie, dont Graves avait voulu faire le point de départ des symptômes que l'on observe dans l'urémie cérébrale et des apoplexies cérébrales capillaires que Mohamed avait rencontrées dans un certain nombre de cas.

La théorie de la rétention de l'urée dans le sang, due à Grégory, Wilson, Basham, Piorry, ne peut plus être acceptée aujourd'hui, car la présence d'une notable quantité d'urée dans le sang ne donne pas toujours lieu aux accidents urémiques (O. Rees, etc.), qui, par contre, peuvent apparaître alors que l'urée existe dans des proportions très minimes (Berthelot et W rtz). Les recherches expérimentales de S galas, Treitz et Zalesky, celles plus récentes de Feltz et Ritter, ont d'ailleurs bien montré que l'urée introduite directement dans le sang ne déterminait aucun des symptômes de l'urémie cérébrale.

Frerichs a incriminé le carbonate d'ammoniaque ; mais outre que le carbonate d'ammoniaque se trouve à l'état normal dans le sang, les injections expérimentales de ce sel dans le torrent circulatoire ont produit non l'urémie, mais l'*ammoniémie* ; d'ailleurs elles s'accompagnent de phénomènes paralytiques, que l'on ne rencontre jamais chez les urémiques (Lasègue).

Peut-être faudrait-il croire plutôt que les accidents de l'urémie sont dus à la rétention dans le sang des matières extractives et en particulier de la créatine. Cuffer s'est rattaché à cette manière de voir, la créatine diminuant le nombre des globules rouges et altérant leur propriété d'absorber l'oxygène.

Des altérations de même nature ont été en effet constatées par

Picard, Bouchard, Brouardel, dans le sang des urémiques ; mais il faut reconnaître que, dans d'autres cas, l'examen du sang n'a fourni que des résultats négatifs (Ritter et Demange).

Enfin Lecorché a admis une théorie mixte, d'après laquelle l'urémie dépendrait de la nutrition vicieuse des centres nerveux et de troubles circulatoires accidentels de nature congestive.

TRAITEMENT. — L'indication première, chez un malade qui se trouve dans des conditions favorables au développement de l'urémie, est de chercher à provoquer l'élimination des matériaux extractifs et de l'urée en s'adressant à toutes les voies de dépuration et en particulier à la muqueuse intestinale, au revêtement cutané, à l'appareil rénal. Toutefois il ne faudra agir sur le rein qu'avec une extrême prudence, une intervention trop active pouvant aller à l'encontre du but qu'on se propose. On administrera les diurétiques légers, le lait et quelquefois la digitale, qui excite la sécrétion rénale et augmente la résistance du cœur à la gêne circulatoire. Mais on sera moins ménager d'une dérivation active sur l'intestin et sur la peau. Souvent une purgation et un bain de vapeur ont suffi chez un individu en imminence d'urémie   conjurer des accidents plus graves. Les purgatifs salins répétés ou les drastiques à intervalles plus éloignés seront administrés méthodiquement. Le bon fonctionnement de la peau sera entretenu par des bains sulfureux ou des bains de vapeur. La sudation forcée produite à l'aide du jaborandi ou des injections de pilocarpine n'a pas donné les bons résultats qu'on en attendait.

Les indications *curatives* varient avec la forme d'urémie qu'il faut combattre. Dans la forme cérébrale ce sont les émissions sanguines qui produisent de beaucoup les meilleurs résultats. Les saignées générales doivent être fréquentes et pratiqu es à intervalles rapprochés (Rayer) ; on peut aider leur action par des émissions sanguines locales, consistant en application de ventouses à la région occipitale, de sangsues aux tempes ou derrière les oreilles. Trousseau a proposé, pour diminuer l'hyperhémie cérébrale que les saignées cherchent à combattre, de comprimer les artères carotides. Les applications continues d'eau froide sur la tête donnent aussi de très bons résultats comme moyen adjuvant (Rayer, Graves).

Dans le but encore de diminuer la tension du système circulatoire, on prescrira les purgatifs (drastiques) et les diurétiques, mais il faudra éviter les mercuriaux. Dans les formes convulsives, on aura recours aux inhalations de chloroforme, au chloral, aux injec-