

3° *Inhibition vaso-motrice.* — On sait aussi, depuis les recherches de Ranvier sur la production de l'œdème, l'importance qu'il faut attacher aux *perturbations du système nerveux*. La ligature de la veine fémorale est souvent incapable à elle seule de produire l'œdème. Il suffit de pratiquer la *section du sciatique*, et bientôt l'infiltration envahit une grande partie du membre. La véritable explication, d'après Cohnheim et Jankowski, serait la suivante : si on vient à lier les vaso-moteurs on augmente la pression artérielle, l'hypertension qui en résulte ajoute ses effets à ceux de la ligature de la veine et l'œdème se produit.

Des troubles analogues se manifestent dans les expériences de Cohnheim et de Lichtheim : des chiens *rasés* sont exposés à un soleil ardent, leur peau se congestionne, puis on leur injecte dans les veines la solution chlorurée à 0,6 pour 100, l'œdème sous-cutané ne fait jamais défaut. Il ne faudrait pas se hâter de conclure, d'après cette observation, que la paralysie vaso-motrice soit le seul facteur à invoquer dans la production de l'œdème comme dans l'expérience de Ranvier. L'insolation prolongée peut amener de véritables inflammations, dans le cas particulier une dermite avec distension vasculaire et transsudation analogues à celles que produit l'érysipèle.

La suppression de l'*influx médullaire*, d'après Gergens, suffit à produire l'œdème dans les membres paralysés, et l'on sait, d'après deux observations de Potain, que la *contusion d'un seul rein* peut être suivie de l'apparition d'un œdème unilatéral situé du côté de la contusion.

Nous avons plusieurs fois observé qu'à la suite des destructions étendues de la moelle il peut survenir du côté des membres inférieurs un œdème d'autant plus marqué que la lésion médullaire a été soudaine et intense. Les *myélites transverses*, dans leurs formes les plus rapides, déterminent fréquemment un œdème considérable qui apparaît quelque temps après la perte du mouvement et de la sensibilité, mais persiste jusqu'à la mort sans même rétrocéder au moment où se produisent les escarres.

Dans la pathogénie de l'œdème brightique cette influence du système nerveux paraît indéniable. Nous le voyons sans doute obéir dans une certaine mesure aux lois de la pesanteur, mais souvent il échappe à ces lois. Les localisations exclusives qu'il affecte pendant de longues périodes avec certaines régions indiquent non seulement une disposition locale particulière, mais aussi une action probable du système nerveux. On peut admettre que, sous l'action combinée de la déclivité et d'une compression exercée pendant la nuit sur certaines parties, l'inhibition vaso-motrice qui en résulte favorise l'apparition de l'hydropisie.

On acceptera sans difficulté que l'*impression prolongée du froid* détermine les mêmes effets sur les parties découvertes et dans les régions comme les paupières et la conjonctive où le tissu cellulaire est prédisposé par sa laxité même aux infiltrations œdémateuses. La mobilité si fréquente des œdèmes brightiques comparée à la fixité relative des œdèmes cardiaques s'accommoderait de cette intervention du système nerveux. Ce seraient là des *œdèmes par inhibition vaso-motrice*.

Quoique nous ne puissions pas donner de conclusions fermes sur la pathogénie de l'anasarque dans les maladies du rein, il ne faut pas perdre de vue que

les deux conditions qui semblent présider à son développement sont, d'une part, la *suppression* ou la *rareté des urines* et, d'autre part, l'*asthénie vasculaire localisée*.

Jusqu'à plus ample démonstration, cette théorie ne paraît pas attaquant. Elle est acceptée dans sa première partie par Bartels à qui nous devons la proposition suivante : « L'hydropisie ne se produit sûrement que dans les cas où l'élimination de l'eau par l'urine est très diminuée. » Pour Grainger-Stewart<sup>(1)</sup> la non-élimination de l'eau prend dans la production de l'œdème le rôle prépondérant. C'est à cette manière de voir que nous nous arrêtons. En y joignant l'influence du système nerveux on peut expliquer ainsi les anasarques généralisées survenues en dehors de toute néphrite apparente par *action du froid* sur la peau, comme on l'observe dans la scarlatine, dans la diphtérie et même en dehors de toute néphrite dans le rhumatisme aigu ou les œdèmes dits rhumatismaux. C'est probablement à un mécanisme analogue qu'obéissent les œdèmes aboutissant à l'anasarque que nous avons assez souvent observés dans les diabètes graves. Ils ont comme caractéristique de *débiter brusquement*, de durer de quinze à vingt jours et de disparaître peu à peu sans qu'il soit possible de dire exactement sous quelle influence.

Lecorché et Talamon pensent aussi que l'*anasarque aiguë* reconnaît toujours pour cause un refroidissement ; c'est d'après eux un œdème par irritation locale, précédant l'asthénie des vaso-moteurs périphériques. Il ne s'agit pas d'une hydropisie vraie mais d'une sorte de fluxion œdémateuse qui n'est en rapport ni avec l'albuminurie ni avec la lésion rénale.

Élimination faite des œdèmes partiels, dépendant d'une lésion locale antérieure expliquant la localisation sur la glotte, le prépuce, le scrotum, la conjonctive, la rétine, le cordon spermatique (Fenger cité par Snyers), les parois de la vésicule biliaire (Snyers), la véritable hydropisie brightique reconnaît toujours, d'après Lecorché et Talamon, la même pathogénie ; ce serait une *hydropisie mécanique d'origine cardiaque*. La dilatation du cœur est tantôt primitive et précoce pour ainsi dire, tantôt secondaire à l'hypertrophie dans le cours des néphrites chroniques. C'est à notre avis refuser au rein l'influence qui lui revient dans la production de l'état hydrémique du sang consécutif à la non-élimination quotidienne de l'eau qui doit passer par le glomérule. L'explication proposée par Lecorché et Talamon est sans doute exacte mais ne s'applique qu'à certains cas particuliers où le cœur prend une action prépondérante.

L'énumération des théories précédentes n'épuise pas la série des hypothèses qui ont été émises pour expliquer le passage de la sérosité dans le tissu cellulaire.

Déjà Cohnheim et Senator faisaient jouer un rôle important aux altérations probables des parois vasculaires en contact avec un plasma modifié. Sous une autre forme, nous voyons cette idée reprise depuis quelque temps par l'étude qui a été faite de l'action des poisons ou des produits toxico-infectieux, amenant, outre les lésions pariétales, tantôt la vaso-constriction, tantôt la vaso-dilatation (Bouchard, Charrin, Roger, Josué).

(1) GRAINGER-STEWART. *A practical treatise on Bright's diseases of the Kidneys*. Edinburgh, 1871.

Pour que cette pathogénie fût applicable au cas particulier de l'œdème brightique, il faudrait qu'il y eût en permanence dans le sang rétention de poisons. La démonstration peut en être faite indirectement soit par l'hypertoxicité du sérum, soit par l'augmentation de son point cryoscopique. Or, nous savons que ces conditions sont variables et intermittentes, le sang ayant une tendance à conserver une composition fixe et se débarrassant des produits qui l'encombrent en les déversant dans certains tissus.

Enfin, n'y aurait-il comme modification du sang que l'*hydrémie* acceptée par Bartels comme condition nécessaire à la production de l'œdème, on pourrait en expliquer le mécanisme de la façon suivante : les cellules interstitielles des tissus seraient par rapport au sang en état d'*hypertonie* et conserveraient la propriété d'attirer à elles les liquides, d'où l'œdème. Et cela, d'après l'application des lois de Raoult sur l'équilibre osmotique appliquées par Winter et Théaulon<sup>(1)</sup>.

Ces notions nouvelles permettraient sans doute de déterminer le mécanisme exact de la production des œdèmes aussi bien dans les néphrites que dans les cachexies.

## CHAPITRE VII

### DE L'URÉMIE — TOXÉMIE RÉNALE

On doit entendre sous le nom d'*urémie*, terme accepté depuis Piorry (1847), l'ensemble des accidents qui surviennent à la suite de l'*insuffisance rénale*.

**Historique.** — Au dire de Rayet, Hippocrate aurait soupçonné l'existence d'accidents cérébraux en relation avec la suppression des urines. Ce n'est là qu'une supposition, tandis qu'il est certain que Baillou, Van Helmont, Montano, Morgagni ont rapporté des observations d'affections du rein, suivies de convulsions et de coma.

Bright, placé sur un terrain mieux exploré, précise les conditions qui favorisent les complications cérébrales symptomatiques des lésions rénales. Dans son deuxième mémoire (1856), il faut relever ce passage : « Les maux de tête deviennent plus fréquents, l'estomac plus dérangé, la vue indistincte; l'ouïe s'altère; le malade est subitement pris d'une attaque convulsive et devient aveugle.... L'attaque se renouvelle plusieurs fois et, avant un jour ou une semaine, le malade meurt épuisé par des convulsions ou accablé par le coma. »

A la suite on doit citer les noms de Christison, de A. Wilson et de Gregory, mais surtout d'Addison (1859) qui, dans un travail intitulé : *Des désordres cérébraux coïncidant avec les maladies des reins*, étudie les principales formes cliniques sous lesquelles ces troubles se présentent et leur reconnaît comme

<sup>(1)</sup> C. THÉAULON. *Les conditions pathogéniques de l'œdème et sa physiologie pathologique*. Thèse de Lyon, 1896.

caractères communs : la pâleur du visage, le peu de fréquence du pouls, la *contractilité persistante de la pupille* qui reste sensible à la lumière et, chose intéressante, dit Fournier, l'absence de paralysie.

Rayer, Becquerel, Frerichs, Lasègue, Landouzy, Charcot, Treitz, Traube, A. Fournier apportent des documents nouveaux sur les modalités diverses de ces accidents. Avant l'apparition des ouvrages de Lecorché et de Bartels, la revue de Lasègue (1852), la thèse de Fournier : *De l'urémie* (1865); les cliniques de Jaccoud (1867); la thèse de L. Monod : *De l'encéphalopathie albuminurique aiguë et de ses caractères chez l'enfant* (1868) avaient vulgarisé chez nous les travaux étrangers. Au cours de cet article nous signalerons les acquisitions les plus récentes.

Dans la pratique on désigne plus particulièrement par *urémie* les accidents *nerveux, digestifs* ou *pulmonaires*; mais la logique oblige à décrire sous ce nom des accidents d'importance moindre, ne compromettant pas l'existence, et dont la pathogénie ne diffère pas sensiblement de celle des premiers. Ils ne se rencontrent pour ainsi dire jamais à l'exclusion des autres et ont été réunis par certains auteurs, surtout par Dieulafoy, dans un groupement qui, à défaut de tout autre signe, permettrait de dépister une néphrite non soupçonnée. Par leur ensemble, ils constitueraient la *petite urémie* ou les *petits signes* du mal de Bright.

A bien considérer l'évolution des phénomènes urémiques, on s'explique que très naturellement on ait pu distinguer deux formes d'urémie suivant que la marche en était rapide ou lente.

A la première appartiennent les troubles cérébraux : *urémie convulsive* et *urémie comateuse*; à la seconde les troubles du côté du tube digestif et les accidents *cardio-pulmonaires*. Dans les deux formes on rencontre des variétés distinctes de délire et de dyspnée.

La division de l'urémie en *urémie aiguë* et *urémie lente* n'implique donc en rien une différence de nature, ainsi que certains auteurs l'ont supposé (Furbringer), c'est une distinction que la clinique justifie à cause de la physionomie particulière que revêt l'urémie dans chaque cas.

## I

### ÉTUDE CLINIQUE DE L'URÉMIE

#### A — URÉMIE D'EMBLÉE — URÉMIE Foudroyante

Esquisse des principales formes de l'urémie considérée comme accident initial d'une néphrite latente.

En étudiant la marche des néphrites chroniques, nous verrons qu'il existe une forme d'atrophie rénale tellement lente dans son évolution que la santé n'en paraît nullement troublée jusqu'au jour où, par suite des progrès de la maladie, la fonction rénale étant complètement anéantie, ou, sous l'influence d'une affection intercurrente, brusquement suspendue, éclatent des accidents terribles qui emportent le malade en quelques heures.