

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⁽¹⁾.

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

⁽¹⁾ 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.

1° URÉMIE COMATEUSE

L'urémie comateuse est la forme par laquelle se manifeste, le plus habituellement, l'urémie brusque chez l'adulte. Wilson, J. Moore, Christison, ont cité des cas mortels au premier accès. Mais, dans la plupart des faits connus, on trouve signalés quelques prodromes; c'est ainsi qu'en général, les malades éprouvent au milieu de leurs occupations un grand malaise, ressentent une céphalalgie intense avec sensation vertigineuse, vomissements et bientôt tombent anéantis. A partir de ce moment, ils restent sans connaissance, dans la prostration la plus complète sans aucun répit, jusqu'à la mort.

Très peu de temps après la chute, la sensibilité générale est abolie, les réflexes à peine ébauchés, les cornées ne réagissent plus, ou très faiblement aux excitations; les pupilles, de dimension normale au début, obéissent encore à la lumière, mais leurs mouvements sont paresseux, plus tard elles deviennent étroites et punctiformes (Bouchard). Le *myosis*, déjà signalé par Addison (1859), avait été retrouvé par Roberts dans de nombreuses observations d'anurie calculuse. Il est d'ailleurs inconstant, les pupilles sont parfois normales, dans d'autres cas dilatées, modifications qui indiqueraient, d'après Bouchard, une prédominance de certains poisons.

Pendant cette période comateuse, les sphincters sont paralysés, il est fréquent d'observer dans les cas mortels l'incontinence d'urine et des matières fécales. Les malades sont dans la résolution absolue; il est impossible de les tirer de leur torpeur, mais on n'observe pas, au milieu de cet état, de véritables paralysies. Ce caractère négatif signalé par Bright et Addison avait été donné par Lasèque comme un signe distinctif d'avec l'apoplexie cérébrale.

Mais on sait aujourd'hui qu'en dehors des hémorragies cérébrales survenues au cours de la néphrite interstitielle, de véritables *paralysies motrices* et même l'*aphasie* peuvent s'observer. Raymond⁽¹⁾ a décrit sous le nom de *forme apoplectique* une forme d'urémie presque toujours fatale, soit subitement, soit en quelques heures; ces attaques peuvent être suivies d'une rémission passagère et accompagnées d'une hémiplégie qui persiste jusqu'au dernier jour. A l'autopsie on trouve de l'œdème cérébral ou un peu d'hydrocéphalie ventriculaire, mais pas de lésions en foyer. Tennesson et Chantemesse⁽²⁾ ont signalé en pareille circonstance des troubles sensitifs, des crises d'épilepsie jacksonienne, de la déviation conjuguée de la tête et des yeux et une élévation de température pouvant atteindre 40 ou 41 degrés. On voit par ces exemples combien il peut être difficile de différencier une paralysie urémique *sine materia* d'une paralysie due à une hémorragie ou à un ramollissement cérébral, d'autant que ces accidents peuvent se produire sans l'urémie.

Pour expliquer les *convulsions localisées*, on peut invoquer l'irritation produite par un œdème localisé ainsi que Leichtenstern l'avait admis. Lecorché et Talamon se refusent à accepter que les paralysies dépendent de l'urémie. Avec Traube et Leichtenstern, ils prétendent que ces accidents sont toujours

(1) RAYMOND. Pathogénie de certains accidents paralytiques observés chez le vieillard; leurs rapports probables avec l'urémie. *Revue de méd.*, septembre 1885.

(2) TENNESSON et CHANTEMESSE. *Revue de méd.*, novembre 1885. — BOINET. De l'hémiplégie urémique. *Revue de méd.*, 1892. — E. BAILLET. *Des paralysies urémiques*. Thèse de Paris, 1898.

produits par un œdème cérébral localisé ou diffus et que, par conséquent, elles sont d'ordre mécanique. Toujours est-il que, si les malades ne succombent pas, ces paralysies guérissent complètement sans la moindre parésie, sans la plus légère contracture.

Il en est de même de l'aphasie bien étudiée par E. Dupré⁽¹⁾, et dont il existe un certain nombre d'observations. Elle est généralement passagère. Mais elle se dissipe quelquefois très lentement. Aux faits cités par Chauffard⁽²⁾, on peut ajouter celui de Rendu⁽³⁾, où après une attaque de coma survint une monoplégie avec aphasie suivie de Cheyne-Stokes dont la durée fut assez longue. La plupart des auteurs ont une tendance à considérer l'aphasie urémique, comme une aphasie *toxique « sine materia »* analogue à celle qui relève de certains empoisonnements et des maladies infectieuses. Il en serait de même de quelques paralysies périphériques sensitives ou motrices.

La description du *coma urémique* appartient bien plus à l'histoire des néphrites chroniques qu'à celle des néphrites aiguës. Il n'en est que plus difficile à diagnostiquer puisque, pratiquement, on peut se trouver appelé auprès de malades sur lesquels il est impossible de recueillir le moindre renseignement. En présence de faits de ce genre, on devra donc éliminer successivement les empoisonnements par l'*oxyde de carbone* et les *stupéfiants*, le *coma diabétique*, l'*alcoolisme suraigu*, et même, d'après Debove, l'*apoplexie hystérique*, au cours de laquelle le pouls et la température ne présentent aucune modification.

En cas d'intoxication supposée, il faudra examiner le sang, au point de vue spectral pratiquer le cathétérisme pour analyser l'urine et se rappeler en outre que la respiration de Cheyne-Stokes relève bien plus fréquemment de l'urémie que des autres intoxications, bien qu'il y ait à cet égard beaucoup de réserves à faire. D'ailleurs, elle manque souvent dans les formes les plus brusques et beaucoup de malades sont ramassés sur la voie publique en plein coma. Brouardel a montré dans son étude sur *la mort subite*⁽⁴⁾ la fréquence des maladies rénales antérieures.

2° URÉMIE CONVULSIVE

Cette forme, très fréquemment observée dans les néphrites aiguës surtout chez les enfants, apparaît aussi à titre d'accident mortel dans le cours des néphrites chroniques de l'adulte.

Les observations où la mort est survenue à la suite d'une seule attaque sont rares. Presque toujours les attaques, d'abord éloignées, se rapprochent et deviennent plus menaçantes. Dans l'intervalle de deux crises, le malade, tout en restant plus ou moins abattu, répond aux questions qui lui sont faites et peut donner des renseignements sur sa santé antérieure. Mais, la violence des crises peut être assez forte pour terrasser le malade dès le troisième ou le quatrième accès.

Si la mort n'arrive qu'après deux ou trois jours dans de violentes attaques,

(1) E. DUPRÉ. De l'aphasie urémique. *Congrès de Lyon*, 1894.

(2) CHAUFFARD. Art. REIN. in Tr. Brouardel-Gilbert, 1898.

(3) H. RENDU. *Soc. méd. des hôp.*, 1896.

(4) P. BROUARDEL. *La mort et la mort subite*, 1895.

le malade ne manifeste aucun signe d'intelligence; ce n'est pas tout d'abord le coma vrai, mais un état d'hébétéude tel que les excitations les plus violentes ne déterminent que des mouvements réflexes absolument inconscients.

A mesure que se déroulent ces phénomènes, la température s'élève et peut dépasser 40 degrés. L'ascension thermique, qui peut manquer si la mort arrive dès les premières crises, ne fait jamais défaut quand l'état de mal convulsif dure plusieurs jours (Bartels, Rosenstein).

L'attaque éclamptique rappelle, dans ses principaux traits, la véritable crise d'épilepsie, mais la plupart du temps l'accès est incomplet ou modifié. On a cependant signalé la chute, suivie de la phase tonique, de la flexion forcée du pouce dans la main, des mouvements cloniques désordonnés, enfin de la phase de torpeur terminale.

Le cri initial, et la morsure de la langue s'observent moins souvent, sauf dans l'éclampsie puerpérale.

Les convulsions peuvent être d'emblée cloniques, ou tétaniques (Jaccoud), ou ataxiques avec ou sans phénomènes délirants.

Nous avons vu précédemment que l'urémie pouvait se traduire par le coma interrompu par des crises d'épilepsie jacksonienne. C'est une variété rare de convulsion, notée dans une observation de Chauffard, avec cette particularité que les attaques débutaient tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. Ce défaut de fixité serait certainement en faveur de l'origine purement fonctionnelle, c'est-à-dire non organique de la crise convulsive.

5° URÉMIE DÉLIRANTE

Le délire peut aussi se montrer d'emblée comme première manifestation d'une néphrite restée latente jusque-là. Hagen, cité par Merklen, a rapporté l'histoire d'une femme de 46 ans qui, à la suite de vives contrariétés et après s'être refroidie, fut prise d'albuminurie et d'un délire aigu violent qui dura six jours; à l'autopsie on trouva les reins atrophiés. Dans d'autres cas analogues on a pu croire au début d'une méningite (Jolly).

4° URÉMIE DYSPNÉIQUE

Enfin l'urémie aiguë se manifeste encore à titre de symptôme initial par une dyspnée formidable allant jusqu'à l'orthopnée. Le malade, en proie à une angoisse indescrivable, présente le tableau le plus complet de l'asphyxie. Les yeux sont saillants, la face est marbrée et vultueuse, la respiration s'accélère de plus en plus et l'on voit que l'air ne pénètre plus dans la poitrine. Le murmure vésiculaire s'affaiblit, le pouls devient d'une petitesse et d'une fréquence extrêmes et la mort ne tarde pas à survenir. Pendant cet accès, tantôt l'auscultation est négative, ou bien, vers la fin, les symptômes spasmodiques disparaissent, des râles abondants de congestion ou d'œdème pulmonaire surviennent et l'agonie termine la scène. Cette forme est distincte de l'œdème aigu.

On voit en somme, d'après cet énoncé rapide des principales formes de l'urémie aiguë, que le système nerveux joue le plus grand rôle dans l'appa-

rition et la pathogénie des accès. Même dans le cas d'urémie dyspnéique foudroyante, il est certain que le poumon n'entre en jeu que secondairement, c'est le système nerveux bulbo-spinal qui est le premier atteint par le poison; les phénomènes dyspnéiques ne font que traduire ce trouble profond de l'innervation centrale.

A vrai dire, l'urémie aiguë initiale, se manifestant en dehors de tout symptôme d'une affection rénale antérieure, est exceptionnelle. Mais par contre, c'est cliniquement la plus intéressante de toutes à cause des nombreuses erreurs de diagnostic auxquelles elle peut donner lieu et surtout par ce fait d'un intérêt majeur, c'est que, dépistée au moment voulu, elle peut être justiciable du seul traitement efficace en pareil cas, de la saignée. On peut ainsi pour quelque temps écarter tout danger de mort.

B. — DE L'URÉMIE AIGUË DANS LE COURS DES NÉPHRITES CONFIRMÉES

Il est inutile de faire de longues recherches pour diagnostiquer l'urémie aiguë. On se trouve habituellement en présence d'un malade dans le coma ou en pleine attaque convulsive dont le passé pathologique est connu.

C'est au cours d'une néphrite aiguë ou d'une néphrite chronique dont le malade souffre et pour laquelle il a été mis en observation à plusieurs reprises que les accidents éclatent.

D'ailleurs, ainsi que le fait remarquer Lasègue, la soudaineté des accidents urémiques est plus apparente que réelle, et dans les faits que nous envisageons, les symptômes prodromiques ne manquent presque jamais (Labadie-Lagrave, Monod, Lecorché et Talamon).

La céphalalgie apparaît soit un ou deux jours, soit quelques heures avant l'attaque. Habituellement étendue à toute la tête, elle peut se localiser à l'occiput ou à la région frontale, être assez violente pour arracher des cris, et empêcher tout sommeil comme la céphalée syphilitique. Elle peut précéder la crise de quelques instants. Dans quelques cas, elle se réduit à une simple douleur accompagnée de bourdonnements d'oreille et de tendance aux vertiges.

Les vomissements suivent, quelquefois précèdent et souvent accompagnent la douleur de tête; ils ne sont associés à la diarrhée que dans les formes chroniques de l'urémie. A ce moment il n'est pas rare de constater des troubles de la vue allant de la simple amblyopie à la cécité absolue, amaurose urémique, indiquée par Rilliet et par Bartels. Les troubles de la vue sont généralement passagers, aussi ont-ils été attribués à un œdème de la rétine (Crocq).

Nous ajouterons que chez l'enfant l'anasarque généralisée doit être rangée parmi les symptômes prémonitoires. Elle précède souvent les attaques éclamptiques de la néphrite scarlatineuse de deux ou trois jours, tantôt seulement de vingt-quatre heures.

Tous ces symptômes ne sont pas des symptômes de certitude, ils peuvent s'amender, s'accroître ou disparaître; mais, quand ils persistent, ils indiquent presque toujours l'imminence d'urémie grave.

D'autres symptômes ont été souvent notés, c'est tantôt une somnolence croissante, tantôt des phénomènes d'excitation, tels que l'incohérence et la précipitation de la parole, un tremblement désordonné des membres avec secousses convulsives légères, une irritabilité et une susceptibilité particulières; ce sont