

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

des troubles que l'on retrouve au seuil d'autres encéphalopathies, l'alcoolique et la saturnine entre autres. On a décrit aussi des *névralgies* diverses faciales, occipitales, brachiales (Tennessee et Chantemesse), hémicraniennes (Bartels, Labadie-Lagrave).

Enfin Jaccoud a signalé les douleurs arthralgiques (forme articulaire) beaucoup plus fréquentes dans l'urémie chronique.

Dans les néphrites aiguës l'*éclampsie* est la règle. Elle ne diffère pas dans sa physionomie générale de celle que nous venons de décrire à propos de l'urémie initiale, car son mécanisme est le même. Rilliet et Barthéz l'ont constatée 11 fois sur 15 cas de néphrite scarlatineuse terminée par la mort.

Les observations ultérieures des médecins d'enfants, en particulier celles de Cadet de Gassicourt, ont confirmé cette assertion. La fréquence des attaques convulsives signalées dans le cours des néphrites aiguës plus spécialement de la néphrite scarlatineuse ne paraît dépendre ni de la rapidité d'évolution de la néphrite, ni de son étiologie spéciale.

Elle semble bien plus en rapport avec l'*âge* des malades comme en témoigne la plus grande rareté de ces accidents chez les adultes soumis aux mêmes influences. On sait, d'ailleurs, avec quelle facilité les phénomènes convulsifs se produisent chez les enfants à l'occasion des maladies les plus légères : embarras gastrique, travail de la dentition, présence de lombrics dans l'intestin. Lecorché et Talamon partagent cette manière de voir; nous la croyons aussi conforme à la réalité. L'impressionnabilité toute particulière du système nerveux chez les femmes serait, d'après les auteurs précités, une cause prédisposante éminemment favorable à l'apparition des attaques éclamptiques pendant la grossesse.

Chez l'adulte, l'*urémie comateuse* est plus fréquente que chez l'enfant, mais chez l'adulte lui-même les convulsions s'observent plus fréquemment au moment de l'éclosion des néphrites aiguës que pendant l'évolution des néphrites chroniques. Dans la production de l'*éclampsie* il y aurait donc lieu de tenir compte non seulement de la prédisposition du système nerveux, mais de l'accoutumance au poison.

Que l'urémie ait débuté par des convulsions, ou par la somnolence et la torpeur, elle aboutit ordinairement par un trajet plus ou moins direct au coma.

A partir d'un certain degré les phénomènes convulsifs et comateux s'entremêlent au point de ne pouvoir être séparés. En effet, à la suite des attaques éclamptiques il reste toujours un peu d'abattement, et une fois le coma survenu des crises convulsives peuvent momentanément l'interrompre.

Le *délire*, rare chez les enfants, s'accroît chez l'adulte et peut devenir prédominant. Il donne à l'attaque d'urémie une physionomie qui lui a valu le nom d'*urémie délirante*. Quand le délire est tranquille et doux et que les malades en pleine torpeur prononcent simplement quelques paroles incohérentes, il passe inaperçu, mais, ainsi que l'a fait remarquer Lasègue, il peut affecter les allures de la *manie aiguë*. On a pu le confondre avec une des formes de l'aliénation mentale (Jolly et Lecorché). C'est surtout dans les néphrites chroniques que ce délire a pu simuler la folie (Raymond), à tel point, qu'on a proposé pour le désigner le terme de *folie brightique* (Dieulafoy). Dans les quatre observations rapportées par Raymond (1) il s'agit de manifestations

(1) RAYMOND. Sur certains délires simulant la folie survenus dans le cours de néphrites chroniques et paraissant se rattacher à l'urémie. *Arch. de méd.*, 1882.

délirantes survenues dans le cours de néphrites chroniques alternant ou coïncidant avec des phénomènes convulsifs, dyspnéiques ou gastro-intestinaux. Dieulafoy (1) note dans les symptômes prémonitoires les vomissements opiniâtres, les démangeaisons, les crampes dans les jambes, les bourdonnements d'oreilles et les accidents dyspnéiques. Toutes les formes d'aliénation mentale peuvent se rencontrer comme manifestations du délire urémique, la *manie aiguë*, la *lypémanie*, les *idées de persécution*, plus rarement le *délire érotique* ou *religieux* (Dieulafoy).

L'*excitation maniaque* est la plus fréquente de toutes. Dans une observation de Barié elle fut suivie d'une véritable aliénation mentale qui persista sept mois, mais guérit complètement. Lecorché rapproche la manie post-urémique de la *manie puerpérale* et se demande si cette dernière n'est pas fréquemment une modalité de l'urémie. Brieger, cité par Merklen, a vu l'excitation maniaque succéder aux convulsions et au coma, Marcus aux accès d'*éclampsie* dans le cours de la scarlatine.

Nous avons observé plusieurs fois le délire urémique dans ses formes les plus accentuées. Dans un cas il s'agissait de phénomènes maniaques, dans d'autres d'hallucinations de la vue et de l'ouïe avec incohérence de la parole rappelant en tous points les accès de *délirium tremens*. Dans une de nos observations, le malade, en proie à une vive agitation, se croyait traqué par des ennemis et quittait à tout instant son lit pour les éloigner et les poursuivre.

La question qui domine l'histoire du *délire urémique* est celle de sa nature. Il nous semble que l'on a réuni dans ce groupe intéressant des faits n'ayant entre eux aucun lien, et nous croyons qu'un certain nombre des observations publiées appartiennent au *délirium tremens*. Pour quelle raison, d'ailleurs, les malades en puissance d'éthylisme ne seraient-ils pas sensibles à l'intoxication urémique, alors que tant de maladies aiguës ou chroniques sont capables d'éveiller cette hyperexcitabilité du système nerveux toujours prête à se manifester au moindre appel?

Une de nos observations établit indiscutablement l'influence de l'alcoolisme acceptée par Lasègue dans certains cas. Pour le plus grand nombre des faits, Lasègue admet que le délire urémique est la *manifestation d'une prédisposition névropathique latente*. Dieulafoy pense au contraire que les phénomènes délirants sont bien sous la dépendance exclusive du poison urémique. Tout récemment Féré s'est déclaré partisan de la doctrine exposée par Lasègue en insistant sur l'importance de l'état psychique antérieur. Il est vraisemblable que longtemps encore les avis resteront partagés. On sait, en effet, qu'à propos de modifications beaucoup plus tangibles du système nerveux, les divergences se maintiennent. Tel est l'état de la question sur l'hémianesthésie saturnine. les uns la considérant comme une hémianesthésie toxique trouvant sa raison d'être dans une perturbation du système nerveux subordonnée à l'intoxication; les autres, plus nombreux, estimant que le poison met en évidence un *état nerveux antérieur*, diathèse nerveuse, tempérament hystérique jusqu'alors ignoré.

Parmi les formes terminales les plus fréquentes de l'urémie dans le cours des néphrites il faut ranger les troubles respiratoires connus sous le nom d'*urémie dyspnéique*. Il en a déjà été question à propos de l'urémie foudroyante. Dans la

(1) DIEULAFOY. De la folie brightique. *Soc. méd. des hôp.*, et *Gaz. hebdom.*, 1885.

plupart des circonstances, la dyspnée ne se complique pas d'accidents rapidement mortels et persiste pendant un certain nombre de jours ou de semaines, subissant des exacerbations et des rémissions plus ou moins longues. La dyspnée se présente sous deux formes principales : l'*asthme urémique*, et la *respiration de Cheyne-Stokes*. Cette dernière forme appartient surtout aux accidents de l'urémie lente.]

Dans l'*asthme urémique* dont nous devons la connaissance aux travaux de Rapp, Waldenburg, Bartels, Lasègue, C. Albutt, les malades sont quelquefois réveillés en sursaut par un accès d'oppression qui les oblige à quitter le lit ; le visage est pâle, les lèvres décolorées, le cœur et les artères battent avec force (C. Albutt).

La dyspnée, dit Lasègue, est plus commune la nuit que le jour ; elle rend la position au lit et le décubitus horizontal intolérables. Le malade se plaint d'une compression thoracique impossible à décrire ; la crise dure plusieurs heures, avec des rémissions qui permettent à la respiration de se rétablir peu à peu.

Bartels rapproche les phénomènes observés de ceux de l'attaque d'asthme ordinaire. Il trouve à l'auscultation la même expiration sifflante et prolongée, mais nulle part de râles. Tout au moins pendant les premiers accès, il en est ainsi ; mais s'ils se reproduisent on perçoit à la fin des crises des râles humides nombreux et fins, indiquant une infiltration œdémateuse, et le malade meurt par les progrès de l'œdème pulmonaire.

Dans les accès les plus violents, on voit se produire, au moment où ils se terminent, une expectoration spumeuse mélangée de crachats sanguinolents (C. Albutt, Lasègue). On peut supposer qu'au début la dyspnée est purement nerveuse et que dans les dernières périodes, lorsque la fatigue survient et que le poumon surmené a perdu toute élasticité, il se laisse envahir par les râles et les œdèmes.

Cuffer admet que la dyspnée est d'origine toxique ; les globules rouges très peu nombreux, et modifiés par le poison, perdent la faculté d'absorber l'oxygène ; en même temps les matières extractives agissent sur les vaisseaux et déterminent leur contraction spasmodique (C. Albutt, Potain).

On peut tout aussi justement soutenir que l'intoxication urémique agit sur le système nerveux bulbo-spinal et détermine une contraction tétanique des muscles bronchiques et du diaphragme produisant l'attaque d'asthme par le phénomène du spasme inspiratoire. Quelle que soit l'explication de la crise, lorsque l'économie se débarrasse des principes toxiques en excès, la dyspnée diminue et disparaît.

On a quelque difficulté dans un exposé concis des attaques d'urémie de présenter la succession des symptômes dans un ordre naturel. Nous avons préféré jusqu'à présent donner non pas une description complète, ce qui serait impossible, mais une idée générale des principales formes que revêt la maladie observée directement au lit du malade.

Il est certain qu'à ce point de vue la distinction de l'urémie foudroyante avec les quatre variétés *comateuse*, *convulsive*, *délirante* et *dyspnéique*, est suffisamment justifiée par l'observation. On peut en dire autant des attaques d'urémie brusque qui terminent les néphrites confirmées et qui sont identiques aux formes déjà décrites de l'urémie foudroyante apparaissant à l'insu du malade comme premier et dernier symptôme de l'attaque d'urémie.

Mais d'un autre côté, l'urémie dans ses différentes modalités n'est pas un processus fatalement mortel et nous savons que, survenue sans prodrome ou dans le cours d'une néphrite, elle est susceptible de guérison. A la période ultime des néphrites les plus graves, une seule attaque d'*urémie convulsive* ou plusieurs attaques successives peuvent disparaître sans laisser de trace, en même temps que les urines reprennent leur cours, redeviennent abondantes et que l'hydropisie disparaît. Tel est le tableau habituel de l'urémie scarlatineuse de l'enfant.

Si le pronostic est sévère, il n'est donc nullement désespéré, et l'on peut dire qu'il y a parmi les néphrites aiguës plus d'observations d'urémies suivies de guérison qu'il n'y en a de terminées par la mort. La forme comateuse ne comporte pas un pronostic aussi bénin. Dans les néphrites aiguës, elle n'apparaît jamais d'emblée pour ainsi dire, elle est toujours précédée d'une ou plusieurs attaques éclapantes et prend alors une allure des plus inquiétantes. Si elle n'a pas été précédée de convulsions, elle survient presque toujours à la suite d'un état de torpeur, d'apathie physique et morale dont le caractère fâcheux ne peut être méconnu.

Dans le cours des néphrites chroniques l'apparition de l'*urémie comateuse* indique toujours une situation très grave. Les accidents s'évanouissent sans doute quelquefois sans laisser le moindre trouble, soit spontanément, soit à la suite d'une intervention telle que la saignée, mais le malade est toujours sous le coup d'une rechute. Néanmoins les observations sont nombreuses où des accès convulsifs et des attaques de coma se sont dissipées après avoir donné les plus grandes craintes.

Ces manifestations si caractéristiques de l'urémie, quand elles éclatent au milieu d'une santé parfaite, ou dans le cours de néphrites à la période de tolérance et de compensation, peuvent s'atténuer. Elles rentrent alors dans la description de l'*urémie chronique*.

Cette remarque s'applique avec plus de justesse encore aux formes *délirante* et *dyspnéique* de l'urémie ; exceptionnelles ou rares dans la véritable urémie aiguë, plus fréquentes au contraire et plus variées dans l'urémie lente ou chronique. Nous aurions pu, pour rester conforme à cette division, restituer à l'urémie lente tout ce qui lui revient dans les formes prolongées et récidivantes du délire urémique avec ces rémissions si peu régulières. Nous ne l'avons pas fait pour n'en pas dissocier l'étude, parce qu'en réalité ces formes prolongées sont très rares et que l'histoire presque entière du délire urémique appartient aux formes aiguës.

C'est pour un motif contraire que nous avons cru devoir scinder l'étude de la dyspnée urémique, étudier dans les formes foudroyantes la variété la plus grave, dans l'urémie aiguë la *forme asthmatique* et réserver pour l'urémie lente ou chronique la description du rythme respiratoire de Cheyne-Stokes habituellement observé dans les dernières périodes des atrophies rénales. Merklen ⁽¹⁾ dans sa remarquable étude a réuni dans un même chapitre les trois variétés de dyspnée urémique. Il ajoute également à la description de l'urémie aiguë l'histoire des accidents gastro-intestinaux ; mais, comme il le reconnaît lui-même, l'urémie gastro-intestinale appartient plus encore à l'urémie lente et se trouvera naturellement étudiée avec elle.

(1) MERKLEN. Art. URÉMIE. *Dict. encycl.*