

Le thermomètre peut descendre jusqu'à 54,4, 52 degrés et même 50 degrés (Netter). Nous avons déjà vu que la règle posée par Bourneville ne s'appliquait pas aux urémies convulsives; à plus forte raison doit-on faire une place à part à l'éclampsie puerpérale où la température peut atteindre 41 degrés.

L'élévation de la température s'observe aussi en dehors de tout phénomène convulsif; dans un des faits les plus curieux dû à Moussous (1), le thermomètre s'éleva avant l'apparition des crises éclamptiques, mais bientôt celles-ci survinrent et le maximum thermique coïncida avec leur acmé.

Souvent une complication explique l'ascension du thermomètre. Dans l'observation de Guyot il s'agissait d'une néphrite interstitielle avec suppuration de plusieurs kystes. Il existe toutefois des faits où l'élévation de la température ne peut être rapportée qu'à l'urémie elle-même, ce sont les moins nombreuses, aussi doit-on toujours se demander si une affection intercurrente n'est pas la cause directe du phénomène (2).

Cependant l'observation démontre que l'hyperthermie se produit également dans la phase terminale des néphrites aiguës.

Les observations de Dumont, A. Robert, Damaschino, Bouveret, Chantemesse et Tennesson, Richardière et Thérèse confirment celle de Moussous. Chauffard, Richardière et Thérèse (3), s'appuyant sur les expériences de Lépine, supposent que l'élévation de température est expliquée par la rétention dans le sang d'une substance thermogène, qui existerait à l'état normal dans le rein (Lépine) et dans les urines (Binet).

Lecorché et Talamon acceptent les conclusions de Mac-Bride; l'hypothermie s'observe presque toujours dans les circonstances suivantes: 1° dans les affections rénales consécutives aux maladies des voies urinaires; 2° dans l'urémie survenant chez des personnes âgées; 3° dans l'urémie consécutive à une affection rénale très ancienne accompagnée de vomissements, de diarrhée ou compliquée d'hémorragie; 4° dans l'urémie liée à la cachexie cancéreuse avec marasme. On voit, en somme, que toutes les fois que la nutrition est languissante, soit par le fait de l'âge, de la longueur de la maladie ou de son influence rapidement cachectisante, l'hypothermie est la règle.

Dans ces conditions les phlegmasies n'élèvent pas toujours la température (Roberts, Bazy). Vulpian avait déjà insisté, en 1872, sur l'entrave apportée aux échanges nutritifs par la rétention des produits de désassimilation. L'observation de Debove et Dreyfous dépose dans le même sens. Hutinel, dans sa thèse (4), avait présenté des conclusions analogues à celles de Mac-Bride et de Vulpian. En résumé, dans l'urémie, sans tenir compte des effets directs de l'empoisonnement, tout concourt, en général, à cet abaissement thermique qui en constitue l'un des symptômes les plus saillants.

Le pouls est presque toujours hypertendu en même temps que très ralenti.

C'est à l'urémie lente qu'appartiennent les observations d'urémie articulaire décrites tout d'abord par Christison et Jaccoud, et que nous avons déjà signalées

(1) Note sur un cas d'urémie avec élévation de température. *France méd.*, 1885.

(2) C. GIRAudeau. Troubles de l'évolution des maladies infectieuses chez les albuminuriques. *Presse méd.*, 1899.

(3) RICHARDIÈRE et THÉRÈSE. L'hyperthermie dans l'urémie. *Revue de méd.*, 1891, et V. COURDOUX, Thèse, 1894.

(4) HUTINEL. Des températures basses centrales. Thèse d'agrégat., 1880.

à propos des prodromes de l'attaque. Lecorché et Talamon ont suivi pendant plus de six mois une femme atteinte de néphrite atrophique avec hypertrophie cardiaque, et qui, pendant ce temps, présenta toute la série des phénomènes urémiques pour finir dans le coma après deux crises convulsives. A plusieurs reprises, cette femme, chez laquelle prédominaient les troubles gastro-intestinaux, accusa une telle sensibilité des diverses articulations, en particulier des genoux et des épaules, qu'il lui était impossible de soulever les bras ou de se tenir debout.

Nous avons observé dernièrement un fait analogue, mais les douleurs paraissent surtout périarticulaires; les phénomènes douloureux du côté des jointures ne se rencontrent guère, en effet, que dans les dernières phases de l'urémie confirmée.

Il en est de même des *crystallisations d'urée* signalées à la surface de la peau, par Schottin, Drasche, Preitz, Hirschprung. Le phénomène ne surviendrait, d'après Bartels, que quelques jours, ou tout au plus vingt-quatre ou quarante-huit heures avant la mort. Il paraît être en relation avec les sueurs visqueuses qui se produisent vers la fin de l'existence; l'urée se trouve éliminée avec les produits de sécrétion, et quand la sueur s'évapore un dépôt salin apparaît cristallisé à la surface de la peau.

Nous avons observé une transsudation semblable chez un homme de 44 ans mort de *néphrite saturnine* avec des reins très petits et qui, dans les derniers jours de son affection, présenta, outre une péricardite, un dépôt de concrétions blanchâtres, pulvérulentes, dans le sillon naso-labial, sur la moustache, dans l'angle interne de l'œil et à la racine des sourcils. L'examen chimique démontra que ce dépôt était formé par de l'urée presque pure.

Il est inutile d'indiquer ici les accidents multiples et les symptômes variés qui accompagnent l'évolution de l'urémie chronique. On en trouvera plus loin l'indication à propos de la symptomatologie des différentes variétés de néphrites. Plusieurs de ces accidents ont été d'ailleurs inexactement dénommés urémiques, et aucun médecin ne soutiendrait que les hémorragies diverses, et surtout les inflammations de l'appareil respiratoire, ne sont pas des complications indépendantes de l'empoisonnement.

#### D. — DE L'URÉMIE PAR ANURIE SIMPLE

Cependant les descriptions précédentes n'ont pas épuisé les différents aspects cliniques que présente l'urémie. A côté de l'urémie des néphrites aiguës et chroniques et de celle consécutive à l'oblitération progressive des uretères, il y a lieu de dire quelques mots de l'urémie par obstruction subite des mêmes conduits ou *urémie par anurie simple*. Cette obstruction équivaut à une véritable ligature des uretères et réalise chez l'homme ce que l'on obtient expérimentalement chez les animaux. Son étude nous servira dans la discussion des principales théories qui ont été émises sur la pathogénie de l'urémie.

Habituellement la suppression d'urine est provoquée par l'occlusion d'un seul uretère, alors que, depuis un temps plus ou moins long, le rein du côté opposé a cessé de fonctionner, ou, ce qui revient au même, quand il n'existe qu'un seul

rein (Merklen)<sup>(1)</sup>. Les accidents ne débutent pas au moment même où le calcul est enclavé dans l'uretère, les malades n'accusent tout d'abord aucun malaise, et c'est exceptionnellement que l'on assiste au développement d'une tumeur douloureuse occupant l'hypochondre et la fosse iliaque.

L'unique symptôme observé au début est la *suppression totale de l'urine*. Le malade en éprouve une certaine inquiétude, bien que presque toujours les besoins d'uriner soient atténués ou même supprimés complètement. Ce trouble subit de la diurèse est presque toujours attribué à une rétention d'urine, mais le cathétérisme ne ramène généralement rien. L'anurie peut durer ainsi plusieurs jours sans provoquer d'accident, on peut cependant observer quelques troubles digestifs et un peu de malaise.

Dès le quatrième ou le cinquième jour, les malades peuvent se plaindre d'éruptions, de nausées; leur langue est blanche, épaisse, ils ont de la constipation et un peu de météorisme, en sorte que les fonctions digestives paraissent les premières troublées par l'anurie. Souvent, dit Merklen, les malades continuent à vaquer à leurs occupations, mais ils éprouvent une lassitude générale; leur sommeil est fréquemment interrompu, quelquefois complètement supprimé dès les premiers jours; ce sont là des symptômes légers, inconstants, qui peuvent passer inaperçus quand la guérison a lieu, c'est-à-dire quand l'uretère se désobstrue.

Les accidents réellement sérieux apparaissent le septième ou le huitième jour, dans le cas, bien entendu, où l'anurie est absolue. Cette première période ou *période de tolérance* dure donc en moyenne de sept à huit jours, cependant elle peut être beaucoup plus longue de vingt jours (J. Russell); de vingt-deux jours (Paget); de vingt-cinq jours (Rayer); de trente-sept jours (Weber). Mais alors, ou bien de courtes rémissions avec décharge urinaire viennent retarder de beaucoup l'apparition des phénomènes urémiques (Paget, Weber); ou bien, en raison de conditions spéciales les malades sont simultanément atteints d'hydronéphrose, au moins d'un côté et le réservoir constitué par le bassinet et les calices dilatés, peut, comme dans l'observation de Rayer, contenir jusqu'à 4 litres de liquide. Or, quelque imparfaite que soit cette urine, la quantité des principes extractifs qu'elle renferme peut expliquer pour quelque temps le retard des accidents urémiques.

Ce sont là des faits exceptionnels, en effet, sous l'influence de la rapide élévation de pression dans l'uretère (Hermann), la filtration urinaire est habituellement suspendue (Roberts, Merklen). L'urine étant supprimée, il n'y a pas distension du bassinet ni de l'uretère; malgré cette *anurie complète*, l'urémie ne se manifeste que tardivement. Dans une observation de Tennesson<sup>(2)</sup>, elle n'apparut que le dixième jour.

Dans la *seconde période dite urémique*, on a signalé une gêne de la respiration avec sensation de barre épigastrique, mais sans altération du rythme respiratoire, des épistaxis répétées, et de l'anasarque. Roberts insiste cependant sur l'absence d'œdème dans l'anurie calculeuse, Tennesson le signale à titre de complication. Dans le relevé qu'il en a fait, Merklen a trouvé 7 observations où cet accident est signalé. Quelquefois, il s'agit d'un simple œdème des jambes, limité aux malléoles, d'autres fois, c'est une véritable anasarque avec ascite. Le

(1) VOIR MERKLEN. *Étude sur l'anurie*. Thèse de Paris, 1881.

(2) TENNESSON. Note sur l'anurie calculeuse, *Soc. méd. des hôp.*, 1879.

moment où l'œdème apparaît est variable, soit dès les premiers jours, soit à la dernière période. L'hydropisie, d'abord généralisée, peut diminuer et disparaître vers la fin de la maladie.

Certains malades ont des *transpirations* assez abondantes au début de l'anurie calculeuse; ordinairement elles sont modérées et se suppriment dans les derniers jours. La *sialorrhée* signalée par Weber ne se rencontre presque jamais, comme dans les cas de néphrites déjà signalées où il existait de la stomatite (Barié) et de la parotidite (Richardière) dépendant de l'intoxication.

Les malades s'alimentent en général jusqu'à une période assez avancée de la maladie, mais peu à peu leur estomac devient intolérant et les vomissements surviennent. Peu copieux d'habitude, ces vomissements n'en ont pas moins une valeur pronostique incontestable; ils précèdent immédiatement et accompagnent les phénomènes urémiques ultimes. Du côté de l'intestin, les deux accidents les plus fréquents sont une constipation tenace et un météorisme très prononcé, dont les malades éprouvent une grande gêne.

Deux signes appartiennent en propre, d'après Roberts, à cette forme d'empoisonnement urémique, le *rétrécissement pupillaire* et les *tressaillements dans les muscles*. Ce dernier symptôme est pour lui l'indice certain de l'urémie confirmée. Chez le malade anéanti, la langue devient sèche et noire comme celle d'un typhique, la *soif vive*<sup>(1)</sup> ne peut être satisfaite, la moindre ingestion de boisson détermine des éructations et des vomissements. Souvent aussi, les malades sont tourmentés par un hoquet continu. La mort n'est souvent précédée d'aucun trouble intellectuel et survient sans convulsion et sans coma.

Mais souvent aussi l'intelligence est diminuée ou plutôt obscurcie, le malade est dans une sorte d'hébétude ou de demi-sommeil dans lequel il retombe quand on cesse de l'interroger. Pendant les périodes d'assoupissement, il peut présenter du délire ou des hallucinations, le facies est anxieux et hagard, le *rétrécissement des pupilles* donne à la physionomie cet aspect étrange qui appartient aux états méningitiques et à certains empoisonnements. D'autre part, les extrémités sont agitées de *soubresauts* continuels, de *petites secousses convulsives* qui révèlent l'atteinte grave portée au système nerveux central. Les membres sont comme engourdis, quelquefois le siège de tiraillements et de crampes; le mouvement peut y être aboli en sorte que le membre semble paralysé.

Le *pouls*, lent et plein à la première période, devient faible et irrégulier; la température centrale s'abaisse (Tennesson): on a noté 36,6 le onzième jour, et 36,4 le quinzième et dernier jour de la maladie. Roberts relevait le dixième jour une température de 36,5.

La *respiration* devient quelquefois très irrégulière, lente et suspicieuse, le malade semble parfois succomber à une véritable asphyxie par paralysie des muscles respirateurs. *La mort survient en général du dixième au onzième jour de la maladie*, deux ou trois jours après l'apparition des phénomènes urémiques.

(1) VOIR KLIPPEL. La soif pathologique en général et en particulier la soif brightique. *Arch. gén. de méd.*, 1900.