



35
35
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 11 février 1875,

Par S.-D. CORVIN,

Né à Vaslui (Roumanie).

Ancien interne des hôpitaux de Bucharest,
Médecin-major dans le 2^{me} d'artillerie (Armée Roumaine), etc.

DE L'URÉMIE

A

FORME DYSPNÉIQUE

LE MANS

IMPRIMERIE PELTIER & DROUIN

23, RUE COURTHARDY, 23.

1875

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen, M. WURTZ.

Professeurs. MM.

Anatomie.....	SAPPEY.
Physiologie.....	BECLARD.
Physique médicale.....	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale.....	WURTZ.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales....	CHAUFFARD.
Pathologie médicale.....	{ AXENFELD.
	{ HARDY.
Pathologie chirurgicale.....	{ DOLBEAU.
	{ TRELAT.
Anatomie pathologique.....	CHARCOT.
Histologie.....	ROBIN.
Opérations et appareils.....	LE FORT.
Pharmacologie.....	REGNAULT.
Thérapeutique et matière médicale.....	GUBLER.
Hygiène.....	BOUCHARDAT.
Médecine légale.....	TARDIEU.
Accouchements, maladies des femmes en couche et des enfants nouveau-nés....	PAJOT,
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LORAIN.
Pathologie comparée et expérimentale....	VULPIAN.
	BOUILLAUD.
Clinique médicale.....	{ SEE (G.)
	{ LASEGUE.
	{ BEHIER.
	{ VERNEUIL.
Clinique chirurgicale.....	{ GOSSELIN.
	{ BROCA.
	{ RICHET.
Clinique d'accouchements.....	{ DEPAUL.

Professeurs honoraires :

MM. ANDRAL, le baron J. CLOQUET, et DUMAS

Agrégés en exercice

MM. ANGER.	MM. DELENS.	MM. GAUTIER.	MM. NICAISE.
BERGERON.	DESEYNES.	GUENIOT.	OLLIVIER.
BOUCHARD.	DUBRUEIL.	HAYEM.	POLAILLON.
BOUCHARDAT.	DUGUET.	LANCEREAUX.	RIGAL.
BROUARDEL.	DUVAL.	LANNELONGUE.	TERRIER.
CHARPENTIER.	FERNET.	LÉCORCHÉ.	
DAMASCHINO.	GARIEL.	LEDENTU.	

Agrégés libres chargés de cours complémentaires.

Cours clinique des maladies de la peau.....	MM. N....
— des maladies des enfants.....	ROGER.
— des maladies mentales et nerveuses.....	N....
— de l'ophtalmologie.....	PANAS.
Chef des travaux anatomiques.....	Marc SÈE.

Examineurs de la Thèse.

MM. LASÈGUE *Président*; LEFORT, FERNET, POLAILLON.

M. PINET, *Secrétaire*.

Par délibération du 7 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend leur donner ni approbation, ni improbation.

DE LOURÉMIE

A M. LE D^r CHARLES DAVILLE

Professeur de chimie à l'École de Médecine de la ville de
Charente-le-Inférieure, à la Faculté d'Angoulême

A LA MÉMOIRE

DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A M. LE D^r LASSOUE

Professeur de chimie à l'École de Médecine de la ville de
Angoulême, à la Faculté d'Angoulême

A. M. LE D^r CHARLES DAVILLA

Inspecteur général du service sanitaire de l'armée roumaine,
Ex-directeur de l'Ecole de Médecine de Bucharest,
Professeur de chimie à la Faculté de Médecine de la même ville, etc.,
Chevalier de la Légion d'honneur, etc.

LE MON TÈRE ET DE MA MÈRE

LE MON TÈRE ET DE MA MÈRE

A M. LE D^r CH. LASÈQUE

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris.
Officier de la Légion d'honneur.

Témoignage de reconnaissance d'un élève à son maître.

DE L'URÉMIE

FORME DYSPNÉIQUE

INTRODUCTION

° Définir ce qu'on entend en médecine sous le nom d'urémie dyspnéique, telle est la tâche qui s'impose à nous dès le début de notre thèse. Nous ne nous arrêterons pas à discuter si la création du mot urémie appartient à Piorry ou à Frerichs, peu importe cette question de priorité. Le mot *d'urémie* pris dans son sens étymologique (ὄρον *urine* dans le sang) est l'expression d'un fait chimique, démontré par de nombreuses analyses. Mais le mot urémie peut être pris également dans un sens clinique; il sert alors à désigner un ensemble de symptômes observés souvent dans le cours de la maladie de Bright. Ces symptômes, « surtout nerveux ou digestifs » (Fournier), consistent, le plus souvent, dans des convulsions, du délire, du coma, des vomissements, de la diarrhée. Pourquoi a-t-on donné à cet ensemble symptomatique le nom d'urémie? C'est qu'en vertu d'une idée théorique on a attribué ces symptômes à la rétention des éléments de l'urine dans le sang; et voici comment on est arrivé à cette idée : ces phénomènes survien-

nent le plus souvent, dans le cours de la maladie de Bright : on a remarqué, de plus, que l'albuminurie n'est pas la seule altération de la sécrétion urinaire dans cette maladie ; mais qu'elle coïncide avec une diminution des produits excrémentitiels de l'urine. Ces produits s'accumulent dans le sang et c'est à l'altération de ce liquide par les produits excrémentitiels de l'urine qu'on attribue les phénomènes nerveux et digestifs de l'albuminurie.

Que, chez un malade se trouvant dans les mêmes conditions d'insuffisance de fonctions urinaires, survienne inopinément une dyspnée intense, *dont on ne trouve l'explication dans aucune altération appréciable de l'appareil cardio-pulmonaire*, ne devra-t-on pas penser à un phénomène de même nature que les convulsions, le délire, le coma ? C'est ce que montre une observation de Bright, et un autre exemple rapporté par Samuel Wilks ; que ces auteurs n'aient pas employé le mot d'urémie, peu importe : ce mot n'avait pas cours alors.

Nous croyons donc pouvoir définir l'urémie dyspnéique : Une dyspnée particulière, *survenant en l'absence de toute lésion de l'appareil pulmonaire ou cardiaque et paraissant liée à l'insuffisance des fonctions urinaires.*

Nous préférons le mot d'urémie dyspnéique à celui d'urémie pulmonaire (Pihan-Dufeillay), parce que la dyspnée est le seul symptôme caractéristique de cette forme d'urémie le terme d'urémie pulmonaire nous paraît trop général et pourrait aussi bien s'appliquer à d'autres affections de l'appareil pulmonaire survenant dans le cours de l'albuminurie, comme la congestion, l'œdème pulmonaire, l'hydrothorax, etc. Nous ne nous interdirons pas cependant, dans notre thèse, l'expression d'urémie pulmonaire ; nous l'emploierons surtout lorsque nous mettrons en opposition l'urémie pulmonaire et l'urémie cérébrale.

La forme d'urémie que nous décrivons est considérée avec

raison comme une forme rare, M. Fournier la regarde comme la plus rare de toutes. Nos recherches nous ont prouvé la vérité de cette opinion. Cette forme d'urémie est-elle destinée à devenir moins rare dans les annales de la science, aujourd'hui qu'elle a pris rang parmi les formes classiques de l'urémie? Nous espérons que le nombre, fort restreint, des observations ne tardera pas à s'accroître, et que la question de l'urémie dyspnéique sera bientôt jugée définitivement. Nous n'avons pas en effet, la prétention d'élucider complètement ce point de la science médicale; nous signalerons, en passant, avec sincérité les desiderata que laisse encore notre travail; nous nous garderons bien de trancher les questions dont on peut dire *adhuc sub judice lis est*. Nous croyons en effet mieux servir la science, par un doute judicieux, que par des affirmations prématurées; nous suivrons le précepte de Bacon qui prémunit l'esprit du philosophe contre ce qu'il appelle les *anticipations de la nature*.

HISTORIQUE.

L'histoire de l'urémie dyspnéique est toute moderne, et je dirai aussi, qu'à ses débuts elle est toute anglaise. Les auteurs antérieurs à notre siècle ne l'ont pas connue et les premiers auteurs qui en ont fait mention appartiennent à la patrie de l'illustre Bright.

Si nous consultons Hippocrate, Galien, Cœlius Aurelianus, nous voyons que ces auteurs accusent le rein de produire parfois l'anasarque, mais ils ne font aucune mention d'accidents nerveux consécutifs à la rétention de matériaux solides de l'urine.

Arétée, assez explicite en ce qui concerne les accidents cérébraux, puisqu'il dit de certains hydropiques, *in comitialem morbum incidunt*, ne dit pas un mot de la dyspnée.

A la fin du siècle dernier, Cotugno, Wells, Abercrombie, qui sont pour ainsi dire les précurseurs de Bright dans l'étude de l'albuminurie, ont signalé la présence du *serum* dans l'urine des hydropiques, mais ne font aucune mention des accidents cérébraux ou pulmonaires observés chez ces malades.

En 1827, Bright, dans un mémoire resté justement célèbre, met au grand jour, une découverte qui a révolutionné l'histoire des hydropisies : *Une altération particulière du rein avec urines coagulables*, est suivant lui, une cause fréquente et inconnue d'hydropisie. De plus sur 23 malades qui font le sujet du mémoire de Bright, 16 ont éprouvé des accidents cérébraux graves. Il y a là plus qu'une coïncidence : aussi, dès son premier mémoire, Bright place-t-il les convulsions et le coma au nombre des complications fréquentes de l'albuminurie. Mais, à cette époque Bright n'avait encore observé d'autres accidents respiratoires, que de la congestion pulmonaire ou des épanchements pleuraux. — La dyspnée urémique n'est pas mentionnée non plus dans le second mémoire de Bright en 1836.

C'est seulement en 1840, dans une longue série d'observations publiées dans *Guy's hospital Reports*, que Bright signale des accidents respiratoires non imputables à une lésion de l'appareil pulmonaire. Le fait est probant et les paroles de Bright méritent d'être citées textuellement : « La difficulté de la respiration
« avait été si grande, et cela en l'absence de tout signe sthéthoscopique de congestion pulmonaire ou d'épanchement
« pleural (*effusion*) que le malade avait dû passer deux nuits
« sans se coucher. »

Nous regrettons beaucoup que Bright se soit abstenu de tout commentaire sur ce fait remarquable ; l'examen anatomique du poumon n'a pu être pratiqué après la mort, mais l'auscultation donnait une preuve suffisante de l'intégrité de cet organe, Bright ne fait aucun rapprochement entre cette dyspnée et les

phénomènes nerveux observés par lui sur d'autres malades, il ne cherche pas non plus l'explication de ce phénomène dans l'altération du sang.

En 1839, un an avant le troisième mémoire de Bright, Addison avait fait une monographie presque complète des accidents cérébraux de la maladie de Bright, et avait essayé d'en faire la classification, mais cet auteur avait laissé complètement de côté les accidents pulmonaires.

Le Docteur Heaton (*Lond. méd. Gaz. 1844*) est réputé avoir établi, le premier, une relation entre la dyspnée et l'altération du sang. Nous croyons devoir faire ici une rectification historique. Heaton insiste en effet sur la présence de l'urée dans le sang et sur les propriétés toxiques de cette substance : « le malade, dit-il, est « mort empoisonné comme dans la fièvre typhoïde; » mais il n'attribue nullement la dyspnée à l'altération du sang ni à un trouble du système nerveux. Le poumon présentait des lésions graves, ainsi que le faisait constater l'auscultation et comme le prouva l'autopsie.

En France, Rayet (*Traité des maladies des reins 1840-41*), confirma les observations des auteurs anglais, en ce qui concerne les accidents cérébraux, mais dans tous les cas où la dyspnée s'est montrée comme un phénomène prédominant ou important, ce symptôme est imputable à des lésions pulmonaires graves. Dans aucune de ses observations Rayet ne soulève la question d'une dyspnée nerveuse ou dyscrasique.

En 1852, Samuel Wilks (*Cases of Bright's disease — Guy's hosp. rep.*) envisage la maladie de Bright surtout au point de vue anatomique. Les nombreuses observations publiées par cet auteur ne sont que de simples résumés, et la classification de ces faits est basée sur l'état anatomique du rein constaté à l'autopsie. A peine rencontre-t-on un cas que l'on puisse, avec beaucoup de réserve, ranger au nombre des exemples d'urémie

dyspnéique. Cette observation est passible des mêmes objections que celle de M. Piberet, nous la citons cependant parce que Wilks a la réputation d'avoir, un des premiers, parlé de l'urémie dyspnéique.

OBSERVATION I. (2^e Série, cas n^o 11.)

Samuel Wilks.— Cases of Bright's disease. (*Guy's hos. rep.* 1852.)

Homme de 53 ans. Apporté à l'hôpital avec sensation de strangulation, sifflement laryngé; la trachéotomie semble indiquée. Urine fortement albumineuse; on diagnostique une maladie de reins. La mort s'en est suivie rapidement. Les reins étaient dans un état de dégénérescence tellement avancée qu'ils avaient presque cessé de fonctionner; ils pesaient en tout trois onces. Pas d'œdème de la glotte. Le cerveau était parfaitement sain, pas d'épanchement dans les méninges.

Les amis du malade ne peuvent me dire s'il avait éprouvé auparavant quelques maladies; ce qu'il y a de sûr, c'est qu'il n'eut jamais d'hydropisie.

M. Piberet, dans sa thèse inaugurale, en 1855, cite un cas de mort à la suite d'un accès unique de dyspnée qu'il croit de nature urémique, malgré les symptômes laryngés présentés par le malade. Le seul argument invoqué par M. Piberet en faveur de la nature urémique de la dyspnée observée par lui, est que la trachéotomie fut sans effet utile. Nous n'avons pu nous dispenser de citer cette observation, car elle est mentionnée par tous les auteurs qui ont fait l'historique de l'urémie dyspnéique, mais nous ne la mentionnons que pour la retrancher du nombre des observations d'urémie pulmonaire. L'albuminurie, ni l'œdème ne sont signalés dans cette observation; les symptômes laryngés sont les caractères prédominants de cette dyspnée: l'insuccès de la trachéotomie est nous croyons la preuve de l'intervention trop tardive du chirurgien, mais ce n'est pas là un signe d'urémie dyspnéique.

Nous trouvons, (*Bull. soc. anat. Paris 1854*), une observation

due à M. d'Arnellas et qui mérite une place dans notre thèse. Cette observation nous paraît avoir échappé aux auteurs qui ont écrit avant nous. Cette observation nous semble être un type d'urémie dyspnéique : nous demandons la permission de la citer au commencement de notre thèse. Cette citation, peut-être anticipée, aura cependant l'avantage de placer sous les yeux du lecteur un exemple de l'affection que nous décrivons et de mettre en lumière une observation peu connue d'urémie dyspnéique.

OBSERVATION II.

Phénomènes comateux ; — pas d'œdème ; — reins granuleux au troisième degré de Bright ; — Suffusion séreuse dans le tissu cellulaire sous arachnoïdien.

Par M. d'ARNELLAS. D. M. P. (*Bull. de la Soc. Anat. de Paris* 1854).

Femme Buscalion, journalière, âgée de 60 ans, entrée à la Charité, salle Sainte-Marthe, n° 26, le 6 juillet.

Apparence assez vigoureuse, assez d'embonpoint, face un peu hébétée. La malade répond à peine et de telle sorte qu'il est impossible d'être renseigné sur les antécédents. Ce qui frappe le plus en voyant cette femme, c'est la dyspnée considérable dont elle souffre, et qui l'oblige à se tenir assise dans son lit. Cependant nous ne trouvons aucun symptôme qui puisse nous expliquer cet état : ainsi pas de crachats, ni rien d'anormal, de bien grave, ni à la percussion ni à l'auscultation. Dans la moitié inférieure du poumon droit, des bulles assez nombreuses de râles sous-crépitants, et un peu au-dessus il paraît y avoir de l'exagération dans la résonnance de la voix. Du côté gauche quelques bulles rares et une respiration rude se font entendre. Rien au cœur, pouls fébrile, développé ; peau sèche, langue sèche et perte complète d'appétit, du reste, pas de vomissement, pas de dévoisement.

On suppose une *pneumonie du côté droit* ; on pratique deux saignées, l'une le soir même, et l'autre le lendemain matin ; le sang est couenneux. Le troisième jour, on prescrit de l'oxyde blanc d'antimoine : pas d'amélioration, pas de changement appréciable dans les symptômes.

La malade meurt trois jours après son entrée, c'est-à-dire le 10 juillet.

Autopsie. — *Cerveau.* Le tissu cellulaire sous-arachnoïdien est infiltré d'une

certaine quantité de liquide transparent, tremblottant. Les méninges s'enlèvent de la surface cérébrale avec facilité et sans entraîner de substance du cerveau; celles-ci, examinées par transparence, sont épaissies. La consistance cérébrale est normale, et même un peu plus forte que dans les cas ordinaires. Les ventricules ne sont pas dilatés et contiennent une petite quantité de sérosité citrine.

Poumons. Ils sont volumineux, un peu insufflés et engoués à leur partie déclive; on trouve beaucoup de mucus dans les bronches, dont la muqueuse est rouge; épaisse et recouverte de mucus vert et tenace.

Cœur. Il est normal; cependant on trouve quelques plaques jaunes sur les valvules mitrales. — L'aorte, à deux ou trois pouces au-dessus de ses valvules présente de nombreuses plaques osseuses et l'on retrouve ces mêmes plaques au niveau de la bifurcation des iliaques.

L'abdomen renferme une énorme quantité de graisse déposée sur le péritoine, les méésentères, les appendices intestinaux, dans le ligament suspenseur du foie et autour des reins.

Foie. Son volume est normal, sa coloration d'un brun chocolat; il n'est pas très-friable, et ne contient pas beaucoup de sang. La vésicule biliaire est volumineuse et contient une grande quantité de bile épaisse et noire comme de l'encre.

Estomac. D'un volume normal; il offre une muqueuse épaisse et résistante au niveau de sa partie la plus déclive; sur la grande courbure et vers le centre de l'estomac, une grande plaque large comme la paume de la main, à coloration noirâtre, ardoisée, très-marquée, qui ne fait que croître par la macération dans l'eau.

Le duodenum, à partir de la valvule pylorique offre un pointillé noirâtre très-serré.

La veine cave inférieure et la veine porte sont complètement libres.

Rate normale et petite.

Les *intestins* contiennent des matières fécales bien formées.

Le *Colon* présente, au voisinage de l'S iliaque, des taches plus ou moins étendues, d'un noir foncé, qui lui donnent un aspect tigré.

Ces taches noires paraissent surtout formées au pourtour des follicules isolées qui en forment le centre. (On ignore si cette malade a eu la dyssentérie ou non).

La teinte générale de la membrane muqueuse gastro-intestinale est d'un bleu pâle; cette muqueuse est épaisse, résistante, surtout à l'estomac, comme nous avons vu.

Reins. Extrêmement petits; ils sont enveloppés d'un coussinet graisseux très-abondant; leur capsule est très-épaisse, et l'on ne peut pas l'enlever sans

entraîner la substance corticale, de tractus celluloux et de vaisseaux qui la reliaient au tissu des reins. Quand elle est enlevée, on voit que l'aspect des reins est mamelonné, qu'il y a des circonvolutions en quelque sorte formées par des sillons profonds. L'aspect des reins est fortement granuleux; la coloration de ces deux organes est d'un jaune chamois; à la coupe leur substance offre un aspect uniforme; la substance corticale paraît extrêmement atrophiée; elle a peut-être 2 ou 3 millimètres d'épaisseur. La substance tubuleuse est à peine reconnaissable. Il semble qu'il y a formation de tissu cellulaire intermédiaire ce qui donne à l'ensemble du tissu rénal un aspect et une consistance fibreuse. La membrane muqueuse des bassinets est très-épaisse, brune, veloutée, fortement injectée. A la coupe on voit dans la substance corticale des granulations blanchâtres du volume d'une tête d'épingle, qui paraissent être les corpuscules de Malpighi. Le suc exprimé de la substance tubuleuse contient des cellules épithéliales. La graisse libre existe dans ces reins en énorme quantité. Dans chaque rein, il y a trois ou quatre kystes près de la substance corticale, et ils ont le volume d'une noisette. On trouve 3 ou 400 gr. d'urine limpide dans la vessie avec un dépôt épais; cette urine, traitée par la chaleur et l'acide nitrique, laisse déposer un précipité albumineux épais.

En 1861, M. Pihan-Dufeillay (*Des morts subites survenant pendant l'enfance par suite des troubles du système nerveux*) Thèse, Paris, 1861.) rapporte une observation souvent citée par les auteurs comme un type d'urémie dyspnéique. Nous reproduirons cette observation en nous efforçant de l'apprécier à sa juste valeur.

M. Fournier (*Thèse d'agrégation, 1863*), dans son remarquable travail sur l'urémie, décrit la forme pulmonaire, au même titre que les autres formes d'urémie. Cette description, bien que fort succinte, a le mérite de réunir toutes les données que la science possédait en 1863 sur la question qui nous occupe. La thèse de M. Fournier fait époque dans l'histoire de l'urémie dyspnéique: cette forme d'urémie mal connue était mal observée.

La plupart des faits publiés sous ce titre étaient fort incomplets, souvent recueillis par des médecins qui n'ont soupçonné que

plus tard la nature urémique des accidents qu'ils avaient sous les yeux.

La même inexactitude n'existe plus, dans les observations publiées en 1867 dans le *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*. Une importante discussion eut lieu à cette époque au sein de cette société. MM. Hérard, Parrot, Dumontpallier, Féréol et Homolle ont présenté des observations détaillées d'urémie dyspnéique. Le diagnostic fait pendant la vie, confirmé par l'autopsie, donne aux observations de ces auteurs une valeur que n'avaient pas celles de leurs devanciers; aussi avons-nous fait de ces observations la base de notre travail.

De 1867, jusqu'à ce jour, les descriptions de l'urémie dyspnéique prennent place dans les livres classiques, mais aucun travail important n'a paru sur ce sujet.

SYMPTOMATOLOGIE.

Voici le tableau que l'on fait ordinairement de l'urémie dyspnéique. Le médecin est appelé en toute hâte pour voir un malade qu'il a traité les jours précédents pour une scarlatine, ou une maladie de Bright, etc. Le médecin a apprécié que son client vient d'être pris subitement d'étouffements formidables qu'il va mourir asphyxié, si on ne le secourt promptement. Le médecin arrive, ausculte son malade et s'étonne, avec raison, de trouver les organes thoraciques parfaitement sains. Nous verrons jusqu'à quel point cette peinture est fidèle. Voici la marche que nous nous proposons de suivre dans notre exposé symptomatologique: nous chercherons s'il existe des prodromes qui puissent faire craindre au médecin l'invasion de la dyspnée urémique; nous décrirons ensuite les caractères principaux de cette dyspnée ainsi que les phénomènes concomitants qui, souvent autant que

la dyspnée elle-même, doivent déterminer le praticien à diagnostiquer l'urémie dyspnéique.

Nous ne nous étendrons pas sur les conditions dans lesquelles survient la dyspnée urémique : toute cause capable d'entraver l'insuffisance des fonctions urinaires, maladie de Bright, rétention d'urine, etc, est une cause d'urémie dyspnéique. Nous n'avons pas à faire ici l'histoire de l'urémie en général, mais à décrire une forme particulière d'urémie.

Y a-t-il des symptômes qui puissent faire redouter au médecin l'invasion de l'urémie dyspnéique ? La diarrhée, les vomissements, les troubles oculaires, la diminution des urines, etc, ne peuvent pas faire prévoir quelle sera la forme de l'urémie. Au contraire la céphalalgie, l'irritabilité de caractère (Lasègue), l'incohérence des paroles (Sée) annoncent l'urémie cérébrale. Voilà tout ce qu'indiquent les prodromes regardés comme classiques de l'urémie.

Nous aurions voulu trouver des prodromes spéciaux à l'urémie dyspnéique ; la comparaison des observations nous a conduit à un résultat moins satisfaisant que nous ne l'aurions désiré.

On peut dire qu'il n'est pas d'autre prodrome caractéristique de la dyspnée urémique que la dyspnée elle-même. On pourrait nous objecter que nous signalons comme prodrome un phénomène que nous décrirons plus tard comme un symptôme de l'urémie confirmée. Objection sérieuse, lorsqu'il s'agit d'une attaque brusque dans laquelle la dyspnée atteint rapidement son maximum, mais cette objection n'a plus la même force lorsque le début de l'attaque urémique est lent et insidieux. Dans ce cas la dyspnée est un prodrome de l'urémie pulmonaire, au même titre que l'irritabilité du caractère est un prodrome de l'urémie cérébrale. A dire vrai ce que nous appelons prodrome en médecine, c'est un symptôme d'une maladie commençante. C'est cette considération qui nous a déterminé à mettre la dyspnée légère du début au nombre des prodromes.

Voici quels sont les caractères de cette dyspnée prodromique. Elle ne se manifeste que pendant les mouvements ou dans le décubitus dorsal. On aurait pu penser que la dyspnée urémique devait avoir pour caractère d'être spontanée. Il faut se rendre à l'observation comme nous avons dû le faire, quelque surprenants que puissent paraître au premier abord les résultats de l'expérience. Le premier cas d'urémie dyspnéique que nous connaissons, et qui est dû à Bright, a été précédé d'une dyspnée prodromique offrant tous les caractères de celles que nous décrivons.

Cette période prodromique peut comprendre plusieurs semaines. Le médecin non prévenu mettra la dyspnée sur le compte de l'anémie, de la débilitation de l'organisme. C'est seulement lorsque l'urémie pulmonaire se montre enfin avec un appareil effrayant que le médecin se rappelle cette dyspnée légère des jours précédents, sur la nature de laquelle il s'est mépris, dyspnée qu'il croyait sans importance et dont la signification était si terrible.

A la période prodromique se rapporte un fait que nous citerons tout au long. C'est une observation due à M. Parrot (*Bull. soc. méd. des Hôp.* 1867,) dans laquelle la suppression de la diarrhée chez un albuminurique, fut suivie d'une dyspnée intense.

OBSERVATION III

Rapportée par M. le Docteur PARROT à la Société médicale des hôpitaux de Paris
(*Bul. de la Soc. méd. des. hôp.* 1867.)

De l'Urémie à forme dyspnéique.

Il s'agit d'un homme de 44 ans que j'ai vu, pour la première fois, il y a environ un an. La peau d'un ton naturellement blafard, s'était décolorée d'une manière notable depuis quelque temps. Il se plaignait de palpitations, d'étouffements, de troubles de la vue, d'un affaiblissement des forces; accidents qu'il rapportait à des soucis, à un travail excessif et aussi à des excès génésiques auxquels il disait être irrésistiblement entraîné. Des battements violents du

cœur, avec un murmure du premier temps et de la base assez intense, quoique doux, au cou des bruits vasculaires, me firent penser qu'il s'agissait là d'une profonde anémie. Je prescrivis un régime tonique, l'usage du fer, de la macération de quinquina, et surtout l'éloignement des causes qui semblaient avoir provoqué le mal. A l'une des visites qu'il me faisait chaque mois, le patient me dit qu'il avait une soif vive et qu'il rendait toutes les vingt-quatre heures environ trois litres d'une urine presque complètement décolorée. Ayant examiné ce liquide, je n'y trouvai pas de sucre, comme tout portait à le croire, mais une quantité considérable d'albumine, et aussi, mais en très-petit nombre, des cylindres hyalins et quelques cellules altérées de l'épithélium des tubuli. Sur aucun point de la peau il n'existait d'infiltration séreuse.

Les choses allèrent de la sorte pendant un temps que je ne puis exactement préciser. Puis trois semaines avant la mort, il survint tout à coup une diarrhée très-abondante qui en exagérant la faiblesse, obligea le malade à prendre le lit. En même temps, il survint quelques vertiges et pendant la nuit, une certaine incohérence dans les idées; la soif n'avait pas diminué et pourtant la quantité des urines était singulièrement réduite, étant tombée de trois litres à deux ou trois verres. Après l'usage de pilules astrigentes et de laudanum pris en lavement, le flux intestinal s'arrêta, mais il fut remplacé par une dyspnée avec redoublement pendant lesquels le malade éprouvait la douleur et l'anxiété de ceux qui subissent une violente attaque d'asthme. J'ai assisté à plusieurs de ces paroxysmes, et, malgré l'examen le plus attentif, je n'ai pu, à aucun moment, en trouver la cause dans les organes circulatoires non plus que dans ceux de la respiration. Le murmure cardiaque, quoique plus faible était encore perceptible. Le pouls battait plus fréquemment, mais la température ne s'était pas élevée. D'ailleurs, dans le temps que la dyspnée était excessive et arrachait au patient des plaintes et quelquefois des larmes, rien n'était modifié dans la coloration de diverses parties du tégument. L'emploi de quelques antispasmodiques, et surtout de ventouses sèches en nombre considérable sur les parois du thorax, détermina du soulagement au début, mais l'action de ces moyens s'épuisa bien vite et le mal fit de rapides progrès. Le malade passa les huit derniers jours dans un fauteuil, accablé de sommeil et de fatigue; alors seulement on vit apparaître de l'œdème aux membres inférieurs. Du reste, rien ne fut modifié du côté des principaux appareils. Le délire survint brusquement et dura vingt-quatre heures.

Deux points doivent être particulièrement notés dans cette maladie : 1° l'absence d'œdème chez un individu atteint d'albuminurie chronique ; 2° l'appa-

rition, pendant la dernière période d'une dyspnée excessive et dont on ne pouvait se rendre compte par une lésion appréciable des organes de la respiration et de la circulation.

Nous citerons ce fait sans autre commentaire, simplement dans le but d'attirer l'attention des praticiens sur la suppression de la diarrhée comme prodrome possible de l'urémie dyspnéique, et de provoquer sur ce sujet de nouvelles observations qui nous permettront de juger la valeur de ce phénomène prodromique.

L'absence de l'œdème a été notée dans deux observations d'urémie dyspnéique ; si les exemples se multipliaient on pourrait regarder les albuminuriques sans œdème comme prédisposés à la forme pulmonaire de l'urémie,

Mais la question se complique d'une autre, celle de la quantité des urines. Différents auteurs, Barlon en particulier, ont toujours redouté la diminution des urines comme un présage de l'urémie. Ces craintes nous paraissent justifiées en ce qui concerne les matériaux solides. Mais une quantité d'urine faible en volume peut suffire à la dépuraction urinaire, si ce liquide est riche en produits excrémentitiels. Jusqu'ici rien qui n'ait été dit avant nous.

Mais nous ferons remarquer que l'œdème peut être pendant un certain temps supplémentaire de la fonction urinaire : Car les liquides épanchés contiennent une certaine quantité d'urée qui par le fait ne séjourne pas dans le sang. Nous pensons donc que la diminution des urines est moins redoutable tant que l'œdème va croissant. Mais si, par une disposition que nous ne pouvons apprécier, l'œdème ne se fait pas, ou bien si l'œdème parvenu à un degré excessif ne peut plus croître, c'est alors que la diminution des urines nous paraît avoir être funeste.

Invasion de l'accès. Annoncée ou non par des prodromes, la dyspnée procède le plus souvent par accès, par des intervalles de rémission, rarement complète il est vrai. L'invasion se fait de deux façons différentes : (a) Si la dyspnée

inquiète déjà le malade depuis quelques jours, l'accès est tout simplement l'exagération, parfois brusque de la dyspnée préexistante. Cependant, l'exagération de la dyspnée se fait le plus souvent progressivement : l'urémie pulmonaire n'a point dans ce cas la brutalité qu'elle affecte chez d'autres malades qui sont le type du second mode d'invasion. (b) Prenons pour exemple un scarlatineux. L'enfant, convalescent depuis quelques jours a joué pendant la journée : vers le soir, après un malaise inaccoutumé, il se plaint de respirer difficilement : chaque fois qu'il s'étend sur son lit, il étouffe : la dyspnée augmente rapidement et peut atteindre son maximum en quelques minutes. Nous n'avons pas à faire ici le tableau général de la dyspnée; nous insisterons seulement sur les caractères qui nous intéressent.

La brusquerie du début, l'intensité de la dyspnée, jettent le malade dans un état d'angoisse terrible : il saute en bas du lit en s'écriant qu'il étouffe, qu'il va mourir. Ce sentiment d'angoisse et de terreur mérite d'être signalé : il est particulier aux dyspnées qui surviennent brusquement; et ne s'observe pas chez les malades qu'une dyspnée croissante asphyxie graduellement.

Notre malade est dans la situation d'un homme qu'on saisit à la gorge ou qui se noie : aussi, le sentiment d'effroi qu'il éprouve est-il le même.

OBSERVATION IV

Exposée par M. le Dr DUMONTPALLIER à la Société des hôpitaux de Paris.

(*Bull. Soc. med. des hôp.* 1867.)

De l'Urémie à forme dyspnéique.

J'ai observé un fait analogue à ceux déjà relatés par M. Hérard et par M. Parrot.

Le malade auquel il est fait allusion, et qui a succombé le treizième jour à la forme dyspnéique de l'urémie, n'avait été affecté d'œdème peu considérable que dans les derniers jours de son existence.

C'était un homme de 39 ans, assez bien portant, se plaignant cependant, depuis deux ans environ, de fatigue et de moins de facilité pour le travail. De temps en temps, il y avait de la céphalalgie. Il convient de faire remarquer que cet homme était surchargé de travail. Quoi qu'il en soit, il allait toujours et faisait face à toutes les exigences de son existence.

Dans le mois de décembre 1866, il eut, disait-il, un peu de grippe et, le 25 décembre, il se préparait à reprendre sa vie active, lorsque presque tout à coup il ressentit de la gêne dans la respiration. L'examen de la poitrine, fait plusieurs fois et avec grand soin par M. le D^r Homolle, ne rendait point compte de cette gêne de la respiration. En même temps l'appétit disparaissait, et le malade ne ressentait point de soif vive. Le pouls n'était point accéléré, il était petit ; il n'y avait point de fièvre, point de trouble du côté du ventre.

La céphalalgie, l'inappétence, et surtout la persistance de ces symptômes, donnèrent à penser, vers le cinquième jour, que le malade était peut-être au début d'une fièvre muqueuse, à forme thoracique.

Mais, le même jour, notre attention devait être appelée sur un symptôme d'une importance bien significative. Nous apprenions, en effet, que le malade, depuis quelques jours, ne rendait que très-peu d'urine, à peine 20 à 30 gr. dans les vingt-quatre heures. Immédiatement examinées avec la chaleur et l'acide nitrique, ces urines renfermaient une très-grande quantité d'albumine.

Le diagnostic devenait dès lors positif : albuminurie, diminution de la sécrétion urinaire, empoisonnement par les matières excrémentielles de l'urine. C'était à la forme dyspnéique de l'urémie que nous avions affaire. M. Homolle et moi nous étions complètement d'accord sur cette façon d'interpréter les faits, et notre pronostic devait être bien grave.

Alors, en examinant le malade, nous constatons un peu d'œdème des pieds, des mains et de la région lombaire. Mais cette hydropisie avait été trop peu marquée dans les premiers jours de la maladie pour attirer notre attention ou celle du malade.

Les reins ne fonctionnant plus normalement, à quelle lésion fallait-il rattacher l'albuminurie et la diminution de la sécrétion urinaire ? A une néphrite aiguë double ? — Mais il n'y avait point de douleur dans la région des reins, il n'y avait point de fièvre. A une néphrite chronique à marche lente insidieuse, qui datait déjà de plusieurs mois, peut-être de plusieurs années ? Cette hypothèse nous paraissait très-soutenable ; et alors nous nous souvenions de la fatigue physique, de la fatigue cérébrale, de la céphalalgie et de quelques troubles de la vue, dont le malade s'était plaint antérieurement.

Mais jamais il n'y avait eu d'œdème, et il fallait avoir vécu dans l'intimité de ce pauvre jeune homme pour se rappeler que parfois la sécrétion urinaire, et cela depuis longtemps, était peut-être moins abondante que dans l'état de santé.

Toutefois, je le répète, aucun symptôme important n'avait pu nous mettre sur la voie d'une maladie qui datait déjà de longtemps.

A partir du sixième jour, la dyspnée continue et plus marquée se montre sous forme de paroxysmes bien pénibles. Le malade, tout à coup, et cela plusieurs fois par jour, était pris d'accès de dyspnée extrême : *il se jetait à bas de son lit et craignait de mourir asphyxié. La veille de sa mort, le malade eut dans le milieu du jour, un accès d'orthopnée tel, que ceux qui l'entouraient persèrent qu'il allait mourir. D'une voix entrecoupée, les yeux saillants, la pâleur de la mort sur le visage, le pauvre malade faisait ses adieux et il se résignait à mourir.*

L'accès, cependant diminue, et cela rapidement, puis le calme semble renaître pour quelques heures. Dans la nuit, il y eut bien encore quelques accès de dyspnée, mais ces accès furent beaucoup moins intenses, et le matin, vers onze heures, sans délire, sans coma, mais seulement avec de la faiblesse de la vue et de l'ouïe, le malade mourut, assis dans son fauteuil.

Pour M. Homolle et pour moi, le malade, avait succombé de la forme dyspnéique de l'urémie ; il n'y eut point d'autopsie ; mais les faits qui viennent d'être rapportés par M. Herard et par M. Parrot confirment le diagnostic que nous avions posé, et ce cas nous paraît devoir être mis au nombre des faits d'*albuminurie chronique avec lésion rénale*, n'offrant point d'œdème, et se terminant par la forme dyspnéique.

Il convient de noter que nous n'avons pu retrouver l'étiologie à la lésion rénale dans ce cas particulier ; mais la mère de ce malade, femme âgée de 70 ans, est elle-même albuminurique, et a à présent, depuis plusieurs années, plusieurs des formes de l'intoxication dite urémique.

L'angoisse et la gêne respiratoire donnent à la voix du malade un caractère particulier ; la voix est faible, entrecoupée, le ton en est plaintif. Le malade redoute de parler, on a beaucoup de peine à lui arracher un oui ou un non ; souvent même il ne répond que par signes, tant il lui coûte d'employer à la production du son la moindre partie de ses forces respiratoires déjà fort insuffisantes.

Dans certains cas, on pourrait se demander si le jeu du diaphragme n'est pas fortement entravé. La respiration prend alors le type costo-supérieur. La région épigastrique est parfois presque immobile, ou du moins, si elle présente des alternatives de soulèvement et d'abaissement, ces mouvements ne sont pas proportionnés aux efforts que fait le malade pour respirer. « Les mouvements respiratoires sont peu développés et comme enrayés par une contraction imparfaite du diaphragme. » (Pihan-Dufeillay). Certains malades signalent au niveau de la région épigastrique une sensation de constriction, à laquelle ils attribuent la gêne qu'ils éprouvent à respirer. Un malade, dont M. Féréol rapporte l'histoire, « sentait au niveau de l'épigastre comme une barre en travers qui l'étreignait comme un étou. »

OBSERVATION V

Publiée par M. le docteur D.-O. PIHAN-DUFEILLAY (*Thèse inaugurale. Paris 1861*).

Il s'agit d'un jeune garçon de 9 ans, entré à l'infirmerie des orphelins, dans le service de M. le docteur Mahot, dont j'étais alors l'interne, à l'hôpital Saint-Jacques de Nantes. Ce sujet, sans aucun antécédant maladif, était convalescent d'une scarlatine légère lorsqu'il fut pris, vers la fin de la période de desquamation, d'une anasarque peu prononcée des membres inférieurs et d'un peu de bouffissure de la face. Les urines, couleur feuille morte, étaient rares, fortement chargées d'albumine et contenaient un peu de sang. Cet état persistait depuis trois jours sans aggravation, le petit malade ayant conservé de l'appétit, et toutes les fonctions demeurant en bon état, sauf un peu de diarrhée, et l'excrétion d'urine albumineuse. Le quatrième jour après le début de l'œdème, je trouvai l'enfant, à six heures du soir, triste et un peu abattu ; je l'examinai sans noter cependant aucun changement appréciable dans son état habituel, sauf peut-être un peu d'anxiété respiratoire plutôt apparente que réelle, puisqu'il ne s'en plaignait point, et que l'examen du thorax ne révélait aucune altération qui pût confirmer cette présomption.

Le même soir, à dix heures, je fus appelé auprès de cet enfant qui était depuis un quart d'heure environ en proie à une suffocation croissante, et dont le début s'était fait subitement. L'examen de la poitrine me fit constater une

diminution notable dans l'intensité du murmure respiratoire égale des deux côtés, et une absence totale de râles et de matité relative ou absolue. La figure était anxieuse, le bruit respiratoire laryngo-trachéal rude, mais non sifflant, *les mouvements respiratoires peu développés et comme entravés par une contraction imparfaite du diaphragme.* Je ne remarquai aucun changement dans l'état des parties oedématisées. Des révulsifs énergiques furent prescrits, et je me retirai rassuré par la certitude de l'intégrité des organes respiratoires. Deux heures plus tard, je retournai auprès de cet enfant, sur la demande de la surveillante, et je le trouvai dans un état d'anxiété extrême, offrant tous les signes d'une asphyxie avancée. La respiration était très-accelérée, incomplète, mais sans aucun caractère particulier dans son timbre. *L'air ne pénétrait plus que dans le sommet des poumons où le bruit vésiculaire assez pur, quoique très-faible, s'entendait encore.* Tout le thorax avait conservé sa sonorité; l'intelligence était intacte; le malade répondait par des signes et par quelques mots entrecoupés, la voix faible était voilée quoique assez naturelle; le pouls était d'une excessive fréquence, petit, disparaissant à la moindre pression du doigt explorateur; le creux épigastrique était à peu près immobile, et la respiration, autant qu'il me semble, se faisait surtout par les muscles du thorax. Point de toux, point de douleur laryngée ni pectorale, anxiété extrême et suffocation. La mort survint par la prolongation et l'accroissement de cet état, une heure après ma visite dernière, c'est-à-dire quatre heures et demie après l'invasion sensible des accidents.

A l'autopsie nous ne trouvâmes rien qui pût expliquer la mort, ni au cœur, ni au péricarde, ni aux poumons parfaitement sains et point oedématisés, ni aux plèvres, ni au larynx, ni aux replis muqueux aryéno-épiglottiques. Le diaphragme offrait les apparences ordinaires, le cerveau et les méninges congestionnés n'étaient point oedématisés; il n'existe point non plus d'hydropisie des ventricules.

La vessie contenait un peu d'urine fortement albumineuse, les reins étaient congestionnés et offraient l'aspect du deuxième degré de la maladie de Bright.

Les observateurs semblent n'avoir pas étudié suffisamment le jeu des muscles respirateurs chez les malades atteints d'urémie dyspnéique. Nous regrettons beaucoup de n'avoir compris que trop tard l'importance d'une étude de ce genre. Nous signalons cette étude aux praticiens; des observations plus complètes

permettront peut-être d'éclairer la question encore fort obscure du mécanisme de la dyspnée urémique.

La respiration est plus remarquable par la difficulté avec laquelle elle s'effectue que par la fréquence des mouvements respiratoires. Dans une observation de M. Féréol le nombre des respirations a été noté chaque jour : le chiffre maximum des respirations est de 39 par minute, le chiffre minimum 26 par minute. Ces nombres sont peu élevés ; en outre entre les chiffres 26 et 39 l'étendue des oscillations est fort restreinte.

A ce fait doit en être opposé un autre signalé par M. Hérard ; « A certains moments, dit cet auteur, nous comptons 70 respirations par minute, puis brusquement le chiffre s'abaissait pour s'élever de nouveau quelques moments après. » Ici le chiffre maximum est élevé et l'étendue des oscillations est très-grande.

La première pensée du médecin en présence d'une dyspnée aussi formidable est d'en chercher l'explication dans le poumon.

La percussion ne lui permettra de constater rien d'anormal dans la sonorité thoracique : la poitrine résonne dans toute son étendue ; le son conserve son timbre normal et ne prend jamais le caractère tympanique.

L'auscultation nous donne aussi des signes négatifs. Le murmure respiratoire conserve toute sa douceur et n'est interrompu au début par aucun râle. Les variations que subit l'intensité du murmure vésiculaire méritent d'être étudiées avec plus de soin qu'elle ne l'ont été. Nous pensons que le plus souvent l'intensité du murmure respiratoire est diminuée ; faible ou nul à la base, le murmure vésiculaire ne s'entend nettement que dans la partie supérieure du poumon (Pihan-Dufeillay). Dans certains cas cependant l'inspiration et l'expiration sont bruyantes. Ce caractère est signalé dans plusieurs observations dont la nature urémique ne peut être révoquée en doute. Comment expliquer

ces différences ? Questions dont la réponse est au-dessus de nos forces ; nous ferons seulement observer qu'un cas (Pihan-Dufeillay) dans lequel le jeu du diaphragme paraissait entravé, est précisément celui dans lequel le murmure vésiculaire était affaibli.

L'absence de signes physiques ne peut être constatée qu'au début de l'accès. Si ce caractère persiste jusqu'à la fin, c'est seulement dans le cas de mort rapide. Une dyspnée presque foudroyante peut enlever le malade avant la production de la congestion et de l'œdème pulmonaires. Le malade de M. Pihan-Dufeillay est mort en quatre heures sans aucun signe d'engouement pulmonaire. L'exemple contraire nous est fourni par une de nos observations dans laquelle le malade est mort 28 heures après le début de l'accès. La base des deux poumons fut envahie par un œdème considérable qui aurait pu donner le change au médecin qui aurait observé le malade peu de temps avant sa mort. Voici en effet ce que révèle l'examen du poumon : la sonorité a diminué aux deux bases, la matité est rarement complète dans les cas de ce genre. Des râles sous-crépitants fins et plus tard des râles muqueux trahissent seuls à l'oreille un œdème pulmonaire qui va croissant jusqu'à la mort.

OBSERVATION PERSONELLE VI

Urémie à forme dyspnéique.

Service de M. le professeur LASÈGUE : hôpital de la Pitié ; salle Saint-Paul ; lit N° 8.

Exemple de dyspnée urémique avec œdème consécutif.

N.... âgé de 47 ans, profession homme de peine n'a cessé de travailler que dix jours avant son entrée à l'hôpital. Ressentant une courbature et une vive douleur de reins il appela son médecin qui reconnut que ce malade était albuminurique. Celui-ci avait peu d'œdème ; une légère dyspnée revenant par moments.

Purgatifs légers.

Régime lacté.

Le malade entre à l'hôpital le 13 septembre 1874, à la suite d'un accès de dyspnée qui l'a pris subitement chez lui.

Le 13 septembre 1874, à la visite du soir, nous trouvons le malade sur son séant, dans un état de *dyspnée extrême*. La respiration est fréquente et très-pénible. Tous les muscles accessoires de la respiration se contractent violemment sans effet utile. La face n'est pourtant pas cyanosée, comme on devait s'y attendre : elle est pâle, bouffie, les paupières sont infiltrées de sérosité. Les extrémités inférieures sont légèrement œdémateuses et froides au toucher.

La sonorité du thorax est normale. Le murmure respiratoire s'entend dans toute la poitrine et est entremêlé de temps à autre par quelques râles sibilants. C'est seulement à la base du poumon droit qu'on constate une légère congestion pulmonaire, révélée par quelques râles humides, signes fort insuffisants pour expliquer une dyspnée aussi terrible.

L'auscultation cardiaque rendue très-difficile par le tumulte de la respiration, nous permet, cependant, de constater, qu'il n'existe pas d'autre lésions qu'une hypertrophie du cœur gauche.

Le *pouls* est fréquent (116) sans irrégularité : il est dur et vibrant.

Langue, rouge, dépourvue et sèche en même temps.

Pas de vomissements. Pas de garde-robes.

Le *foie*, douloureux à la pression est légèrement augmenté de volume. Le ventre souple présente de la submatité à la partie inférieure avec un bruit hydroaérique.

La qualité et la quantité des urines sont des signes très-importants. Le malade à très-peu uriné, un demi-verre depuis le matin. Cette urine très-peu foncée est transparente : on y constate par la chaleur et l'acide nitrique une forte proportion d'albumine.

Nous sommes frappés de l'*abaissement considérable de la température*, qui même dans le rectum ne dépasse pas 35° 5.

L'intelligence est tellement altérée qu'on peut à peine obtenir du malade quelques renseignements sur ses antécédents ; il est dans un état continu de demi-sommeil. Pas de troubles de la vision ; pupilles égales, un peu dilatées, mais contractibles sous l'influence des rayons lumineux.

Lavement purgatif.

Potion Tood.

Marche de la maladie. — 14 septembre. Le malade est resté dans le même état. L'orthopnée est excessive. La difficulté particulière de l'inspiration pouvait faire croire à un œdème de la glotte, mais on n'observe pas de sifflement laryngé, pas d'extinction du murmure respiratoire, pas de tirage sous-sternal ou diaphragmatique.

Dans la nuit, la congestion de la base droite a fait un peu de progrès.

Le malade n'a pas uriné depuis la veille.

La température rectale est de 35°5. On ordonne une saignée de 250 gr. et le soir on remarque un fait important : c'est le petit volume du caillot qui remplit le tiers de la palette, caillot presque complètement dépourvu de fibrine.

Le malade succombe vers les trois heures du soir.

Autopsie. 17 heures après la mort.

Cavité thoracique. Adhérences anciennes de la plèvre droite dans une assez grande étendue. Les deux bases sont œdémateuses dans une hauteur de trois travers de doigt environ. Quand on presse la surface sectionnée, on fait suinter un liquide clair, séreux, aéré. Le tissu se déchire sous une pression légère, néanmoins ce poumon crépite encore et surnage.

Le cœur est volumineux, a une forme quadrilatère, le ventricule gauche constitue, pour ainsi dire, toute la paroi antérieure du cœur. Pas d'altérations du cœur droit. Les parois du ventricule gauche sont fortement hypertrophiées, ainsi que la cloison, elles ont environ deux centimètres d'épaisseur, la cavité du ventricule, néanmoins, a conservé la capacité normale. La valvule mitrale est suffisante, ainsi que les sigmoïdes.

Nous croyons avoir affaire ici à une hypertrophie du cœur consécutive à l'atrophie rénale ; c'est un fait qui vient à l'appui de la théorie de Traube.

On remarque seulement sur l'aorte quelques plaques d'athérome qui ne rétrécissent pas du tout le calibre de l'aorte.

Cavité abdominale. Les reins sont d'un très-petit volume, ils ont le tiers de leur dimension normale. La capsule est adhérente, entraîne quand on l'enlève une certaine partie de la substance corticale. Le rein à sa surface est jaune pâle, et offre de petites granulations framboisées. La coupe fait constater de profondes altérations à l'œil nu. La substance corticale est jaune, couleur chamois, réduite à une mince lamelle de 0^m,003 d'épaisseur. Les pyramides sont petites, retractées, jaunâtres ; les bassinets, les calices sont revenus sur eux-mêmes, mais revêtus d'une gaine assez considérable de graisse. L'artère rénale est petite, n'a pas un volume plus gros que celui de l'artère radiale, dans la tabatière anatomique.

La *veins*, l'*uretère* ne présentent rien.

Foie volumineux, mais simplement congestionné, non dégénéré. — *Rate*, volumineuse, ramollie : épaissement fibreux, étendu sur toute la surface de la capsule.

Estomac. Muqueuse fortement injectée, réseaux veineux sous-muqueux véritablement gorgés de sang.

Un peu de liquide dans l'excavation pelvienne.

Cavité crânienne. Les sinus sont remplis de sang coagulé. Le liquide céphalo-rachidien est augmenté dans la cavité sous-arachnoïdienne et dans les ventricules. Pas d'injection de la pulpe cérébrale.

L'œdème pulmonaire ne doit donc pas faire rejeter le diagnostic s'il survient plusieurs heures après le début de l'accès, en un mot, s'il est le résultat et non la cause de la dyspnée. De plus, cet œdème est en disproportion avec l'intensité de la dyspnée : il est borné aux deux bases et n'envahit pas la totalité du poumon comme le ferait un œdème aigu et primitif.

La dyspnée urémique, qu'elle tienne ou non à un trouble nerveux, et quoiqu'elle n'ait pas son origine dans une lésion de l'appareil pulmonaire met un obstacle énorme à l'accomplissement de l'hématose. Aussi la cyanose est-elle un effet constant et rapide de la dyspnée urémique. Les battements du cœur sont d'une fréquence extrême. Le pouls petit et filiforme est l'image de la faiblesse des contractions cardiaques. Les extrémités deviennent froides. L'abaissement de la température centrale dans le cours de l'urémie cérébrale a été signalé par M. Bourneville. Dans la forme urémique que nous étudions la température centrale s'abaisse aussi graduellement : ici un élément de plus contribue à abaisser le chiffre de la température, c'est l'insuffisance de l'hématose qui a pour conséquence la diminution des combustions intimes. La diminution de la température est la règle dans les cas d'urémie consécutive à la maladie de Bright. Mais dans les cas de rétrécissement de l'urèthre la température

peut être augmentée : le cathétérisme, les abcès urineux, etc., sont souvent des causes de fièvre qui font marcher la ligne de la température en sens inverse de ce qu'on observe dans l'urémie brightique : la ligne monte au lieu de descendre.

OBSERVATION VII

Publiée par M. le Docteur FÉRÉOL, médecin des hôpitaux.
(*Bull de la. Soc. med. des hôp. 1867.*)

Nephro-cystite chronique; dyspnée urémique; mort. Autopsie.

Le 6 août 1867, entre à l'hôpital Saint-Louis, salle Napoléon, un homme L...G... âgé de 57 ans, employé, qui m'est adressé par un confrère de la ville comme atteint de diabète. Ce malade dit en effet, qu'il a des soifs intenses et qu'il urine beaucoup; mais ses urines ne contiennent ni albumine ni sucre; mais en revanche, elle laissent déposer au fond du verre à expériences une épaisse couche de muco-pus.

En pressant un peu le malade, qui paraît redouter qu'on le sonde, et qui dissimule le plus qu'il peut son véritable état, on parvient à lui faire avouer qu'à la suite de chaudepisses nombreuses et opiniâtres, et après une existence remplie d'excès il a été atteint d'un rétrécissement urétral opéré en 1862 à l'Hôtel-Dieu par M. Jobert, au moyen de la dilatation forcée.

Il affirme que, depuis cette époque, les urines ont parfaitement coulé; mais il est fort probable qu'il ment, car nous apprenons d'autre source qu'avant de se présenter à l'hôpital Saint-Louis il avait été dans un service chirurgical de l'Hôtel-Dieu où on lui aurait fait subir un traitement chirurgical assez douloureux, ce qui l'aurait déterminé à s'enfuir.

Quoi qu'il en soit, l'état général était satisfaisant; l'appétit et le sommeil suffisants. Je me bornai à administrer des bains.

Au bout de six semaines, le malade se lasse de l'hôpital et demande son *exeat*, qui lui fut accordé le 22 septembre.

Le 10 octobre, il revient et supplie qu'on le reçoive; j'étais absent du service à ce moment. Mon interne, M. Odier, qui me remplaçait pour quelques jours, a bien voulu me donner la suite de l'observation que je transcris ici.

Le malade dit qu'il souffre cruellement du flanc droit qu'il n'a pas uriné depuis trois jours. Il avoue, du reste, qu'il a fait quelques excès de table depuis qu'il a quitté l'hôpital, et il ne fait nulle difficulté d'attribuer

à ces excès les souffrances aiguës qu'il éprouve depuis trois jours. Jamais de vomissements ni de diarrhée. Il se trouve abattu, brisé, et reste dans le décubitus dorsal, avec résolution des quatre membres. Le facies est animé, anxieux; les pommettes et les joues d'un rouge vif; les yeux brillants, les pupilles fortement contractées et difficilement dilatables. Les lèvres sont d'un rouge vif, couvertes de fuliginosités peu abondantes, desséchées; les gencives sont de même; langue pointue, d'un rouge vif, très-collante et fuligineuse, soif modérée, inappétence, bouche amère, salive rare. Le malade a eu le matin une selle naturelle.

La peau est chaude et sèche; pouls 80; température dans l'aisselle 38°8.

La respiration est gênée, et le malade accuse une sensation d'oppression très-pénible. Néanmoins, les mouvements respiratoires ne sont pas très-précipités (24 à la minute) mais on voit que ce malade fait effort pour introduire le plus d'air possible dans ses poumons. L'inspiration est profonde, bruyante prolongée; l'expiration plus courte, mais également bruyante; les ailes du nez se projettent violemment en dehors à chaque inspiration. L'air expiré est inodore et ne donne pas de vapeurs blanchâtres au contact d'une baguette de verre trempée dans l'acide chlorhydrique. Pas de toux; la percussion et l'auscultation du poumon ne révèlent aucun désordre grave.

Le cœur paraît sain, ainsi que la rate et le foie.

L'abdomen a un peu la forme dite en bateau.

Le malade accuse une douleur lancinante très-vive à droite de la région ombilicale: cette douleur s'étend dans la région lombaire du même côté; elle est profonde et augmente par la pression, mais sans qu'on sente aucune tumeur abdominale.

L'intelligence est saine; la sensibilité générale et spéciale est intacte.

La région sus-pubienne est sonore à la percussion; néanmoins le malade assurant qu'il n'a pas uriné depuis trois jours, on croit devoir faire avec la sonde de trousse une tentative de cathétérisme qui n'aboutit pas.

En conséquence, le malade est envoyé en chirurgie; là on lui passe une petite bougie qui reste une heure en place. A la suite de cette opération, le malade urine pendant la nuit la valeur de 2 ou 300 gr. et on le renvoie immédiatement dans nos salles.

Le 11 octobre, son état est à peu près le même; la dyspnée paraît même un peu plus intense, et la douleur lombo-abdominale plus vive. Le pouls à 88, la température à 39° la respiration à 28. On sonde le malade avec une petite algale molle, et on extrait une cuillerée à soupe d'une urine qui contient

quelques globules de pus, de sang et de mucus; et point d'albumine ni de sucre.

Le 12 octobre, le malade succombe sans avoir présenté ni vomissements, ni convulsions. La température était descendue à 37°; la respiration à 14, les inspirations sont toujours très-longues et très-bruyantes les expirations relativement courtes, mais bruyantes aussi.

L'autopsie fut faite, trente-six heures après la mort, par M. Odier; les poulmons, le cœur, le foie, la rate, et le tube digestif, paraissaient sains; le péritoine était intact.

Les organes génito-urinaires furent enlevés et me furent présentés le lendemain.

A l'union de la portion membraneuse et de la portion prostatique de l'urètre, on constate un rétrécissement, avec brides fibreuses et déviation du calibre du canal vers la droite; en avant de ce rétrécissement, il existe une petite déchirure de la muqueuse, déchirure allongée, peu profonde, et qui est très-évidemment un commencement de fausse route.

La muqueuse vésicale, très-épaissie, de coloration ardoisée par place, présente en divers points, et principalement dans son bas-fond, plusieurs ulcérations irrégulières, à fond grisâtre et à bords noirâtres, déchiquetés.

Les deux uretères sont très-inégaux; celui de droite est petit, étroit; il aboutit à un rein d'une petitesse extraordinaire, dont le volume ne dépasse guère celui d'une grosse amande, revêtue de son écorce. Ce rein est altéré dans sa texture autant que dans ses dimensions; il est presque entièrement constitué par une poche muqueuse formée par les bassinets et le calice; c'est à peine si on trouve autour de ce kyste muqueux quelques vestiges du parenchyme, où il est à peu près impossible de distinguer les deux substances corticale et tubulaire.

L'uretère gauche est, au contraire très-volumineux; son calibre admettrait facilement le petit doigt d'un adulte; il s'ouvre largement dans la vessie par une sorte d'infundibulum. Les tuniques sont épaisses, nacrées, et très-vascularisées.

Le rein gauche est volumineux, bosselé, inégal, et entouré d'une atmosphère graisseuse très-considérable. Ouvert par son bord interne, il laisse voir une poche muqueuse très-vaste constituée par les bassinets très-dilatés eux-mêmes, formant des diverticulums qui arrivent jusqu'à la surface de l'organe, quelques-uns y formant même une sorte de hernie, et figurant au dehors un abcès prêt à se rompre; l'analogie est d'autant plus grande que le pus ne fait pas défaut; dans toute l'étendue de l'appareil uro-poïétique, on trouve un muco-pus

verdâtre, épais, aussi bien à gauche qu'à droite, dans le rein embryonnaire.

Quant au tissu rénal, il est lui-même très-altéré ; il semble refoulé, atrophié en partie par le développement de la muqueuse ; il est généralement pâle ; les pyramides surtout sont visiblement atrophiées. En outre, on remarque à la surface de la glande une assez grande quantité de mamelons jaunâtres gros comme une lentille ou comme la tête d'une épingle, on trouve une gouttelette du pus crémeux plus ou moins volumineux. Quelques-uns de ces mamelons forment des kystes purulents qui communiquent avec la cavité des bassinets, ainsi que je l'ai dit plus haut.

La même disposition se trouve au rein droit dans des proportions en rapport avec la petitesse de l'organe.

Il est un certain ordre de symptômes sur lesquels nous nous arrêterons un peu ; ce sont les symptômes de sifflement, de cornage laryngé. M. Piberet dans sa thèse cite, sans beaucoup de détails, un cas dans lequel l'inspiration sifflante, la raucité de la voix, l'énormité des bruits laryngiens déterminèrent le chirurgien à pratiquer la trachéotomie. Deux cas analogues sont mentionnés par Christensen. Nous avons déjà donné notre opinion sur l'observation de M. Piberet. Nous répétons ici que l'insuccès de la trachéotomie n'est pas un signe diagnostique de l'urémie dyspnéique.

MARCHE, DURÉE, FORMES.

L'urémie cérébrale a le plus souvent une marche aiguë et la durée de l'attaque dépasse rarement quatre ou cinq jours, que la terminaison soit fatale ou favorable. Cependant il est des cas dans lesquels la durée de l'urémie cérébrale peut comprendre plusieurs semaines : on dit alors qu'on a affaire à une forme lente. Il paraît en être de même de l'urémie pulmonaire, en observant toutetois que la forme lente est excessivement rare. Nous citerons comme exemple d'urémie dyspnéique lente, une

observation de M. Homolle publiée dans le *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux* 1867.

OBSERVATION VIII

Exposée par M. le docteur HOMOLLE à la Société médicale des hôpitaux de Paris
(*Bull. de la Soc. méd. des hôp.* 1867.)

De l'urémie à forme dyspnéique.

A l'occasion du procès-verbal, je désire attirer l'attention de la société sur deux cas d'urémie cas que j'ai eu récemment occasion de voir avec M. Dumont-Pallier, et dont les formes cliniques me paraissent offrir de l'intérêt. Ces deux faits se sont passés à peu près simultanément chez la mère et le fils. Chez la première, l'urémie, qui suivait une marche chronique, se présenta sous la forme d'accès de dyspnée qu'on aurait pu rattacher à un asthme essentiel, si quelques symptômes propres à faire soupçonner l'existence d'une albuminurie n'avaient conduit à pratiquer l'examen chimique de l'urine et n'avaient permis de saisir la véritable signification des troubles des fonctions respiratoires. Cette urémie, dont les phénomènes se sont déroulés lentement et dont la durée totale a été de dix-huit mois, s'est terminée par des accidents du côté du cerveau et du tube digestif.

Pendant que je donnais des soins à cette femme, son fils, âgé de 32 ans, très-bien portant en apparence, gros mangeur, doué d'embonpoint sans anasarque, mais se préoccupant singulièrement de sa santé, m'interrogea sur le résultat de l'examen de l'urine de sa mère qu'il me voyait faire. Je ne pensai pas devoir lui cacher. Il en fut très-affecté et immédiatement porté à se croire atteint lui-même d'une maladie semblable. Deux ou trois jours plus tard, il était saisi d'accidents aigus du côté des organes urinaires. L'urine se supprima ; quelques cuillerées à peine furent excrétées en deux ou trois jours. Ce liquide contenait une très-grande quantité d'albumine. La maladie marcha vite, malgré la médication instituée. Bientôt surviennent des symptômes asphyxiques qui enlevèrent cet homme en huit ou dix jours.

Dans sa forme aiguë, l'urémie dyspnéique paraît être plus rapidement funeste que l'urémie cérébrale. Certains malades ont été emportés en 4 heures, d'autres en 9 ou 10 heures. Il est rare,

au contraire, de voir l'urémie convulsive ou comateuse enlever le malade en moins de 3 jours. Nous faisons exception des cas d'éclampsie puerpérale où la mort est souvent très-rapide, encore n'est-il pas rare de voir des éclamptiques résister 3 ou 4 jours. Si nous laissons de côté les cas d'urémie dyspnéique presque foudroyante, nous voyons que la marche est encore extrêmement rapide : il est rare d'observer 2 jours de suite les malades atteints de dyspnée urémique ; le médecin qui voit le malade à la visite au matin le trouve rarement le lendemain ; 24 heures semblent en effet marquer la limite de la durée maximum d'une attaque aiguë d'urémie dyspnéique. Il ne s'agit ici, bien entendu, que de l'attaque confirmée ; sans quoi nous pourrions citer des exemples d'urémie pulmonaire dont la durée a été de 15 jours, mais pendant les 14 premiers jours, la dyspnée était légère intermittente et ne survenait que lorsqu'elle était provoquée par la marche ou par le décubitus dorsal. Nous avons donné plus haut les raisons qui nous ont fait ranger la dyspnée légère et intermittente au nombre de prodromes.

La rapidité de la mort, car cette terminaison est malheureusement presque constante, dans la forme pulmonaire de l'urémie, trouve son explication dans l'importance des fonctions respiratoires ; l'hématose est une des fonctions dont l'intégrité est le plus immédiatement nécessaire à la conservation de la vie, et dont la suppression est le plus rapidement funeste. Les fonctions cérébrales peuvent être presque complètement supprimées sans entraîner instantanément la mort : on voit des malades vivre plusieurs jours en état d'apoplexie, pourvu que les fonctions respiratoires ne soient pas gravement compromises. On s'explique donc pourquoi l'urémie pulmonaire est plus rapidement funeste que l'urémie cérébrale, pourvu que l'accès offre une marche continue. L'attaque peut se composer d'une série d'accès séparés par des intervalles de rémission. Cette manière de procéder est

loin d'être constante et la dyspnée, après avoir débuté plus ou moins brusquement, a souvent une marche continue, et croissante. Les périodes de rémission, lorsqu'elle existent, sont simplement marquées par une légère amélioration dans l'état du malade : la cyanose diminue momentanément mais la dyspnée menace à chaque instant le malade d'une nouvelle exacerbation, le moindre mouvement, le décubitus dorsal rappellent aussitôt la suffocation.

Les auteurs qui se sont occupés de l'urémie cérébrale, après avoir distingué la forme convulsive, la forme comateuse, etc., ont décrit certaines formes d'urémie auxquelles ils ont donné le nom de mixtes, c'est-à-dire dans lesquelles les convulsions et le délire existaient simultanément. Ce ne sont pas là, à proprement parler, des formes mixtes puisque ces phénomènes ne sortent pas du domaine de l'innervation cérébrale. La combinaison de la dyspnée avec le coma et les convulsions, mériterait à bien plus juste titre le nom d'urémie mixte.

OBSERVATION IX

Due à l'obligeance de M. le docteur LANDRIEUX, ancien chef de clinique des hôpitaux de Paris.

Urémie à forme dyspnéique, à la suite d'une scarlatine : la mort survient 9 heures après le début des accidents.

Le 25 juillet 1873, je fus appelé dans la soirée pour voir un enfant qui était atteint, me disait-on, d'une gêne extrême de la respiration, depuis 2 ou 3 heures seulement.

Je me trouvai en présence d'un garçon âgé de 11 ans, d'une constitution moyenne : il est assis sur son lit dans la position des individus, qui sont, sous le coup d'un accès d'asthme. Sa respiration est fréquente (35 à la minute); le pouls est fréquent, petit, mais régulier (126 pulsations).

La face est bouffie, les paupières infiltrées, il y a un œdème assez considérable des membres inférieurs. — La peau est d'une pâleur excessive, sans teinte cyanique des extrémités ; les muqueuses elles-mêmes sont décolorées.

L'enfant conserve encore sa connaissance, mais de temps à autre, il semble complètement étranger à ce qui se passe autour de lui, et en outre il est pris de mouvements convulsifs généralisés, d'une durée extrêmement réduite.

Il est complètement amaurotique depuis trois ou quatre heures environ ; les pupilles sont dilatées, absolument insensibles à l'action de rayons lumineux.

Dans l'intervalle des attaques la sensibilité existe mais elle est cependant notablement affaiblie.

L'orthopnée, qui est extrême, nous porte à faire, de premier abord, l'examen des organes thoraciques : la percussion fournit peu de renseignements, pourtant en arrière, dans le tiers inférieur, de chaque côté, il y a de la matité sans résistance au doigt. — L'auscultation donne des signes presque nuls qui ne sont pas en rapport avec l'intensité de la dyspnée : quelques râles sous-crépittants crèvent sous l'oreille, mais, seulement aux deux bases. — L'auscultation de la voix et de la toux reste sans valeur.

Au cœur on ne trouve rien.

L'enfant a une respiration simultanément diaphragmatique et costale supérieure : pas de dépression à la région cervicale inférieure ou xyphodienne. Rien n'indique une laryngite œdémateuse, car la voix n'est pas altérée ; l'inspiration n'est pas plus gênée que l'expiration et l'enfant n'a pas d'accès véritables de suffocation : la dyspnée est progressivement et graduellement croissante.

En présence d'un tel ensemble symptomatique, je m'informe immédiatement des circonstances antérieures, et j'apprends qu'il y a quinze jours, l'enfant a été atteint d'une *scarlatine* de fort courte durée : pendant deux jours il eut une angine peu intense et une éruption localisée à la face antérieure du tronc et aux membres supérieurs ; cette éruption persista seulement 36 heures.

L'enfant resta affaibli pendant une huitaine de jours environ, conservant de l'inappétence, un malaise général ; la mère n'ayant pas été prévenue des accidents qui pourraient survenir, et constatant en même temps une légère amélioration dans son état général, le fit sortir : un refroidissement eut-il lieu ?

Toujours est-il que le quinzième jour, comme nous l'avons mentionné, l'enfant fut pris tout d'un coup des accidents terribles pour lesquels nous étions consulté. Peut-être seulement y avait-il depuis quelques jours un peu de bouffissure de la face et un peu d'œdème péri-malléolaire ? Depuis le matin l'enfant avait rendu une très-minime quantité d'une urine trouble peu colorée ; celle-ci contenait une énorme proportion d'albumine.

Une révulsion énergique fut d'abord opérée sur le tégument externe à l'aide de ventouses sèches appliquées sur le thorax et de sinapismes sur les extré-

mités ; la voie gastro-intestinale paraissant encore permettre une action rapide, on administra un drastique énergique.

Malheureusement la dyspnée faisait des progrès rapides, et huit heures après le début des accidents, des râles nombreux entendus à distance annonçaient déjà l'asphyxie par écume bronchique. De temps à autre survenaient quelques crises convulsives, généralisées, mais de courte durée.

L'enfant succomba à l'asphyxie croissante à 2 heures du matin, c'est-à-dire 9 heures environ après le début des accidents.

Cette observation nous semble un des exemples les plus nets de la rapidité avec laquelle procède l'intoxication urémique, quand elle se montre sous la forme qui a été désignée sous le nom d'urémie dyspnéique.

Cette observation semble être un exemple d'urémie dyspnéique associée à l'urémie convulsive. La difficulté est de décider, s'il faut rapporter les convulsions à l'urémie ou s'il ne faut pas voir là un nouvel exemple de la facilité avec laquelle les convulsions se produisent chez les enfants. Notre malade est un enfant de 11 ans en convalescence d'une scarlatine. Chez l'adulte le même doute n'est plus permis. Si chez un homme de 20 ou 30 ans dans le cours d'une urémie cérébrale franche, on voit survenir une dyspnée ayant tous les caractères de la dyspnée urémique, il faut se rendre à l'évidence.

Voici une observation qui ne laisse aucun doute.

OBSERVATION X

Publié par M. le docteur HÉRARD, médecin de l'hôpital Lariboisière. (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.* 1867).

Urémie à forme dyspnéique.

Le malade qui fait l'objet de cette communication était âgé de 37 ans. Il s'était toujours bien porté jusqu'à ces quatre ou cinq dernières années, époque à laquelle il contracta l'habitude des liqueurs fortes, particulièrement du genièvre et de l'absinthe. Toutefois, les excès qu'il commit n'avaient amené, en apparence du moins, aucun désordre grave dans sa santé, et ce n'est que trois mois avant son entrée à l'hôpital, alors qu'il s'était un peu corrigé de ses

vicieuses habitudes, que s'étaient déclarés les premiers accidents sérieux. En même temps que ses parents et ses amis remarquaient un changement notable dans son caractère, qui était d'une irritabilité extrême, le malade accusait une céphalalgie intense et continue qui occupait tantôt un côté de la tête, tantôt l'autre, parfois toute la région frontale. Il se plaignait en outre d'un sentiment insolite d'oppression qui se manifestait à certains moments sans cause appréciable, en dehors de tout mouvement, de toute fatigue ; bientôt apparaissaient des vomissements rares et alimentaires au début, plus tard fréquents et bilieux une certaine difficulté à s'exprimer et une grande faiblesse dans les membres.

C'est à ce moment qu'il entra dans mon service à l'hôpital Lariboisière. Je trouvai un homme pâle et sans fièvre, prétendant avoir beaucoup maigri depuis quelque temps. Je notai une inappétence prononcée pour les aliments, un enduit blanc jaunâtre de la langue avec teinte subictérique des sclérotiques, des nausées, des vomissements bilieux, fréquents et pénibles, de la constipation. Il existait une oppression marquée, sans toux, sans expectoration. L'examen des organes thoraciques ne révélait aucune affection des poumons ni du cœur. Le malade se plaignait de céphalalgie frontale et d'hallucinations de la vue. Du reste, l'intelligence était parfaitement saine.

En se bornant à cet examen, on aurait pu songer à un embarras gastrique bilieux, ou mieux, en tenant compte de la longue durée de certains phénomènes à une affection cérébrale, une tumeur, par exemple, siégeant à la base du crâne. Je dois ajouter que le malade n'accusait aucun antécédent syphilitique. Quoiqu'il n'y eut aucun œdème ni à la face, ni aux membres, j'examinai les urines, ainsi que j'ai l'habitude de le faire pour tous mes malades, et je constatai la présence d'une grande quantité d'albumine : la possibilité d'accidents urémiques se présenta dès lors à mon esprit.

Pendant quelques jours, l'état du malade resta à peu près stationnaire, puis tout à coup éclatèrent des symptômes d'une excessive gravité. Ce furent : un délire d'abord nocturne et tranquille, puis bientôt continu et violent, avec agitation de tout le corps, embarras de plus en plus prononcé de la parole, pupilles fortement contractées, pouls petit, fréquent, sans chaleur de la peau anhélation extrême, langue sèche recouverte d'un enduit brunâtre, constipation persistante, ventre souple, sans taches lenticulaires, diminution des urines et rétention. Dans les derniers jours, agitation alternant avec l'assoupissement, carphologie, soubresauts des tendons, congestions oculaires, langue et lèvres tout à fait sèches et fuligineuses, urines rares, fortement albumineuses. Jamais d'œdème. Le phénomène le plus remarquable fut la fréquence de la

respiration : à certains moments, nous comptions jusqu'à 70 respirations par minute ; puis brusquement le chiffre s'abaissait pour s'élever de nouveau quelques instants après. Le pouls augmenta de fréquence sans chaleur de peau, excepté pendant l'agitation, auquel cas elle se couvrait de sueur. La mort arriva le quinzième jour après son entrée à l'hôpital.

L'autopsie permit de constater l'absence de toute lésion dans les deux poumons, le cœur et le tube digestif. Les plaques de Peyer et les follicules isolés de l'intestin étaient sains. Le cerveau était pâle et contenait un peu de sérosité dans les ventricules. La protubérance annulaire offrait çà et là un petit pointillé rougeâtre, et l'examen microscopique pratiqué par M. Hayem faisait découvrir un léger ramollissement. Les deux reins présentaient de graves altérations : le droit considérablement atrophié, mesurait à peine 5 à 6 centimètres de longueur et 3 à 4 de largeur ; la capsule surrénale était augmentée de volume ; le rein gauche était hypertrophié, présentant à l'œil nu le mélange d'injection et de teinte jaunâtre qui caractérise la néphrite albumineuse. Le microscope montrait les canalicules sécréteurs remplis de cellules épithéliales en dégénération granulo-graisseuse.

En présence des symptômes et des lésions que nous venons de décrire sommairement, notre diagnostic était-il justifié ? Nous le pensons, et nous ne voyons pas qu'il soit possible de songer à une autre maladie. Un médecin qui n'aurait assisté qu'à la dernière phase de l'affection aurait certes pu, en présence du délire, de l'agitation, de la carphologie, des soubresauts de tendons, des fuliginosités de la langue et des lèvres, se demander s'il ne s'agissait pas, dans ce cas, d'une fièvre typhoïde. Toutefois, même en ne tenant compte que des symptômes de cette période, l'absence de fièvre, de diarrhée, de taches lenticulaires, et plus tard, de l'intégrité de l'intestin constaté à l'autopsie permettaient de rejeter absolument l'idée de fièvre typhoïde. Il y avait, d'ailleurs, une première période de la maladie caractérisée par la céphalgie persistante, les vomissements réitérés, l'oppression, tous phénomènes qui se rattachaient bien évidemment à l'affection survenue pendant le séjour à l'hôpital, et qui ne pouvaient plus s'expliquer dans l'hypothèse de la fièvre typhoïde. Je n'insiste donc pas.

Fallait-il rapporter tous les symptômes observés à l'alcoolisme, et voir dans le cas présent une sorte de *delirium tremens* ? Je ne le pense pas davantage. Remarquons d'abord que les accidents aigus ne s'étaient développés que plusieurs jours après l'entrée à l'hôpital ; que par conséquent, ils n'avaient pas été précédés immédiatement par des excès alcooliques ; que du reste, le

le malade était beaucoup plus tempérament au moment où s'étaient manifestés les symptômes du début, les symptômes de la période chronique. D'ailleurs, si quelques phénomènes semblaient appartenir au *delirium tremens* tels que le délire, l'agitation extrême, les soubresauts de tendons, les hallucinations, les sueurs abondantes, d'autres manquaient et beaucoup existaient qui ne se rencontrent pas dans l'alcoolisme aigu ; je citerai, entre autres, la céphalalgie, l'oppression, les vomissements bilieux, l'embarras de la parole, etc... Nous ne nions pas que les habitudes alcooliques aient pu donner une certaine direction au délire, l'aient peut-être provoqué ainsi que les hallucinations ; mais nous croyons que, même dans cette supposition, le délire est venu compliquer, comme dans la pneumonie des ivrognes, une autre maladie, et cette maladie, est pour nous l'état morbide auquel on donne le nom d'urémie.

Dans cette hypothèse, voici quel a été pour nous l'ordre de succession de phénomènes : l'alcoolisme a produit la maladie de Bright ; l'insuffisance urinaire a été le résultat des graves lésions de l'appareil uro-poiétique et, en particulier, de l'atrophie rénale. L'urémie a été la conséquence de l'action toxique de certaines substances plus ou moins bien définies qui doivent être éliminées par les urines. Comme dans la plupart des observations citées par les auteurs, nous trouvons chez notre malade au début céphalalgie, vomissements, changement de caractère signalé par M. Lasègue, incohérence de la parole notée par M. Sée, puis bientôt tout le cortège des accidents typhoïdes, au milieu desquels se dessinait la dyspnée, d'abord intermittente, plus tard presque continue. J'insiste particulièrement sur ce dernier phénomène qui a donné à l'affection présente une physionomie spéciale.

Cette observation nous paraît être un exemple remarquable de la coexistence de l'urémie pulmonaire et cérébrale. La dyspnée apparaît avec les premiers prodromes et calque sa marche exactement sur celle des accidents cérébraux. Ce cas mérite encore de fixer notre attention en raison de la moindre trace d'œdème.

Nous pensons que les formes convulsives et délirantes sont celles dont l'association à la dyspnée sera la meilleure preuve du mélange de l'urémie cérébrale et pulmonaire. Car le coma, bien qu'il suffise, lorsqu'il existe seul, à caractériser une forme

de l'anémie cérébrale, au contraire, lorsqu'il est associé à la dyspnée, il est le plus souvent la conséquence de la gêne respiratoire, c'est un symptôme d'asphyxie et non plus un symptôme d'urémie. Il n'en est cependant plus de même lorsque la somnolence précède la dyspnée ou marche de pair avec elle ; dans ce cas la première n'est plus la conséquence de la seconde, ce sont deux sœurs procédant d'une même mère, l'urémie.

La coexistence de l'urémie cérébrale et pulmonaire mérite d'autant plus de fixer l'attention qu'elle peut donner lieu à une erreur de diagnostic : nous verrons lorsque nous ferons le diagnostic différentiel, que l'urémie dyspnéique mixte a été confondue avec le début d'une fièvre typhoïde à forme thoracique.

DIAGNOSTIC.

Il est d'autant plus important de déterminer les caractères diagnostiques de la dyspnée urémique, que ce n'est pas la seule espèce de dyspnée qu'il soit donné au praticien d'observer dans la maladie de Bright. L'œdème de la glotte, la congestion pulmonaire si fréquente dans l'albuminurie peuvent mettre en défaut la sagacité du médecin s'il n'a pas présents à l'esprit les caractères de l'urémie dyspnéique.

Par malheur, le diagnostic n'est pas toujours aussi facile qu'on pourrait le penser. Hydropisie, urines albumineuses et rares, dyspnées sans signes physiques dans le poumon ni au niveau du larynx, voilà un ensemble de symptômes sur la nature duquel le médecin ne saurait se méprendre.

L'ensemble symptomatique est loin d'être toujours aussi complet et le praticien est souvent réduit à déchiffrer une inscription fruste. Le médecin peut ignorer les antécédents du malade, se trouve en présence d'un exemple de dyspnée sans

œdème : que dans un cas de ce genre le praticien omette l'examen des urines, les difficultés du diagnostic deviennent alors presque insurmontables.

Les caractères qui servent à déterminer la dyspnée urémique sont : 1^o les caractères propres à cette dyspnée. — 2^o les symptômes concomitants de cette dyspnée. Ces derniers caractères ont une valeur supérieure à celle des premiers.

1^o *Signes propres ou caractères intrinsèques de la dyspnée urémique.*

Les caractères intrinsèques de la dyspnée urémique sont au premier chef, l'absence de lésion pulmonaire et de phénomènes laryngieux, en second lieu son invasion parfois brusque, inopinée, sa marche exacerbante, son action rapidement asphyxiante, dans certains cas la gêne des contractions diaphragmatiques. On voit qu'en elle-même la dyspnée urémique n'a point de caractère pathognomonique. C'est en effet, dans les phénomènes concomitants que le médecin trouvera les éléments de son diagnostic.

2^o *Symptômes concomitants ou caractères extrinsèques.*

(A) *Hydropisie.* — Tout le monde connaît les caractères de l'hydropisie Brightique, bouffissure du visage, œdème des paupières, œdème des malléoles. La présence d'une anasarque doit immédiatement faire naître dans l'esprit du médecin l'idée d'une dyspnée urémique. Cependant l'œdème très-limité peut passer inaperçu aux yeux d'un observateur peu attentif. Quand l'œdème fait complètement défaut, nous avouons que l'erreur de diagnostic est presque pardonnable.

(B) *Urines.* — Le médecin n'a plus que deux chances d'arracher à la nature son secret, le hasard, ou une bonne éducation médicale; le hasard, en effet le médecin peut être pris de la fantaisie d'examiner les urines : une bonne éducation médicale, dans ce cas, le praticien expérimenté ne manque jamais d'exa-

miner les urines, quel que soit le genre de maladie auquel il ait affaire.

C'est en effet à l'uroscopie qu'on devra le diagnostic de l'urémie dyspnéique sans œdème et nous avons vu que l'absence de l'œdème est peut-être fréquente dans cette forme d'urémie. Les signes uroscopiques qui plaident en faveur de la nature urémique d'un cas de dyspnée sont : l'albuminurie, la présence des cylindres fibrineux, épithéliaux, colloïdes, granulo-graisseux, hyalins; la rareté des urines, leur faible densité.

Voici un dernier ordre de symptômes concomitants de l'urémie dyspnéique, sur lesquels il ne faut pas compter, ce sont les accidents cérébraux. Nous avons vu que l'urémie pulmonaire peut s'ajouter à l'urémie cérébrale sur un même sujet, mais cette espèce de superfétation des symptômes de l'urémie est rare et n'entre en ligne de compte que comme un élément éventuel du diagnostic.

Diagnostic différentiel. — Nous devons maintenant passer en revue les diverses espèces de dyspnée urémique, nous avons en un mot, à en faire de diagnostic différentiel.

L'accès d'asthme, si on se borne à considérer la dyspnée en elle-même, simule à s'y méprendre l'accès de dyspnée urémique : l'intégrité du poumon est un caractère commun à ces deux espèces de dyspnée, mais l'accès d'asthme débute au milieu de la plus parfaite santé, dans la première moitié de la nuit, sa terminaison est toujours favorable. La présence ou l'absence des phénomènes concomitants juge la question sans appel. La constatation de ces phénomènes est de la plus haute importance pour le diagnostic de la forme lente, puisque d'après M. Homolle, cette forme d'urémie dyspnéique simulerait la marche de l'asthme.

L'œdème de la glotte, fréquent dans la maladie de Bright, a aussi pour caractère l'absence de signes physiques dans le pou-

mon, mais les signes physiques existent, au niveau des replis aryténo-épiglottiques, sifflement inspiratoire, inspiration difficile, expiration facile, sensation de corps étrangers dans la gorge, quelquefois gêne de la déglutition.

Le croup se reconnaîtra facilement aux signes de rétrécissement laryngien, aux caractères de la voix et de la toux qui sont éteintes, à la coexistence d'un angine diphthéritique, à l'engorgement de ganglions.

Nous ne nous arrêterons pas à faire le diagnostic particulier de diverses espèces de dyspnée laryngée, paralysie des cordes vocales, spasmes de la glotte, laryngite striduleuse, puisque pour nous la raucité de la voix, les bruits de sifflement de cornage laryngé ne doivent entrer à aucun titre dans la symptomatologie de l'urémie dyspnéique.

La congestion pulmonaire consécutive aux affections cardiaques offre de grandes analogies avec la dernière période de l'accès de dyspnée urémique. A ce moment, l'engouement asphyxique du poumon et l'orthopnée sont des phénomènes communs aux deux affections. La confusion est d'autant plus facile que l'albuminurie et l'œdème sont les compagnons presque constants de cette congestion. Les antécédents du malade, la constatation d'une affection cardiaque, surtout d'une insuffisance mitrale ne permettront pas de laisser le diagnostic en suspens.

L'œdème aigu du poumon se distingue par la précocité de signes physiques et leur distribution : lorsque la dyspnée urémique a produit la congestion, celle-ci est limitée aux deux bases ; l'œdème aigu du poumon peut être général : s'il est localisé, il occupe indifféremment le sommet ou la base ; enfin il n'est pas symétrique.

L'embolie pulmonaire ne sera pas confondue avec l'urémie dyspnéique, lorsque le cône de l'infarctus viendra affleurer à la surface du poumon, les signes physiques sont évidents. Mais un

infarctus central échappera à toute investigation : l'existence d'une lésion du cœur droit ou d'une oblitération veineuse, comme origine possible d'une embolie; le tumulte des contractions cardiaques qui annonce le passage du corps embolique à travers les orifices du cœur, l'absence des symptômes concomitants de l'urémie, sont des signes suffisants de présomption en faveur de l'embolie pulmonaire.

Nous avons dit que l'urémie dyspnéique combinée à la forme comateuse a pu simuler le début d'une fièvre typhoïde à forme thoracique. Les symptômes physiques sont considérables dans le poumon lorsque le catarrhe typhoïde s'exagère au point de produire l'orthopnée; en outre le thermomètre est un instrument de diagnostic précieux dans ce cas : la ligne de la température monte constamment dans la fièvre typhoïde, baisse presque toujours dans l'urémie dyspnéique. Voici, outre l'observation de M. Hérard que nous avons déjà rapportée, un autre exemple d'urémie dyspnéique qui aurait pu être confondu avec le début d'une fièvre typhoïde à forme thoracique.

OBSERVATION XI

Par M. le docteur FÉRÉOL, médecin des hôpitaux. (*Bul. de la Soc. méd. des hôpit.* 1867).

Néphrite parenchymateuse aiguë, urémie à forme dyspnéique, mort, autopsie (1).

Il entre le 8 septembre dans le service de M. Féréol, à l'hôpital Saint-Louis, un homme de taille moyenne, d'apparence robuste, que des amis apportent sur un brancard.

Ils racontent qu'il a eu chez lui une forte attaque de convulsions la veille, que quatre hommes avaient de la peine à le maintenir, qu'il avait perdu connaissance pendant un instant, et qu'en revenant à lui au bout de quelques minutes il avait eu du délire, puis que tout s'était calmé.

A son arrivée nous constatons ce qui suit : décubitus dorsal, résolution des quatre membres, facies étonné et un peu immobile, rappelant la stupeur, colo-

(1). Observation recueillie par M. Odier, interne des hôpitaux.

ration un peu violacée des pommettes, des oreilles et du nez ; langue pointue, recouverte d'un enduit blanchâtre peu épais, humide, tandis que les bords et l'extrémité sont rosés, un peu collants. Pas d'appétit, un peu de soif, pas de céphalalgie, pas d'étourdissements, pas de bourdonnements d'oreilles. Epistaxis d'un sang foncé. Pas de troubles de la vue. Pupilles assez dilatées.

La respiration est profonde, régulière, et donne lieu à un effort, ce qui la rend bruyante et de longue durée et appréciable à la vue à une grande distance. On compte vingt-huit inspirations par minute. Le malade, interrogé, nous apprend qu'il éprouve une gêne excessive à respirer et montre le creux épigastrique au niveau duquel il sent « comme une barre en travers qui l'étreint « comme dans étau. »

La percussion et l'auscultation des organes thoraciques nous montrent leur complète intégrité. Absence de toux et d'expectoration. Depuis que le malade est entré il a eu un vomissement de matières alimentaires mélangées à de la bile.

L'abdomen, un peu développé, présente quelques gargouillements au niveau de la fosse iliaque droite ainsi qu'un peu de douleur à la pression vers cette région. L'inspection de la peau, faite avec soin, nous permet de reconnaître l'existence de petites taches lenticulaires au nombre de trois, isolées, disparaissant par la pression pour reparaitre ensuite, d'une teinte uniforme et siègeant, l'une à l'épigastre, la deuxième au niveau de l'hypogastre gauche, la troisième au-dessous de l'ombilic.

Le malade a une diarrhée abondante, colorée, semi-liquide, avec un peu de mucus. Il n'a pas uriné devant nous. Il ressent une lassitude générale de la courbature au niveau des articulations, et se plaint surtout de douleurs au niveau de la région vénale. La peau est plutôt fraîche, la température axillaire est de 37°5, les extrémités des pieds, des jambes, ainsi que les mains et les avant-bras ont une teinte violacée, un peu asphyxique; 84 pulsations.

Le malade paraît avoir son intelligence habituelle, il est cependant concentré en lui-même, ne parle pas à ses voisins, s'occupe peu de ce qui se passe autour de lui et est préoccupé surtout de sa dyspnée qui, dit-il, « loin de « s'améliorer, va en augmentant en même temps qu'elle l'engourdit. »

Nous cherchons à avoir de sa bouche des renseignements sur ce qui s'est passé avant son entrée à l'hôpital et nous sommes obligés de lui poser une foule de questions, d'insister sur la réponse et le plus souvent il nous répond mal, par oui et non, se contredisant souvent et disant qu'il ne se souvient plus de rien ; aussi son interrogatoire est-il incomplet : il nous dit que depuis quinze jours il est indisposé, mal à son aise ; que depuis huit jours il est moins

bien, *a de la peine à respirer*, est toujours essoufflé alors même qu'il reste tranquille, *que depuis ces six jours, il a de la diarrhée* (quatre ou cinq selles par jour), *qu'il urine moins depuis ce moment, qu'il a vomi une fois chez lui*. Il nous affirme que la nuit il dort bien et n'est pas agité par des rêves ; il ne se souvient pas de la crise de convulsions.

Voilà tout ce que nous avons pu savoir sur les antécédents de ce malade.

Le 9 septembre, 84 pulsations, 28 respirations par minute, 37°5 dans l'aisselle. La dyspnée augmente, l'épistaxis se renouvelle par moment, la diarrhée persiste. Deux verres d'eau de sedlitz.

Le 10 septembre, pouls 64, respirations 26 par minute, 37°3.

Il y a eu peu de sommeil pendant la nuit. Epistaxis, diarrhée, dyspnée persistante. Pas de céphalalgie, pas de troubles de l'intelligence, mais obtusion de tous les sens.

Le 11 septembre, pouls 76, 28 inspirations par minute, 37°2 dans l'aisselle.

Le 12 septembre, pouls 76, 28 inspirations par minute, 37° dans l'aisselle. Expectoration muqueuse avec des stries sanguinolentes, quelques efforts de toux ainsi que quelques râles sous-crépitaux disséminés à la base du thorax en arrière. La douleur lombaire persiste et se prolonge en ceinture en avant. Il y a absence d'appétit, un peu de soif, une langue collante, des lèvres, des gencives fuligineuses et de la cyanose des extrémités. La respiration est devenue plus difficile et nécessite même par moment la position assise dans son lit. L'inspiration est très-profonde, prolongée, la bouche étant ouverte et les ailes du nez se projetant fortement en haut. La diarrhée persiste ; il n'y a presque pas d'urine excrétée.

Le 13 septembre. Pouls, 76°; respiration 30°; température, 36°8. ; Même état.

Le 14 septembre. Pouls, 70°36 inspirations par minute ; aussi longues et plus profondes qu'au début, orthopnée. L'asphyxie fait des progrès ; les extrémités sont froides et cyanosées. La respiration est devenue très-difficile. Il sent, dit-il, « comme un poids sur l'estomac qui augmente de plus en plus » et qu'il a toujours plus de peine à soulever. » Langue, lèvres, gencives sèches et fuligineuses ; pas de céphalalgie, pas de bourdonnements d'oreilles ; mais l'ouïe plus dure : vue plus faible ; facies toujours stupéfait ; insensibilité générale notablement diminuée. Le malade ne repose plus.

Le soir, à minuit, survient un accès de convulsions générales qui dure quelques minutes et disparaît ensuite.

Après sa crise, il respire un peu mieux ; les selles se suppriment.

Le 15, au matin. Pouls, 91° respirations, 39° température axillaire, 36°

Refroidissement de la peau. Dyspnée exessive. Intelligence intacte. Hémorrhagies nasales, pulmonaires. La plaie d'un vésicatoire placé sur l'épigastre donne issues au sang. A l'auscultation, quelques râles sous-crépitaants épars à la base et en arrière du thorax.

A neuf heures, convulsions analogues aux précédentes, suivies de coma
A minuit le malade expire.

L'autopsie est pratiquée le 17 septembre, à dix heures du matin.

Raideur cadavérique, putréfaction déjà avancée malgré une température plutôt basse.

Tête. — La dure-mère présente une arborisation manifeste au niveau des parties latérales.

La pie-mère est tendue sur les circonvolutions, qui paraissent comprimées; on voit par transparence les vaisseaux, dont le volume est plus grand; ils sont gorgés de sang, ce qui permet de constater une arborisation très-fine de capillaires, et même de la suffusion sanguine.

Le cerveau enlevé laisse voir la base aussi congestionnée que sa partie supérieure.

On enlève facilement la pie-mère, ce qui permet de voir qu'entre cette membrane et la substance cérébrale il y a de la cérosité répandue; d'où la compression possible de cet organe. Il y a cependant par places, et surtout au fond des circonvolutions, une adhérence plus forte de cette tunique vasculaire, et en même temps de la fragilité; on la déchire en l'enlevant, et la substance grise y reste parfois adhérente.

Au niveau de la face antérieure du bulbe rachidien et sur la protubérance annulaire, la pie-mère est adhérente plus que partout ailleurs, elle se déchire en petits lambeaux. La substance cérébrale présente à ce niveau un ramollissement notable très-superficiel, et limité à ces deux portions de l'encéphale.

Les ventricules ne renferment point de liquide. La substance blanche est partout ailleurs consistante. Les sinus sont gorgés d'un sang brun.

Thorax. — Les poumons sont congestionnés. Le cœur est anémié, flasque, recouvert de quelques plaques laiteuses à sa face antérieure. Le ventricule droit est plutôt dilaté, et ses parois sont amincies. Les orifices sont intacts: il y a des caillots abondants.

Abdomen. — Les intestins sont violacés; on y voit une injection capillaire uniforme avec des suffusions sanguines par place.

Le tube digestif est incisé depuis l'œsophage jusqu'à l'anus; on y fait passer un courant d'eau. On voit alors une injection capillaire, tantôt arborisée,

tantôt ponctuée, avec des suffusions sanguines jusqu'au niveau de la valvule de Bauhin.

La muqueuse est tomenteuse, un peu épaissie, d'une couleur foncée adhérente, friable. Des ulcérations nombreuses existent surtout dans la première moitié de l'intestin grêle ; chacune d'elles est le siège d'une injection capillaire périphérique assez forte ; nous en avons compté plus de vingt. Leur forme est généralement arrondie ; leur grandeur varie d'un millimètre à un centimètre ; elles sont plus ou moins profondes, selon qu'elles intéressent la muqueuse seulement ou les couches subjacentes.

L'une d'entre elles avait gagné la tunique séreuse, sans toutefois la perforer. Elles siègent aussi bien au bord libre qu'au bord adhérent de l'intestin ; nous ne leur avons point remarqué de siège de prédilection.

La deuxième partie de l'intestin grêle présente tout au plus cinq ou six ulcérations petites, superficielles. La dernière observée est située à 10 centimètres de la valvule ileo-cœcale.

Le gros intestin est sain.

L'estomac a la même teinte foncée que l'intestin grêle. La muqueuse au niveau du grand cul-de-sac surtout, est tomenteuse, violacée, ramollie. Nous n'y avons point trouvé d'ulcérations, non plus que dans le tiers inférieur de l'œsophage.

Le pancréas a conservé son volume, sa consistance, mais il est d'un brun foncé.

La rate et le foie nous paraissent sains, quoique ce dernier organe soit un peu congestionné.

Les ganglions mésentériques sont un peu plus gros que d'habitude et plus foncés.

Organes urinaires. — La vessie ne renferme point d'urine.

Les uretères sont libres dans toute leur étendue.

Les reins enlevés nous paraissent un peu plus volumineux et pesants ; ils ont conservé leur forme habituelle, leur coloration et leur consistance. Leur capsule s'enlève facilement, et laisse voir une substance corticale plus foncée par places, mais plus claire dans d'autres : on dirait des ilots noirâtres sur un fond un peu jaune à gauche, tandis que c'est l'inverse sur le rein droit.

A la coupe du rein gauche, on est frappé de la décoloration des tissus, de leur aspect jaunâtre et grenu. La substance médullaire elle-même paraît comprimée par la précédente et présente aussi des plaques jaunes ; en sorte qu'il ne reste en définitive, que fort peu de tissu vésical sain.

Les calices et les bassinets sont injectés.

Le rein droit incisé dans toute son étendue, a une coloration de la substance

périphérique, jaune par places. On peut encore distinguer quelques parties où la substance normale apparaît ; dans les points envahis, la structure, d'apparence grasseuse, est uniforme. La partie centrale est plus foncée et ne présente qu'une bande de substance jaune occupant toute la longueur de l'organe et de 1/2 centimètre de largeur. Cette portion médullaire de l'organe paraît également comprimée par le développement de la portion corticale.

Examinée au microscope, on trouve que cette substance jaune est constituée par des tubes urunifères remplis de cellules épithéliales ayant commencé à subir la régression grasseuse.

PRONOSTIC.

Le pronostic de l'urémie dyspnéique est des plus défavorable, soit qu'on envisage la gravité de cette forme d'urémie d'une manière absolue, soit même qu'on la compare à celle de l'urémie cérébrale, forme déjà si grave. Cette dernière est malheureusement trop souvent mortelle, mais il n'est pas rare de voir des malades atteints d'urémie cérébrale sortir de l'hôpital. Ces malades ne sont pas guéris de leur maladie de Bright, affection qui ne rétrograde pas, lorsqu'elle est arrivée à l'état chronique, mais ils ont échappé au danger d'une mort prochaine par l'urémie cérébrale.

Quant à l'urémie dyspnéique, nous n'avons pas trouvé d'exemple de guérison ; le malade une fois entré dans la voie de l'urémie dyspnéique suit la marche jusqu'au terme fatal. Cette gravité du pronostic est, nous le désirons du moins, formulée ici d'une façon trop absolue : nous consignons les résultats auxquels nous a conduit le développement des observations actuelles : nous espérons être démenti par des observations nouvelles qui donneront au pronostic moins de gravité.

Nous avertissons le praticien que l'absence de signes physiques loin de rassurer doit, au contraire, lui donner de justes raisons de trembler. Une bronchite, une pneumonie guérissent ; jusqu'ici il n'y a pas d'exemple de guérison d'urémie pulmonaire.

CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES ET PATHOGÉNIE.

L'urémie dyspnéique, pas plus que les autres formes d'urémie, n'est une maladie primitive. C'est un état morbide secondaire, elle est toujours la conséquence de l'insuffisance des fonctions urinaires.

Des conditions pathogéniques très-diverses peuvent porter atteinte aux fonctions du rein et produire l'accumulation des matériaux excrémentitiels de l'urine dans le sang. Les conditions pathogéniques de l'urémie en général ont été longuement étudiées dans la thèse de M. Fournier (*Thèse d'agrég.* 1863). Pour éviter des digressions inutiles nous nous bornerons à reproduire sous forme de tableau l'énoncé des différents états morbides générateurs de l'urémie, en nous arrêtant seulement sur ceux qui nous intéressent à notre point de vue.

(A) Maladie de Bright	{	aiguë.
		chronique.
		d'origine scarlatineuse.
		d'origine puerpérale.
(B) Choléra typhoïde.		
(C) Obstacle à l'excrétion de l'urine siégeant dans	{	Uretères { compression, calculs, etc.
		Vessie { pierre, paralysie, etc.
		Urèthre { rétrécissement, etc.
(D) Kystes du rein.		
(E) Etat pathologique divers	{	Typhus.
		Fièvre jaune.
		Goutte, etc.

La maladie de Bright est de tous ces états morbides celui qui donne le plus souvent lieu à l'urémie dyspnéique. Toutes les observations que nous rapportons, sauf une seule, sont des cas

d'urémie dyspnéique développée dans le cours de la maladie de Bright, soit pendant la période aiguë, soit dans la période chronique.

Le début de la maladie de Bright est souvent dramatisé par des accidents urémiques, en particulier chez les scarlatineux. On doit penser que la congestion considérable du rein qui caractérise la première période de la maladie de Bright entrave les fonctions de presque tous les tubes rénaux. Les exemples d'urémie dyspnéique survenue dans la période aiguë de la maladie de Bright ont presque tous été observés chez des scarlatineux. Nous n'avons pu trouver d'exemple d'urémie dyspnéique puerpérale. Le nom d'éclampsie donné à l'urémie puerpérale indique d'ailleurs que la forme convulsive est celle qu'affecte surtout l'urémie des femmes grosses ou récemment accouchées.

Lorsque le malade a échappé aux dangers de la période aiguë, les accidents urémiques font ordinairement trêve jusqu'à la période d'atrophie complète du rein, époque à laquelle la destruction du filtre rénal entraîne l'impossibilité de l'élimination des matériaux solides de l'urine.

En dehors de la maladie de Bright, nous avons trouvé fort peu d'exemples d'urémie dyspnéique. Nous pouvons cependant citer un cas rapporté par M. Féréol, dans le *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux 1867*. Le malade avait un rétrécissement de l'urèthre qui avait donné lieu à une rétention complète d'urine, le malade succomba avec des accidents dyspnéiques.

Les lésions trouvées à l'autopsie, nulles dans le poumon, consistaient du côté de l'appareil urinaire en un rétrécissement de l'urèthre, atrophie du rein droit, abcès multiples du rein gauche.

La goutte engendre l'urémie, mais par l'intermédiaire de l'albuminurie. Les altérations brightiques du rein sont en effet fréquentes chez les goutteux.

L'asthme goutteux est connu de tous les médecins. Que chez

un gouteux albuminurique survienne un accès d'asthme, l'erreur de diagnostic est presque inévitable. On pourra nous objecter que l'asthme n'appartient pas aux périodes ultimes de la goutte. Nous ne sommes pas en état de juger la question. Mais voici une observation due à Bright qui semble prouver la possibilité de l'asthme aux périodes ultimes de la goutte. Le malade qui fait le sujet de cette observation était gouteux et albuminurique.

OBSERVATION XII.

Urines albumineuses; crampes violentes; œdème.

(Docteur BRIGHT'S cases of renal disease, Guy's hosp. report 1840).

4 juillet 1838. Je fus consulté par Capt. F... C'est un homme arrivé à l'âge mûr, il est pâle et d'une faible constitution. Sa santé fut toujours délicate, il fut sujet pendant de longues années à des maux de tête considérés comme bilieux, revenant à intervalles réguliers, une fois toutes les 6 semaines. Durant ces deux dernières années il a éprouvé diverses indispositions et deux fortes attaques de goutte. Les maux de tête sont devenus plus violents, plus fréquents, et pendant les accès, la douleur du front et du vertex, était telle qu'il ne pouvait ni reposer ni mouvoir la tête. Cette céphalalgie était accompagnée de bourdonnements d'oreilles; pas de troubles de la vue. Pendant le cours de l'année dernière, il a été sujet à des crampes très-douloureuses et très-fréquentes, survenant ordinairement chaque matin; ses jambes étaient roidées et ses orteils douloureusement contractés. Le malade croit que durant quelques années, la quantité de ses urines était excessive, il avait de fréquentes envies d'uriner, surtout la nuit, il était obligé de se lever 3 ou 4 fois. L'urine remplissait un grand vase de nuit et avait une légère odeur de miel; elle était toujours claire, et celle que je vis était jaune-paille, devenait d'abord laiteuse, puis se coagulait fortement, par l'action de la chaleur. La peau était habituellement sèche, mais à présent, il y a de la moiteur sur le dos des mains. Pouls 80, plein; amaigrissement depuis peu, affaiblissement. Langue couverte d'un enduit uniforme; disposition au relâchement du ventre, selles ordinairement naturelles.

Infus. diosmœ. Sodœ, bicarbon, Tinct. catechu, Tinct. aurantii, Extracti conü. — A prendre en trois fois dans la journée.

Camph. Ext. jusquiam. pour faire deux pilules à prendre le soir.

Régime doux, abstention presque complète de vin ou de liqueurs fermentées.

10 Juillet. Moins de mal de tête, mais pour le reste, aucune amélioration ; quant aux crampes, cela va pis que jamais, grand abattement le matin ; besoins d'uriner toujours aussi fréquents, urines fortement coagulables par la chaleur et par l'acide nitrique.

Chlorhydr. morph. Extr. rhubarb. une pilule à prendre le soir. Même potion.

17. Le malade annonce du mieux. Il a passé 5 jours sans mal de tête, ce qui n'avait pas eu lieu depuis plusieurs mois, les crampes ont presque disparu. La pilule de morphine n'a été prise qu'une fois, à cause de la constipation qu'elle produit. La jusquiame et le camphre ont été pris chaque jour.

Magnésie. — Poudre rhub. Tinct. séné. — Sirop.

24. — Grande amélioration ; un peu de céphalalgie ; à peine une crampe ; urine évidemment moins coagulable ; le malade a uriné environ trois pintes la nuit moins pendant le jour. Langue chargée, pouls 83, ce qui, au dire du malade, est à peu près le chiffre normal ; ventre libre, plutôt relâché. On continue le camphre et la jusquiame ainsi que la potion.

28 Août. Grande amélioration sous tous les rapports : plus de céphalalgie ni de crampes ; urine moins abondante, mais toujours aussi coagulable.

Le malade se sentant mieux quitte la ville et je n'entends plus parler de lui avant le commencement de novembre. Il m'écrivit alors qu'il était heureux de m'apprendre que ses maux de tête étaient moins fréquents et moins intenses ; mais les crampes des jambes et parfois des mains sont depuis peu, devenues plus fréquentes et plus violentes, accompagnées parfois de douleurs très vives, quoique transitoires, apparemment rhumatismales, et tout cela revient 3, 4 et 8 fois chaque matin. Les envies d'uriner sont plus fréquentes, le jour comme la nuit ; cependant la quantité en est plutôt moindre, 5 pintes en tout pour le jour et la nuit ; mais les urines sont fortement coagulables quoique peu chargées. Il a pris avec ponctualité les pilules et les potions prescrites le 4 juillet et comme elles ont perdu leur effet, il desire essayer le fer. Je reçus plus tard une lettre m'apprenant que le malade avait beaucoup souffert d'une grande gêne respiratoire, chaque fois qu'il marchait ou se couchait sur le dos, symptôme nouveau, que cependant le malade avait déjà éprouvé, mais dont il ne s'était pas occupé. Infus. diosmœe à double dose avec addition de liqueur de salsepareille de Batley.

14 Décembre. Je reçois une lettre annonçant que la gêne respiratoire avait été si grande, malgré l'absence de tout signe stéthoscopique, d'épanchement ou

d'œdème pulmonaire que le malade avait dû passer deux nuits sans se coucher et que les jambes et les cuisses étaient enflées.

Cette dyspnée disparut presque complètement à l'apparition d'une légère mais franche attaque de goutte aux pieds. Depuis le malade est resté faible, enclin à la somnolence et sujet à des soubresauts des tendons. Plus tard les nouvelles sont encore plus mauvaises et au commencement de janvier, après avoir eu de l'anasarque généralisée avec de l'ascite, il succomba. A mon grand regret, on refusa tout examen cadavérique.

Cette observation mérite aussi de fixer l'attention comme un exemple d'urémies dyspnéique et cérébrale associées. Dyspnée sans signes stéthoscopiques d'une part, somnolence et convulsions d'autre part.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Toute description d'une maladie comporte un article d'anatomie pathologique. Nous serons très brefs sur ce point et voici pourquoi. La description des lésions du rein dans la maladie de Bright n'appartient pas à notre sujet : les lésions du système nerveux devront être décrites dans la partie physiologique de notre travail. Reste l'anatomie pathologique de l'appareil pulmonaire et c'est précisément la caractéristique de l'urémie dyspnéique de n'offrir aucune lésion, initiale bien entendu, car il est des lésions consécutives à la dyspnée.

Nous aurons donc à distinguer deux ordres de faits ; 1^o dans les uns, les lésions de l'appareil pulmonaire trouvées à l'autopsie sont absolument nulles ; 2^o dans les autres, les lésions sont insuffisantes pour expliquer la dyspnée et ont été engendrées par celle-ci. Ces lésions sont la congestion et l'œdème de la base des poumons : nous n'avons pas à faire ici la description minutieuse de cette lésion.

Nous ferons une remarque qui nous paraît mériter l'attention du médecin : c'est que dans aucune autopsie de dyspnée urémique il n'est fait mention d'emphysème pulmonaire. L'emphysème est une lésion presque constante chez les sujets qui ont été violemment éprouvés par la dyspnée. Mais nous pensons que c'est aux dyspnées de cause mécanique qu'appartient le triste privilège d'engendrer l'emphysème : la toux a aussi une action puissante dans la production de cette lésion. L'absence d'obstacle mécanique à la circulation de l'air dans l'appareil pulmonaire, l'absence de toux explique l'impuissance de la dyspnée urémique à produire l'emphysème.

INTERPRÉTATION PHYSIOLOGIQUE DE LA DYSPNÉE URÉMIQUE.

Il ne suffit pas d'établir cliniquement l'existence d'une dyspnée particulière due à l'insuffisance des fonctions urinaires, il faut aussi rechercher par quel mécanisme se produit cette dyspnée. L'esprit humain ne se contente pas d'observer les faits, il veut en avoir l'explication, mais il lui arrive rarement de satisfaire sa curiosité. Que de théories n'a-t-on pas mises en avant pour expliquer les accidents cérébraux de l'urémie, il n'en est aucune qui nous ait donné la clef de ce difficile problème. Nous craignons qu'il n'en soit de même de l'urémie dyspnéique. Cependant, nous n'abandonnerons pas cette question délicate sans avoir tenté de poser le problème physiologique de l'urémie dyspnéique, s'il ne nous est pas permis de le résoudre.

« La respiration est cette fonction de l'économie qui a pour but la transformation du sang veineux en sang artériel. » (Béclard).

Cette transformation consiste dans un échange d'oxygène et

d'acide carbonique dans l'intérieur du poumon. Cet échange a besoin pour s'effectuer du jeu d'un grand nombre d'organes et dépend de l'intégrité anatomique et fonctionnelle de ces organes. Aussi a-t-on dû distinguer un grand nombre d'espèces de dyspnées suivant la partie de l'appareil respiratoire qui en est le point de départ, suivant les troubles de circulation et les conditions de milieu atmosphérique qui altèrent la respiration.

Les diverses espèces de dyspnées peuvent être classées de la façon suivante :

(A) Dyspnées nerveuses	{	centrales.
	{	périphériques.
(B) Dyspnées par obstacle mécanique à l'accès de l'air.	{	laryngées.
	{	bronchiques.
	{	pulmonaires.
(C) Dyspnées par lésion du cœur.	{	cardiaques.
(D) Dyspnées par altération du sang.	{	dyscrasiques ou humorales.
(E) Dyspnées par altération du milieu atmosphérique	{	atmosphériques.

Dans quelle classe devons-nous ranger la dyspnée urémique? L'absence de signes physiques dans l'appareil respiratoire doit nous faire éliminer *a priori* les dyspnées mécaniques (B), les dyspnées cardiaques (C) car celles-ci ne se montrent pas sans signes physiques dans le poumon; les dyspnées atmosphériques (E) sont éliminées par la nature même de leur cause qui réside en dehors de l'organisme. Les dyspnées nerveuses (A) et humorales (D) sont les seules catégories auxquelles puisse appartenir la dyspnée urémique.

Nous résumerons en quelques mots la physiologie des dyspnées nerveuses et humorales, puis nous tâcherons d'en faire l'application à la dyspnée urémique.

1^o *Dyspnées humorales ou dyscrasiques.* Le type des dyspnées par altération du sang est la dyspnée qui résulte de l'accumula-

tion de l'acide carbonique dans ce liquide. Les physiologistes la reproduisent chez les animaux avec la plus grande facilité : M. Brown-Séquard attribue l'accélération des mouvements respiratoires à l'action de l'acide carbonique sur le bulbe rachidien. Nous verrons en quoi cette dyspnée dyscrasique diffère de la dyspnée urémique. La dyspnée des anémiques est un second type de dyspnée dyscrasique. Le mécanisme de cette dyspnée est encore l'insuffisance de l'hématose, d'où excitation du bulbe et accélération des mouvements respiratoires.

2^o *Dyspnées nerveuses.* Le système nerveux joue un rôle extrêmement important dans la production des phénomènes mécaniques de la respiration. Les muscles respiratoires sont mis en jeu par une longue série de nerfs qui, commençant par le nerf phrénique au niveau de la quatrième vertèbre cervicale, s'étend jusqu'à la douzième paire dorsale inclusivement. Mais, suivant les physiologistes, les mouvements respiratoires, comme tous ceux qui peuvent se faire sans le concours de la volonté, sont de nature réflexe et supposent une impression que les physiologistes ont localisée sur la muqueuse pulmonaire. Partie de ce point, cette impression suit la voie du pneumogastrique jusqu'au bulbe où elle se réfléchit pour suivre ensuite le trajet des nerfs moteurs respiratoires. L'intégrité des fonctions du bulbe est donc de la plus haute importance pour l'accomplissement des fonctions respiratoires. Flourens a donné le nom de nœud vital à la partie du bulbe qui est le centre de ces fonctions. Les dyspnées nerveuses, pouvant avoir leur point de départ sur différents points de l'arc réflexe, on a distingué plusieurs espèces.

(A) *Dyspnées réflexes.* Point de départ, filets sensitifs du pneumogastrique. L'asthme produit par les poussières d'ipéca serait un exemple de dyspnée réflexe par irritation des extrémités périphériques du pneumogastrique.

(B) *Dyspnées centrales.* Point de départ, bulbe. La conges-

tion, les lésions du bulbe produisent la dyspnée et l'asphyxie.

(c) *Dyspnées motrices. Point de départ, surtout nerf phrénique.*

Le système nerveux contribue aussi à maintenir la béance des voies respiratoires de façon à permettre l'accès facile de l'air jusqu'au poumon. En effet, le nerf récurrent agit sur les nerfs dilatateurs de la glotte. La paralysie de ce nerf est la cause d'une espèce de dyspnée qui est sans intérêt pour nous. Nous ne croyons pas devoir admettre les phénomènes laryngés au nombre des symptômes de l'urémie dyspnéique.

Si la dyspnée urémique ne peut être que nerveuse ou dyscrasique, la physiologie permet-elle de penser que ces causes agissent isolément ou simultanément? Le système nerveux peut être le siège de troubles fonctionnels ou de lésions anatomiques qui n'impliquent nullement une altération du sang. L'altération du sang, au contraire, a besoin pour produire la dyspnée de l'intermédiaire du système nerveux. L'acide carbonique empoisonne bien les éléments anatomiques parce qu'il empêche les combustions internes, mais il ne produirait pas la dyspnée, s'il n'agissait comme un excitant sur le bulbe (Brown-Séguard).

Etant connu d'après la physiologie ce que peut être la dyspnée urémique, tâchons de voir maintenant ce qu'elle est. C'est ce que nous allons essayer en passant en revue les diverses théories de l'urémie dyspnéique.

Quand on eut prouvé que l'albuminurie entraîne la diminution des matériaux excrémentitiels dans l'urine et l'accumulation de ces produits dans le sang, on attribua les phénomènes nerveux observés dans la maladie de Bright à l'altération du sang qui en résultait. Toute théorie de l'urémie dyspnéique devra donc 1^o commencer par l'étude des altérations du sang dans la maladie de Bright et 2^o voir comment cette altération du sang agit sur le système nerveux.

1^o *Altérations du sang.* D'accord sur l'existence des produits excrémentitiels de l'urine dans le sang, les auteurs ont discuté la question de savoir lequel de ces principes est toxique, d'où les noms de :

- | | | |
|-----------------|---|---|
| (A) Urémie | } | Intoxication par l'urée (Théorie de Wilson). |
| (B) Ammoniémie | | Intoxication par carbonate d'ammoniaque (Grerichs). |
| (C) Créatinémie | } | Intoxication par la créatine (Schottin). |

(A) *Urémie.* La présence d'un excès d'urée dans le sang des albuminuriques est un fait prouvé par de nombreuses analyses chimiques. L'excès de l'urée dans le sang explique-t-il l'urémie ? On a émis des doutes à cet égard; Bright, O. Rees, Frerichs, Schottin, ont cité des cas où la présence d'une quantité énorme d'urée dans le sang ne produisit aucun des phénomènes désignés sous le nom d'urémie. Gallois, Cl. Bernard ont essayé de reproduire expérimentalement l'urémie par des injections d'urée dans le sang. Cl. Bernard a dû, pour produire des accidents, injecter des quantités énormes d'urée (20 gr.) dans le sang d'un chien et les phénomènes produits ne ressemblaient en rien à l'urémie. Cl. Bernard a prouvé en outre par l'ablation des reins que l'élimination de l'urée peut se faire par d'autres glandes que le rein, notamment par les glandes intestinales. Ces auteurs n'ont pu reproduire les symptômes de l'urémie cérébrale, encore moins ceux de l'urémie pulmonaire.

(B.) *Ammoniémie.* Frerichs admet que l'urée, non toxique par elle-même, le devient par un de ses dérivés, le carbonate d'ammoniaque. La réaction suivante : $C^2H^4 Az^2 O^2 + 4 HO = (Az H^3, HO)^2, C^2O^4$ se ferait dans le sang sous l'influence d'un ferment. L'existence du carbonate d'ammoniaque dans le sang a été vivement contestée : il ne peut en être de même de la présence du carbonate d'ammoniaque

dans les sécrétions : la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque peut se faire hors du système circulatoire. Nous attirons fortement l'attention sur la présence du carbonate d'ammoniaque dans les gaz expirés. Frerichs a peut-être eu tort de croire que la présence de ce sel volatil dans les gaz expirés était une preuve de l'existence de ce sel dans le sang. Mais le fait de l'expiration ammoniacale est incontestable. On ne saurait tirer de ce fait une théorie satisfaisante de tous les cas d'urémie dyspnéique, mais nous verrons tout à l'heure que ce fait pourrait peut-être rendre compte de *certaines cas particuliers*.

La théorie de Treitz qui admet que le carbonate d'ammoniaque se forme dans l'intestin et est ensuite absorbé, rentre dans la théorie de l'ammoniémie.

(c.) *Créatinémie*. Hoppe, Schottin attribuent à la présence dans le sang des matières extractives de l'urine (créatine, etc.) les accidents dits urémiques, qui mériteraient plutôt, d'après cette théorie le nom d'accidents créatinémiques.

2^o *Comment l'altération du sang peut elle produire la dyspnée ?* Tous les cas ne sont pas susceptibles de la même explication. On doit faire une distinction suivant qu'il existe ou non une lésion du bulbe rachidien. Il existe en effet des exemples d'urémie pulmonaire dans lesquels la dyspnée trouve son explication dans une lésion du système nerveux central : « Au niveau de la face antérieure et sur la protubérance annulaire, la pie-mère « est adhérente, plus que partout ailleurs, elle se déchire en « petits lambeaux. La substance cérébrale présente à ce niveau « un ramollissement notable, très superficiel et limité à ces deux « portions de l'encéphale. » (Féréol, *Bull. de la Soc. méd. des des hôpitaux*, 1867.)

La dyspnée ne se trouve-t-elle pas suffisamment expliquée dans ce cas par les lésions du bulbe ? Nous devons chercher nos explications dans des troubles purement fonctionnels du système

nerveux seulement lorsque les lésions anatomiques font complètement défaut. Mais ici, en présence de lésions aussi évidentes du bulbe, ne sommes-nous pas obligés d'admettre que les lésions anatomiques ont produit les troubles fonctionnels ? Une lésion du centre nerveux respiratoire d'une part, une dyspnée mortelle d'autre part, la logique nous contraint de considérer la seconde comme conséquence de la première.

Dans les cas de ce genre, on peut admettre que l'altération du sang a produit la lésion du bulbe, et celle-ci a engendré la dyspnée. La question est de savoir si la lésion du bulbe peut être la conséquence de l'altération du sang : notre réponse est oui et voici nos raisons : il se passe ici ce qui se passe quelquefois dans d'autres organes pendant le cours de la maladie de Bright : l'œdème pulmonaire, l'œdème de la glotte, etc, ne sont-ils pas regardés comme des effets de l'altération du sang ?

On voit que d'après notre théorie, la constatation de lésion du bulbe ne doit pas faire perdre à l'espèce de dyspnée que nous étudions le nom d'urémique, aussi pensons-nous que M. Pihan a tort de dire que s'il avait trouvé de l'œdème du bulbe rachidien, il devrait retrancher son observation du nombre des exemples de dyspnée urémique.

Malheureusement la solution du problème est loin d'être toujours aussi facile. L'intégrité du système nerveux central a été constatée par des anatomo-pathologistes expérimentés.

Pour l'urémie cérébrale l'absence des lésions du système nerveux central a été démontrée par un nombre considérable d'autopsies (Frerichs, Sée).

Quant à l'urémie dyspnéique les autopsies sont fort peu nombreuses. Sur une douzaine de cas que possède la science on ne trouve que quatre ou cinq autopsies. Nous citerons ici un exemple d'urémie dyspnéique sans lésion nerveuse.

OBSERVATION XIII

Due à l'obligeance de mon excellent ami le docteur GOLDSTEIN. *Hôpital Saint-Antoine.*
Salle Saint-Hilaire, lit n° 18. Service de M. Mesnet.

Fièvre intense et angine probablement scarlatineuse ; dyspnée mortelle sans lésions pulmonaires ni bulbaires ; néphrite parenchymateuse.

Un jeune homme de 18 ans se présente à l'hôpital Saint-Antoine avec une forte fièvre (41°) et la peau sèche. On observe dans la gorge une vive rougeur, sans engorgement ganglionnaire. Le malade accuse une courbature générale et des douleurs dans les membres inférieurs : pas de douleurs articulaires. Les urines sont albumineuses. Les jambes ne sont pas enflées.

Le phénomène le plus saillant dans l'état du malade est une dyspnée intense, revenant par accès toutes les 2 ou 3 heures, et produisant une cyanose qu'on craignait de voir arriver jusqu'à l'asphyxie complète. Les battements cardiaques sont assez rapides mais pas en proportion avec l'intensité de la dyspnée ; pouls fréquent, régulier, petit.

Grand fut notre étonnement de ne trouver aucun signe physique de lésion pulmonaire. Les mouvements respiratoires, rapides, manquent de profondeur ; le murmure vésiculaire n'offre rien de particulier à noter si ce n'est un peu de rudesse, pas de matité, pas de râles, pas de souffle.

Le cœur bat vite, mais n'offre rien de particulier à noter ni dans le rythme de ses battements, ni dans le timbre de ses bruits.

Pas de vomissements, pas de céphalalgie.

Cet état avait débuté brusquement pendant que le malade était chez lui, aucun renseignement détaillé à cause de la difficulté qu'il éprouve à parler.

Le malade a succombé le soir dans un accès de dyspnée.

L'autopsie nous permet de constater l'intégrité parfaite du larynx [et du poumon dans toutes leurs parties ; il en est de même du cœur. Le cerveau et le bulbe sont parfaitement sains : les méninges et la substance nerveuse sont dans un état d'intégrité parfaite. Il n'en est pas de même des reins qui sont augmentés de volume. La capsule se détache facilement. La substance corticale est fortement congestionnée, les glomérules sont saillants.

L'intégrité des centres nerveux dans certains cas nous oblige à nous réfugier sur le domaine encore fort obscur des névroses : la dyspnée ne peut plus être expliquée que par un trouble fonc-

tionnel du bulbe rachidien ; on est réduit à admettre que les matériaux excrémentitiels communiquent au sang des propriétés toxiques. L'action du sang altéré par les matériaux solides de l'urine sur le bulbe diffère de celle du sang intoxiqué par l'acide carbonique, en ce sens que, dans les expériences de Brown-Séquard, l'accumulation de l'acide carbonique dans le sang était *infailliblement* suivie de l'accélération des mouvements respiratoires, tandis que l'accumulation des produits excrémentitiels de l'urine dans le sang n'est *pas une cause infaillible* de dyspnée.

Les nécessités de la théorie nous forcent à admettre des troubles vaso-moteurs *partiels et transitoires*, dont les traces ne sont plus constatables à l'autopsie.

Traube, Germain Sée ont émis cette opinion que l'attaque de l'urémie était provoquée par des troubles vaso-moteurs, analogues à ceux qui déterminent l'attaque d'épilepsie ; il se produirait une anémie partielle du système nerveux central, l'anémie des couches corticales produirait les troubles de l'intelligence, l'anémie du mésocéphale produirait les convulsions. Les fonctions respiratoires qui sont aussi sous la dépendance du bulbe pourraient également être troublées toutes les fois que l'anémie porterait sur le nœud vital de Flourens.

Quelles que soient les lésions, quelsque soient les troubles fonctionnels qui entravent les fonctions du bulbe rachidien, il nous paraît logique d'admettre que le point de départ de la dyspnée urémique se trouve dans cette région du système nerveux central.

Pour achever notre conclusion nous rappelons les symptômes diaphragmatiques signalés dans quelques observations ; ces phénomènes permettraient de supposer que la paralysie ou le spasme de muscles respiratoires peut être la conséquence des troubles de l'innervation bulbaire : nous disons la *paralysie ou le spasme*, car nous n'avons pu nous rendre compte d'après le peu de documents que nous avons à notre disposition, auquel

de ces deux troubles musculaires nous avons affaire. En tout cas, au point de vue de la production de la dyspnée, le résultat est le même. Les mouvements respiratoires sont des mouvements de va-et-vient analogues à ceux d'un piston de pompe et sont produits par des alternatives de contraction et de relâchement. Il est évident que la course du piston ne pourra avoir toute son étendue, si une paralysie empêche la contraction ou si un spasme arrête le relâchement des muscles respirateurs.

Conclusion. Dans l'état actuel de la science, on peut donner de l'urémie dyspnéique la formule suivante: *La dyspnée urémique dérive de l'altération du sang ; celle-ci n'a d'effet qu'autant qu'elle produit une lésion anatomique ou un trouble fonctionnel du bulbe rachidien.*

Nous terminerons par une dernière réflexion que nous émettons sous toute réserve : il ne faut pas voir là une théorie mais une simple comparaison. Nous avons dit que la présence du carbonate d'ammoniaque a été constatée dans les gaz expirés. Ce sel irritant et volatil ne pourrait-il pas produire une dyspnée réflexe comparable aux accès d'asthme causés par les poussières d'ipéca ou par d'autres substances irritantes ou odoriférantes ? Il existe d'autre part un exemple d'urémie dyspnéique dont les accès simulaient des accès d'asthme essentiel. Voici les paroles de M. Homolle lui-même : « L'urémie qui suivait une marche chronique, « se présenta sous la forme d'accès de dyspnée qu'on aurait pu « rattacher à un asthme essentiel, si quelques symptômes « propres à faire soupçonner l'existence de l'albuminurie n'avaient « conduit à pratiquer l'examen chimique de l'urine. » (*Bull. de la Soc. méd. 1867.*)

TRAITEMENT.

La terminaison fatale de tous les cas d'urémie dyspnéique vient nous donner la preuve malheureusement trop certaine de l'inefficacité de toute espèce de traitement. Il est cependant du devoir du médecin de ne pas se décourager devant des efforts impuissants.

Si, pour se conformer aux théories actuelles de l'urémie, on admet la présence des matériaux excrémentitiels dans le sang, toute méthode de traitement devra avoir pour base de débarrasser ce liquide des produits nuisibles qu'il contient.

La voie du rein, qui est un des appareils les plus puissants d'élimination, nous est malheureusement interdite dans la maladie de Bright : dans les cas de rétrécissements de l'urèthre on peut encore espérer le rétablissement du cours de l'urine.

Nous ne décrivons pas ici les méthodes du traitement qui ont été prescrites contre l'urémie en général.

Nous nous contenterons de proposer contre la forme dyspnéique de l'urémie une méthode de traitement qui nous est suggérée par la simple observation des faits. Nous avons rapporté un cas d'urémie dyspnéique dont l'invasion paraît avoir été provoquée par la suppression de la diarrhée. Ne sommes nous pas conduits par cet exemple à l'emploi des drastiques dans l'urémie dyspnéique soit comme agents dérivatifs sur la muqueuse intestinale, soit comme un moyen puissant d'élimination des matières excrémentitielles. Le carbonate d'ammoniaque dont la présence a été constatée dans les selles diarrhéiques n'est-il pas le témoin du passage de l'urée du sang dans les sécrétions intestinales ? Quoi qu'il en soit lorsque la diarrhée existera le médecin devra s'interdire tout moyen de l'arrêter.

S'il était prouvé que les contractions du diaphragme sont enrayées soit par un spasme soit par une paralysie, n'aurait-on

pas quelque espoir de sauver le malade en rétablissant le rythme normal des contractions diaphragmatiques. Quant aux moyens propres à atteindre ce but, on pourra en proposer de rationnels seulement lorsqu'on sera mieux renseigné sur la nature spasmodique ou paralytique de la cause qui enraye les contractions du diaphragme.

Les révulsifs sont les seuls moyens que la prudence permet d'employer comme s'appliquant à tous les cas. Les révulsifs peuvent être employés contre un spasme du diaphragme au même titre que dans le spasme de la glotte. Nous ne connaissons pas d'autre part, de moyen plus rapide de réveiller les contractions dans le cas de paresse de ce muscle.

QUESTIONS

SUR

LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES

Anatomie pathologique et normale. — Articulations de la tête.

Physiologie. — De la sécrétion des larmes et des voies qu'elles parcourent pour arriver à l'extérieur.

Physique. — Hygrométrie. Effets de l'humidité de l'air, ses variations.

Chimie. — Des combinaisons de l'arsenic et de l'antimoine avec l'oxygène ; préparations et propriétés de ces combinaisons.

Histoire naturelle. — Caractères généraux des poissons, leur classification ; des poissons électriques ; des poissons toxiques, des huiles de foie de poisson.

Pathologie externe. — Du traitement des luxations compliquées de fractures.

Pathologie interne. — Des pneumonies secondaires.

Pathologie générale. — De l'influence des âges dans les maladies.

Anatomie et histologie pathologique. — Etude anatomique de la thrombose.

Médecine opératoire. — Du cathétérisme de la trompe d'Eustache.

Pharmacologie. — De l'éther employé pour la préparation des teintures éthérées. Comment prépare-t-on celles-ci ? Quelles sont celles qui sont les plus employées ? Quels sont les principes que l'éther enlève aux plantes ?

Thérapeutique. — De la dose médicamenteuse suivant les âges et les diverses conditions individuelles.

Hygiène. — De la densité et de la raréfaction de l'air dans leurs effets sur l'organisme.

Médecine légale. — Quels sont les moyens à employer pour prendre l'empreinte des traces de pieds ou autres sur la boue, la neige, etc.

Accouchements. — De la grossesse extra-utérine.

Vu, bon à imprimer,

LASÈGUE.

Vu et permis d'imprimer,

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.

A. MOURIER.





