

irréguliers, presque toujours à la suite d'une impression de froid, quelquefois après une fatigue musculaire ou génitale, sous la forme d'accès qu'annoncent une sensation de froid pouvant aller jusqu'au frisson, des douleurs lombaires, puis une sensation de chaleur et des sueurs abondantes; les malades rendent une urine d'un rouge foncé, albumineuse, offrant les caractères que nous avons indiqués dans la néphrorrhagie, sans que l'on puisse y découvrir de globules; au bout de douze heures environ, l'urine reprend ses caractères normaux; la santé est bonne dans l'intervalle des accès (1). Le rein ne semble jouer qu'un rôle passif dans la production de cette hémoglobinurie, car Küsser et du Casal ont reconnu que le sérum du sang, extrait pendant les accès à l'aide de ventouses, est coloré en rouge: le fait initial serait donc une altération passagère du sang.

ARTICLE IX. — DE LA LIPURIE

L'urine normale renferme, comme l'avaient déjà vu Duménil et Chevreul, des traces de matières grasses. Leur présence en quantité notable est pathologique. On l'a constatée dans des états morbides de nature très diverse. Ceux où elle est le plus prononcée sont les cas de chylurie parasitaire que provoquent, par un mécanisme encore mal déterminé, la *bilharzia hæmatobia* et la *flaria sanguinis hominis* (V. page 415).

La lipurie non parasitaire peut être d'origine rénale ou hématurique. Elle est due le plus souvent, dans le premier cas, au passage de pus dans l'urine; on la voit aussi dans les néphrites chroniques et la dégénérescence graisseuse des reins; la surcharge graisseuse du sang reconnaît pour causes principales le passage dans la circulation d'une collection purulente ou d'une certaine quantité de moelle osseuse; on l'observe également, d'après Monvenoux (2), dans les cas où, par insuffisance de l'hématose, les matières grasses sont incomplètement brûlées, dans les cachexies, les maladies du cœur, la cirrhose du foie, et l'intoxication phosphorée; elle pourrait aussi résulter d'une communication anormale entre un lymphatique et un vaisseau sanguin. Il est établi enfin que la lipurie peut coïncider ou

(1) Lichtheim, *Ueber period. Hæmoglobin.* (Samm. klin. Vort., 1878). — Murri, *Del Emoglobina da Freddo* (Riv. clin. di Bologna, 1879 et 1880). — Lépine, *Contribution à l'étude de l'hémoglobin. paroxyst.* (Revue mens. de méd. et de chir., 1880). — Mesnet, *De l'hémoglobinurie a frigore* (Arch. gén. de méd., 1881).

(2) Monvenoux, *Documents relatifs à la présence des matières grasses dans l'urine.* Thèse de Paris, 1884.

alterner avec le diabète (1); on sait que, dans cette maladie, le sérum est parfois rendu opalescent par d'innombrables gouttelettes graisseuses. La graisse contenue dans le sang tend à s'éliminer par les reins; Wiener et Scriba ont provoqué expérimentalement la lipurie en injectant dans le sang de l'huile ou de la graisse émulsionnée.

La graisse contenue dans l'urine peut y être libre, émulsionnée ou englobée dans des éléments cellulaires.

La graisse libre nage à la surface du liquide sous forme de gouttelettes semblables aux yeux du bouillon.

La graisse émulsionnée donne à l'urine l'aspect du chyle ou du lait; l'éther l'éclaircit sans la rendre complètement transparente, et, suivant la remarque de Danlos, il précipite l'albumine qui, en pareil cas, coïncide toujours avec la lipurie.

La chylurie parasitaire s'accompagne souvent d'hématurie.

Trois ordres de substances peuvent, d'après Danlos, constituer ces graisses urinaires; ce sont des graisses neutres, des lécithines, de la cholestérine.

ARTICLE X — DES TROUBLES DE LA CIRCULATION DANS LES MALADIES DES REINS

Les néphrites et, comme elles, la plupart des affections organiques des reins coïncident souvent avec des troubles dans les fonctions et dans la constitution du cœur et des gros vaisseaux. La nature de ces troubles, leur mode de production et leurs rapports avec les affections rénales sont des questions qui ont vivement sollicité, dans ces dernières années, l'attention des pathologistes et n'ont pu recevoir encore une solution définitive, malgré l'importance des travaux dont elles ont été l'objet.

Examinons d'abord les faits; nous verrons ensuite quelles interprétations diverses ils peuvent recevoir.

Les affections rénales s'accompagnent souvent d'une hypertrophie du cœur que révèle au lit du malade le bruit de galop si bien étudié par M. Potain en même temps que l'augmentation de la matité précordiale; elle porte principalement sur le cœur gauche; on peut constater simultanément un accroissement de la tension artérielle; le pouls radial offre, en effet, une résistance anormale et, d'autre part, le second bruit aortique ainsi que le bruit carotidien sont plus éclatants.

(1) Danlos, article URINES du *Nouveau dictionn. de méd. et de chir. pratiques*, 1885.

tants, plus clairs et d'une tonalité plus élevée qu'à l'état normal (Traube); cet excès de tension peut être constaté avant l'hypertrophie du cœur.

Tous les auteurs sont d'accord sur ces faits, mais les divergences commencent quand il s'agit de déterminer quels rapports existent entre les troubles circulatoires et l'affection rénale. Rayet, et plus tard Reinhardt et Frerichs, ont soutenu que l'affection cardiaque était primitive et produisait secondairement l'affection rénale. M. Potain objecte avec raison : 1° qu'on ne s'explique pas comment une lésion du cœur, incapable par elle-même d'entraver la circulation, entraînerait une altération du rein souvent grave et profonde ; 2° que l'on ne comprendrait pas, dans cette hypothèse, pourquoi le rein seul souffrirait de l'excès de tension produit par l'hypertrophie cardiaque ; 3° que dans certains cas, dans ceux, par exemple, où les accidents sont consécutifs à une hydronéphrose, à une cystite ou à une hypertrophie de la prostate, l'affection rénale est évidemment primitive.

La théorie qui, jusqu'à ces derniers temps, a prévalu est celle de Traube ; elle fait de la lésion rénale le point de départ des accidents, et rattache l'hypertrophie du cœur à l'excès de tension qui résulte, d'une part, de la difficulté qu'éprouve le sang à passer des artères dans les veines rénales, d'autre part de l'hydrémie produite par l'insuffisance de l'excrétion urinaire ; cette dernière cause ne peut intervenir, puisque dans la néphrite chronique il y a polyurie, mais l'influence de la première peut suffire à expliquer l'augmentation de la tension. Nous reviendrons sur cette théorie, qui est peut-être encore la plus vraisemblable.

Une troisième hypothèse a été formulée par Gull et Sutton et a reçu, avec des variantes, l'adhésion de pathologistes d'une grande autorité ; d'après ces auteurs, la lésion rénale et l'hypertrophie du cœur sont l'une et l'autre la conséquence d'une altération générale du système artériel qui consiste en une dégénérescence fibreuse des petites artères (1) et des capillaires ; ces lésions intéresseraient les vaisseaux du rein comme ceux de la pie-mère, des séreuses, des parenchymes, en un mot de tous les tissus. Georges Johnson considère également l'altération des artères comme primitive, mais elle

(1) Les mêmes auteurs pensent que cette altération fibreuse peut donner lieu à des symptômes rapportés à tort à l'urémie ; ils coïncident d'autre part que la maladie du rein peut devenir la cause d'altérations cardiaques (Congrès de Londres, 1881).

consiste pour lui en une hypertrophie de leur tunique musculaire. Cornil et Ranvier regardent comme inflammatoires les lésions décrites par ces auteurs ; limitées d'abord à la tunique interne, elles envahissent plus tard la moyenne et l'externe, dont elles provoquent l'épaississement. C'est cet épaississement que Johnson a pris pour une hypertrophie, de même que l'infiltration de toutes les tuniques par l'exsudat phlegmasique a fait admettre par Gull et Sutton une dégénérescence (1). Debove et Letulle (2) sont d'avis que l'hypertrophie cardiaque et la sclérose rénale ont l'une et l'autre pour origine une sorte de diathèse fibreuse. Pour M. Peter (3), la néphrite interstitielle n'est que la conséquence de l'artérite ; c'est une des altérations qu'entraîne à sa suite la dégénérescence athéromateuse des artères.

Plusieurs de ceux qui considèrent les lésions vasculaires comme la cause de l'hypertrophie du cœur et de la sclérose rénale attribuent la production de ces lésions à une altération du sang. Bright avait déjà émis la pensée que la rétention des matériaux excrémentitiels peut, chez les brightiques, amener l'hypertrophie du cœur en rendant plus difficile le passage du sang à travers les capillaires et en augmentant ainsi la tension artérielle ; Kirkes a soutenu la même opinion et il s'appuyait sur l'état de dilatation que présentent les gros vaisseaux chez ces malades ; mais, d'une part, il arrive souvent qu'il n'y a pas, en pareil cas, de rétention des produits excrémentitiels et, d'autre part, M. Potain a constaté que l'eau et le sérum du sang, chargés d'albumine, filtrent aussi librement à travers des tubes capillaires que l'eau ou le sérum pur. Georges Johnson pense que l'accumulation dans le sang de matériaux anormaux fait contracter les artérioles et augmente ainsi la tension vasculaire ; cette théorie ne peut s'appliquer aux cas dans lesquels il n'y a pas de rétention de l'urine, et elle ne s'appuie d'ailleurs que sur une hypothèse ; elle a été néanmoins reprise, modifiée et développée par Mohamed (4) ; d'après cet auteur, le mal de Bright est d'origine hématurique ; chargé de produits anormaux, le sang irrite la paroi des artères, en provoque la contraction, amène ainsi l'élévation de la pression sanguine, et secondairement l'épaississement des artères, l'hypertrophie du cœur et la sclérose du rein qui devient malade au même titre que les autres

(1) Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, 2^e édition, 1881.

(2) Debove et Letulle, *Archives de médecine*, mai 1880.

(3) Peter, *Bulletin de la Société clinique*, 1879.

(4) Mohamed, *About Bright's chronic disease and its principal symptoms* (*The Lancet*, 1879). Mémoire analysé par H. Barth, dans la *Revue des sciences médicales*.

viscères. Les phénomènes cardiaques et artériels dominent la scène ; les symptômes rénaux peuvent manquer ; le mal de Bright chronique se traduit exclusivement, en l'absence de complications, par une élévation de la tension artérielle ; celle-ci amènerait ultérieurement les lésions rénales. Mohamed est conduit ainsi à décrire une diathèse brigthique qu'il considère comme antérieure à l'affection rénale et comme pouvant évoluer sans elle et tuer le malade par hémorrhagie cérébrale, bronchite, ou affection cardiaque, sans qu'il y ait jamais eu d'albuminurie. C'est là sans contredit une manière de voir originale et séduisante comme toute tentative de généralisation, mais elle ne nous paraît pas d'accord avec les faits. Gull, Sutton et Rosenstein ont constaté les altérations des petites artères dans tous les cas d'hypertrophie cardiaque avec lésion rénale ; or, M. Potain fait remarquer avec raison qu'il s'en trouve dans le nombre quelques-uns où la maladie du rein est certainement primitive.

Sans doute c'est surtout dans la néphrite interstitielle que les troubles de la circulation sont le plus accentués, ils l'accompagnent presque constamment, si ce n'est chez les sujets affaiblis par l'âge ou par une cachexie ; mais on les trouve également dans d'autres affections rénales.

Cohnheim affirme, d'après ses observations personnelles, que le cœur s'hypertrophie dans tous les cas de néphrite chronique, sauf dans le cas de cachexie ; si des auteurs dignes de foi ont exprimé une opinion contraire, c'est qu'ils ont confondu, dans leurs statistiques, la néphrite avec la dégénérescence amyloïde qui n'entraîne pas les mêmes conséquences. On a vu également l'hypertrophie du cœur se produire dans l'hydronéphrose (Friedreich, Cohnheim), dans des cas d'atrophie rénale consécutifs à l'oblitération de l'artère (Roth), et dans la néphrite consécutive à la cystite chronique (Exchaquet) ; il est de toute évidence que, dans ces différents cas, les troubles de la circulation ont été consécutifs à l'affection rénale. Nous devons dire d'ailleurs que l'existence chez tous les brigthiques d'une altération du système artériel n'est rien moins que démontrée ; Ewald, qui a étudié sur ce sujet avec une grande compétence (1), a constaté seulement dans la plupart des cas d'hypertrophie du cœur une hypertrophie de la tunique musculaire des artéioles, et il considère cette lésion comme secondaire ; Cohnheim est porté, par ses propres observations,

(1) Ewald, *Virchow's Archiv*, LXXI.

à regarder même cette hypertrophie comme beaucoup plus rare que ne l'a dit Ewald ; pour lui, le seul organe dont les artères soient habituellement malades dans la néphrite chronique est le rein ; on trouve souvent leurs parois épaissies, mais rien n'autorise à considérer cette lésion comme primitive, c'est l'endartérite qui accompagne si souvent les inflammations chroniques (1).

Nous sommes donc amené à conclure, avec M. Potain, que l'opinion d'après laquelle l'affection du rein est l'origine et la cause indirecte de l'hypertrophie cardiaque est seule d'accord avec la majorité des faits. Il nous faut examiner comment on peut concevoir cette action de l'affection rénale sur le cœur.

Nous avons mentionné déjà la théorie purement *mécanique* de Traube ; d'autres, parmi lesquels on doit citer en première ligne l'illustre Bright, admettent que la rétention, dans le sang, de matériaux qui devraient être éliminés par l'urine, augmente l'énergie des contractions du cœur, et amène ainsi l'hypertrophie de ce viscère (théorie *chimique*) ; d'autres enfin pensent, avec Weittling, que les altérations rénales modifient par action réflexe l'action du cœur (2) ; M. Potain déclare qu'il serait fort tenté de se rattacher dans une certaine mesure à la théorie de l'influence réflexe, en admettant toutefois que cette influence s'exerce sur les capillaires et non directement sur le cœur ; il a vu deux fois une contusion violente de l'un des reins être suivie d'une anasarque limitée à la moitié correspondante du corps ; comment en comprendre la production autrement que par une action sur les vaso-moteurs ? Ne devient-il pas dès lors vraisemblable qu'une action analogue s'exerce aussi de la part du rein chroniquement enflammé et qu'elle est susceptible de contribuer aux modifications que la circulation périphérique subit en pareil cas ?

En résumé, l'hypertrophie cardiaque, qui coïncide avec les affections rénales, est provoquée par un accroissement permanent de la tension artérielle. Cet accroissement peut s'expliquer : 1° par l'obs-

(1) Senator soutient que l'hypertrophie du cœur coïncidant avec les affections rénales peut se présenter sous deux formes très distinctes, l'hypertrophie excentrique et l'hypertrophie concentrique. La première appartiendrait à la néphrite parenchymateuse et serait produite par l'accumulation de l'urée dans le sang ; la seconde coïnciderait avec la sclérose rénale qui n'en serait pas la cause, mais l'effet. Malheureusement pour la théorie, il n'est pas rare de voir une hypertrophie excentrique des plus prononcées coïncider avec une sclérose rénale.

(2) Gilowski, *Ueber die Muthmassliche Ursache der Hypertrophie im Morbus Brighti* Wiener med. Wochenschr., 1869.

tacle que la lésion rénale oppose au cours du sang (1); 2° par une contraction des artérioles que provoquerait une action réflexe dont le rein serait le point de départ; 3° par l'accumulation dans le sang des produits de désassimilation. Il est possible que dans certains cas la maladie soit primitivement vasculaire, conformément aux théories de MM. Gull, Sutton, Peter, Debove et Letulle et Senator.

L'hypertrophie du cœur, quelle qu'en soit l'origine, est à son tour la cause de troubles fonctionnels; elle continue à produire la polyurie, en même temps qu'elle favorise les hémorrhagies.

ARTICLE XI — DES TROUBLES DANS L'EXCRÉTION DE L'URINE

§ 1. — De l'incontinence de l'urine.

A l'état normal, la tonicité du sphincter urétral s'oppose à l'écoulement de l'urine, et l'émission de ce liquide n'a lieu qu'à des intervalles plus ou moins éloignés sous l'influence de la volonté.

Il n'en est plus de même quand le sphincter est détruit ou paralysé. Les traumatismes et les tumeurs qui intéressent le col de la vessie, les paralysies d'origine périphérique, spinale ou cérébrale sont des causes relativement fréquentes d'incontinence; d'autres fois il semble qu'il y ait simplement atonie du sphincter; certaines personnes perdent leur urine au moment des efforts que provoquent le rire et la toux; l'atonie vésicale est une des conséquences fréquentes de la lithiase; on l'observe également dans les fièvres graves. L'incontinence résulte de la rétention quand la vessie se dilate à tel point que le col laisse couler l'urine par regorgement.

L'incontinence peut être complète; le fait s'observe dans le cas où une lésion intéresse la partie inférieure de la moelle lombaire; l'urine s'écoule alors au fur et à mesure qu'elle arrive dans la vessie; le cathétérisme donne des résultats négatifs.

Plus ordinairement, une certaine quantité d'urine s'accumule dans la vessie; la miction se fait à l'insu des malades, tantôt à des intervalles relativement éloignés, comme à l'état normal, tantôt fréquemment; c'est la *miction inconsciente*. Elle peut ne se produire qu'accidentellement; il en est ainsi dans l'épilepsie, où elle est le résultat d'une attaque convulsive ou larvée; chez les ataxiques et les paraly-

(1) On a rejeté l'influence de cette cause par la raison que la ligature d'une grosse artère ne produit pas l'hypertrophie du cœur; mais les conditions ne sont plus les mêmes, car, en interrompant le cours du sang dans un membre, on diminue *ipso facto* la masse du sang en circulation.

tiques généraux, elle ne survient souvent que pendant une période de la maladie pour cesser ensuite (1).

M. Féré distingue enfin une incontinence par *miction involontaire consciente*; le malade éprouve le besoin d'uriner quand la vessie arrive à un certain degré de distention, et aussitôt la miction se fait involontairement; cette forme s'observe, comme la précédente, dans l'ataxie et la paralysie générales; elle peut être seulement nocturne. Certains sujets ne perdent leur urine que sous l'influence d'efforts, ceux, par exemple, que nécessite la toux.

Il est une variété d'incontinence qui a vivement préoccupé les cliniciens; c'est celle qui survient la nuit chez les enfants et les jeunes gens. C'est le plus souvent vers le matin que l'émission a lieu; cette infirmité est aussi fréquente chez les sujets robustes que chez les individus débiles; assez souvent l'accident peut tenir à la paresse ou à la frayeur qu'inspire l'obscurité; mais cette cause ne peut être invoquée lorsque l'incontinence survient pendant le sommeil; Trousseau l'a expliquée hypothétiquement par une exagération de la tonicité vésicale; il est plus probable que, dans ces circonstances, l'émission de l'urine se produit automatiquement, par acte réflexe, tantôt inconscient, tantôt accompagné de rêve: la volonté n'intervient pas seule dans l'acte de la miction; une fois qu'il a commencé, qu'il est mis en train, si l'on peut dire ainsi, il continue à s'accomplir automatiquement, par voie réflexe; on sait que les sujets qui ont de la difficulté à uriner y parviennent souvent en se titillant le prépuce ou l'extrémité de la verge; cette fonction doit donc être considérée comme indépendante en partie de la volonté; quand le besoin d'uriner se produit pendant la nuit, comme c'est la règle chez beaucoup de personnes, il faut que la sensation de plénitude vésicale soit assez intense pour interrompre le sommeil: or, on conçoit facilement que, chez les sujets qui dorment très profondément, la sensation n'ait pas l'intensité nécessaire pour éveiller la conscience, et que l'émission ait lieu automatiquement, par acte réflexe, sans que le *sensorium* en soit averti.

§ 2. — Rétention d'urine.

Pour que l'émission de l'urine se fasse dans des conditions normales, il est nécessaire: 1° que les voies d'excrétion soient per-

(1) Féré. *Des troubles urinaires dans les mal. du syst. nerveux, etc.* (Arch. de neurologie, 1885).

méables; 2° que les parois vésicales se contractent avec une énergie suffisante.

L'excrétion peut être empêchée mécaniquement par un rétrécissement de l'urètre ou une tumeur du petit bassin. D'autres fois l'obstacle reconnaît pour cause un spasme des sphincters; il en est ainsi parfois dans le tabes spasmodique, dans la myélite transverse, quand une partie du renflement lombaire reste indemne au-dessous du foyer, dans certaines formes de sclérose en plaques; c'est suivant ce mécanisme que, d'après M. Féré, la rétention d'urine se produit le plus souvent chez les hystériques. Ce pathologiste considère le spasme de l'urètre, que l'on observe parfois chez l'homme, comme la manifestation d'un état névropathique, comme une sorte d'hystérie locale. Cette rétention, d'origine spasmodique, peut être complète ou incomplète; dans ce dernier cas, le malade arrive à uriner en poussant violemment; le jet est fort.

L'insuffisance des contractions peut être due :

1° A l'atonie des parois vésicales; 2° à leur *paralytic*; 3° à l'existence d'une *affection douloureuse de l'abdomen*.

L'*inertie* des parois s'observe quand l'organe a été distendu à l'excès; elle peut être consécutive à l'inflammation de la muqueuse; elle se produit aussi dans les fièvres graves et les autres maladies adynamiques.

La *paralytic* des parois peut être provoquée, comme celle du sphincter, par une affection des nerfs périphériques, de la moelle ou de l'encéphale; on l'observe dans le coma apoplectique, sous l'influence du choc; elle disparaît le plus souvent quand les paralysies d'origine cérébrale se sont localisées.

Une *affection douloureuse de l'abdomen* peut avoir le même résultat si la douleur est aggravée par les contractions de la vessie et des parois abdominales au moment de la miction.

Dans certains cas, l'obstacle à l'excrétion ne siège pas dans la vessie, mais plus haut, dans l'urètre, et il est alors constitué le plus ordinairement par une concrétion calculeuse.

La rétention peut être complète ou incomplète. Dans le premier cas, la vessie se distend et l'urine coule goutte à goutte à travers le col dilaté mécaniquement; dans le second, la miction volontaire est possible, mais le malade ne peut vider complètement sa vessie et le jet est faible. Assez souvent, particulièrement chez les ataxiques, la miction se fait en plusieurs temps; le malade est obligé de se titiller

le prépuce pour obtenir par voie réflexe une contraction momentanée de la vessie; celle-ci n'est pas assez durable pour amener l'expulsion de l'urine qui s'y trouve contenue et la même manœuvre doit être répétée un certain nombre de fois. Ce peut être là un symptôme précoce; M. Féré l'a vu précéder de huit ans les douleurs fulgurantes. Assez souvent cette rétention incomplète s'accompagne d'incontinence; la vessie se vide incomplètement pendant les efforts de miction, et une petite quantité d'urine s'écoule involontairement après qu'ils sont terminés.

La rétention d'urine a des conséquences graves quand elle dure: l'urine distend les uretères, les calices, les bassinets, et, si l'obstacle persiste, il peut se produire une hydronéphrose; d'un autre côté, la sécrétion urinaire est ralentie par l'excès de pression qui se produit dans les bassinets et les tubes droits; elle finit par s'arrêter presque complètement, et, si cet état de choses persiste, les malades succombent à des accidents urémiques. Un autre inconvénient sérieux de la rétention d'urine est de nécessiter le cathétérisme qui trop souvent n'est pas pratiqué avec les précautions nécessaires et donne lieu à la fermentation de l'urine avec toutes ses conséquences.

ARTICLE XII — DES DOULEURS NÉPHRÉTIQUES

Les affections organiques des reins sont assez souvent complètement indolentes. Les sensations douloureuses qu'elles peuvent provoquer siègent d'ordinaire à la région lombaire et ne présentent que peu d'intensité. Il n'en est pas de mêmes de celles qui sont produites par le passage de calculs ou d'autres corps solides à travers l'urètre. Continues ou intermittentes, mais toujours paroxystiques, elles se font sentir à la région lombaire, dans le flanc et sur le trajet de ce conduit; des réflexes les accompagnent; les plus remarquables sont les vomissements, la contraction du crémaster produisant la rétraction du testicule, et les troubles de la circulation que dénotent la pâleur de la face, le refroidissement des extrémités, et la tendance à la syncope. Nous avons vu que l'excitation de la muqueuse peut donner lieu à la suspension momentanée de la sécrétion urinaire en agissant, soit sur les vaso-constricteurs, soit par inhibition sur les nerfs sécréteurs du rein.

Pendant les accès, les traits altérés expriment la souffrance et l'anxiété. La douleur peut être rapportée en partie à l'irritation de la muqueuse de l'urètre par le corps étranger avec lequel elle est en con-

tact, mais elle paraît due surtout, comme celle qui caractérise les autres variétés de coliques (hépatiques, intestinales, utérines), à la contraction spasmodique des fibres lisses que renferme la paroi du conduit; on ne peut guère s'expliquer autrement son caractère nettement spasmodique.

ARTICLE XIII — DU TÊNESME VÉSICAL

On appelle ainsi les contractions douloureuses fréquentes et involontaires dont la vessie est parfois le siège; elles aboutissent le plus souvent, mais non constamment, à l'émission d'une petite quantité d'urine; ce symptôme est le plus ordinairement produit par une irritation de la muqueuse vésicale ou rectale; il est fréquent dans les diverses formes de cystites, dans la lithiase et dans la dysenterie.

CHAPITRE VII

TROUBLES DES FONCTIONS DE LA PEAU

La peau est à la fois un organe de protection, de sensibilité, de sécrétion et d'excrétion; en même temps qu'elle concourt puissamment, par l'intermédiaire de ses vaso-moteurs, à la régulation de la chaleur organique et très accessoirement aux échanges gazeux; elle est intéressée directement ou indirectement dans la plupart des maladies générales, et ses altérations retentissent secondairement sur l'organisme.

On peut donc pressentir *a priori* que l'étude des modifications que subissent ses fonctions présente un intérêt considérable pour le pathologiste et l'on doit regretter d'autant plus qu'elles ne soient pas mieux connues.

Les notions que l'on possède actuellement sur la physiologie pathologique de cette partie de l'organisme sont si incomplètes que l'on ne peut interpréter d'une manière satisfaisante les effets très remarquables que produit la suppression de ses fonctions par le vernissage: Becquerel et Breschet ont montré que si l'on recouvre d'un enduit imperméable la surface cutanée d'un animal, il languit et meurt bientôt dans une sorte de collapsus général accompagné d'albuminurie; or la mort ne peut s'expliquer en pareil cas ni par la suppression de la sécrétion sudorale, qui semble n'éliminer qu'une proportion relativement faible de matériaux de désassimilation, ni par la sup-

pression de la respiration cutanée, qui chez les animaux pilifères est très peu importante, ni par la suppression des excitations que les nerfs cutanés transmettent au centre respiratoire, ni même par une action réflexe sur le vaso-moteur des viscères, analogue à celle que produisent les brûlures étendues: son mode de production reste indéterminé.

Nous ne nous occuperons que des troubles de la sécrétion sudorale, nous réservant d'étudier ceux de la sensibilité et de la régulation thermique dans d'autres chapitres (1).

La sécrétion sudorale peut être *diminuée, accrue ou pervertie*; nous étudierons successivement ces trois ordres de modifications.

ARTICLE I^{er} — DE L'ANIDROSE (2)

La sécrétion de la sueur est diminuée ou tarie dans diverses affections squameuses telles que, en premier lieu l'ichthyose, puis la dermite exfoliatrice, quelques cas de psoriasis et dans certaines inflammations cutanées telles que l'érysipèle, le phlegmon et l'eczéma sec à sa dernière période; il en est de même souvent après les pertes abondantes de liquides, dans le frisson fébrile et chez les cachectiques; congénitale dans l'ichthyose, l'anidrose disparaît dans le cas d'inflammation cutanée avec l'affection qui l'a produite. On ignore dans quelle mesure la rétention des produits qui doivent être normalement éliminés avec la sueur nuit à l'organisme (3). Peut-être joue-t-elle un rôle dans la production de certaines albuminuries?

ARTICLE II — DE L'HYPERIDROSE (4)

La sécrétion de la sueur est soumise à l'influence du système nerveux: si l'on coupe la sciatique d'un chat et si l'on excite son bout périphérique, on voit apparaître, au niveau des pulpes sous-digitales, des gouttes de sueur de plus en plus abondantes; cette expérience, faite pour la première fois par Luchsinger (5) et Ostroumow en 1876, a été répétée depuis par plusieurs physiologistes et constamment avec

(1) Voyez *Troubles de l'innervation et Fièvre*.

(2) A. Hardy, *Traité pratique et descriptif des maladies de la peau*, 1886.

(3) I. Straus, article *Sueur* du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*.

(4) Bouveret, *Des sueurs morbides*. Thèse de concours (1880), excellent travail dans lequel nous avons puisé une partie des matériaux qui nous ont servi à la rédaction de cet article. — A. Hardy, *loc. cit.*

(5) Luchsinger, *Pflüger's Archiv*, XIII, p. 212, 1876.