

pour que les autres matériaux qui doivent entrer dans la composition de l'urine, y soit de même accumulés en excès ; c'est ce que paraît prouver d'ailleurs la toxicité moins grande des urines.

Les conditions d'intoxication signalées par M. Bouchard se trouvent donc ici réunies ; cependant, il y a deux points par où la clinique est en désaccord avec la théorie. En premier lieu, l'injection de sérum renfermant les produits de la désassimilation globulaire doit, d'après M. Bouchard, entraîner de l'affaiblissement musculaire, de la salivation et des convulsions sans jamais produire de coma ni de stertor ; en deuxième lieu, dans ce cas, il y a toujours du myosis. Chez notre malade, au contraire, le coma a été prédominant et la dilatation pupillaire constante. Si nous analysons d'un peu plus près ces phénomènes oculaires, nous voyons que la cécité est survenue très rapidement, en quelques heures, qu'elle a été absolument complète, s'accompagnant de dilatation pupillaire et d'anesthésie rétinienne ; le réflexe lumineux était absolument aboli. Ce n'est pas là un fait habituel dans l'urémie toxique où les pupilles sont d'ordinaire punctiformes et où le réflexe lumineux persiste.

N'y a-t-il pas là une certaine analogie avec un fait que je vous ai rapporté, il y a quelques semaines, de cécité subite accompagnée de dilatation pupillaire survenant au cours de la grippe et où l'examen ophtalmoscopique révélait l'existence d'un œdème pérpapillaire considérable ? Dans ce cas comme dans celui qui fait l'objet de cette leçon, il y a compression des filets nerveux et suppression fonctionnelle sans dégénérescence du nerf. Chez notre malade il paraît y avoir eu un processus d'luxionnaire et je ne puis — du moins pour ce fait particulier — partager l'opinion de M. Bouchard, qui explique tous les accidents de l'urémie par l'intoxication ; je crois qu'il faut faire jouer un certain rôle à l'œdème cérébral et que l'ancienne théorie de Traube ne doit pas être absolument rejetée.

Les auteurs — et M. Bouchard en particulier — ont fait à l'hypothèse de Traube cette objection qu'à l'autopsie on ne trouvait ni œdème cérébral ni anémie de l'encéphale, ni hydropisie ventriculaire, et que, au contraire, il y avait presque toujours une congestion excessive des centres nerveux. Ils lui opposent également ce fait que les accidents urémiques surviennent quelquefois chez des individus qui urinent largement et qui éliminent même par le filtre rénal une quantité d'eau supérieure à la normale. Pour moi, je crois que ces défenseurs de l'origine purement toxique des accidents urémiques ne tiennent pas suffisamment compte des phénomènes de fluxion localisée survenant pendant l'urémie et capables d'expliquer les paralysies que l'on peut quelquefois observer en pareille circonstance. Rappelez-vous à ce propos la très intéressante expérience de MM. Raymond et Arthaud qui, après avoir fait la ligature des deux urétéres chez un chien, ont excisé un des deux ganglions cervicaux supérieurs et ont vu survenir quelques heures après des convulsions urémiques localisées dans la moitié du corps correspondant à l'hémisphère cérébral privé de ses ganglions. Donc, si la théorie de l'œdème passif de Traube est difficile à défendre, il n'en est pas de même de celle qui fait jouer un rôle important à l'œdème actif du cerveau : c'est là une hypo-