DES NÉPHRITES CHRONIQUES (MAL DE BRIGHT).

Il y a dix ans à peine, la théorie dualiste du mal de Bright, défendue par l'école anglaise à la suite des recherches de Wilks, était, nous l'avons vu, à peu près universellement acceptée. Rendu, après Charcot, l'avait défendue franchement en la vulgarisant, et les cliniciens qui suivirent s'étaient habitués bien vite à opposer l'une à l'autre ces deux formes si tranchées en apparence dans leurs lésions anatomiques, auxquelles répondait un appareil symptomatique si différent : le *gros rein blanc*, avec son albuminurie massive, ses grands œdèmes et ses complications urémiques ou cérébrales rares; le *petit rein rouge* avec sa polyurie, ses œdèmes restreints et mobiles et ses tendances aux accidents urémiques, à l'amaurose et à l'hypertrophie cardiaque. C'est à peine si un chapitre bien effacé était réservé à la description des *néphrites mixtes*, que l'on admettait bien plus par simple induction que sur des faits rigoureusement observés, en considérant qu'il était bien difficile que des altérations vasculaires prononcées ne retentissent pas sur la nutrition des épithéliums, et réciproquement.

Aujourd'hui la question, nous l'avons dit, a changé de face, la néphrite parenchymateuse (gros rein blanc) passe à un rang tout à fait secondaire; on est même réduit à en mettre l'existence en doute, en tant que type primitif, si l'on considère que le gros rein blanc n'est le plus souvent qu'une néphrite infectieuse passée à l'état chronique, et qu'à ce titre il devient fatalement une néphrite diffuse. La néphrite interstitielle resterait donc la maladie de Bright par excellence.

Nous conserverons cependant dans notre description la division classique, et nous exposerons successivement l'histoire de la néphrite parenchymateuse et de la néphrite interstitielle; mais nous spécifierons bien auparavant que sous la dénomination de néphrite parenchymateuse, nous visons surtout des néphrites mixtes dont le nombre et l'importance ne sauraient plus maintenant nous échapper.

Et, en effet, les notions pathogéniques que nous avons exposées plus haut, l'anatomie pathologique et la clinique se réunissent pour corroborer cette assertion; car, s'il est vrai que la néphrite épithéliale des anciens auteurs est le plus souvent le reliquat d'une néphrite infectieuse aiguë, force est bien d'admettre que ses lésions en sont diffuses; nous savons enfin maintenant que les types anatomiques purs sont exceptionnellement retrouvés

sur la table d'amphithéâtre, et que les différences symptomatiques établies entre les deux formes classiques ne présentent plus de ligne de démarcation aussi tranchée; l'hypertrophie du cœur, l'urémie et l'amaurose ont été signalées dans le cours de la néphrite épithéliale, et les grands œdèmes constatés dans les formes interstitielles. Demain peut-être il faudra généraliser encore davantage et revenir franchement à la conception d'une maladie de Bright *une* dans son essence, avec de simples variétés de formes, commandées par la nature du processus morbide générateur, et surtout par la lenteur ou la rapidité de son évolution[1].

I. Néphrite épithéliale chronique. — Synonymie : *Néphrite parenchymateuse chronique. — Néphrite tubulaire* (Dickinson). — *Néphrite non desquamative* (G. Johnson). — *Gros rein blanc, gros rein lisse, rein de Bright* (Goodfellow, Wilks, etc.). — *Néphrite mixte.*

La néphrite épithéliale chronique est une maladie de tous les âges et atteint surtout les adultes du sexe masculin (Dickinson), ce qui tient sans doute au grand nombre de professions qui exposent à l'influence des changements brusques de température et au froid humide.

Le *refroidissement brusque* peut en effet amener des néphrites

1. L'avenir a pleinement justifié ces prévisions : aussi est-ce sans aucun étonnement que nous voyons M. Brault, dans son important article du Nouveau traité de Médecine, abandonner définitivement la description dichotomique classique et baser sa description exclusivement sur la notion évolutive.

Pour lui les inflammations du rein doivent se diviser simplement en néphrites aiguës, subaiguës, chroniques et en dégénérescences, les néphrites aiguës comprenant les néphrites passagères des pyrexies et les néphrites toxiques, les néphrites subaiguës répondant au type communément décrit sous le titre de néphrite épithéliale ou de gros rein blanc, les néphrites chroniques englobant les processus à tendances atrophiques, et répondant en général à une notion étiologique nettement définie : à l'idée d'une intoxication lente.

Nous ne pouvons qu'approuver pareille manière d'envisager le sujet. Et nous ajoutons que dans quelques années il y aura peut-être lieu d'aller plus loin et de tenir encore un plus grand compte de la notion étiologique et de décrire les néphrites en les catégorisant suivant leur cause, la nature et le mode d'action du poison générateur (chimique, organique ou microbien). Malheureusement dans un ouvrage absolument élémentaire, nous sommes encore tenus à nous conformer aux grandes divisions traditionnelles ; nous nous réservons d'ailleurs de prendre prochainement comme base d'une étude générale sur l'albuminurie brigthique la division étiologique qui nous paraît beaucoup plus clinique et susceptible d'applications véritablement pratiques.

épithéliales aiguës susceptibles de passer à la forme chronique; de même l'action continue du froid humide amène dans le rein des altérations subaiguës et chroniques : aussi voit-on souvent la néphrite épithéliale chronique se développer chez les individus qui travaillent dans les caves ou qui habitent des sous-sols humides, chez les cochers, les bateliers, etc.

La *grossesse* est assez fréquemment une cause de néphrite épithéliale chronique : Leudet, Ollivier, Gubler en ont cité de nombreux exemples ; cependant Rosenstein et Vogel font jouer au refroidissement le principal rôle dans l'albuminurie puerpérale elle-même. Nous pensons que l'état puerpéral agit comme la syphilis [1], la cachexie paludéenne, la phthisie, les tumeurs blanches, les suppurations prolongées, etc., qui se compliquent souvent de néphrite épithéliale chronique (Bartels), c'est-à-dire à titre de maladie infectieuse.

Quant à l'alcoolisme, son influence est diversement interprétée : Malmsten et Frerichs disent avoir nettement constaté son action dans un cinquième et même un quart des cas ; mais d'autres observateurs sont arrivés à des conclusions opposées (Bartels, Rendu). Dans les pays où l'on constate en même temps la fréquence de l'alcoolisme et des altérations épithéliales du rein : Angleterre, Allemagne du Nord, Hollande, l'influence des températures basses et des conditions climatériques semble primer celle de l'alcool.

Anatomie pathologique. — L'aspect extérieur du rein dans la néphrite épithéliale chronique lui a fait donner le nom de *gros rein blanc*. En effet le rein est volumineux, sa coloration est pâle, blanc jaunâtre ou nacrée. La capsule s'enlève facilement et laisse voir au-dessous d'elle la substance corticale, dont la surface est lisse. Sur une coupe, la substance médullaire a conservé sa coloration rouge normale, les pyramides sont saines, leur coloration est peu modifiée ; la substance corticale, au contraire, est épaissie, d'une coloration blanche ou jaune uniforme présentant parfois des taches jaunes saillantes (*rein gras et granuleux de Johnson*) et des taches congestives.

1. Rien ne saurait venir mieux à l'appui des idées générales que nous venons d'exposer dans la note précédente que l'histoire des déterminations rénales de la syphilis bien connues aujourd'hui depuis les travaux de Wagner, Mauriac, etc. et des néphrites paludéennes que l'on tend à mieux connaître depuis les recherches de Bartels, Kelsch et Kiener, Laveran, Millard, histoire qui prouve bien la nécessité de décrire isolément les altérations ressortissant à chacune de ces causes étiologiques.

Tandis que le paludisme peut entraîner suivant les zones maremmatiques où l'on observe tantôt le gros rein blanc, tantôt le petit rein rouge et granuleux, nous voyons la syphilis entraîner du côté du rein des modalités pathologiques bien plus variées encore, suivant surtout l'époque de leur apparition ; c'est ainsi que dans les manifestations tardives par exemple, on peut observer tantôt la dégénérescence amyloïde (35/51 Wagner), tantôt le rein granuleux atrophique, et, plus rarement la gomme, et enfin la glomérule-néphrite aiguë de Wagner avec hématurie et urémie précoce.

L'examen histologique montre que les lésions sont spécialement localisées au niveau des tubes contournés. Ces tubes sont volumineux, tuméfiés ; dans un premier degré de la maladie les cellules ont subi une *tuméfaction trouble*, une infiltration granuleuse, qu'il est souvent difficile de distinguer à l'état normal. Dans les formes plus accentuées, les altérations de l'épithélium sont bien caractérisées : les cellules sont pâles, volumineuses, déformées, mal délimitées ; leur noyau est obscur et se colore mal, leur protoplasma est infiltré de petites granulations protéiques, de pigment sanguin et de gouttelettes graisseuses parfois assez volumineuses et très faciles à mettre en évidence par l'acide osmique. Un exsudat hyalin et transparent, englobant des cellules épithéliales détachées de la paroi, obstrue en général la lumière des tubuli. Des altérations cellulaires analogues existent dans les anses de Henle, mais semblent presque exclusivement bornées aux branches montantes (Cornil).

Les glomérules subissent en général des altérations appréciables. Le plus souvent ils sont augmentés de volume, augmentation qui va jusqu'à les quintupler (Colberg), et sous le microscope ils ont un aspect trouble et opaque : les cellules endothéliales qui tapissent la face interne de la capsule de Bowmann ont subi une dégénérescence granulo-graisseuse (Cornil et Ranvier). Virchow a décrit une prolifération nucléaire à la surface des anses vasculaires du glomérule. Les artérioles du labyrinthe restent perméables aux injections (Coats). Conheim cependant affirme les avoir trouvées altérées dans quelques cas.

Les tubes collecteurs des pyramides demeurent intacts ; quant au tissu conjonctif, il est le siège d'un léger degré d'épaississement.

Mais cette forme anatomique est assez rare, et le plus souvent c'est au *petit rein gras de Johnson* que l'on a affaire. Dans cette forme, le rein est moins volumineux, quoique toujours un peu gros ; la capsule est adhérente par places et l'on reconnaît à sa surface quelques granulations. A la coupe on constate des points atrophiés et des bandes de tissu fibreux autour desquelles se voient des infiltrations de jeunes cellules qui entourent et enserrent les glomérules et les canalicules. Les granulations, au contraire, correspondent à des parties plus récemment enflam-

mées et où l'on trouve des tubes épithéliaux gonflés et occupés par des cylindres. Quant au glomérule, sa capsule est épaissie, entourée parfois d'une couronne de jeunes cellules et présente souvent un exsudat albumineux dans sa cavité. Les artérioles sont altérées et leur tunique nettement épaissie. Mais ce qu'il est bon de bien mettre en relief, c'est qu'en pareil cas la sclérose n'est ni diffuse ni systématisée : c'est une *sclérose en ilots* et qui ne s'accompagne pas de kystes. En tout cas, le petit rein jaune peut succéder directement au gros rein blanc, processus qui réalise en quelque sorte l'ancienne évolution assignée par Bright à la maladie qui porte son nom.

L'interprétation des lésions qu'on observe dans la néphrite épithéliale chronique n'est pas exempte de difficultés. Kelsch, se fondant sur l'absence de prolifération et de dédoublement des noyaux, sur l'infiltration des cellules par des granulations graisseuses, ainsi que sur l'intégrité des vaisseaux et du tissu conjonctif interstitiel, conteste la nature inflammatoire de la néphrite épithéliale chronique et considère l'altération fondamentale du gros rein blanc comme une sorte de nécrobiose liée à l'insuffisance des processus nutritifs locaux. Charcot et Rendu admettent l'existence possible d'un processus inflammatoire qui ne porterait que sur les épithéliums (Charcot, Rendu).

Description. — Sauf les cas où la néphrite épithéliale chronique succède à la forme aiguë, et où son invasion s'est annoncée par de la céphalée, des nausées et de la pollakiurie, son début est lent et insidieux, souvent fort difficile à préciser. Des douleurs sourdes plus ou moins intenses au niveau des reins, des troubles de la vision, une céphalée persistante, tels sont parfois les symptômes initiaux. Le plus souvent il existe en même temps un sentiment de faiblesse générale, le visage est pâle et fatigué, l'appétit est diminué. Mais, quel que soit le mode de début, la néphrite épithéliale confirmée est caractérisée par trois phénomènes de la plus haute importance : l'*hydropisie*, les *modifications de la sécrétion urinaire*, l'*altération du sang*.

L'*hydropisie* est ordinairement le premier symptôme qui attire l'attention du malade. D'abord passagère, elle débute soit dans le tissu cellulaire des paupières, soit dans le tissu conjonctif périmalléolaire lorsque le malade s'est tenu longtemps debout. L'œdème disparaît parfois complètement pour reparaître de nouveau après quelques jours ; il finit par s'installer à demeure en envahissant peu à peu la face, le cou, le dos des mains, les membres inférieurs, le scrotum, etc. Dès lors l'anasarque est constituée ; des épanchements se produisent dans les synoviales articulaires et dans les séreuses, péritoine, plèvre, péricarde, arachnoïde.

L'anasarque du mal de Bright a été attribuée depuis longtemps déjà à la déperdition de l'albumine, à l'*hypoalbuminose* (l'albumine du sang ayant, d'après Cl. Bernard, la propriété de s'opposer à la filtration du sérum à travers les parois des vaisseaux). Et, en effet, on a pu constater maintes fois que le poids spécifique du sérum sanguin tombait chez les brightiques de 1015 à 1022, la moyenne étant 1030 (Christison, Rayer, Bartels). On a fait intervenir encore, et avec raison, la rétention de l'eau, du sang (Rehder, Bartels), les complications cardiaques, mais surtout les altérations de texture des petits vaisseaux (Cohnheim, Thomas, Ewald). Enfin dans ces derniers temps, Potain a montré que l'infiltration des tissus pouvait avoir une autre origine, en prouvant que certains cas de néphrite unilatérale s'accompagnaient d'un œdème limité au côté lésé. En pareil cas, on est bien obligé de faire intervenir les influences réflexes. Néanmoins, dans ses études de clinique médicale, Lecorché est revenu très catégoriment à cette opinion, que l'œdème de la néphrite parenchymateuse était le résultat d'une insuffisance cardiaque par dilatation, qu'en d'autres termes, l'anasarque de la maladie de Bright était toujours d'origine cardio-vasculaire.

La quantité d'*urine* rendue dans les vingt-quatre heures est généralement diminuée ; elle varie entre 500 et 600 grammes et dépasse rarement 1000 grammes. On peut la voir tomber à 50 grammes : cette diminution de la sécrétion urinaire s'explique très vraisemblablement par l'obstacle que les cylindres accumulés dans les tubuli contorti apportent à son cheminement. Les besoins d'uriner sont fréquents et pénibles et forcent les malades à se relever penant la nuit. La coloration de l'urine est rouge foncé : elle est trouble par suite des sédiments qu'elle contient, sa densité est normale ou légèrement augmentée.

La principale modification de l'urine porte sur la présence de l'*albumine*. Cette albumine, qui est identique à la sérine et à la globuline du sang, existe parfois en quantité considérable ; elle oscille entre 2 gr. 5 et 15 grammes par litre, entre 6 et 12 grammes par vingt-quatre heures (Lecorché) ; elle peut cependant être beaucoup plus abondante et dépasser 20 grammes par litre ; l'urine contient alors plus d'albumine que la sérosité du vésicatoire.

L'*urée* est en général diminuée (Charcot), ce qui tient à la fois au ralentissement des processus nutritifs (Semmola) et à la présence de l'urée dans le liquide de l'hydropisie.

La quantité d'*acide urique* n'est pas sensiblement modifiée.

L'urine contient des cylindres, et parfois aussi des corpuscules sanguins, des cellules épithéliales altérées, des globules graisseux

provenant de la rupture de quelques cellules. Parmi ces éléments divers, les cylindres urinaires occupent assurément la première place. Bien qu'à une certaine époque on en ait exagéré l'importance, il est bon, soit au point de vue du diagnostic, soit à celui du pronostic, de tenir compte de leur quantité et de leurs caractères. Les cylindres épithéliaux provenant d'une sorte de desquamation des tubes droits ou des collecteurs n'ont pas une signification bien sérieuse. Les tubes hyalins ou granulo-graisseux, surtout quand ils existent en grand nombre, impliquent toujours l'idée d'une affection grave et même avancée de l'organe (voy. plus haut l'article ALBUMINURIE, p. 869).

L'*altération du sang* est en relation directe avec la perte d'albumine qui se fait par les urines. Tandis que l'albumine, la globuline et les sels diminuent d'une façon notable dans le sang, la proportion d'eau augmente, et cette hydrémie n'est pas sans influence sur la production des hydropisies. En même temps, les globules sanguins sont détruits dans une notable proportion; Lecorché et Talamon ont vu les globules rouges descendre au chiffre d'un million. Il résulte de ces altérations des troubles profonds dans la nutrition générale qui amènent rapidement les sujets atteints de néphrite parenchymateuse à la cachexie.

COMPLICATIONS. — L'hydropisie de la néphrite épithéliale donne lieu à un certain nombre de complications : l'*œdème de la glotte* est une des plus graves, mais non des plus fréquentes ; d'après les relevés de Frerichs et de Rosenstein, l'infiltration des replis ary-épiglottiques n'a amené la mort que 4 fois sur 292 cas de maladie de Bright. L'*œdème du poumon* est beaucoup plus fréquent, et comme l'*hydrothorax* et *l'hydro-péricarde*, il peut avoir les conséquences les plus sérieuses. Traube attribuait aussi les accidents urémiques à l'œdème du cerveau ; dans le relevé précité les épanchements ventriculaires ont été observés 73 fois.

L'œdème, en distendant les tissus, altère profondément leur vitalité et les rend inaptes à réagir contre les atteintes morbides, et en particulier contre les phlegmasies.

La *bronchite* est la plus fréquente des complications pulmonaires (Rayer). Ch. Lasègue a étudié les bronchites qui surviennent chez les albuminuriques. D'après lui, ces bronchites spéciales affectent trois formes principales. La première, qu'on a souvent confondue avec l'œdème du poumon, est caractérisée par des accès de dyspnée passagère, plutôt nocturne que diurne, rendant impossible le séjour au lit et la position horizontale, et s'accompagnant d'un sentiment d'angoisse thoracique tout spécial. Pendant ces crises, l'auscultation révèle en des points limités, aussi bien à la base qu'au sommet, des foyers de râles crépitants fins ;

ces râles vont en diminuant d'intensité à la périphérie des foyers, et offrent cette particularité qu'ils se déplacent sous l'oreille pendant une auscultation de quelques minutes. L'expectoration est nulle. Cet ensemble de symptômes peut être le premier indice d'une albuminurie latente. La deuxième forme, tout en rappelant l'idée d'une bronchite, d'une pneumonie superficielle ou d'une pleurésie, ne correspond exactement à aucune de ces maladies. Elle apparaît brusquement avec toute son intensité, la dyspnée est encore plus marquée que dans la première forme ; il existe des foyers dans la totalité desquels on perçoit des râles crépitants fins et plus tard des râles humides. Les crachats sont muqueux ou muco-purulents, généralement striés de sang. La résolution est très rapide. La troisième forme s'élève aux proportions d'une véritable broncho-pneumonie ; elle apparaît subitement après une bronchite passagère et se caractérise par une oppression continue avec exacerbations, une toux fréquente, une expectoration abondante et sanguinolente, et par les signes stéthoscopiques de la broncho-pneumonie. Son pronostic, comme celui des autres formes, n'est pas grave. Ces manifestations bronchiques peuvent coïncider avec d'autres symptômes urémiques.

La *pneumonie* est moins fréquente que la bronchite dans la néphrite parenchymateuse. Elle siège ordinairement à la base et offre une grande tendance à la suppuration et à la gangrène. Malgré la fièvre qui l'accompagne, la proportion d'urée n'est jamais augmentée dans l'urine (Jaccoud) ; elle subit plutôt une diminution ; d'après Rosenstein, elle ne dépasserait pas 4 à 5 gr. par jour ; les chlorures ne disparaissent pas de l'urine comme dans la pneumonie franche, dont elle offre d'ailleurs les signes fonctionnels et physiques.

Les *troubles gastro-intestinaux*, en dehors des symptômes dyspeptiques communs à tous les brightiques, consistent en vomissements et en diarrhée, qu'il ne faut pas confondre avec l'urémie gastro-intestinale. Les vomissements et les selles diarrhéiques, symptomatiques de l'inflammation du tube digestif, ne contiennent que de faibles quantités d'urée, mais jamais de carbonate d'ammoniaque ; ils sont généralement passagers.

Les *inflammations des séreuses* sont assez fréquentes (81 sur 202 cas) ; elles atteignent, par ordre de fréquence, les plèvres, le péritoine, le péricarde, les séreuses articulaires ; elles apparaissent brusquement, donnent lieu à un exsudat abondant et ne se traduisent pas, en général, par des réactions très marquées, ce qui les fait souvent passer inaperçues.

Du côté de la *peau*, on voit fréquemment survenir des rougeurs, des érythèmes plus ou moins étendus ; les moindres éraill-

lures, les piqûres faites dans un but thérapeutique, s'enflamment rapidement et donnent naissance à des érysipèles simples ou gangreneux. Toutefois, ces inflammations de la peau manquent souvent de netteté dans leurs allures; sans réaction fébrile marquée, torpides souvent dans leur marche, elles se rapprochent beaucoup de ces phlegmasies bâtardes que les anciens décoraient à juste titre du nom de *leuco-phlegmasies*.

On a observé encore les exanthèmes papuleux : lichen, urticaire, l'eczéma, l'ecthyma et jusqu'au psoriasis (Quinquaud (Collin).

Jusqu'à ces dernières années, on considérait la néphrite parenchymateuse comme se compliquant exceptionnellement de lésions cardiaques. Aujourd'hui ces complications sont nettement admises par Bamberger, Cornil, Weiggert. Ce fait ne saurait surprendre, si l'on considère que la néphrite épithéliale chronique n'est souvent que le résultat d'une néphrite aiguë, et si l'on se rappelle qu'en cette circonstance les lésions du cœur sont loin d'être rares.

Marche. Terminaisons. — La néphrite épithéliale chronique a toujours une marche lente, bien que le plus souvent régulièrement progressive. Il est habituel qu'elle ne dépasse pas une durée de deux années ; toutefois, il n'est pas rare d'observer des périodes d'amélioration de plus ou moins longue durée. Celles-ci s'annoncent par un amendement général des symptômes ; l'œdème s'atténue ou disparaît, l'albumine diminue, les forces semblent revenir, etc. Cette phase de rémission, qui est marquée ordinairement par l'installation d'une polyurie franche, coïncide avec une poussée inflammatoire sur le tissu cellulaire insterstitiel, et peut se prolonger assez longtemps. Mais la maladie reprend ses droits, et après une série d'oscillations plus ou moins répétées, les accidents reprennent leur cours normal et le malade est emporté par une des complications que nous avons énumérées. La mort survient directement par insuffisance urinaire et urémie, ou indirectement par une phlegmasie secondaire (pneumonie, pleurésie, etc.). Le pronostic est donc toujours grave, bien que la guérison ne soit pas impossible. Wagner en a cité des exemples.

Traitement. — La première indication qui s'impose en présence des déperditions que l'albuminurie fait subir à l'organisme est de soutenir les forces du malade et de s'opposer aux progrès de la cachexie. Le régime lacté, vulgarisé surtout par Semmola, Jaccoud, G. Sée, Potain, lorsqu'il est bien supporté, donne les meilleurs résultats, autant par l'assimilation facile du lait que par ses propriétés diurétiques spéciales; sous l'influence de ce

régime, la diurèse se rétablit le plus souvent, l'albuminurie diminue et les hydropisies disparaissent. On aura recours en même temps aux toniques : eaux ferrugineuses, préparations martiales (perchlorure de fer de préférence), quinquina, etc.

Mais il est bon de se rappeler que le régime lacté exclusif ne doit pas être prescrit d'une façon inconsidérée ni prolongé d'une façon indéfinie. Le régime lacté doit être réservé pour les poussées aiguës ou subaiguës, pour les anasarques accompagnés de diminution notable des urines ou les accidents qui paraissent relever de l'insuffisance urinaire. D'ailleurs tous les malades ne le supportent pas aisément ; alors il faut recourir au régime mixte, en se conformant aux règles que nous avons exposées plus haut (Voy. p. 919). Les médications recommandées contre la néphrite épithéliale chronique sont fort nombreuses. Les bons effets qui ont parfois suivi l'emploi du tannin et de l'acide gallique sont dus sans doute à l'action tonique de ces médicaments (Gubler). La fuchsine a été récemment préconisée par un certain nombre d'auteurs (G. Bergeron et Clouet, J. Feltz, Bouchet); mais ses effets sont très incertains.

On combattra l'accumulation des déchets organiques dans la circulation en agissant sur les organes qui peuvent suppléer le rein : la stimulation du tube digestif par les purgatifs remplit bien cette indication. Dans le même but, on excitera le fonctionnement de la surface cutanée par les bains tièdes, les frictions stimulantes, et pour quelques malades par les bains de vapeur, les bains d'air sec (Delalande).

Les sudorifiques, jaborandi, pilocarpine, etc., n'ont pas répondu aux espérances qu'on avait fondées sur leur emploi. Par contre, les diurétiques semblent plus fidèles; et parfois quelques doses de digitale ou de caféine, prescrites d'une façon opportune, ont conjuré des accidents menaçants en faisant remonter à la normale le taux de la sécrétion urinaire. La diurétine introduite en thérapeutique par Schrœder et Graux, en 1889, semble mieux agir dans l'anurie d'origine cardiaque que dans l'anurie brightique.

Enfin on utilise, et souvent d'une façon efficace, les inhalations d'oxygène. Cette médication, préconisée dès 1867 par Semmola, est dirigée contre l'origine hématique probable du mal de Bright, et destinée par conséquent à favoriser la combustion des albuminoïdes, mais elle trouve aussi son indication dans l'hypoglobulie brightique qu'elle combat généralement d'une façon avantageuse.