

il y a lieu de maintenir l'individualité pathologique de la néphrite parenchymateuse à côté de l'individualité non moins bien établie de la néphrite interstitielle. Dès la première édition de cet ouvrage (1870) j'ai exposé cette doctrine de la pluralité des formes du mal de Bright, et les recherches postérieures en ont confirmé la justesse aussi bien pour les divisions secondaires que pour l'idée fondamentale. Les travaux de Grainger Stewart, d'Immermann (1873), de Lécorché (1874) (pour ne rappeler que les plus importants) témoignent clairement de cette conformité de vues.

L'intensité de la fluxion, sa prédominance dans les glomérules, les hémorrhagies, l'infiltration interstitielle de leucocytes, et le peu d'abondance de la desquamation épithéliale distinguent cette première période de la néphrite parenchymateuse, de la néphrite purement catarrhale.

La **période exsudative** mérite ce nom en ce sens qu'elle est caractérisée, en effet, par la production d'éléments nouveaux, mais cette désignation a l'inconvénient de donner l'idée d'un exsudat déposé à l'intérieur des canalicules sur leur surface libre, et en fait c'est à ce prétendu exsudat libre qu'on a longtemps attribué à tort les *cylindres pseudo-fibrineux* qui remplissent alors les tubuli; or ce n'est pas à la surface libre des canaux, c'est dans leur revêtement épithélial que siège principalement le travail pathologique. Pour cette raison, afin d'éviter toute équivoque, j'ai appelé cette phase **période formative** ou **néoplasique**. Les CELLULES ÉPITHÉLIALES s'infiltrant et se remplissent de granulations protéiques, surtout dans la substance corticale; un état de TUMÉFACTION TROUBLE en résulte; en même temps qu'elles augmentent de volume, les cellules s'accroissent en nombre par prolifération nucléaire; ce travail formateur est souvent très-marqué sur l'épithélium pariétal des glomérules. Par suite de ces lésions, les CANALICULES SINUEUX sont DILATÉS, et, comprimant les vaisseaux sanguins, ils produisent l'*anémie des couches corticales*, laquelle contraste avec l'*hyperémie persistante de la substance médullaire*. Les vaisseaux glomérulaires contiennent peu de sang, et ils présentent une prolifération nucléaire, souvent aussi un épaississement de leurs parois. Les cellules épithéliales qui obturent les tubuli sont libres, ou agrégées en masses qui se moulent sur la forme des canaux, de là les cylindres épithéliaux et granuleux qu'on trouve alors dans l'urine. — Avec ces lésions parenchymateuses coïncident des ALTÉRATIONS INTERTUBULAIRES qui consistent dans l'hypertrophie et l'hyperplasie des éléments conjonctifs interstitiels; ce travail formateur débute par les corpuscules de Malpighi. Dans cette période, les reins sont gros et mous, la dimension normale peut être doublée, la membrane d'enveloppe est facilement détachée, et l'on trouve parfois des THROMBOSES dans les veines rénales, par suite du ralentissement du cours du sang.

La **période régressive** survient après un temps indéterminé. Le contenu des cellules épithéliales subit la TRANSFORMATION GRAISSEUSE,

les cellules elles-mêmes dégèrent en détritux graisseux, la membrane fondamentale des canalicules s'affaisse, le parenchyme s'atrophie. Le début de cette nouvelle phase est marqué par la présence dans l'urine de *cylindres* granulo-graisseux, graisseux purs, ou hyalins à bords droits et réguliers. Le rein diminue alors de volume, à moins que les productions conjonctives interstitielles ne compensent pour un temps le collapsus du parenchyme; et si l'atrophie n'intéresse pas à la fois et au même degré la totalité de l'organe, la surface est inégale et bosselée; l'affaissement des parties malades fait saillir sous forme d'EXUBÉRANCES LIMITÉES les portions encore saines; ces saillies, volumineuses relativement aux petites granulations dont il va être question, sont souvent formées par des *canalicules anormalement dilatés*. Lorsque l'atrophie est générale, le volume des reins tombe au minimum, et la surface devient granuleuse dans son ensemble; elle paraît, selon une comparaison classique, parsemée de grains de semoule; ces GRANULATIONS, fort petites et régulièrement distribuées, ont une tout autre origine que les précédentes, elles sont formées par les *glomérules de Malpighi*, atrophiés eux-mêmes et entourés de couches conjonctives concentriques. Dans les parties atrophiées, les *vaisseaux* sont rétrécis, oblitérés, souvent atteints de dégénération graisseuse ou amyloïde; cependant les glomérules sont perméables à l'injection artificielle (Rosenstein). Il importe de noter que la néphrite parenchymateuse simple, c'est-à-dire sans complication de néphrite interstitielle, ne donne jamais lieu à une atrophie générale et complète: en fait l'ATROPHIE TYPE (*small contracted Kidney* des Anglais, *Schrumpfniere* des Allemands) doit être considérée aujourd'hui comme appartenant en propre et exclusivement à la SCLÉROSE RÉNALE, ou NÉPHRITE INTERSTITIELLE, dont elle constitue le stade terminal, au même titre que l'atrophie granuleuse du foie est l'aboutissant ultime de la sclérose de cet organe. — Dans cette période comme dans les précédentes, les lésions dominent dans la substance corticale, mais la médullaire n'est pas saine, les canalicules sont dilatés, et ils présentent souvent des ectasies partielles.

Ainsi altéré, le rein offre à l'ŒIL NU les caractères suivants: la capsule opaque et épaissie est très-adhérente, et elle entraîne souvent, au moment de l'ablation, des fragments du tissu rénal; la couleur de la surface est d'un jaune blanchâtre, pâle; le tissu durci et ratatiné a une consistance forte qui rappelle celle du cuir; à la coupe, on trouve ou une teinte pâle uniforme, ou bien çà et là des portions plus rouges répondant aux points où la circulation a conservé une certaine activité; la substance corticale, siège de l'atrophie, enveloppe en coque mince la substance centrale, et cette bandelette est parfois si peu épaisse que la portion sécrétante de l'organe est vraiment annihilée.

Indépendamment de ces lésions fondamentales, on trouve assez fréquemment des FORMATIONS KYSTIQUES qui occupent le plus souvent la

substance médullaire. La genèse de ces kystes a donné lieu à de nombreuses discussions : il est certain que la plupart d'entre eux se développent dans des *cavités préformées*, soit dans les ectasies ampullaires de canalicules obstrués au delà du point dilaté, soit dans les capsules de Malpighi. Le liquide contenu dans ces kystes ne renferme pas les éléments normaux de l'urine; en revanche, il contient toujours de la leucine, souvent de la tyrosine (Beckmann), et Rosenstein y a trouvé une fois de la paralbumine. Lorsque l'atrophie rénale a été provoquée par un obstacle mécanique à l'excrétion de l'urine, elle peut coïncider avec des *abcès* qui siègent dans l'épaisseur de l'organe ou dans le bassin. — Dans deux cas, Mettenheimer a observé dans les *CAPSULES SURRÉNALES* une altération caractérisée par l'infiltration albuminoïde et l'oblitération vasculaire de la substance médullaire, avec intégrité de la corticale.

Les effets de la néphrite parenchymateuse retentissent sur l'ensemble de l'organisme, et il est extrêmement rare que les reins soient seuls altérés. Certaines complications sont tellement fréquentes qu'elles peuvent à bon droit figurer dans l'histoire anatomique de la maladie; elles sont de trois ordres : phlegmasies des membranes séreuses; — inflammations catarrhales et ulcératives des muqueuses; — lésions viscérales. Les *PHLEGMASIES SÉREUSES* sont, par ordre de fréquence décroissante, la *pleurésie*, la *péritonite*, la *péricardite* et l'*endocardite*, que j'ai observée déjà deux fois. — Les *ALTÉRATIONS DES MUQUEUSES* sont le catarrhe *laryngo-bronchique*, le catarrhe *gastrique*, le catarrhe et les *ulcérations de l'intestin*. — Les *LÉSIONS VISCÉRALES* sont la *rétinite*, la *pneumonie*, l'*hypertrophie* et les *lésions valvulaires du cœur*, et diverses *altérations du foie* et de la *rate*, notamment la sclérose, la dégénérescence amyloïde et graisseuse.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

Modes de début. — Une relation à peu près constante existe entre le mode de début de la néphrite diffuse et les causes qui lui donnent naissance; l'invasion franchement aiguë ne se voit guère qu'après les refroidissements, les fièvres éruptives et le traumatisme; dans toute autre circonstance, la marche est subaiguë ou chronique d'emblée.

Le **DÉBUT AIGU** est caractérisé par des frissons, de la fièvre, des douleurs lombaires, des vomissements, et, après quelques jours, par une anasarque générale qui, dans les cas heureux, disparaît dans le cours ou à la fin du troisième septénaire. Ce mode d'invasion, que l'examen de l'urine permet de distinguer de celui d'une variole, est le seul qui fasse connaître exactement au médecin l'époque du début de la maladie; ici elle s'impose, elle se révèle elle-même aussi clairement qu'une pneumonie ou une péritonite aiguë, mais dans tout autre cas l'affection est latente

pendant une période plus ou moins longue, elle ne se démasque pas elle-même, il faut la chercher; il est donc fort important de connaître et les diverses allures qu'elle présente dans ses commencements, et la valeur de certains phénomènes qui peuvent être l'*occasion* de la découverte du mal, parce qu'ils annoncent l'opportunité d'un examen de l'urine.

DÉBUT LENT. — Dans beaucoup de cas, le premier phénomène appréciable est l'*hydropisie*; il est clair que dans ces circonstances le véritable début est ignoré, puisque dans les formes lentes surtout, l'albuminurie précède d'un temps assez long l'infiltration séreuse sous-cutanée. — Dans un autre groupe de faits, ce sont des *douleurs lombaires* permanentes ou paroxystiques qui éveillent l'attention; ces douleurs, souvent prises pour un simple lombago, peuvent être complètement apyrétiques, elles sont exaspérées par la marche, par la station debout, par les mouvements de rotation du tronc sur le bassin, par la pression sur les régions rénales, et elles devancent souvent de plusieurs mois l'hydropisie ou tout autre phénomène indicateur. En revanche, il ne faut pas oublier que ce symptôme peut manquer totalement, de sorte que l'absence des douleurs n'autorise point à rejeter la possibilité d'une néphrite diffuse. — Un *catarrhe laryngo-bronchique*, qui surprend par sa persistance, est parfois le premier symptôme cliniquement appréciable. — Ailleurs, ce sont les *désordres de la vue* qui provoquent la sollicitude du malade; on examine l'urine, on la trouve chargée d'albumine, et l'ophtalmoscope montre les lésions de la rétinite albuminurique. — Dans d'autres circonstances, une *diarrhée* rebelle, des *vomissements*, une *céphalalgie* opiniâtre, un *amaigrissement* rapide, des *épistaxis* sont les premiers phénomènes signalés au médecin. — Plus rarement, le commencement de la maladie n'est révélé que par une *insomnie* causée par la nécessité d'uriner plusieurs fois dans la nuit; la quantité d'urine n'a pas sensiblement augmenté, la miction est peu abondante, mais fréquente. — Enfin, le début *apparent* est tout à fait insolite; ce sont les accidents graves de l'*œdème de la glotte* ou de l'*œdème pulmonaire* qui ouvrent la série des manifestations morbides.

Dans toutes ces conditions, qui n'épuisent peut-être pas la liste des éventualités cliniques, l'*examen de l'urine est une impérieuse obligation*.

Une fois constituée, la maladie est caractérisée par un groupe de **symptômes fondamentaux**, savoir les modifications de l'urine, l'altération du sang, l'hydropisie et la rétinite.

URINE. — L'état de l'urine n'est pas le même dans les divers stades, et il y a lieu d'en distinguer au moins trois types : l'un caractérise le stade franchement aigu; le second appartient aux phases initiales du stade chronique, ou bien à cette époque de transition qui sépare l'état aigu de l'état chronique; le troisième est observé dans les périodes avancées du stade chronique.

L'urine du **STADE AIGU** présente à un très-haut degré les caractères

physiques de l'urine fébrile; la *quantité* quotidienne peut descendre à 900, 700, 500 grammes et même au-dessous; la *réaction* est acide, et la *densité*, toujours accrue, oscille entre 1025 et 1047. La *coloration* est d'un rouge plus ou moins foncé par suite de la présence du *sang*; ce n'est pas de l'hématine dissoute (*pseudo-hémorrhagie*) qui colore ainsi l'urine, c'est du sang en nature à globules intacts, qui se réunissent souvent en couche épaisse au fond du verre où l'on a laissé reposer le liquide. L'urine contient une quantité variable d'*albumine*, la proportion en est quelquefois tellement considérable que le liquide se prend en masse; le microscope détermine de l'*épithélium rénal*, des *globules sanguins*, et de *véritables cylindres fibrineux*, formés par de la fibrine coagulée unie à des globules, et *avant tout*, d'après Traube et Richardson, des *corpuscules lymphatiques*, des globules blancs du sang. Quand l'hématurie est terminée, les cylindres fibrineux disparaissent lentement de l'urine, ils y sont remplacés par des *cylindres épithéliaux* ou *colloïdes*; en général, le précipité albumineux est alors moins abondant. — Il est digne de remarque que cette urine, qui présente tous les caractères physiques de l'urine fébrile, en diffère totalement par ses caractères chimiques, notamment par l'abaissement du chiffre de l'*urée* et des *phosphates*. La quantité d'albumine perdue en vingt-quatre heures varie considérablement, les limites extrêmes sont 5 et 25 grammes (Frerichs).

Quelle que doive être l'issue du mal, l'urine du stade aigu présente bientôt les modifications qui caractérisent mon second type ou type intermédiaire; le type aigu n'est jamais suivi immédiatement de la guérison, toujours il aboutit d'abord au type intermédiaire, et aussi longtemps que ce type persiste, encore bien que tous les autres phénomènes morbides soient dissipés, le pronostic demeure douteux. Lorsque la maladie est lente d'emblée, cette période en est la période initiale, c'est-à-dire que l'urine présente alors, durant un temps plus ou moins long, les modifications caractéristiques du type intermédiaire, et ce n'est qu'après cette phase qu'elle arrive aux altérations du type chronique confirmé.

L'urine du TYPE INTERMÉDIAIRE a les caractères suivants : la *quantité* est à peu près normale, la *réaction* est acide, la *densité* oscille entre 1022 et 1012; l'*urée*, l'acide urique, les chlorures et les phosphates sont diminués; la perte en *albumine* varie de 5 à 25 grammes par jour, elle peut même cesser pendant deux ou trois jours sans que l'on soit en droit de porter un pronostic favorable, si les autres altérations persistent; la quantité d'albumine est plus forte dans l'urine de la digestion que dans celle de la nuit. Les éléments morphologiques sont des *cellules épithéliales*, des *cylindres fibrineux* (s'il y a eu un début aigu avec *hématurie*), des *cylindres colloïdes* ou *albumineux* chargés d'épithélium. Les cylindres fibrineux ou sanglants n'indiquent pas une hémorrhagie actuelle, ils sont le

vestige et le résidu de la fluxion hémorrhagique initiale; à ce moment-là, la fibrine du sang s'est coagulée dans les tubuli, emprisonnant dans sa masse des globules sanguins; un certain nombre de tubes sont alors demeurés obstrués; un peu plus tard, lorsque la sécrétion urinaire devient plus abondante, le liquide emporte les produits coagulés qui encombrant les canalicules, et l'urine contient ainsi de vrais cylindres fibrineux pendant un temps variable, bien qu'il n'y ait plus d'hémorrhagie rénale. Le coagulum albumineux a une coloration blanche.

L'urine du TYPE CHRONIQUE confirmé est *pâle*, décolorée; la mousse produite au moment de l'émission est souvent persistante; la *réaction* est faiblement acide. La *quantité* est variable; ordinairement elle dépasse le chiffre normal, mais dans les périodes ultimes la sécrétion peut s'abaisser considérablement, et si ce phénomène persiste, il annonce presque à coup sûr l'urémie. La *densité* toujours abaissée peut tomber jusqu'à 1004; dans ce cas, la production de l'urine perd toute signification comme sécrétion dépurative, ce n'est guère plus que de l'eau qui est enlevée à l'organisme; la pesanteur spécifique est en raison inverse de la quantité. Tous les éléments de l'urine sont au-dessous de la proportion normale; l'*urée*, notamment, est en moyenne au-dessous de 15 grammes par jour, et elle peut descendre jusqu'à 6 et 5 grammes. L'*albumine* oscille entre 10 et 25 grammes par jour; elle peut disparaître pendant quelques jours et se montrer de nouveau un peu plus tard; l'absence d'albumine est même ordinaire dans la dernière période, lorsque l'atrophie rénale est effectuée des deux côtés. — Les principaux éléments microscopiques sont de l'*épithélium granuleux* ou *graisseux*, des *cylindres granulo-graisseux* qui ne sont autre chose que les colloïdes du type précédent en voie de transformation rétrograde, enfin des *cylindres hyalins* ou *séreux* dépourvus d'épithélium, à bords droits et réguliers. Ces cylindres sont le signe certain de la néphrite parenchymateuse chronique, ils révèlent donc à la fois le diagnostic et le pronostic.

SANG. — Le sang présente, dans le stade aigu, l'accroissement de fibrine ou *hyperinose* propre à toutes les phlegmasies (Christison, Frerichs). Les altérations dans le stade chronique sont le résultat direct du trouble de l'uro-poïèse. — De 1030, chiffre normal, la *DENSITÉ* du sérum tombe à 1025 ou 1020. — La quantité de l'*ALBUMINE* diminue proportionnellement à l'abondance des pertes qui se font par l'urine : le chiffre, qui est de 70 à 80 pour 1000 à l'état physiologique, peut s'abaisser à 50, 40 et même 30. Dans quelques cas, l'albumine du sérum subit une *modification moléculaire* par suite de laquelle elle circule sous forme de petits globules solides suspendus dans le liquide; ces globules sont insolubles dans l'éther et l'alcool, et solubles par digestion dans l'acide acétique. La sérosité présente alors un aspect trouble et laiteux que Christison, Rayet et beaucoup d'autres observateurs ont rapporté à la présence de

matières grasses; mais Simon, Scherer, Buchanan et Gulliver ont montré que cette opalescence du sérum tient à des molécules albumineuses en suspension, et les observations de Frerichs ont confirmé cette interprétation. — La proportion des GLOBULES ROUGES reste normale dans les premiers temps de la maladie, mais bientôt elle s'abaisse, tandis que celle des GLOBULES BLANCS augmente parallèlement. — Enfin, les recherches de Schottin ont démontré que les MATIÈRES EXCRÉMENTITIELLES non définies sont toujours notablement accrues lorsque la maladie est ancienne; et les analyses comparatives de Picard, qui fixent à 16 millièmes pour 100 la proportion de l'urée dans le sang normal, ont appris que cet élément peut s'élever à 70 et 84 millièmes, c'est-à-dire à quatre ou cinq fois le chiffre physiologique.

Cet état du sang, en particulier l'hypoglobulie, explique la pâleur de la PEAU, qui présente le plus souvent aussi une sécheresse anormale; non-seulement il n'y a pas de sueurs spontanées, mais on ne réussit pas à provoquer une sécrétion cutanée un peu abondante. A la fin du stade aigu et durant le stade intermédiaire, le rétablissement de la diaphorèse naturelle ou artificielle est un signe des plus favorables.

HYDROPSIE. — Elle ne manque guère qu'une fois sur vingt, d'après Rosenstein; mais dans le stade de l'atrophie rénale elle peut disparaître. Cette hydropisie, qui affecte le plus souvent la forme d'anasarque, débute de deux manières différentes: tantôt elle est partielle d'abord et se généralise graduellement; tantôt elle est GÉNÉRALE D'EMBLÉE. Cette dernière variété est extrêmement fréquente dans le stade aigu, et l'anasarque peut être alors très-précoce; en même temps qu'il est pris de fièvre, le malade enfle; cette invasion rapide est surtout observée après la scarlatine et les refroidissements. L'hydropisie qui reste partielle pendant un certain temps, et s'étend avec lenteur, est rare dans le stade aigu; elle appartient surtout à la phase chronique; on la voit aussi dans la phase intermédiaire, soit qu'elle apparaisse alors pour la première fois, soit qu'une infiltration limitée survive à l'anasarque complète de la période aiguë. Lorsque l'hydropisie brightique n'est pas générale d'emblée, elle débute ordinairement par les paupières et l'espace interpalpebral; elle peut alors n'être pas permanente et se montrer seulement le matin au réveil. Ce mode de début est un bon signe de l'anasarque rénale; mais il peut être masqué par la coïncidence d'une autre hydropisie liée à la sclérose du foie ou à une lésion cardiaque.

L'hydropisie n'est pas toujours bornée au tissu sous-cutané; on observe aussi des épanchements dans les cavités séreuses et des œdèmes viscéraux. En réunissant les 292 cas analysés par Frerichs et les 114 de Rosenstein, nous avons un total de 406 cas mortels sur lesquels nous trouvons: hydrothorax et pleurésie, 82 cas; — hydropéricarde, 21; — hydrocéphalie, 73; — œdème pulmonaire, 115; — œdème de-la glotte, 4. — Un autre

caractère de l'anasarque rénale est sa mobilité; elle peut bien persister sans changement jusqu'à la fin, mais c'est le cas le plus rare; ordinairement elle varie d'intensité d'un jour à l'autre, se déplace, disparaît même, sans que l'on puisse établir aucune relation entre les modifications de l'hydropisie et celles de l'urine.

Les épanchements séreux de la néphrite diffuse sont très-riches en matières excrémentielles et en urée; ces matériaux s'accumulent dans le liquide hydropique à mesure que l'insuffisance de l'élimination rénale se prononce, et l'hydropisie devient ainsi une voie d'échappement supplémentaire pour les produits usés, qui ne sont plus emportés par l'urine; mais cette dérivation salutaire qui prévient, dans une certaine mesure, le séjour et l'accumulation dans le sang de ces matériaux nuisibles, n'a qu'une efficacité momentanée; si les choses restent en cet état, l'intoxication survient quand même.

La pathogénie de cette hydropisie n'est pas élucidée. On a cru pouvoir l'attribuer à l'hypo-albuminose du sang, mais cette interprétation tombe devant l'anasarque précoce du stade aigu, anasarque qui est contemporaine de l'albuminurie, et qui partant ne peut en être l'effet. C'est pour ces cas-là que Frerichs a invoqué la dilatation paralytique des capillaires cutanés sous l'influence du froid; mais si cette manière de voir est acceptable pour la néphrite diffuse a frigore, elle ne l'est plus pour l'hydropisie observée chez des scarlatineux qui sont entourés de tous les soins désirables, qui n'ont pas subi l'action du froid. Pour la forme aiguë, la difficulté subsiste donc entière (1); pour la forme chronique, nous ne sommes guère plus avancés. Que l'altération du sang soit la cause la plus puissante de l'hydropisie, cela est certain; que l'on invoque en outre l'influence des causes occasionnelles et adjuvantes, cela n'est pas moins légitime, puisque l'hydropisie brightique, comme toutes les hydropisies cachectiques, doit être rapportée à une cause fondamentale d'ordre chimique et à une cause auxiliaire d'ordre mécanique; mais si de ce point de vue général nous descendons aux cas particuliers, nous sommes bientôt arrêtés, ne fût-ce que par la localisation singulière de l'infiltration au visage et par les variations qu'elle présente dans sa marche.

RÉTINITE (2). — Très-rare dans le stade aigu, la rétinite est si commune dans la phase chronique qu'elle peut vraiment être dite un sym-

(1) Voyez, pour plus de détails, le chapitre HYDROPSIE, t. I.

(2) WELLS, *Transact. of a Society for improvement*, III. — LANDOUZY, *Arch. gén. de méd.*, 1849. — TÜRK, *Zeits. der Wiener Aerzte*, 1850. — HEIMANN und ZENKER, *Græfe's Archiv*, 1856. — VIRCHOW, *Dessen Archiv*, X. — WAGNER, *Eodem loco*. XII. — H. MÜLLER, *Archiv f. Ophthalm.*, III. — Würzburger med. Zeits., I. — VON GRÄFE, *Archiv f. Ophthalm.*, VI. — SCHWEIGGER, NAGEL, *Eodem loco*. — ROSENSTEIN, *loc. cit.* — JOHNSON, *The proximate cause of hæmorrhage into the brain and retina in cases of*

ptôme et non une complication. Les troubles de la vue se développent lentement, les malades voient les objets comme à travers un nuage, ils accusent des lacunes dans le champ visuel, parce que la rétine a des points insensibles; bientôt la portée de la vision se raccourcit, les objets ne sont bien reconnus qu'à une très-petite distance; puis l'amblyopie se prononce davantage, et dans les cas graves le patient ne conserve plus guère que la faculté de distinguer le jour de la nuit. Les progrès de cette amblyopie sont lents, néanmoins on observe parfois une aggravation subite, et au bout de quelques jours les phénomènes récents peuvent s'amender, et la vision reprendre, ou peu s'en faut, la puissance qu'elle présentait avant cette espèce d'attaque. Ces épisodes sont liés à des hémorragies rétinienne qui subissent une résorption presque totale. — A l'ophtalmoscope on trouve autour de la papille, qui peut être saine, des taches blanchâtres laiteuses, à surfaces lisses, à bords inégaux; ces taches, d'abord séparées, peuvent confluer et former ainsi une ceinture papillaire à peu près continue. Les résidus hémorragiques se présentent sous forme de taches noirâtres dont les plus petites ont l'aspect de stries, tandis que les autres sont disposées en macules à grand diamètre vertical.

Les lésions de la rétinite brightique occupent deux sièges différents, savoir les éléments nerveux et les éléments conjonctifs de la rétine, et elles résultent de deux processus distincts: une hypertrophie avec sclérose, une dégénérescence graisseuse. Les vaisseaux sont quelquefois sains; ailleurs ils sont variqueux ou même présentent l'altération graisseuse ou scléreuse (Virchow, Müller, Wagner, Schweigger). — Cette rétinite est susceptible de guérison, ainsi que le prouvent la clinique et les observations ophtalmoscopiques de von Gräfe.

Symptômes accessoires. — Bien que ces symptômes ne soient pas constants comme les altérations de l'urine et du sang, ils tirent de leur fréquence une importance réelle, et de plus, par la variété de leur nature et la diversité de leur siège, ils démontrent l'influence de la néphrite diffuse sur l'ensemble de l'organisme, et les différences profondes qui la séparent de la néphrite circonscrite.

Les plus fréquents de ces phénomènes sont les ACCIDENTS GASTRO-INTESTINAUX et les SYMPTÔMES BRONCHIQUES. Du côté des organes digestifs on

chronic Bright's disease (Med. Times and Gaz., 1870). — RUSSELL, Ophthalmoscopic appearances in two cases of chronic renal disease (Brit. med. Journ., 1870).

LAMBERT, Ophthalmoscopic diagnosis of Bright's disease (The Lancet, 1872). — DESCAMPS, Arch. méd. belges, 1872. — RICHARDSON, The use of the ophthalmoscope in the diagnosis of Bright's disease of the Kidneys (Boston med. and surg. Journ., 1872). — BURMANN, Med. Times and Gaz., 1873. — MAGNUS, Die Albuminurie in ihren ophthalmoskopischen Erscheinungen. Leipzig, 1873.

observe une *dyspepsie* rebelle caractérisée par la lenteur des digestions, des nausées et des *vomiturations glaireuses* qui ont lieu le matin à jeun; dans d'autres cas, il y a des *vomissements* dont la fréquence augmente à mesure que la maladie progresse; les matières vomies sont composées de débris d'aliments et de liquides muqueux dont la réaction est acide ou neutre. Les désordres intestinaux consistent en une *diarrhée* qui, passagère d'abord, devient ensuite habituelle; c'est une diarrhée catarrhale sans grandes douleurs de ventre; plus tard surviennent des coliques violentes, et les selles prennent le caractère dysentérique. Dans d'autres cas, on observe soit primitivement, soit à la suite des symptômes précédents, une *diarrhée séreuse* profuse qui affaiblit grandement le malade; d'après Treitz, le liquide intestinal est alors faiblement acide, neutre ou alcalin, et il renferme du carbonate d'ammoniaque provenant de la décomposition de l'urée; il peut aussi, contrairement à l'état physiologique, contenir de l'albumine (Jaccoud). Cette diarrhée séreuse ne doit être combattue que si elle est extrêmement abondante; souvent en effet l'hydropisie diminue sous l'influence de ces évacuations, et, d'un autre côté, les sécrétions intestinales, emportant une certaine quantité de matières excrémentielles, suppléent ainsi à l'insuffisance de l'élimination rénale, et les accidents d'intoxication sont conjurés ou retardés. — Les désordres gastro-intestinaux, rares dans le stade aigu, appartiennent essentiellement à la phase intermédiaire et surtout à la phase chronique confirmée; en raison de leur genèse, ces lésions et ces symptômes ont reçu de Treitz le nom d'urémiques: par suite de l'insuffisance rénale, le liquide sécrété ou transsudé à la surface de l'intestin est chargé d'urée ou d'ammoniaque, et exerce sur la muqueuse une action irritante qui se traduit d'abord par le vomissement et la diarrhée, puis par des lésions catarrhales ou ulcéreuses.

Le *catarrhe bronchique* est au moins aussi fréquent dans la phase chronique de la néphrite; il se développe lentement, produit une expectoration abondante, et une fois qu'il est établi, on ne le voit guère s'amender.

HYPERTROPHIE DU CŒUR (1). — Elle ne doit être imputée à la néphrite que lorsqu'elle est consécutive et indépendante de toute lésion valvulaire; cette hypertrophie est presque toujours limitée au ventricule gauche, et elle est accompagnée d'une dilatation du ventricule proportionnelle à l'épaississement des parois. Cette modification du tissu cardiaque est un effet tardif de la néphrite diffuse; on ne la voit jamais dans le stade aigu, elle appartient au stade chronique et plus précisément encore à la néphrite rénale, aussi est-elle infiniment plus fréquente dans la *néphrite interstitielle*, à ce point qu'elle en constitue un des signes particuliers. L'hyper-

(1) Voyez la bibliographie, t. I.