

trophie cardiaque a été attribuée par Traube à l'oblitération des capillaires rénaux, et à la rétention d'une certaine quantité d'eau dans le système circulatoire, deux éléments qui s'ajoutent pour élever la tension dans l'arbre artériel. Dans ces conditions le ventricule se vide mal, il se dilate, puis l'hypertrophie survient, qui compense et surmonte par l'accroissement de l'impulsion initiale, l'obstacle que l'augmentation de la pression artérielle offre à la progression du sang. Cette explication ne peut être acceptée à l'exclusion de toute autre, puisqu'on a pu observer une hypertrophie ventriculaire considérable avec les grès reins du deuxième stade de la néphrite parenchymateuse (Bright, Bamberger, Rosenstein); pour ces cas, qui du reste sont exceptionnels, il convient de faire quelques réserves et d'attribuer une certaine influence soit à l'altération du sang, comme le voulait Bright, soit aux prédispositions variables des malades.

Renfermée dans certaines limites, cette hypertrophie est une circonstance favorable; elle maintient l'activité de la circulation artérielle, elle prévient la stase rénale qui résulterait d'une impulsion cardiaque insuffisante, et la sécrétion urinaire devient ainsi plus abondante et plus régulière; mais le plus souvent cet heureux effet est temporaire, l'hypertrophie dépasse le degré d'une compensation parfaite, et elle constitue une véritable complication dont les phénomènes s'ajoutent à ceux de la maladie initiale.

J'ai signalé dans l'anatomie pathologique les nombreuses complications phlegmasiques, séreuses et viscérales, propres à la néphrite, je n'y reviens que pour indiquer les particularités remarquables de la PNEUMONIE qui se développe dans le stade chronique; contrairement à ce qui se passe dans la pneumonie commune, la densité de l'urine est diminuée, bien que la sécrétion soit peu abondante, l'urée conserve le minimum propre aux dernières périodes de la néphrite, et les chlorures sont à peine diminués. Parmi ces caractères, il en est un qui est toujours facilement appréciable et qui implique les autres, c'est l'abaissement de la pesanteur spécifique; or l'accroissement de la densité de l'urine est tellement constant dans la pneumonie franche, que la simple constatation d'une urine moins pesante que la normale, dans le cours d'une inflammation pulmonaire, doit faire soupçonner une néphrite diffuse jusqu'alors latente.

La **durée** moyenne de la forme aiguë est de deux à cinq semaines lorsqu'elle se termine par la guérison; mais aucune limite, même approximative, ne peut être fixée pour les stades chroniques, lesquels, selon la constitution de l'individu, selon l'abondance des pertes en albumine, selon la date et la gravité des complications, selon le développement ou l'absence des accidents urémiques, peuvent durer quelques mois seulement ou plusieurs années.

Dans la forme chronique, qu'elle soit primitive ou consécutive à un état aigu, la **marche** de la maladie n'est pas toujours continue, elle présente

des temps d'arrêt, des rémissions qui peuvent persister plusieurs semaines; la valeur réelle de ces améliorations ne peut être révélée que par les caractères de l'urine, et même il ne suffit pas que l'albumine diminue ou disparaisse pour que le **pronostic** devienne favorable; il faut que les propriétés physiques se rapprochent peu à peu de l'état normal, il faut surtout que les éléments morphologiques, de moins en moins nombreux, démontrent par leurs caractères propres que la lésion ne fait plus de progrès; alors seulement la guérison peut être espérée, et elle n'est certaine que lorsque l'urine a recouvré la totalité de ses propriétés physiologiques. — Lorsque ces rémissions surviennent chez un malade qui est déjà atteint des troubles de la vue, la marche de ces derniers fournit une indication pronostique qui n'est guère moins certaine que celle de l'urine; l'amélioration de la rétinite est un signe positivement et absolument favorable.

La forme aiguë peut guérir radicalement, mais l'individu ainsi guéri doit s'astreindre à une surveillance incessante en raison de la facilité des récidives; un refroidissement, une fatigue insolite, un excès de table ou de boisson, la moindre cause occasionnelle enfin suffit pour ramener une congestion rénale qui peut être le point de départ d'un processus morbide incurable. Quant à la forme chronique, les chances de guérison sont naturellement en raison inverse du degré de la lésion, et comme celle-ci est rigoureusement appréciable d'après les éléments microscopiques de l'urine, on peut toujours juger avec exactitude de la situation du malade.

Cet examen, qui est la base du diagnostic, peut dans certains cas révéler aussi la cause du mal. Dans la NÉPHRITE GOUTTEUSE, l'urine est riche en urates et en acide urique, et les cylindres sont souvent uratisés, c'est-à-dire revêtus à leur périphérie d'une couche d'acide urique; si l'on ajoute à la préparation un peu d'acide acétique, les cristaux caractéristiques apparaissent nettement. Dans cette néphrite, l'albuminurie est très-peu abondante, et l'hydropisie, légère et transitoire, peut manquer complètement. — Dans la NÉPHRITE PALUSTRE, les cylindres sont parfois chargés de corpuscules pigmentaires, mais ce phénomène n'est pas constant; il est subordonné à l'altération du sang, signalée par Frerichs sous le nom de mélanémie.

La **MORT**, qui est la terminaison la plus fréquente de la néphrite diffuse, peut être amenée par les progrès de l'affaiblissement résultant des pertes d'albumine et des désordres intestinaux, mais le plus souvent elle est produite avant ce terme par l'une des complications, ou par l'empoisonnement urémique (voyez ch. iv).

TRAITEMENT.

Dans le **stade aigu**, les ÉMISSIONS SANGUINES générales peuvent être pratiquées en nombre proportionné aux forces et à la constitution du malade. Ce moyen diminue la fluxion rénale, et souvent il suspend immédiatement l'hématurie, et le phénomène parallèle désigné par Vogel sous le nom de *fibrinurie*. Mais les saignées sont rarement indiquées, et, dans la majorité des cas, il faut se borner à des applications de ventouses scarifiées sur la région lombaire. On pourrait aussi recourir au *tartre stibié* dans les cas où existe un épanchement séreux menaçant, notamment un double hydrothorax, mais j'ai pour ma part renoncé à tous ces médicaments. J'emploie exclusivement la MÉDICATION LACTÉE, d'abord sous forme de régime exclusif, puis sous forme de régime mitigé, enfin sous forme de régime mixte, selon les principes que j'ai exposés dans mes *Leçons cliniques de l'hôpital Lariboisière*. J'ai dû à cette méthode de nombreux et remarquables succès.

La phase intermédiaire qui succède à la précédente et qui est initiale, si la maladie est chronique d'emblée, est d'un haut intérêt thérapeutique; à ce moment, la guérison est possible, elle ne l'est plus au contraire lorsque apparaissent les cylindres granulo-graisseux et hyalins du stade atrophique. L'intervention doit donc être rapide et énergique, et il est bien remarquable que l'une des méthodes les plus efficaces est celle qui est basée sur la doctrine expérimentalement démontrée, qui admet une modification dans la diffusibilité de l'albumine du sang et un désordre dans l'assimilation des albuminoïdes ingérés. L'indication fondamentale est donc celle-ci : rétablir l'état moléculaire normal de l'albumine, afin de lui enlever la filtrabilité pathologique qu'elle a acquise; restaurer l'assimilation des matières albuminoïdes, et conséquemment suspendre l'alimentation albumineuse jusqu'à ce que cette restauration soit effectuée au moins en partie. Les moyens d'atteindre le but sont révélés par la physiologie expérimentale. Quelle que soit en effet l'explication qu'on en veuille proposer, deux faits sont certains, ce sont les suivants : 1° l'intégrité de l'état moléculaire et de la diffusion de l'albumine est subordonnée à l'intégrité des fonctions de la peau; — 2° l'absence de chlorure de sodium dans l'alimentation fait passer l'albumine dans l'urine (Wundt), et tandis que les injections d'eau pure dans le sang produisent le même effet, les injections d'eau chargée de chlorure de sodium ne déterminent pas d'albuminurie (Hartner). Sur ces notions (1) repose le traitement sui-

(1) Voyez, pour plus de détails, mon art. ALBUMINURIE, in *Nouv. Dict. de méd.*, I. Paris, 1864.

vant, analogue à celui que mon savant ami le professeur Semmola a déduit directement de son côté de ses expériences et de ses observations personnelles. Tous les jours ou tous les deux jours, selon la force du malade, une SUDATION ARTIFICIELLE, provoquée soit par les bains de vapeur au lit ou à l'étuve, soit par l'étuve sèche avec ablutions froides consécutives (Semmola), soit enfin par les bains très-chauds, suivis de l'enveloppement dans des couvertures de laine (Liebermeister). En même temps CHLORURE DE SODIUM à hautes doses, 4 à 8 grammes par jour; je le donne dans du lait, car le RÉGIME LACTÉ est encore ici la base de la médication. Mais le succès est moins constant que dans les formes aiguës, il est subordonné à l'âge et au degré des lésions rénales, que le microscope permet d'apprécier exactement (1). Au bout de quelque temps, si le régime lacté a été pur, l'albumine a ordinairement disparu de l'urine; il faut alors tâter l'assimilation des matières albumineuses sous forme de viande; si l'urine reste ce qu'elle était avec le régime lacté, on peut continuer et arriver par une progression très-graduelle à l'alimentation commune; il va sans dire que le chlorure de sodium est administré pendant tout ce temps d'épreuves, j'ai même l'habitude de commencer le régime animal par de la viande salée. Il m'a semblé aussi, et mes observations sont confirmées par celles de Semmola, que l'ACIDE ARSÉNIEUX a une action favorable sur l'assimilation des albuminoïdes: aussi, lorsque je fais l'épreuve du régime, je prescris un ou deux granules d'acide arsénieux, à prendre chaque jour au moment de l'alimentation. Quant aux sudations artificielles, elles doivent être continuées jusqu'au rétablissement des sueurs spontanées, à moins de contre-indications, telles qu'une débilité trop considérable ou une diarrhée séreuse abondante; et après qu'on les a supprimées, il convient de pratiquer pendant longtemps encore des frictions stimulantes sèches. A cette médication Semmola ajoute les INHALATIONS D'OXYGÈNE; ce moyen, fort rationnel, m'a donné de très-bons résultats.

Aucune médication n'est utile à dater du moment où le microscope révèle dans l'urine les éléments caractéristiques de l'atrophie rénale. Dans cette dernière phase, le traitement ne peut être que symptomatique; soutenir les forces du malade, combattre l'hydropisie et les complications, sont les seules indications que le médecin puisse remplir, et dans la plupart des cas le lait est le meilleur agent de ce traitement palliatif.

(1) Pour plus de détails sur les effets du traitement par le lait, voyez mes *Leçons cliniques de l'hôpital Lariboisière*. Paris, 1872.

CHAPITRE III.

MAL DE BRIGHT.

DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE. — SCLÉROSE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Les causes de la DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE (1) sont au nombre de trois principales : la *tuberculisation pulmonaire*, les *suppurations prolongées*, surtout celle des os, et la *syphilis*. Toutes ces causes ont pour caractère commun de rendre le sujet cachectique ; rien n'est plus rare que de voir l'altération amyloïde des reins survenir chez un individu jusqu'alors bien portant.

La SCLÉROSE (2), qui, par l'atrophie consécutive des éléments sécréteurs,

(1) Voyez la bibliographie de la dégénérescence amyloïde du foie ; en outre : TODD, *Clinical Lectures on certain diseases of urinary Organs*. London, 1857. — TRAUBE, *Med. Centralzeit.*, 1858. — *Deutsche Klinik*, 1850. — WAGNER, *Beiträge zur Speckkrankheit, insbesondere der Speckniere* (*Arch. f. Heilk.*, 1861). — TOMASZEWSKI, *De degeneratione renum amyloïdea*. Berolini, 1862. — GRAINGER STEWART, *On the waxy or amyloid Form of Bright's disease* (*Edinb. med. Journ.*, 1854). — BRAUN, *Ueber den Nexus der colloïd (amyloid) Metamorphose der Epithelien der Nieren und der Eclampsia gravidarum* (*Wochenblatt der Zeits. der K. K. Gesells. d. Aerzte in Wien*, 1864). — KÜHNE und RUDNEFF, *Ueber die chemische Natur des Amyloid* (*Virchow's Archiv*, XXXIII). — MÜNDEL, *Ueber amyloïde Degeneration der Niere*. Iena, 1865. — FISCHER, *Zur amyloïden Nephritis* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1866). — ROSENSTEIN, VOGEL, JACCOUD, *loc. cit.* — FEHR, *Ueber die amyloïde Degeneration, insbesondere der Nieren*. Bern, 1866. — BEER, *Die Eingeweidesyphilis*. Tübingen, 1867. — GRAINGER STEWART, *Brit. and for. med. chir. Review*, 1867. — SANDERS and GAIRDNER, *Glasgow med. Journ.*, 1868. — STEWART, *Practical Treatise on Bright's disease of the Kidneys*. London, 1868. — LITTLE, *Amyloid disease of liver and Kidneys* (*Med. Press and Circular*, 1869). — WOLFF, *Ueber die amyloïde Degeneration der Nieren*. Berlin, 1869.

GREENHOW, *Amyloid disease of the right suprarenal capsule, liver, spleen and left kidney, supervening upon abscess of the right kidney* (*Trans. path. Soc.*, 1870).

HUTCHINSON, *On two cases of albuminoid disease of Kidney* (*Philad. med. Journ.*, 1871).

HUTCHINSON, *On two cases of renal disease* (*Philad. med. Times*, 1873). — LÉCORCHÉ, *Dégénérescence amyloïde des reins* (*Arch. gén. de méd.*, 1874).

(2) JAMIESON, *Two cases of the cirrhotic form of Bright's disease terminating in apoplexy* (*Edinb. med. Journ.*, 1870). — THOMPSON, *Cases of cirrhosis of the kidney in young people* (*Brit. med. Journ.*, 1870). — FINNY, *Cirrhosis of the kidney* (*Dublin quart. Journ.*, 1870). — MURCHISON, *Atrophied kidneys causing fatal uræmia in a youth aged eighteen*

donne lieu au complexe symptomatique du mal de Bright, a une étiologie non moins précise : elle est produite par les *maladies du cœur* (c'est la variété la plus commune), par l'*alcoolisme* et par la *goutte*. D'après les recherches récentes de Beer, l'albuminurie persistante et grave qui est parfois observée après la *variole* tiendrait à une cirrhose rénale à marche rapide ; de plus nombreuses observations sont nécessaires sur ce point.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Dans ses caractères fondamentaux, la **dégénérescence amyloïde** des reins est semblable à celle du foie ; le produit pathologique siège surtout dans la tunique moyenne des artères. C'est généralement dans les glomérules de Malpighi que le dépôt commence ; les artérioles sont prises d'abord, puis les vaisseaux efférents, enfin la totalité du réseau capillaire peut être intéressée. Cette altération a pour résultat l'épaississement de la paroi du vaisseau, la diminution de son calibre et l'ischémie du tissu correspondant, dont la nutrition devient insuffisante ; quand la dégénérescence est avancée, des territoires vasculaires entiers peuvent être imperméables à l'injection. Les cellules épithéliales ne sont pas toujours envahies, mais elles le sont souvent, et il est fort probable que c'est alors seulement que la lésion se révèle cliniquement par le désordre de l'uro-poièse. Parfois le dépôt a lieu aussi dans la membrane propre des canalicules droits, mais c'est là un fait exceptionnel. — Le rein, ainsi altéré, est dur, lourd, de consistance lardacée, de couleur jaune pâle ; la substance corticale est hypertrophiée, la membrane d'enveloppe s'enlève facilement, la surface est lisse ou granuleuse. La coupe est unie et luisante, et sur le fond jaunâtre apparaissent, comme des gouttes brillantes de rosée, les glomérules infiltrés d'amyloïde (Meckel). La réaction iodo-sulfurique achève de caractériser le tissu.

Dans quelques cas la lésion amyloïde coïncide avec l'altération graisseuse de l'épithélium et avec les lésions du stroma interstitiel ; ces faits doivent être distingués de la dégénérescence amyloïde pure ; il s'agit alors non plus d'une forme anatomique distincte, mais d'une lésion complexe dans laquelle le dépôt amyloïde n'est qu'un fait accessoire et secondaire.

(*Trans. path. Soc.*, 1871). — HANDFIELD JONES, *Clinical lectures on instances of successful treatment of degenerative disease of kidneys* (*Med. Times and Gaz.*, 1871).

GRAINGER STEWART, *Remarks on chronic Bright's disease particularly the cirrhotic form* (*Brit. med. Journ.*, 1873). — LE MÈME, *On a case of cirrhosis of the Kidney* (*Med. Times and Gaz.*, 1873). — LÉCORCHÉ, *Néphrite interstitielle hyperplasique ou sclérose du rein* (*Arch. de méd.*, 1874). — GUÉNEAU DE MUSSY, *De l'albuminurie latente* (*Union méd.*, 1874). — BARLOW, *Case of granular contracted Kidney in a child of five years and eleven months* (*The Lancet*, 1874).