

une urine non albumineuse, mais riche en urates ou en urée, l'acide nitrique donne un précipité blanchâtre ou une opalescence résultant de la précipitation de l'acide urique ou du nitrate d'urée. Ces deux dépôts disparaissent par l'addition d'une certaine quantité d'eau; le dépôt d'acide urique, qui est de beaucoup le plus fréquent, disparaît aussi par la chaleur (1).

TRAITEMENT.

Le CATARRHE PRIMITIF, qui débute par des phénomènes aigus, doit être combattu par des émissions sanguines proportionnées à la constitution et à la force du malade; on aura recours, suivant les cas, à des applications de ventouses scarifiées sur la région lombaire, ou à la saignée générale. Le repos au lit, une diète légère, des laxatifs doux complètent la médication de la phase d'acuité, dont la durée ne dépasse pas ordinairement trois à cinq jours. Cela fait, l'indication est de provoquer la diurèse afin de hâter l'élimination de l'épithélium et du mucus qui obstruent les tubuli; comme il s'agit simplement de faire passer la plus grande quantité possible de liquide dans les reins, les meilleurs diurétiques sont ici ceux qui, sans modifier sensiblement la composition organique de l'urine, augmentent la transsudation aqueuse; l'eau pure, ingérée en grande quantité, remplit le but, qu'on atteint également au moyen de l'eau de Seltz ou de l'eau de Contrexéville. On aura soin en même temps d'entretenir la liberté du ventre et d'activer les fonctions de la peau par les frictions sèches ou par l'hydrothérapie, si la maladie, traînant en longueur, menace de s'éterniser. La guérison ne doit être tenue pour complète que lorsque l'urine ne renferme plus de sédiments morphologiques et plus d'albumine, même après un repas de composition ordinaire. — Il va sans dire que les vésicatoires sont absolument interdits.

Le catarrhe produit par l'élimination de substances irritantes ne réclame pas ordinairement d'émission sanguine; il suffit de la médication diurétique, qui dilue la substance nocive et amoindrit les effets de l'irritation.

Le CATARRHE SECONDAIRE est réduit le plus souvent à une albuminurie transitoire qui disparaît avec la maladie principale; il ne fournit alors aucune indication particulière; mais dans la scarlatine, le catarrhe rénal présente assez souvent une certaine acuité, et le traitement doit être le même que dans la néphrite catarrhale primitive a frigore. Il faut agir avec d'autant plus de sollicitude que, dans cette condition spéciale, le début aigu doit toujours inspirer des craintes relativement à la possibilité d'une

(1) Voyez, pour l'étude complète de ces questions, mon article ALBUMINURIE, dans *Nouv. Dict. de méd.*, t. I, Paris, 1864, et mes *Leçons de clinique médicale*.

néphrite diffuse, maladie bien autrement sérieuse que la desquamation catarrhale.

Dans le catarrhe secondaire comme dans le catarrhe primitif, la médication lactée est sans comparaison la plus efficace de toutes; c'est du moins la conclusion que m'imposent mes observations depuis plusieurs années (1).

CHAPITRE II.

MAL DE BRIGHT. — NÉPHRITE PARENCHYMATEUSE.

Le complexe morbide découvert et décrit par Bright est constitué par une albuminurie persistante, une hydropisie à marche spéciale et une lésion atrophique des reins; cet ensemble pathologique a été dénommé maladie ou mal de Bright. Or, si les deux premiers termes, les deux ÉLÉMENTS CLINIQUES de cette triade sont toujours les mêmes, il n'en est pas de même du troisième, de l'ÉLÉMENT ANATOMIQUE; les progrès de l'histologie pathologique ont démontré que l'altération des reins n'est pas toujours la même, de sorte qu'il y a nécessité à opposer à l'unité clinique la pluralité des formes anatomiques. Au point de vue clinique, l'expression mal de Bright correspond à un état parfaitement défini; en anatomie pathologique, le nom mal de Bright n'a qu'une signification vague et confuse, parce qu'il ne se rapporte pas à une lésion univoque; ce sera souvent une néphrite diffuse, ce peut être aussi une tout autre altération; à ce point de vue, l'expression est mauvaise, parce qu'elle conduit forcément à la confusion; il convient donc, ainsi que je l'ai établi, de substituer à cette qualification générique autant de dénominations spéciales qu'il y a de formes anatomiques distinctes pouvant donner lieu au syndrome clinique de Bright. Or l'observation démontre que ces formes sont au nombre de quatre, savoir: 1° la STASE CHRONIQUE (*rein cardiaque*), qui nous est déjà connue; — 2° la NÉPHRITE PARENCHYMATEUSE, la plus commune de toutes; — 3° la DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE; — 4° la SCLÉROSE. — La néphrite catarrhale pure ne donnant lieu qu'à une albuminurie transitoire, souvent sans hydropisie, est étrangère au mal de Bright, et cela aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique.

Se fondant sur l'acuité initiale et la marche rapide des phénomènes dans certains cas, un grand nombre d'auteurs ont scindé l'histoire de la néphrite parenchymateuse, et décrivent séparément une forme aiguë et une forme chronique. Je ne puis m'associer à cette manière de voir; l'acuité n'est

(1) JACCOUD, MÉDICATION LACTÉE in *Leçons cliniques de l'hôpital Lariboisière*, Paris, 1872.

ici qu'un mode de début qui ne change rien à l'évolution de la maladie, et, de plus, cette séparation dichotomique a le grave inconvénient de supprimer la phase douteuse et indéterminée qui unit, par une transition insensible, le stade aigu au stade chronique confirmé; or cette période intermédiaire est du plus haut intérêt pour le pronostic, car, suivant les caractères qu'elle présente, elle révèle ou une guérison prochaine ou des altérations irréparables. L'importance de cette phase incertaine est d'autant plus réelle, qu'elle est la première qui se manifeste à l'observation, dans le très-grand nombre de cas où la néphrite manque du stade aigu.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La néphrite parenchymateuse (1), forme commune du mal de Bright, a une étiologie assez restreinte. Toute réserve faite de la prédisposition, les

- (1) BRIGHT, *Reports of med. cases*. London, 1827-1831. — *London med. Gaz.*, 1833. — *Guy's Hosp. Reports*, 1836. — *Eodem loco*, 1839. — *Eodem loco*, 1840. — CHRISTISON, *On granular degeneration of the kidneys*. Edinburgh and London, 1830. — OSBORNE, *On dropsies connected with suppressed perspiration and coagulable urine*. London, 1835. — JOHNSON, *The med. chir. Review*, 1836. — MARTIN-SOLON, *De Palbuminurie*. Paris, 1838. — RAYER, *Traité des maladies des reins*. Paris, 1840. — MALMSTEN, *Ueber die Bright'sche Nierenkrankheit (aus dem Schwedischen vom G. von den Busch)*. Bremen, 1842. — ROBINSON, *An Inquiry into the nature and pathology of granular disease of the Kidney*. London, 1842. — JOHNSON, *Med. Times and Gaz.*, 1844. — *Med. chir. Transact.*, 1850. — *Med. Times and Gaz.*, 1858. — HEATON, *London med. Gaz.*, 1844. — FOURCAULT, *Causes générales des maladies chroniques*. Paris, 1844. — FINGER, *Prager Viertelj.*, 1847. — MAZONN, *Zur Pathologie der Bright'schen Krankheit*. Kiew, 1851. — FRIEDRICH, *Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung*. Braunschweig, 1851. — WILKS, *Guy's Hosp. Reports*, 1852. — WUNDY, *Erdmann's Journal*, 1853. — MORITZ, *Preuss. Vereinszeit.*, 1855. — BECQUEREL et VERNOIS, *Monit. des hôp.*, 1856. — ROSENSTEIN, *Virchow's Archiv*, 1857-1859. — BECKMANN, *Virchow's Archiv*, 1857-1861. — DE BEAUVAIS, *Acad. sc.*, 1858. — BASHAM, *On dropsy connected with disease of the Kidney*. London, 1858. — DICKINSON, *British med. Journ.*, 1859. — *Proceed. of the Roy. Med. Chir. Soc.*, 1860. — JACCOUD, *Des conditions pathogéniques de l'albuminurie*, thèse de Paris, 1860. — LORAIN, *De Palbuminurie*, thèse de concours. Paris, 1860. — GOODFELLOW, *Lectures on the diseases of the Kidney*. London, 1861. — HAMBURGER, *Prager Viertelj.*, 1861. — AXEL KEY, *Ueber die Nieren und die Veränderungen derselben nach Wechseljahre (Hygiea, XXII, 1861)*. — ZARTHANN, *De nephritide parenchymatosa ex urinae retentione orta*. Berolini, 1862. — ABELLE, *Traité des maladies à urines albumineuses et sucrées*. Paris, 1863. — ROSENSTEIN, *Path. und Therapie der Nierenkrankheiten*. Berlin, 1863. — VOGEL, *Krankheiten der harnbereitenden Organe*. Erlangen, 1863. — STOKVIS, *Nederland Tijdsch.*, 1863. — VALENTINER, *Die chemische Diagnostik in Krankheiten*. Berlin, 1863. — EDENHUIZEN, *Physiol. der Haut (Hentle und Pfeuffer's Zeits., 1863)*. — NOTHNAGEL, *De variis renum affectionibus quæ nomine Morbus Brightii vulgo compre-*

causes ordinaires sont le REFROIDISSEMENT, les EXCÈS ALCOOLIQUES et les EXANTHÈMES FÉBRILES, en tête desquels se place la scarlatine. Je rappelle que les déterminations rénales de cette pyrexie sont loin d'être toujours liées à une néphrite diffuse, et qu'elles consistent le plus souvent en une simple desquamation catarrhale; sur vingt-six scarlatineux albuminuriques, Abeille n'a observé le mal de Bright que huit fois, c'est un rapport

- henduntur*. Berolini, 1863. — TRAUBE, *Deutsche Klinik*, 1863. — JACCOUD, art. ALBUMINURIE, in *Nouv. Dict. de méd.*, I. Paris, 1864. — ROSENSTEIN, *Berlin. klin. Wochens.*, 1864. — CORNIL, *Thèse de Paris*, 1864. — HILL HASSALL, *The Lancet*, 1864. — PELLEGRINO LEVI, *Sur quelques hémorrhagies liées à la néphrite albumineuse et à l'urémie*, thèse de Paris, 1864. — CORLIEU, *Abeille méd.*, 1865. — GUBLER, art. ALBUMINURIE in *Dict. encyclop. des sc. méd.* Paris, 1865. — OPFOLZER, *Die Krankheiten der Niere (Wiener med. Presse, 1866)*. — GRAINGER-STEWART, *On the diagnosis of the forms of Bright's disease (Brit. and for. med. chir. Review, 1866)*. — WALDENBURG, *Ueber Heiserkeit und Aphonie bei Morbus Brightii (Deutsche Klinik, 1866)*. — HARLEY, *Albuminurie with and without dropsy*. London, 1866. — JACCOUD, *Clinique médicale*. Paris, 1867; 2^e édit., 1869. — CROcq, *Traitement de la néphrite parenchymateuse (Congrès méd. internat. de Paris, 1867)*. — JOHNSON, *Brit. med. Journ.*, 1867. — PÉREOL, *Union méd.*, 1867. — BARCLAY, *Granular kidneys; rapid œdema of the glottis (The Lancet, 1867)*. — SEMMOLA, *Traitement de l'albuminurie (Journ. de méd. de Bruxelles, 1867)*. — STEWART, *Practical Treatise on Bright's disease*. London, 1868. — DUTCHER, *Philadelphia med. and surg. Reporter*, 1868. — LASCHKEWITSCH, *Archiv von Reichert und du Bois*, 1868. — FLINT, *Prognosis in Bright's Disease (New-York med. Record, 1869)*. — GILEWSKI, *Wiener med. Wochens.*, 1869. — LEVIS, *The Pathology of Bright's Disease (New-York med. Gaz., 1869)*. — HUGUENIN, *Path. Beiträge*. Zurich, 1869.

ROSENSTEIN, *Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten*. Berlin, 1870.

- ISRAEL, *Fünf Fälle von diffuser Nephritis*. Berlin, 1870. — RICHARDSON, *On the diagnostic value of the corpuscular blood-elements in the urine of Bright's disease (American Journ. of med. Sc., 1870)*. — MASING, *Beobachtungen über die Ausscheidung des Eiweisses durch die Nieren an einigen Fällen von parenchymatöser Nephritis (Petersburger med. Zeits., 1870)*. — WATERMAN, *The mechanical cause of Bright's disease (New-York med. Record, 1870)*. — GUYOCHIN, *Examen de matières diarrhéiques provenant d'un malade atteint de maladie de Bright; présence d'albumine et d'urée dans ces matières (Gaz. méd. Paris, 1870)*. — DA COSTA, *Acute Bright's disease (New-York med. Gaz., 1870)*. — JOHNSON, *On the treatment of acute and chronic Bright's disease (Brit. med. Journ., 1870)*. — LESSDORF, *Memorabilien*, 1870. — LUTZ, *Hydrotherapeutisches Heilung dreier Fälle von Morbus Brightii durch nasse Einwicklungen (Bayer. ärztl. Intellig. Blatt, 1870)*. — FERRAND, *Hydropisie liée aux troubles de la sécrétion urinaire (Union méd., 1870)*.

BUCHNER, *Morbus Brightii*. Leipzig, 1870. — THOMPSON, *Clinical Lectures on diseases of urinary organs*. London, 1870. — BASHAM, *Renal diseases; a clinical guide to their diagnosis and treatment*. London, 1870. — VERGELY, *Néphrite albumineuse, obs. (Soc. méd. de Bordeaux, 1870)*.

BARTZAS, *Klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronischen diffusen Nierenerkrankungen (Sammlung klinischer Vorträge, Leipzig, 1871)*. — JOHNSON, *A*

de 30 pour 100 entre la néphrite parenchymateuse et la néphrite desquamative. La *variolo grave*, en particulier la forme hémorrhagique, peut donner lieu à une néphrite, mais le fait est rare, et il n'est observé que dans certaines épidémies. — La *rougeole* et l'*érysipèle* déterminent parfois une albuminurie temporaire, mais aucun fait ne prouve que ces maladies puissent devenir l'origine d'une néphrite diffuse.

lecture on diagnosis and prognosis in cases of Bright's disease (Brit. med. Journ., 1871). — STEWART, *Notes on a case of inflammatory Bright's disease fatal in the third stage* (Edinb. med. Journ., 1871). — ROBERTS, *On intemperance as a cause of chronic Bright's disease* (Brit. med. Journ., 1871). — TYSON, *On the pathology, diagnosis and prognosis of the different forms of Bright's disease of the Kidney* (Philad. med. Times, 1871). — DICKINSON, *Tubal nephritis without albuminuria* (Trans. path. Soc., 1871).

VERGELY, *Néphrite albumineuse* (Soc. méd. Bordeaux, 1870). — ROVIDA, *Delle proprietà chimiche dei cilindri dell'urina* (Giornale della R. Accad. d. Torino, 1870). — BENDA, *Ueber den wissenschaftlichen Standpunkt der Jetztzeit zur Frage des sogenannten Morbus Brightii*. Berlin, 1872. — GLATZ, *Résumé clin. sur le diagn. et le traitement des différentes espèces de néphrite et de la dégénérescence amyloïde des reins*. Genève, 1872. — VON LUSCHKA, *Zur Aetiologie der Bright'schen Nierenkrankheit* (Virchow's Arch., LVI; 1872). — GULL AND SUTTON, *On the pathology of the morbid state commonly called chronic Bright's disease with contracted Kidney (arterio-capillary fibrosis)* (Med. chir. Trans., 1872). — JOHNSON, *Path. of chronic Bright's disease with contracted Kidney with special reference to the theory of arterio-capillary fibrosis* (Brit. med. Journ., 1872). — MOXON, *Case of extreme granular Degeneration of the Kidneys without hypertrophy of the heart* (Eodem loco, 1872). — GRAMMYER, *Eodem loco*, 1872. — ROVIDA, *Ueber den Ursprung der Harnzylinder* (Zeits. f. rat. Med., 1872). — HOOD, *Obs. on the probable causes of Bright's disease* (The Lancet, 1872). — FIELD, *Boston med. and surg. Journ.*, 1872. — BRADBURY, *Brit. med. Journ.*, 1872. — ACKERMANN, *Ein Fall von parenchymatöser Nephritis mit Retention der Cylinder in den Nierenkelchen und im Nierenbecken* (Deutsch. Arch. f. Klin. Med., 1872). — HEITLER, *Wien. med. Presse*, 1872. — BROADBENT, *A case of renal disease ending in apoplexy* (The Lancet, 1872). — MAYET, *Néphrite alcoolique avec délire* (Lyon méd., 1872). — DICKINSON, *Alcohol as a cause of renal disease* (Brit. med. Journ., 1872). — ROBERTS, *Même sujet* (Eodem loco, 1872). — GARROD, *Renal disease from excessive drinking; hemiplegia, retinitis, albuminuria, great hypertrophy of the heart and small arteries* (Brit. med. Journ., 1872). — HEINRICH, *Beitrag zum morbus Brightii* (Wien. med. Presse, 1872). — LAMBERT, *Presse méd. belge*, 1872.

BETZ, *Die kalte Alkoholprobe auf Harnalbuminate* (Memorabilien, 1873). — KOLOMAN MÜLLER, *Ueber den Einfluss der Hautthätigkeit auf die Harnabsonderung* (Arch. f. experiment. Path. und Pharmak. I, 1873). — JOHNSON, *On the pathology, diagnosis and treatment of Bright's disease* (Brit. med. Journ., 1873). — GRAINGER STEWART, *On the inflammatory form of Bright's disease* (Med. Times and Gaz., 1873). — BRITISH MED. ASSOCIATION, *Discussion on Bright's disease* (Brit. med. Journ., 1873). — IMMERMANN, *Ueber Morbus Brightii und dessen Behandlung* (Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte, 1873). — MORAND, *Contrib. à l'hist. path. de la maladie de Bright* (Rec. de mém. de méd. milit., 1873). — CURTIS, *Etiology of Bright's disease* (Philad. med. Times, 1873).

— A côté des fièvres éruptives doivent prendre place le RHUMATISME et la GOUTTE, dont Todd, Johnson et les observateurs anglais en général ont signalé l'importance étiologique; puis les FIÈVRES INTERMITTENTES invétérées, et la CACHEXIE PALUSTRE sans accès fébriles actuels. — Quelques observations de Rosenstein, qu'il a consignées dans son excellent ouvrage

— JOHNSON, *On the etiology of albuminuria as deduced from an analysis of 200 consecutive cases* (The Lancet, 1873). — MORAND, *Néphrite parenchymateuse à marche insidieuse* (Gaz. hóp., 1873). — FABRITIUS, *Das Chloralhydrat als Heilmittel gegen Bright'sche Nierenkrankung* (Wiener med. Presse, 1873). — SOUTHEY, *The Lancet*, 1873. — ROBERTS, *A practical treatise on urinary and renal diseases*. London, 1873. — GOULEY, *Diseases of the urinary Organs*. New-York, 1873. — GIRGENSOHN, *Zur Albuminometrie und zur Kenntniss der Tanninverbindungen der Albuminate* (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1873). — GALIPPE, *De l'acide picrique comme réactif de l'albumine* (Gaz. méd. Paris, 1873). — GOUDAIL, *Sur une cause d'erreur dans la recherche de l'albumine contenue dans l'urine* (Bordeaux méd., 1873).

LÉCORCHÉ, *Traité des maladies des reins*. Paris, 1874. — BURKART, *Die Harnzylinder mit besonderer Berücksichtigung ihrer diagnostischen Bedeutung*. Berlin, 1874. — CAMPBELL, *Lect. on Bright's disease* (Med. Press and Circular, 1874). — DEROYE, *Étude théorique et prat. de l'albuminurie et de quelques néphrites*. Paris, 1874. — AUSTIN FLINT, *On albuminuria* (New-York med. Record, 1874). — STILLER, *Bemerkungen über Nierenschrumpfung* (Wien. med. Wochen., 1874). — MAHOMED, *The etiology of Bright's disease and the prealbuminuric stage* (Med. chir. Trans., 1874). — LE MÈME, *The relation between arterial tension and albuminuria* (Brit. med. Journ., 1874). — JOHNSON, *Même sujet* (Eodem loco, 1874). — SIMSON, *On the influence of Bright's disease on the heart and arteries, and on the production of inflammation* (The Lancet, 1874). — FINLAYSON, *Report on renal cases* (Glasgow med. Journ., 1874). — LAW, *Case of chronic Bright's disease; mixed form* (The Lancet, 1874). — CARPENTIER, *Presse méd. belge*, 1874. — TYSON, *On relation of renal disease and heart-disease* (Philad. med. Times, 1874). — HEADLAND, *Case of chronic Bright's disease proving fatal by severe hæmorrhage* (Med. Times and Gaz., 1874). — HANDFIELD JONES, *Two cases of Bright's disease; symptoms of hæmorrhage into the pons Varoli* (Eodem loco, 1874). — LUCZKIEWICZ, *Bright'sche Nierenkrankheit* (Wien. med. Wochen., 1874). — THOMPSON, *Case of granular disease of the Kidney with fatal hæmorrhage from the mucous membranes* (The Lancet, 1874). — HOFFMANN, *Beiträge zur Therapie der genuinen parenchymatösen Nephritis* (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1874). — MURLEANT, *The treatment of renal affections* (Philad. med. and surg. Rep., 1874). — HARTSEN, *Bemerkungen über die Diät bei chronischer Albuminurie und die weitere Behandlung dieses Uebels* (Virchow's Archiv, 1874). — BUDDE, *Om Forandringerne i Urinmængden under den kroniske, diffuse Nyrebetændelse* (Ugeskrift for Læger, 1874).

BRON, *Essai sur les albumines pathologiques*. Montpellier, 1874. — SENATOR, *Ueber die im Harn vorkommenden Eiweisskörper und die Bedingungen ihres Auftretens bei den verschiedenen Nierenkrankheiten, über Harnzylinder und Fibrinausschwitzung* (Virchow's Archiv, LX; 1874). — HEYNSIUS, *Over de in de urine voorkomende eiwitverbindingen* (Weekblad van het Nedert. Tijdsch. voor Geneesk., 1874). — ESBACH, *Dosage de l'urée* (Bulet. thérap., 1874).

sur les maladies des reins, établissent l'influence du TRAUMATISME accidentel ou opératoire, des amputations en particulier, sur le développement de la maladie.

Un certain nombre de faits (Munk, Leyden, Mannkopff) ont montré la possibilité d'une néphrite diffuse après l'empoisonnement par l'ACIDE SULFURIQUE. Il y a lieu d'en tenir compte, bien que les observations de Smoler, négatives au point de vue de l'albuminurie et des altérations rénales, ne permettent pas d'affirmer d'une manière absolue l'action pathogénique de ce poison. Quant au PLOMB, qui a été également incriminé, je maintiens les réserves que j'ai exprimées il y a plus de six ans dans mon travail sur l'albuminurie; j'ai observé, depuis, un grand nombre de cas de saturnisme, mais je n'en ai pas vu un seul qui fût de nature à modifier mon opinion; l'albuminurie simple et la néphrite parenchymateuse sont rares chez les saturnins, et cette rareté même assigne logiquement à ces phénomènes, lorsqu'ils existent, le caractère d'une complication fortuite.

Cette étiologie, remarquable par sa netteté, présente une autre particularité; la puissance de ces causes varie selon les pays, non-seulement parce que ces conditions étiologiques ne sont pas également communes dans toutes les contrées, mais aussi parce qu'en raison de circonstances inconnues encore, une même cause qui est efficace dans une région reste stérile dans une autre. En Angleterre, la goutte est la cause ordinaire de la néphrite parenchymateuse; rien de plus rare en Allemagne, en Écosse et en France; l'alcoolisme n'est nulle part plus général qu'en Suède et en Norvège, ce n'est pourtant pas dans ces pays-là qu'il produit le plus fréquemment le mal de Bright; c'est en Écosse, où les trois quarts des néphrites, au rapport de Christison, se développent sous cette influence. Rien de plus rare en France que la néphrite parenchymateuse d'origine palustre; d'après Ererichs, elle est également exceptionnelle à Breslau et sur les côtes de la mer du Nord; mais Rosenstein nous apprend qu'elle est fréquente à Dantzig et sur les rives de la Baltique. Enfin, une même cause dans la même localité n'a pas à toutes les époques la même puissance; l'influence variable des épidémies, si évidente pour la néphrite scarlatineuse et variolique, a également été constatée pour la néphrite paludéenne (Heidenhain).

Le mode d'action de ces causes diverses est susceptible de deux interprétations. On peut admettre que l'influence nocive se fait sentir d'abord sur les éléments sécréteurs des reins, et que l'altération de ces derniers donne passage à l'albumine du sérum, produisant ainsi une albuminurie persistante; mais on peut soutenir également que l'influence nocive a d'abord pour effet l'altération moléculaire des principes albumineux du sang, que cette albumine modifiée acquiert la propriété endosmotique qui lui fait défaut à l'état normal, qu'elle est en conséquence éliminée par

l'urine, et que la persistance de ce vice de sécrétion produit la lésion de l'appareil sécréteur. Je ne pense pas qu'il y ait lieu de formuler à ce sujet une réponse exclusive, je crois que le *mode pathogénique intime* varie selon les cas; mais la discussion complète de cette question, qu'il me suffit d'avoir posée, m'entraînerait beaucoup trop loin (1).

(1) Voyez, sur cette question : BRIGHT, *loc. cit.* — VALENTIN, *Repertorium*, 1838. — GRAVES, *Clinique méd.* — MALMSTEN, *Ueber die Bright'sche Nierenkrankheit*. Bremen, 1842. — REES, *Guy's Hosp. Reports*, 1843. — *London med. Gaz.*, 1844. — HEATON, *Eodem loco*, 1840. — CANSTATT, *De morbo Brightii*. Erlangue, 1844. — EICHHOLZ, *Archiv von Müller*, 1845. — SIMPSON, *The monthly Journ. of med. Sc.*, 1847. — *Eodem loco*, 1852. — DEVILLIERS et REGNAULD, *Arch. gén. de méd.*, 1848. — HORSY, *London med. Gaz.*, 1848. — WALSHE, *The Lancet*, 1849. — PIDOUX, *Union méd.*, 1855. — GUBLER, *Leçons inédites de 1855*. — JACCOUD, *Thèse de Paris*, 1860. — *Annotations à la clinique de Graves*, 1862. — ART. ALBUMINURIE, in *Nouv. Dict. de méd.* Paris, 1864.

CORRENTI, *Studi critici e contribuzioni alla patogenesi dell' albuminuria*. Firenze, 1868. — STOKVIS, *Recherches expérimentales sur les conditions pathogéniques de l'albuminurie* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1867).

LMOUSIN, *Anasarque épidémique; dyspnée et albuminurie secondaire* (*Arch. de méd.*, 1872). — REUREN, *A case of Bright's disease of the Kidneys without albuminuria* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1872). — LATCOCK, *Are morbid functional states of the cerebellum, medulla oblongata and spinal cord causes of albuminuria and Bright's disease?* (*Med. Times and Gaz.*, 1873).

Le nom du professeur Semmola ne figure pas dans cette énumération bibliographique, parce que cet éminent confrère mérite réellement une place à part dans cette histoire. C'est lui qui le premier, dès 1850, a démontré l'influence de l'alimentation sur l'élimination de l'albumine dans la maladie de Bright; c'est lui qui le premier a donné de l'albuminurie la théorie générale résumée dans la proposition suivante : l'albuminurie dépend d'un vice de nutrition qui consiste en une modification de l'albumine du sang par défaut de respiration cutanée. Là n'est pas bornée l'intervention du savant médecin de Naples; mais, pour l'apprécier nettement, il convient de préciser les faits.

Parmi les observateurs qui ont soutenu la doctrine de l'altération primordiale du sang, les uns ont simplement admis un accroissement anormal de la proportion d'albumine dans le sang, les autres ont invoqué une évolution vicieuse des albuminoïdes et une altération moléculaire de l'albumine du sang. La première théorie est résumée dans cette proposition de Gubler : « L'albuminurie indique toujours un excès relatif ou absolu d'albumine dans le sang. » La seconde est résumée dans la proposition suivante de ma thèse de 1860 : « L'albuminurie reconnaît pour cause une déviation du type normal des mouvements nutritifs : cette déviation consiste en une perturbation passagère ou durable dans les phénomènes d'assimilation et de désassimilation des matières albuminoïdes. » Or la seconde interprétation a pour elle une série d'expérimentations qui démontrent que la filtrabilité de l'albumine varie selon son état moléculaire artificiellement modifié par des injections d'eau, d'albumine ou de sel dans le sang; par l'injection ou l'inhalation de certaines substances qui altèrent directement les globules sanguins. C'est cette doctrine de l'altération moléculaire que professe Semmola, et il l'a vraiment faite sienne

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Malgré certaines modifications de détail, les travaux ultérieurs n'ont point ébranlé la description magistrale de Frerichs, et la division du processus anatomique en trois périodes, proposée par lui, est justement devenue et restée classique.

La **période congestive** est constituée par une fluxion active des deux reins qui sont augmentés de poids, de volume, et dont la consistance est diminuée; la tuméfaction porte principalement sur la substance corticale, qui est le véritable organe de la sécrétion. La congestion est générale, mais alors déjà on peut saisir le caractère distinctif de l'altération, car c'est sur les **ÉLÉMENTS GLANDULAIRES** que la fluxion est le plus marquée; ce sont les glomérules de Malpighi, les anses vasculaires qui y sont contenues, les capsules enveloppantes qui présentent l'injection la plus considérable; ces petits corps apparaissent à l'œil nu comme de petites saillies rougeâtres et sphériques que l'on peut enlever avec la pointe du scalpel; aussi la coupe de la corticale a-t-elle un aspect granuleux étranger à l'état normal. Parfois des capillaires sont rompus, des hémorrhagies ont lieu, et lorsque

en l'appuyant sur des expériences nouvelles plus probantes encore, ce me semble, que toutes les autres. Voici deux de ces expériences fondamentales :

Un homme robuste est atteint de mal de Bright aigu *a frigore*; Semmola lui retire 3 onces de sang, recueille le sérum de ce sang, et en injecte 12 grammes dans la jugulaire d'un chien auquel il a préalablement pratiqué une saignée de 12 grammes. L'urine du chien devient albumineuse pendant deux heures; conséquemment l'albumine contenue dans le sérum du malade était dans un état moléculaire qui la rendait impropre à l'assimilation. Trente-cinq jours plus tard, le malade est complètement guéri; Semmola lui fait une toute petite saignée, et, avec les mêmes précautions que par le passé, injecte 12 grammes de ce sérum dans la jugulaire d'un chien; pas trace d'albuminurie chez l'animal. Donc, conclut avec raison le savant expérimentateur, l'albumine du premier sérum était, par le fait de la maladie, altérée et inassimilable; l'albumine du second sérum était devenue, par le fait de la guérison, complètement assimilable.

Des chiens sont badigeonnés entièrement avec un enduit imperméable, et deviennent albuminuriques; le sérum de ces animaux est injecté dans la jugulaire d'autres chiens, ils ne peuvent l'assimiler et deviennent temporairement albuminuriques. Or le sérum des chiens bien portants injecté à d'autres chiens ne produit jamais l'albuminurie.

Ces expériences font honneur, par l'ingéniosité de la conception, au célèbre professeur de Naples; pour moi, elles me paraissent irréprochables, et je ne pense pas qu'aucune preuve aussi péremptoire ait été donnée pour démontrer : 1^o la réalité des modifications moléculaires de l'albumine du sang; 2^o l'influence de ces modifications sur la filtrabilité de la substance à travers les membranes rénales, et sur son passage dans l'urine.

Ces expériences n'ont pas encore été publiées, j'en dois la connaissance à la bienveillante amitié de l'auteur.

l'extravasation du sang se fait dans l'intérieur d'une capsule de Malpighi, le glomérule est détruit et transformé en un petit corps noirâtre. Les capillaires intertubulaires participent à la fluxion, et dans les canaux droits et recourbés (canaux de Henle) de la substance médullaire, on trouve des débris pâles et lisses, ou des éléments cylindroïdes jaunâtres plus consistants. Lorsque du sang a été versé dans les tubuli, ils restent obstrués pendant plus ou moins longtemps par de véritables coagula fibreux provenant du sang épanché. L'épithélium des tubes droits est intact, celui des tubes sinueux peut l'être aussi, mais souvent les cellules sont déjà turgescents et présentent l'état de *tuméfaction trouble* par suite de l'augmentation de leur contenu (*exsudat parenchymateux*). — Cette période manque ou passe inaperçue lorsque la maladie est chronique d'emblée; c'est à cette phase hyperémique que répond le tableau symptomatique du stade aigu.

De récentes observations de Traube, concernant la période initiale de la néphrite diffuse à marche aiguë, tendent à établir que les lésions précédentes ne sont pas les altérations vraiment initiales, et que la modification essentielle et première consiste dans l'*agrandissement des interstices intertubulaires* du rein; cet agrandissement est produit par une *accumulation abondante de corpuscules lymphoïdes* qui entourent également les capsules de Malpighi et les tubes sinueux. Cette lésion est, d'après Traube, le fait constant de la néphrite diffuse à début aigu, c'en est aussi le fait primordial; car les corpuscules lymphatiques peuvent être au commencement les seuls éléments morphologiques anormaux de l'urine; le microscope les y décèle alors qu'il ne rencontre encore ni épithélium, ni amas graisseux. D'un autre côté, les globules blancs manquent dans les cas où il n'existe qu'une simple altération de l'épithélium rénal; il résulte de là que la *présence des éléments lymphatiques dans les interstices du rein et dans l'urine est la caractéristique véritable de la néphrite diffuse récente*. Le stade initial du processus serait donc l'infiltration inflammatoire du tissu interstitiel; les altérations épithéliales et intratubulaires seraient consécutives (1). Cette infiltration est essentiellement constituée par une *émigration de leucocytes*, conformément à la doctrine de Cohnheim sur les phases initiales de l'inflammation. Quelques auteurs ont invoqué ces faits pour substituer d'une manière générale la néphrite interstitielle à la néphrite parenchymateuse; je ne puis laisser passer cette opinion sans en signaler l'erreur. Les observations de Traube ont éclairé le stade initial d'un processus anatomo-pathologique, elles ont été l'occasion de travaux nombreux qui ont eu pour résultat d'assigner à la néphrite interstitielle proprement dite une fréquence beaucoup plus grande, mais c'est là, selon moi, toute la portée de ces faits nouveaux; et aujourd'hui, comme avant,

(1) ISRAËL, *Fünf Fälle von diffuser Nephritis* (Clinique de Traube). Berlin, 1870.

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 hémorragies, 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'infiltrent 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 débris 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 coagulum est rouge brun tant qu'il y a du sang en proportion notable. Le microscope découvre 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 son 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. — TURCK, *Zeits. der Wiener Aerzte*, 1850. — HEIMANN und ZENKER, *Gräfe's Archiv*, 1856. — VIRCHOW, *Dessen Archiv*, X. — WAGNER, *Eodem loco*, XII. — H. MÜLLER, *Archiv f. Ophthalm.*, III. — *Würsburger med. Zeits.*, I. — VON GRÄFE, *Archiv f. Ophthalm.*, VI. — SCHWEIGER, 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 péri-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 *vomititions 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 l'atrophie 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.

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.*, t. 1, 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.