

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. Ces taches graisseuses, récemment étudiées par Poncet, résultent de la dégénérescence colloïde et graisseuse des fibres du nerf optique; elles sont souvent sclérosées et hypertrophiées avant d'arriver à la dégénérescence. Les résidus hémorrhagiques 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. — Dans un assez bon nombre de cas, on observe dès le début, et quoi qu'il en soit des lésions précédemment décrites, l'infiltration séreuse du nerf optique et de sa gaine.

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 quelque fois sains; ailleurs ils sont variqueux, ou même présentent l'altération graisseuse ou scléreuse (Virchow, Müller, Wagner, Schweigger). D'après les recherches de Gowers on peut reconnaître par l'ophtalmoscope l'artérite rétinienne à la diminution de volume des artères, dont la ténuité anormale contraste avec le calibre normal des veines; il pense que cette altération est de même nature que celle du système artériel général, et qu'elle est propre à la forme interstitielle de la néphrite; mais la constance de ce rapport ne peut pas encore être admise. — La rétinite brightique est susceptible de guérison, ainsi que le prouvent la clinique et les observations ophtalmoscopiques de von Græfe.

ACCIDENTS GASTRO-INTESTINAUX ET BRONCHIQUES. — Du côté des organes digestifs on observe une *dyspepsie* rebelle caractérisée par la lenteur des digestions, des nausées et des *vomitutions 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* qui peut être, ainsi que je l'ai dit, un accident initial, est très 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 ordinairement 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'hypertrophie 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 gros reins du deuxième stade de la néphrite parenchymateuse (Bright, Bamberger, Rosentein); 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 insuf-

(1) Voyez la bibliographie, t. II.

fisante, 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. Dans bon nombre de cas, l'altération du cœur se traduit par quelques signes spéciaux que j'ai déjà indiqués dans l'étude de l'hypertrophie cardiaque; je les rappellerai à propos de la néphrite interstitielle dans laquelle ils se montrent plus particulièrement.

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 un travail d'ailleurs plein d'intérêt, Bull déclare que dans les cas mortels, la durée de la néphrite à gros rein blanc ne dépasse pas six mois; d'après ce que j'ai observé, il m'est impossible d'accepter cette limite, elle est beaucoup trop restreinte.

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 physio-

logiques. — Lorsque ces rémissions surviennent chez un malade qui est déjà atteint de 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 appréciable d'après les caractères de l'urine, on peut toujours juger avec exactitude de la situation du malade.

La guérison est rare, mais je puis affirmer qu'elle est possible, soit dans des cas chroniques d'emblée qui sont traités de bonne heure, soit dans des cas dont le début aigu a fait place à la phase de chronicité. Ces faits sont exceptionnels, mais ils le seraient moins, j'en suis certain, si la maladie restait moins longtemps ignorée.

L'examen de l'urine, 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 (voy. ch. IV).

**Néphrite interstitielle.** — Le DÉBUT est plus latent, plus insidieux encore que dans la forme épithéliale, parce que les accidents initiaux sont le plus souvent étrangers, au moins en apparence, à l'appareil rénal. *Dans les cas à lésions cardio-artérielles préalables*, ce sont des palpitations, une gêne plus ou moins notable de la respiration, des vertiges, des étourdissements, une faiblesse générale, qui éveillent l'attention du malade; on peut dès lors constater à l'examen digital et sphygmographique du pouls, les signes d'une augmentation plus ou moins marquée de la tension arté-

rielle, et à l'examen du cœur les signes d'une hypertrophie gauche de degré variable; cet ensemble de symptômes est parfois complété dès ce moment par une polyurie qui est assez prononcée pour troubler le sommeil, mais même lorsqu'il n'en est pas ainsi, il impose au médecin l'examen immédiat de l'urine.

*Lorsque la néphrite n'est pas précédée d'artério-sclérose*, les phénomènes initiaux sont encore bien moins caractéristiques, car ils ne consistent qu'en troubles dyspeptiques, en accès de céphalalgie plus ou moins fréquents, avec perte graduelle des forces; parfois des douleurs lombaires paroxystiques révèlent la signification de ces accidents vagues, ailleurs c'est la polyurie qui en éclaire la valeur; mais tout cela peut rester longtemps inaperçu, et il ne manque pas de malades qui ne se présentent au médecin que lorsqu'ils souffrent déjà d'hypertrophie cardiaque, ou de symptômes oculaires, ou même d'accidents d'urémie. C'est assez dire combien sont vagues et mal déterminées les phases initiales de cette néphrite; aussi est-ce une pure pétition de principe que d'admettre, comme on le fait généralement, que certains symptômes se présentent dès le début avec les caractères qui les distinguent plus tard; ma remarque vise surtout la polyurie et le peu d'abondance de l'albuminurie; dans les cas types ces caractères sont réels lorsque la maladie est reconnue; mais qu'est-ce qui prouve qu'ils ont existé dès le commencement? qu'est-ce qui prouve que la polyurie n'a pas été précédée d'un état opposé de la sécrétion urinaire? qu'est-ce qui prouve qu'il n'y a pas eu à l'origine une élimination plus abondante d'albumine? rien, absolument rien; loin de là, il est même probable qu'il doit en être ainsi, puisque les lésions, ainsi que nous l'avons établi plus haut, ne sont pas limitées au tissu interstitiel, et intéressent de bonne heure, si ce n'est d'emblée, les éléments épithéliaux. Nous ne savons rien de positif touchant les symptômes vraiment primordiaux de la néphrite scléreuse, et ce n'est que par une extension tout à fait arbitraire des résultats de l'observation que l'on peut appliquer à ces phases initiales, les données révélées par l'étude de la maladie reconnue.

A ce moment, les phénomènes réputés caractéristiques sont la **POLYURIE** qui peut atteindre de trois à six litres, et les **CARACTÈRES DE L'URINE** qui est pâle, limpide, d'une densité basse, comprise entre 1003 et 1015, et d'une réaction faiblement acide, rarement neutre ou alcaline; elle peut contenir au début quelques globules rouges, plus tard elle ne présente qu'un sédiment rare où l'on trouve des débris épithéliaux, des globules blancs plus ou moins altérés, et quelques cylindres généralement hyalins. La quantité d'albumine est peu considérable, soit d'une manière absolue, soit relativement à la néphrite parenchymateuse; elle varie de quelques centigrammes à un ou deux grammes par litre; elle est d'ailleurs inconstante, et peut manquer pendant plusieurs jours de suite. Évalués par li-

tres l'urée et les matériaux solides de l'urine sont considérablement diminués, en raison de la polyurie, mais si l'on tient compte de la quantité rendue en 24 heures, ce qui est la seule donnée importante, on peut constater qu'elle reste durant très longtemps sensiblement égale ou même supérieure à la normale. Ces caractères qui distinguent si nettement la néphrite interstitielle pure de la parenchymateuse ne sont pas les seuls éléments du diagnostic différentiel; la néphrite scléreuse est encore spécialisée par l'apparition tardive et le peu d'abondance des **HYDROPSIES**; les épanchements viscéraux sont très rares, l'œdème sous-cutané ne présente jamais la diffusion de l'anasarque, il reste partiel, très limité, et la localisation aux paupières et au visage fait presque constamment défaut; il débute plutôt par les malléoles, quelquefois par le scrotum ou les grandes lèvres; chez les malades qui ne gardent pas le lit, il est plus marqué le soir que le matin, en quoi il se rapproche des œdèmes d'origine cardiaque.

La dureté, la brusquerie du **POULS**, son amplitude, faible au cas de lésions artérielles et l'**HYPERTROPHIE DU CŒUR GAUCHE** achèvent de caractériser la maladie. Indépendamment des signes de palpation et de percussion communs à toutes les hypertrophies, celle-ci est très ordinairement accompagnée du phénomène connu sous le nom de triple bruit ou bruit de galop; à l'auscultation de la base du cœur on entend trois bruits au lieu de deux; le second et le troisième sont les deux claquements normaux, le premier est le claquement ou ton additionnel; il précède donc le premier bruit normal, il est présystolique, et il est toujours plus rapproché du ton systolique qui le suit que du ton diastolique qui le précède; il s'agit donc en somme d'un redoublement du premier bruit normal. Potain qui a fait de ce phénomène une étude approfondie en a proposé l'explication suivante: en raison de l'hypertrophie du cœur, la réplétion des artères est accrue, celle des veines est diminuée; par suite la réplétion du ventricule pendant la diastole est ralentie, et elle n'est complétée qu'après la contraction de l'oreillette; c'est cette distension brusque et finale du ventricule qui produit le bruit présystolique surajouté. Cette explication est plausible, pourtant celle de Johnson me paraît plus satisfaisante encore au moins pour le plus grand nombre des cas; il attribue le claquement présystolique anormal à la contraction de l'oreillette, contraction qui est devenue assez forte pour être bruyante, parce que l'oreillette est elle-même hypertrophiée. Cette hypertrophie auriculaire est en effet la règle dans les conditions que nous étudions. — Avec ce phénomène du rythme triplé coïncide un renforcement notable du second bruit normal du cœur.

Plus fréquent dans l'hypertrophie cardiaque liée à la néphrite interstitielle, cet ensemble de signes peut se retrouver pourtant dans l'hypertrophie de la néphrite parenchymateuse, et même dans l'hypertrophie indé-

pendante de toute maladie rénale; mes observations sur ce point concordent avec celles de Johnson.

Les SYMPTÔMES OCULAIRES sont communs aux deux formes de néphrite, mais les HÉMORRHAGIES, notamment les épistaxis et les hémorrhagies cérébrales, sont beaucoup plus communes dans la néphrite interstitielle.

Je rappelle que la valeur de ces symptômes différentiels n'est pas absolue; non seulement ils sont atténués et associés aux phénomènes propres de la néphrite parenchymateuse dans les formes mixtes, que je tiens encore aujourd'hui pour les plus fréquentes, mais même dans des formes anatomiquement types, on peut observer des symptômes contradictoires, ainsi que je l'ai montré plus haut à propos des faits de Litten.

La DURÉE de la maladie est très longue, elle se compte d'ordinaire par plusieurs années; la mort est amenée par urémie, ou bien par des accidents d'asystolie, ou bien enfin par quelque hémorrhagie viscérale. Les inflammations des viscères et des séreuses sont rares dans la néphrite interstitielle pure.

#### TRAITEMENT.

**Forme parenchymateuse.** — 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, ce cas réservé, j'ai depuis longtemps renoncé à toutes ces méthodes de traitement. 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 du stade atrophique. L'intervention doit donc être rapide et énergique, et cette double obligation est remplie avec l'efficacité maximum par le RÉGIME LACTÉ EXCLUSIF; aucune médication ne peut être mise en parallèle avec celle-là. La disparition des hydropisies, l'amélioration de tous les symptômes sub-

jectifs pénibles, douleurs rénales et dyspnée comprises, la diminution considérable et souvent la suppression de l'albuminurie, voilà les effets sur lesquels on peut compter toutes les fois que le traitement est appliqué en temps utile, et maintenu avec la persévérance nécessaire. Le lait de vache est pris pur, non bouilli, froid ou légèrement tiédi au bain-marie; la quantité quotidienne doit être de trois litres au moins (j'ai eu bien des malades qui en ont pris quatre et cinq litres pendant plusieurs mois); cette quantité est fragmentée par tasses dans la période de 24 heures, et le malade ne doit pas ingérer autre chose. Lorsque cette médication a produit les premiers effets que j'ai indiqués, savoir: la disparition des hydropisies et des symptômes subjectifs pénibles, je complète le traitement, *si je ne rencontre aucune contre-indication*, par l'HYDROTHERAPIE FROIDE (la douche étant suivie de l'enveloppement dans une couverture de laine), et par l'EXERCICE MUSCULAIRE forcé résultant de la gymnastique ou des marches prolongées; j'y adjoins les frictions sèches répétées matin et soir, si les stimulations précédentes sont impuissantes à rétablir l'activité des fonctions cutanées. — Lorsque après avoir présenté une diminution notable qui ne manque jamais, l'albuminurie reste stationnaire dans sa proportion quotidienne, alors j'administre soit le *tannin* ou le *seigle ergoté*, soit le *perchlorure de fer* et l'extrait de *noix vomique*.

Après de nombreux succès j'ai totalement renoncé à l'iodure de potassium dans la néphrite parenchymateuse, sauf le cas où la syphilis peut être incriminée. C'est aussi après constatation de bien des résultats négatifs que j'ai complètement abandonné et le chlorure de sodium et la fuchsine.

Dans les cas heureux où, sous l'influence du traitement, l'albumine disparaît complètement de l'urine, il faut au bout de deux à trois semaines *tâter* l'assimilation des matières azotées 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.

Le traitement que je viens d'exposer diffère à beaucoup d'égards de celui que j'ai indiqué dans les précédentes éditions de ce livre; une expérience plus étendue m'a convaincu de sa supériorité, c'est le seul que j'emploie depuis plusieurs années.

Dans les phases avancées de la maladie, le traitement ne peut plus être que symptomatique; soutenir les forces du malade par les toniques, combattre l'hydropisie et les complications, maintenir la diurèse, sont les seules indications que l'on puisse remplir, et dans la plupart des cas c'est encore le lait qui est le meilleur agent de cette médication palliative. Si pourtant l'hydropisie est considérable, s'il existe de l'hydrothorax ou de l'œdème pulmonaire, il convient d'intervenir au moyen des drastiques, afin de provoquer une déplétion plus rapide de l'appareil circulatoire, et une résorption plus prompte des liquides épanchés. La même obligation