

acéto-picrique d'Esbach et de Gallipe, l'acide métaphosphorique.

On a accordé beaucoup d'importance dans ces derniers temps aux caractères morphologiques du coagulum albumineux. Comme l'a montré Ch. Bouchard, lorsqu'on a précipité l'albumine à l'aide du réactif de Tanret, le dépôt peut, ou se rétracter, ou rester à l'état nébuleux; il distingue en conséquence deux sortes d'albumine : l'albumine rétractile et l'albumine non rétractile; la première accompagnerait surtout les lésions du rein, la seconde serait d'origine hémotogène. R. Lépine a révoqué en doute cette assertion, croyant pouvoir démontrer qu'en faisant varier l'acidité de l'urine on modifiait les caractères de l'albuminurie; aussi cette intéressante question appelle-t-elle de nouvelles recherches.

Lorsqu'on examine au microscope soit le coagulum formé sous l'influence de la chaleur, soit le dépôt qui se forme dans une urine d'albuminurie abandonnée à elle-même, on y constate la présence de *cylindres* de nature diverse, reproduisant les canalicules urinaires et dont la valeur diagnostique a été beaucoup exagérée. On en distingue plusieurs variétés. Les *cylindres hyalins* sont formés d'une substance amorphe, peu réfringente, flexible, se rapprochant beaucoup de la gélatine, ce qui devrait faire rejeter la dénomination de *cylindres fibrineux*, qui sert parfois à les désigner (Robin, Axel Key, Rosenstein, Charcot); ils renferment souvent des leucocytes, des globules rouges et des cellules épithéliales; de plus, ils peuvent subir une sorte de dégénérescence qui les rend *granuleux* ou *granulo-graisseux*, comme dans l'empoisonnement par le phosphore. Les *cylindres cireux* se distinguent des *cylindres hyalins* par leur réfringence plus marquée, leur coloration jaunâtre, leur résistance plus grande aux réactifs. Enfin il existe une dernière forme de *cylindres*, les *cylindres épithéliaux*, qu'il ne faut pas confondre avec les autres *cylindres urinaires*.

Les *cylindres urinaires* se forment dans toutes les parties des canalicules, sauf dans la portion glomérulaire : ils n'ont d'importance que par leur grand nombre et leur persistance, qui sont l'indice d'une affection rénale confirmée (Bartels); les *cylindres granuleux* appartiendraient surtout à la néphrite interstitielle; ils manquent dans certaines formes du mal de Bright, et en tous cas ils n'indiquent pas exactement le degré auquel sont arrivées les lésions (Burkart) (1).

(1) Les *cylindres hyalins* ont fait, dans ces dernières années, l'objet d'études et de recherches importantes. Tous ces récents travaux ont été, du reste,

Il faut avoir soin quand on recherche les *cylindres urinaires*, de ne pas placer de lamelle au-dessus du porte-objet, ces éléments figurés, vu leur grande résistance, étant susceptibles de filer sous la pression exercée entre les deux lames de verre. Il est bon enfin, pour bien les mettre en relief, de colorer préalablement l'urine, soit avec une solution de fuchsine, soit avec de l'iode ioduré.

La quantité d'albumine contenue dans l'urine subit des oscillations assez notables, qu'il est en général fort difficile d'expliquer; il est important de connaître cette quantité d'albumine pour se faire une idée de l'étendue des lésions rénales et des pertes subies par l'organisme. Les procédés de dosage, par une liqueur titrée de ferrocyanure de potassium (Bœdecker) ou par le polarimètre (Bequerel), sont d'un emploi difficile. Le procédé le plus rigoureux et le plus facile à mettre en pratique est de précipiter l'albumine d'une quantité déterminée d'urine et peser le coagulum qui reste sur le filtre (Mac Gregor, Neubauer et Vogel). Pour les recherches cliniques, qui ne demandent pas une précision rigoureuse, on peut se contenter de précipiter l'albumine dans un tube et d'évaluer sa quantité d'après la hauteur du dépôt formé (Potain, Esbach).

Les principes normaux de l'urine subissent souvent des modifications importantes : lorsque l'albuminurie dure depuis un certain temps, l'urine perd une grande partie de ses propriétés acides, l'acide urique disparaît presque complètement, les chlorures sont réduits à 2 ou 3 grammes, les phosphates et les sulfates à 1 ou 2 gram. C'est surtout sur la quantité d'urée et de matières extractives que porte la diminution; cet abaissement du taux de l'urée peut être considérable; dans certains cas de Frerichs, la quantité d'urée ne dépassait pas 1<sup>gr</sup>,5 par litre. Dans la généralité des cas, il existe alors des accidents morbides spéciaux, que l'on est convenu de désigner sous le nom d'*urémie*.

analysés avec le plus grand soin dans le remarquable article de Labadie-Lagrave, dans le Nouveau Dictionnaire. Nous citerons plus spécialement ceux de Rovida (de Milan), de Possner, de Worrhøve et de Cornil. D'après les recherches de ces observateurs, les *cylindres hyalins* seraient le fait de la coagulation à l'intérieur des canalicules, non d'un exsudat fibrineux, comme le voulait Henle, ou des produits de fonte du revêtement épithélial canaliculaire, comme le voulait Bartels, mais d'une matière albuminoïde spéciale fournie par les cellules de l'épithélium, dont on la verrait s'exprimer sous forme de *boules hyalines* provenant de la transformation colloïde du segment clair de l'épithélium de revêtement. (I. Straus, Arch. phys., 1882.)

URÉMIE. — ÉTIOLOGIE. — Toutes les lésions des reins peuvent donner naissance aux accidents urémiques; les néphrites étant les plus communes de ces lésions, c'est surtout comme complication des néphrites, et surtout de la néphrite interstitielle, qu'on a l'occasion d'observer l'urémie. L'urémie paraît être en rapport plutôt avec l'étendue qu'avec l'état avancé des lésions du rein.

Il faut savoir cependant que l'urémie peut se produire en dehors de toute altération anatomique du rein et par le seul fait de l'insuffisance urinaire, que cette dernière soit sous la dépendance de l'hystérie comme dans les faits de Bourneville, Regnard, Joffroy, etc., ou qu'elle soit la conséquence du spasme des voies d'excrétion qui accompagne quelquefois la lithiase rénale (Verneuil).

L'urémie n'a été signalée que très exceptionnellement chez les enfants du premier âge; elle est plus fréquente dans la seconde enfance, ce qui tient sans doute à la prédominance de la scarlatine à cette période de la vie. D'après Rilliet, elle atteindrait plus souvent les filles que les garçons. C'est surtout à l'âge adulte et dans l'âge mûr que l'on observe les symptômes urémiques.

Chez les individus atteints de néphrite, l'urémie se montre souvent à la suite de circonstances dont le mode d'action est encore peu connu: exposition au froid, émotions morales vives, accès de colère, excès de table, etc.

Certaines modifications dans les symptômes de la néphrite existante, annoncent souvent l'apparition des accidents urémiques; telles sont, par exemple, une diminution notable de la quantité d'urine avec abaissement de sa densité, ou l'apparition de cylindres en grand nombre dans une urine qui en renfermait peu auparavant. Le peu de développement de l'œdème et sa résorption rapide qui fait rentrer dans la circulation les matériaux toxiques infiltrés dans le tissu conjonctif, ont une action manifeste sur la production de l'urémie (Bright, Barlow, Vogel, Monod, etc.); lorsque l'œdème est généralisé, il faut sans doute attribuer l'urémie à la gêne considérable que l'urine éprouve à circuler dans les canalicules urinaires (néphrite parenchymateuse). Les vomissements et la diarrhée, que quelques auteurs regardent comme des phénomènes précurseurs de l'urémie, sont déjà des symptômes de cette redoutable complication.

DESCRIPTION. — L'urémie se manifeste cliniquement sous trois formes différentes (G. Sée, Fournier): la forme *cérébrale*, la forme *gastro-intestinale*, et la forme *respiratoire* ou *dyspnéique*.

La marche des accidents est généralement aiguë, cependant il existe une variété d'urémie à forme lente.

Urémie cérébrale. — L'urémie cérébrale présente des variétés assez différentes pour qu'on ait voulu créer une forme convulsive, tonique ou clonique, une forme délirante et une forme comateuse; le délire, les convulsions et le coma caractérisent différentes phases bien plutôt que différentes formes de l'urémie.

L'urémie cérébrale peut débiter brusquement; le plus souvent elle est précédée de quelques symptômes prémonitoires dont les plus importants sont: une céphalalgie intense, simulant parfois la migraine ou s'accompagnant de vertiges et d'éblouissements; une amblyopie d'origine centrale, pouvant aller jusqu'à la cécité, ou des troubles visuels comme la diplopie, l'héméralopie, etc. Les bourdonnements d'oreilles, la surdité (Dieulafoy, Dommergue), les mouvements convulsifs dans les membres, l'obtusité intellectuelle et l'apathie physique, sont des prodromes plus rares de l'urémie.

L'urémie cérébrale convulsive décrite par Bright se présente avec tous les symptômes de l'épilepsie (variété *éclamptique*). Les trois stades de convulsions toniques, cloniques et de collapsus, se succèdent régulièrement. Dans une autre forme (variété *ataxique*), les convulsions cloniques existent seules et sont le plus souvent localisées à certains groupes des muscles de la face, du bras, etc. Dans des cas plus rares, l'urémie se présente sous une forme *tétanique* caractérisée par de l'opisthotonos avec ou sans contracture des membres (Jaccoud). Les convulsions de l'urémie cérébrale se présentent sous forme d'accès, qui varient de 2 à 15 ou 20, dans les vingt-quatre heures. Si les attaques sont peu fréquentes, le malade recouvre complètement son intelligence dans leurs intervalles; dans le cas contraire, il existe un état comateux parfois très prononcé, qui ne peut pas disparaître d'une attaque à la suivante. Certains troubles de la vue, de l'ouïe, de l'intelligence, l'incontinence d'urine, etc., s'observent d'une manière plus ou moins prononcée dans l'intervalle des attaques. La cessation des attaques coïncide, dans un certain nombre de cas, avec le retour de l'anasarque ou avec l'augmentation de l'albuminurie.

L'urémie cérébrale délirante, bien étudiée par Wilks, Lasègue et G. Sée, est beaucoup plus rare. Le délire s'ajoute le plus souvent aux formes comateuse et convulsive; il est alors doux et tranquille; dans quelques cas cependant (Lasègue), le malade peut être si agité et si violent, qu'on est obligé de lui mettre la camisole.

L'urémie cérébrale comateuse est souvent secondaire; elle succède, par exemple, à la période convulsive. L'urémie comateuse d'emblée peut se produire brusquement, tuer le malade dès la première attaque; il est plus commun cependant de voir le coma se développer lentement, par une sorte de torpeur progressive, qui aboutit à la perte de connaissance et à l'insensibilité avec résolution des quatre membres et abaissement de la température. Le malade a la face livide, les pupilles moyennement dilatées; son pouls est presque normal en fréquence, la respiration est stertoreuse ou sifflante. Il n'est pas rare de voir le coma urémique s'accompagner, à la période terminale, de convulsions et de délire.

La forme chronique est caractérisée par une céphalée intense et persistante, de l'amblyopie, des troubles de l'ouïe, etc. Dans l'urémie à forme lente, Pongis a insisté sur les hyperesthésies et les démangeaisons cutanées que l'on voit survenir assez fréquemment. Les épistaxis seraient plus communément observées dans cette forme chronique, comme déjà l'avait bien vu Rayer. Le pronostic est toujours très grave, la mort arrive habituellement dans le coma.

*Urémie gastro-intestinale.* — Les troubles digestifs sont très fréquents dans l'urémie, ils s'expliquent par le passage de l'urée à travers les muqueuses de l'estomac et de l'intestin (Luton, Treitz, etc.); les expériences de Cl. Bernard et de Bareswill ont démontré en effet que, chez des animaux auxquels on a enlevé les deux reins, l'élimination de l'urée se fait par le tube digestif. Il est bon de rappeler néanmoins qu'il ne s'agit là que d'une question de degré, car, ainsi que l'a démontré Ch. Bouchard (Th. de Jorentin), tous les vomissements contiennent une certaine quantité d'urée. L'urémie gastro-intestinale peut rester isolée ou s'accompagner d'autres symptômes vers le myélocéphale ou le système respiratoire; elle ne manque jamais dans les formes lentes.

L'urémie gastro-intestinale évolue en général lentement; elle est précédée d'une période d'inappétence, de dégoût pour certains aliments, de difficulté dans la digestion. Il survient ensuite des nausées et des vomissements, qui, d'abord alimentaires, deviennent bientôt bilieux et séreux. En même temps que ces vomissements, on observe une diarrhée muqueuse ou sanguinolente, comme celle des dysentériques; les évacuations alvines sont parfois séreuses. Toutes ces déjections contiennent de l'urée ou du carbonate d'ammoniaque.

*Urémie dyspnéique ou respiratoire.* — C'est la forme la plus

rare de l'urémie. La dyspnée peut être de deux sortes: dans un premier cas, c'est simplement une accélération des mouvements respiratoires en rapport direct avec la diminution des globules du sang et leurs altérations; dans le second, au contraire, le rythme respiratoire est profondément modifié et offre nettement cette altération déjà signalée par Fischl (de Prague) en 1874, mais que l'on désigne généralement sous le nom de phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes et que l'on rencontre d'ailleurs dans d'autres affections. Il existe une période dans laquelle les mouvements respiratoires sont absolument suspendus; puis le malade fait quelques inspirations espacées qui vont en se rapprochant rapidement et deviennent en même temps de plus en plus superficielles; lorsque les mouvements respiratoires sont arrivés ainsi à leur maximum de fréquence, ils commencent à se ralentir progressivement jusqu'à l'apnée complète. La durée de cette espèce de cycle respiratoire est variable; l'apnée peut durer de trois ou quatre secondes à trente ou même quarante-cinq et cinquante secondes; la période de dyspnée est généralement plus longue. Cuffer, qui a étudié avec soin le phénomène de Cheyne-Stokes chez les urémiques, le rapporte à une action directe sur le bulbe d'un sang plus ou moins chargé d'oxygène ou d'acide carbonique: il fait également intervenir une action réflexe ayant son point de départ dans le poumon. Dans l'urémie dyspnéique comme dans les autres formes, la forme éclamptique exceptée où l'on observe parfois des phénomènes fébriles (Jaccoud, Renaut, Lépine), il y a toujours un abaissement très marqué de la température (Bourneville).

*MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS.* — La durée de l'urémie est indéterminée et varie avec les manifestations cérébrales, digestives ou respiratoires qui se produisent. La maladie qui lui a donné naissance influe beaucoup aussi sur sa durée: c'est ainsi que la durée de l'urémie consécutive à la néphrite scarlatineuse ne dépasse pas vingt-quatre heures (Rilliet), trois jours au plus (G. Sée), que la terminaison soit fatale ou au contraire favorable; dans les néphrites interstitielles ou parenchymateuses, l'urémie peut durer des mois. La terminaison a lieu par guérison ou par la mort et la terminaison fatale peut survenir dès la première attaque.

Quant au pronostic, il doit se baser sur l'étiologie, les symptômes, etc. C'est ainsi que l'urémie puerpérale amène la mort une fois sur trois, chiffre qui est loin d'être atteint dans les autres formes. L'urémie dyspnéique est toujours fort grave, l'urémie gastro-

intestinale est au contraire d'une bénignité relative. La gravité de l'urémie est toujours en rapport avec l'intensité et la fréquence des accès.

**PATHOGÉNIE.** — Les théories que l'on a émises pour expliquer la production des accidents nerveux urémiques sont de deux ordres : les unes sont anatomo-pathologiques et les autres cliniques.

L' d me cérébral, avec ou sans épanchement, l'hydrocéphalie, ont été regardés comme la cause de l'urémie par un grand nombre d'auteurs, par Odier, Coindet, Grisolle, Hardy et Béhier, etc. Cependant l'œdème cérébral, qu'il soit d  à un état dyscrasique du sang ou à une tension artérielle exagérée (Traube), ne saurait être invoqué comme cause unique, puisqu'il n'est pas constant et que, lorsqu'il existe, il ne donne pas toujours lieu aux accidents de l'urémie. On peut en dire autant de l'anémie et de l'hyperhémie, dont Graves avait voulu faire le point de départ des symptômes que l'on observe dans l'urémie cérébrale et des apoplexies cérébrales capillaires que Mohamed avait rencontrées dans un certain nombre de cas.

La théorie de la rétention de l'urée dans le sang, due à Grégory, Wilson, Basham, Piorry, ne peut plus être acceptée aujourd'hui, car la présence d'une notable quantité d'urée dans le sang ne donne pas toujours lieu aux accidents urémiques (O. Rees, etc.), qui, par contre, peuvent apparaître alors que l'urée existe dans des proportions très minimes (Berthelot et W rtz). Les recherches expérimentales de S galas, Treitz et Zalesky, celles plus récentes de Feltz et Ritter, ont d'ailleurs bien montré que l'urée introduite directement dans le sang ne déterminait aucun des symptômes de l'urémie cérébrale.

Frerichs a incriminé le carbonate d'ammoniaque ; mais outre que le carbonate d'ammoniaque se trouve à l'état normal dans le sang, les injections expérimentales de ce sel dans le torrent circulatoire ont produit non l'urémie, mais l'*ammoniémie* ; d'ailleurs elles s'accompagnent de phénomènes paralytiques, que l'on ne rencontre jamais chez les urémiques (Lasègue).

Peut-être faudrait-il croire plutôt que les accidents de l'urémie sont dus à la rétention dans le sang des matières extractives et en particulier de la créatine. Cuffier s'est rattaché à cette manière de voir, la créatine diminuant le nombre des globules rouges et altérant leur propriété d'absorber l'oxygène.

Des altérations de même nature ont été en effet constatées par

Picard, Bouchard, Brouardel, dans le sang des urémiques ; mais il faut reconnaître que, dans d'autres cas, l'examen du sang n'a fourni que des résultats négatifs (Ritter et Demange).

Enfin Lecorché a admis une théorie mixte, d'après laquelle l'urémie dépendrait de la nutrition vicieuse des centres nerveux et de troubles circulatoires accidentels de nature congestive.

**TRAITEMENT.** — L'indication première, chez un malade qui se trouve dans des conditions favorables au développement de l'urémie, est de chercher à provoquer l'élimination des matériaux extractifs et de l'urée en s'adressant à toutes les voies de dépuration et en particulier à la muqueuse intestinale, au revêtement cutané, à l'appareil rénal. Toutefois il ne faudra agir sur le rein qu'avec une extrême prudence, une intervention trop active pouvant aller à l'encontre du but qu'on se propose. On administrera les diurétiques légers, le lait et quelquefois la digitale, qui excite la sécrétion rénale et augmente la résistance du cœur à la gêne circulatoire. Mais on sera moins ménager d'une dérivation active sur l'intestin et sur la peau. Souvent une purgation et un bain de vapeur ont suffi chez un individu en imminence d'urémie   conjurer des accidents plus graves. Les purgatifs salins répétés ou les drastiques à intervalles plus éloignés seront administrés méthodiquement. Le bon fonctionnement de la peau sera entretenu par des bains sulfureux ou des bains de vapeur. La sudation forcée produite à l'aide du jaborandi ou des injections de pilocarpine n'a pas donné les bons résultats qu'on en attendait.

Les indications *curatives* varient avec la forme d'urémie qu'il faut combattre. Dans la forme cérébrale ce sont les émissions sanguines qui produisent de beaucoup les meilleurs résultats. Les saignées générales doivent être fréquentes et pratiqu es à intervalles rapprochés (Rayer) ; on peut aider leur action par des émissions sanguines locales, consistant en application de ventouses à la région occipitale, de sangsues aux tempes ou derrière les oreilles. Trousseau a proposé, pour diminuer l'hyperhémie cérébrale que les saignées cherchent à combattre, de comprimer les artères carotides. Les applications continues d'eau froide sur la tête donnent aussi de très bons résultats comme moyen adjuvant (Rayer, Graves).

Dans le but encore de diminuer la tension du système circulatoire, on prescrira les purgatifs (drastiques) et les diurétiques, mais il faudra éviter les mercuriaux. Dans les formes convulsives, on aura recours aux inhalations de chloroforme, au chloral, aux injec-

tions hypodermiques de chlorhydrate de morphine, qui donnent souvent de très bons résultats en éloignant les attaques; dans les formes comateuses, aux vésicatoires, aux sinapismes, à tous les révulsifs.

Dans l'urémie gastro-intestinale, il est surtout indiqué de combattre la dyspepsie. La diarrhée doit généralement être respectée, car elle est une voie puissante d'élimination pour l'urée et peut prévenir jusqu'à un certain point l'apparition des accidents encéphalopathiques.

BRIGHT. Guy's hosp. Reports, 1836-1840. — MARTIN SOLON. De l'albuminurie. Paris, 1839. — RAYER. Traité des maladies des reins, 1839-1842. — BECQUEREL. Séméiologie des urines, 1841. — ROBINSON. Medico-chirurg. Transactions, 1843. — BERNARD et BARESWILL. Sur l'urémie (Arch. gén. de méd., 1847). — FRERICHS. Die brightische Nierenkrankheit, 1851. — PARKES. Medical Times and Gazette, 1852. — LASÈGUE. Des accidents cérébraux du mal de Bright (Arch. gén. de méd., 1852). — PIBERET. Thèse de Paris, 1852. — TRAUBE. Ueber den Zusammenhang von Herz und Nierenkrankheiten, 1856. — TISSIER. Thèse de Paris, 1856. — CHARCOT. Gaz. hebdom., 1858. — TREITZ. Ueber die Urämie (Praj. Viertelj., 1859). — BASHAM. On Dropsy. London, 1860. — JACCOUD. Des conditions pathogéniques de l'albuminurie, thèse de Paris, 1860. — LORAIN. De l'urémie, thèse d'agrég., 1863. — JACCOUD. Acad. de méd., 1864. — FOURNIER. De l'urémie, thèse d'agrég., 1864. — GUBLER. Art. Albuminurie, in Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. pr., 1864. — UEBER DEN UROMISCHEN PROCESS. Tübingen, 1865. — ZALESKY. Unters. über den uromischen Process. Tübingen, 1865. — STOKWIS. Journ. de méd. de Bruxelles, 1867. — DICKINSON. On the path. and treat. of albuminuria, 1858. — MONOD. De l'encéphalopathie albuminurique chez les enfants, th. de Paris, 1868. — A. LAVERAN. Albuminurie, urémie. Traitement par les injections hypod. de morphine (Gaz. hebdom., 1870). — CALMETTES. Recherches expérimentales sur l'albuminurie (Arch. de physiol., 1870). — BARTELS. Klin. Stud. über die versch. Form. von chron. Nieren Entzündungen, 1871. — ROSENSTEIN. Maladies des reins, trad. Bottentuit et Labadie-Lagrave, 1874. — FELTZ et RITTER. Compt. rend. Ac. des sciences, 1874 et 1878. — LECORCHÉ. Traité des maladies des reins, 1875. — GUENEAU DE MUSSY. Clin. méd., t. II, p. 250. — BOURNEVILLE et REGNARD. Ischurie hystérique, 1876. — PONGIS. De l'urémie à forme lente, th. de Paris, 1877. — HOPPE-SEYLER. Traité d'analyse chimique, etc., tr. fr., 1877. — CHARCOT. Leçons sur les maladies du foie, des voies bil. et des reins. — LEUBE. Virchow's Archiv, Bd 76. — CUFFER. Des altérations du sang dans l'urémie, et de la pathogénie des accidents urémiques. De la respiration de Cheyne-Stokes dans l'urémie, th. de Paris, 1878. — RUNEBERG. Deutsche Archiv, XXII, 1879. — LANGHANS. Virchow's Archiv, Bd 76, 1879. — LASÈGUE. Bronchites albuminuriques (Arch. gén. de méd., 1879). — CORNIL. Nouv. obs. hist. sur l'état des cellules du rein dans l'albuminurie (Journ. de l'anat. et de la phys., 1879). — SEMMOLA. Sur la maladie de Bright (Revue mensuelle, 1880). — R. LÉPINE. Sur quelques points de la pathogénie de l'albuminurie (eod. loc.) — ERRICO DE RENZI. Recherches sur la composition des urines chez les brightiques, in Studii di clinica medica. Genova, 1880. — CORNIL. Journ. de l'anat. et de la physiologie, 1880. — POSNER. Virchow's Archiv, 1880, Bd 79. — LITTEN. Ueber fonction. Alteration (Centralblatt für die medic. Wissensch., 1880). — CROIN. Th. Paris, 1880. — SALOZ. Contribution à l'étude du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes (Dissert. inaug., Genève, 1881). — J. RENAUT. Néphrite dothiéntérique (Arch. phys., 1881, et in th. de PETIT. Lyon, 1881). — CHARCOT. Leçons sur la pathogénie de l'albuminurie, recueillies par Brissand, in Progrès méd., 1881. — LABADIE-LAGRAVE. Loc. cit. — I. STRAUSS et GERMONT. Arch. phys., 1882. — FAVERET. Contribution à l'étude de l'albuminurie, th. de Lyon, 1882.

L'histoire des néphrites a été longtemps entourée de la plus profonde obscurité, et cette question si complexe présente aujourd'hui encore plus d'un point à élucider, malgré le nombre considérable des recherches cliniques et anatomiques auxquelles elle a donné lieu.

En s'appuyant sur les travaux antérieurs de Cotugno et de Blackall, Richard Bright reconnut le premier (1827) les relations qui existent entre l'hydropisie et l'albuminurie avec lésions rénales, et le syndrome clinique qu'il avait décrit fut admis sans conteste par la généralité des observateurs anglais et français sous le nom de *maladie de Bright*. Mais, tout en décrivant trois formes d'altérations visibles à l'œil nu, Bright se garda bien d'émettre aucune affirmation sur la nature du processus, et il ne se crut pas autorisé à considérer ces trois formes comme trois stades d'une maladie distincte. Après lui, Rayer, étudiant les formes aiguës de la néphrite (néphrite scarlatineuse), fit de la maladie de Bright une néphrite albumineuse chronique, opinion qu'appuyèrent bientôt les recherches histologiques de Reinhardt et de Frerichs. Pour eux la maladie de Bright était une maladie unique, offrant une phase d'hyperhémie avec exsudat, une phase de régression graisseuse de l'exsudat, enfin une phase d'atrophie par résorption du produit graisseux.

Cependant, dès 1854, Wilks avait établi cliniquement que les formes ainsi confondues par les histologistes allemands étaient parfaitement distinctes; il montra que le gros rein blanc s'accompagnait d'hydropisies précoces et abondantes, d'ascite et d'anasarque, qui manquaient au contraire dans la forme de néphrite caractérisée par le rein contracté. Son opinion, adoptée par tous les auteurs anglais: Handfield Jones, Todd, Quain, etc., fut exposée d'une façon plus explicite encore par G. Johnson, qui sépara nettement les deux formes de néphrite. Actuellement, la doctrine de la dualité est admise par tous les auteurs anglais: Goodfellow, Dickinson, Grainger-Stewart, etc.

En Allemagne, Virchow, dont l'influence fut si prépondérante, avait dissocié de nouveau l'entité morbide établie par Reinhardt et admis que l'inflammation parenchymateuse, circonscrite dans les tubes contournés qui environnent chaque pyramide de Ferrein, devait être considérée comme le caractère essentiel et fondamental de la maladie de Bright. Mais Traube, s'appuyant sur les recherches