

des reins dont les fonctions sont assurément dans un état d'équilibre instable et dont l'atrophie est déjà fort accentuée.

C'est, d'après nous, par des phénomènes de compensation du même ordre que l'on peut expliquer l'ignorance dans laquelle vivent certains malades atteints de lésions cardiaques dont l'origine remonte aux premières années de la vie, sans que ces lésions auxquelles le cœur est accoutumé aient provoqué de désordre sérieux.

L'explication de l'atrophie du rein, lorsque la cause destructive est une intoxication chronique longtemps poursuivie (saturnisme, goutte), est facile à donner ainsi que nous l'avons dit plus haut. Mais, si l'organe n'a été soumis qu'à une seule irruption toxique, quelque prolongée que soit cette attaque, une atrophie consécutive ou, comme le disait autrefois Johnson, une atrophie secondaire se conçoit-elle ?

Si l'on compare le volume énorme des reins de néphrite scarlatineuse qui évolue en deux ou trois mois, à celui des néphrites anciennes d'origine nettement scarlatineuse également où l'atrophie est considérable, il est impossible de donner immédiatement la raison d'aspects si divers.

Mais il faut bien admettre d'autre part que, dans toutes les observations où la néphrite scarlatineuse a été grave et la fonction du rein fortement ébranlée, les lésions ne se sont pas présentées dès le début sous l'aspect où on les trouve lorsque la mort survient quelques années après.

Il y a eu nécessairement résorption des exsudats interstitiels et intratubulaires si abondants au moment des périodes aiguës. Il s'est produit en outre un tassement des lésions glomérulaires développées à la même époque, ainsi qu'une disparition de systèmes tubulaires trop fortement lésés.

Par suite, il est probable que, plusieurs mois après une très violente attaque de néphrite scarlatineuse, le rein se trouve diminué de volume et que le travail de réparation et de cicatrisation aboutit à l'atrophie.

La destruction du rein peut d'ailleurs être très prononcée sans que le volume de l'organe soit très amoindri par suite de l'épaississement secondaire du tissu conjonctif. Ce point est d'importance relative, car le développement plus ou moins considérable du tissu conjonctif est un phénomène qui n'explique ni l'atrophie ni la destruction de la glande.

En suivant ainsi pas à pas la physiologie pathologique générale des néphrites, il est relativement facile de prévoir et d'expliquer la nature des lésions à condition que l'on ait déterminé la cause première des accidents.

On voit aussi qu'une classification pathogénique se confondrait avec la classification clinique à laquelle nous nous arrêtons, puisque tout se résume à connaître les causes de *suppression brusque* et de *suppression lente de la fonction du rein* et de préciser les altérations anatomiques qui s'y rapportent.

## CHAPITRE XII

### NÉPHRITES PASSAGÈRES NÉPHRITES DES MALADIES INFECTIEUSES ET DES INTOXICATIONS ATTÉNUÉES

On peut décrire sous le terme général de *néphrites passagères* la plupart des modifications que subit le rein dans la première période des *pyrexies*, des *maladies infectieuses* et des *intoxications atténuées*.

Les *intoxications* observées chez l'homme et celles que l'on obtient expérimentalement chez les animaux peuvent les produire, mais les néphrites passagères sont, pour le médecin, plus utiles à suivre et à étudier tout d'abord dans la classe des maladies infectieuses.

On sait avec quelle fréquence les altérations du rein sont observées dans la *fièvre typhoïde*, la *pneumonie*, la *grippe*, la *diphthérie*. Dans ces maladies choisies entre toutes, l'albuminurie est la règle, plus exactement l'absence d'albuminurie est l'exception. Suivant la remarque de Gubler, dès les premiers jours d'une fièvre typhoïde, au plus tard pendant le second septénaire, l'albumine apparaît d'une façon presque constante.

L'apparition d'urines albumineuses dans les maladies infectieuses ne comporte pas d'ailleurs de pronostic fâcheux. Ce signe peut disparaître comme il est apparu, rapidement, sans laisser de traces, sans que le rein indique dans l'avenir qu'il a été le siège d'une lésion.

Au point de vue *clinique*, cette notion d'une altération du rein dans les fièvres est déjà bien ancienne, puisque Rayet décrivait la *néphrite* dans la *variole*, la *rougeole*, la *fièvre typhoïde* et même, d'après des renseignements qui lui ont été transmis, dans la *fièvre jaune*. Il donnait une relation fort étendue de la *néphrite scarlatineuse*, et indiquait les rapports qu'il peut y avoir entre la *néphrite albumineuse* et la *pneumonie*: « L'étude des lésions rénales et des modifications de l'urine dans les fièvres éruptives a été négligée jusqu'à ces derniers temps, aussi n'est-il pas étonnant qu'il existe si peu de documents sur l'état du rein chez les individus qui ont succombé aux fièvres éruptives ou aux maladies qu'elles entraînent quelquefois à leur suite. » On sait que malgré cette judicieuse remarque l'étude des néphrites aiguës fit peu de progrès jusqu'en ces dernières années.

On ne jugeait de l'existence d'une néphrite que par le passage de l'albumine dans l'urine et, pendant une très longue période, cette albumine fut considérée comme en rapport, non avec une lésion du rein que Rayet supposait, mais comme une modification de l'albumine normale, douée de propriétés physico-chimiques particulières permettant son passage à travers le filtre non altéré.

De là les théories de la *superalbuminose* résultant d'un excès d'albumine incomplètement comburée dans le sang et des *albuminuries dyscrasiques* de

Jaccoud<sup>(1)</sup> et de Semmola. Aujourd'hui, la question est nettement posée. Pour les uns, il y a *toujours lésion rénale* et l'albumine ne peut passer dans les urines que si cette condition anatomique est réalisée; pour d'autres, il y a lieu de distinguer l'albuminurie des premiers jours, *albuminurie fébrile*, de l'albuminurie de la fin du deuxième septénaire et du commencement du troisième en rapport avec une lésion du rein.

L'*albuminurie fébrile* (Gerhardt) apparaît dans les maladies infectieuses à l'acmé de la fièvre et disparaît lorsque celle-ci est tombée. Au lieu d'albumine coagulable ou à côté d'elle on trouve souvent de la *propeptone (albumose)* (Senator). On doit tenir compte, dans la pathogénie de cette albuminurie précoce, de l'augmentation de l'urée et de l'acide urique en même temps que de l'influence sur le sang, de l'élévation de température (Senator), des modifications de la pression sanguine intra-rénale, dépendant elle-même d'une activité exagérée ou amoindrie du muscle cardiaque.

Pour Lecorché et Talamon, il n'y a même pas à tenir compte de l'influence de l'hyperthermie dans la production de cette albuminurie précoce, les effets de l'augmentation de température sont toujours tardifs. D'après eux, l'albuminurie des maladies aiguës est une albuminurie par stase, avec diminution de la vitesse et de la pression sanguine; elle reconnaît le même mécanisme que l'albuminurie cardiaque et correspond à une glomérulite desquamative.

Enfin, suivant Bouchard, quelle que soit la période à laquelle apparaisse l'albumine, tantôt elle est *rétractile* et il y a, en même temps que lésion rénale, passage des microbes dans l'urine (la néphrite est la conséquence de ce passage); tantôt l'albumine *n'est pas rétractile*, elle est alors intimement liée à une dyscrasie passagère, le rein est indemne. Il a déjà été question de la valeur qu'il convient d'accorder au caractère de rétractilité et de non-rétractilité de l'albumine (voir chap. I). Jusqu'à plus ample démonstration, il n'est pas établi qu'il y ait entre les deux variétés une différence de composition dont on puisse tirer parti pour un diagnostic différentiel.

Il y aurait toutefois une réserve à faire, des recherches déjà nombreuses ayant fait entrevoir qu'au moment de la période fébrile et du début des néphrites infectieuses, la proportion de globuline serait augmentée dans l'urine et que la sérine pourrait faire défaut.

En pareille circonstance il n'y a pas albuminurie proprement dite, mais fausse albuminurie (Jaccoud)<sup>(2)</sup>. La globuline provient-elle du sang ou des déchets cellulaires du rein, existe-t-elle en excès dans le sang au moment où elle apparaît dans l'urine? Aucune de ces questions n'est résolue; mais à côté de ces substances albumineuses, on en trouve d'autres, comme les albumoses, que la chaleur ne coagule pas, et dont l'origine n'est pas toujours facile à déterminer.

L'albuminurie du début se continue presque toujours sans interruption avec celle de la période où l'albumine se coagule franchement par la chaleur, alors que la participation du rein n'est plus douteuse.

Après avoir cité l'opinion favorable à la présence de la globuline en excès nous devons rappeler que tous les travaux publiés sur le sujet ont été faits à une époque où l'on ne prenait pas la précaution de précipiter la globuline en

(1) JACCOUD. *Des conditions pathogéniques de l'albuminurie*. Th. Paris, 1860.

(2) JACCOUD. Sur la pluralité des albumines urinaires. *Clin. de la Pitié*, 1885.

*milieu neutre*, condition indispensable, nous le savons, la sérine étant également précipitée par le sulfate de magnésie en milieu acide.

**Anatomie pathologique.** — Dans l'une des maladies énumérées au début de ce chapitre, lorsque la mort survient vers le deuxième ou le troisième septénaire, au moment où l'albuminurie existe encore, on observe des lésions évidentes. L'*augmentation de volume* de l'organe est fréquente. Les reins sont volumineux, lisses, pesants, généralement plus pâles dans la diphtérie, plus rouges dans la pneumonie, de coloration intermédiaire dans la fièvre typhoïde et la grippe. On les trouve aussi gros, turgides, augmentés d'un tiers ou de moitié dans les varioles graves. Il n'y a dans ces caractères anatomiques rien d'absolu, puisque dans une même maladie, la *diphtérie*, Furbringer a trouvé les reins pâles alors que nous les avons trouvés congestionnés; mais il y a des lésions diverses qui sont en rapport avec la quantité du poison introduit et sa virulence. C'est ce que nous indique d'une manière plus précise l'examen histologique des reins altérés.

En nous plaçant à ce point de vue, nous avons essayé<sup>(1)</sup> de donner une idée générale de l'anatomie pathologique des néphrites survenues dans la première période des maladies infectieuses, et pour bien montrer que le processus n'était pas *unique*, mais que les conditions déterminantes des lésions rénales étaient variables, nous avons proposé des divisions basées uniquement sur des *caractères de prédominance*. Il n'y a pas, dans chacun de ces groupes, ainsi qu'on l'a répété bien souvent, le premier degré ou le premier échelon d'une série d'altérations pouvant aller de la congestion à la néphrite glomérulaire, il y a dans chaque variété l'indication d'une réaction spéciale adéquate à la qualité de l'irritation.

Il ne peut être question dans cet exposé de donner une classification définitive des principales variétés de néphrites. Les divisions que nous avons choisies correspondaient, à l'époque où elles ont été proposées, à l'ensemble des faits; elles accusaient la marche en avant dans l'étude des néphrites infectieuses en montrant que le mécanisme de leur production était plus compliqué, nous devrions dire plus varié qu'on ne l'avait admis jusqu'alors.

La *néphrite congestive* s'observe surtout dans la pneumonie et dans l'albuminurie précoce de la scarlatine, mais on peut la rencontrer aussi dans la *variole*, la diphtérie, la fièvre typhoïde.

Les différences de coloration dépendent du *degré de congestion*, de l'*abondance des produits d'exsudation* dans les tubes, de l'*altération* plus ou moins profonde des cellules épithéliales des *tubuli contorti*. Les capillaires de la substance corticale sont dilatés, mais d'une façon très irrégulière. Quelques glomérules présentent, en totalité ou en partie, leurs anses distendues par le sang.

Cette congestion aboutit dans certains systèmes à la rupture, et le sang reste épanché entre le glomérule et la capsule de Bowmann<sup>(2)</sup>. Le tube qui en part est occupé par des amas de globules rouges.

Les cellules des tubes contournés présentent la *tumescence trouble*, l'*état granuleux* et opaque de leur base, l'*aspect hyalin* de leur partie libre. Le corps

(1) CORNIL et BRAULT. *Études sur la pathologie du rein*, p. 161 et suiv.

(2) On trouvera, dans la thèse de CAUSSADE : *De la néphrite pneumonique* (1890), une description très détaillée des lésions hémorragiques.

cellulaire est parfois infiltré par des granulations jaune-brunâtre, résidu probable de la destruction des globules rouges, la lumière des *tubuli contorti* contient un exsudat muqueux ou réticulé emprisonnant des cellules lymphatiques.

Cette forme de néphrite est certainement la moins grave de toutes celles que l'on peut observer dans l'évolution initiale des maladies infectieuses. Toutes ces lésions sont en effet susceptibles de rétrocéder; par exception, la cause irritante continuant à agir, on peut, à une époque plus avancée, constater la dilatation progressive des tubes et la formation d'exsudats plus compacts; aussi quand la mort survient prématurément, la lésion rénale se trouve-t-elle réduite à de bien minimes proportions si on la compare aux altérations trouvées dans les autres organes.

Dans certaines néphrites, on rencontre parfois accumulées dans les espaces intertubulaires un grand nombre de cellules lymphatiques, ce sont ces néphrites que nous avons décrites sous le nom de *néphrites avec prédominance des phénomènes de diapédèse*. Les cellules lymphatiques sont réunies sous forme d'amas nodulaires ou infiltrées entre les tubes sur une grande longueur. Au niveau des glomérules la cavité est habituellement libre, mais à la partie externe de la capsule de Bowman, on trouve les mêmes éléments disposés sur une ou plusieurs rangées, pressés contre la capsule et dissociant légèrement les tubes à une certaine distance.

Ailleurs, la *diapédèse* est surtout développée au point où l'artère afférente pénètre dans le glomérule en formant autour du vaisseau un manchon cylindrique ou un croissant dont la partie large repose sur le vaisseau et les bords effilés se terminent en pointe en affleurant la capsule de Bowman. Cette disposition anatomique est si frappante que, depuis longtemps déjà, elle avait été remarquée; les lésions épithéliales passaient inaperçues ou du moins, sans être absolument négligées, étaient regardées comme accessoires. C'est là une lacune dans les anciennes observations. L'infiltration du rein par les cellules lymphatiques aurait en effet peu d'importance, si en même temps les glomérules et les cellules glandulaires avaient conservé leurs propriétés physiologiques intactes.

On comprend que par l'accumulation même de ces éléments l'aspect du rein soit modifié: il est plus blanc ou fortement marbré de taches qui tranchent par leur pâleur sur le reste de l'organe. Cette variété de néphrite, que l'on peut appeler *lymphomateuse* avec Wagner, fut considérée pendant une longue période comme le type de la néphrite aiguë.

C'est elle qui fut mise en relief par Traube, Klebs et Kelsch. C'est la même altération que nous retrouvons plus ou moins accentuée dans les observations de Biermer, Wagner, Coats, Hortolès, au sujet des premières phases de la néphrite scarlatineuse.

Sa netteté est aussi grande dans certains faits de *varioloïde*, de *diphthérie* ou de *fièvre typhoïde*. Mais on la rencontre encore plus marquée dans les maladies à tendance pyohémique, comme l'*érysipèle*. Lorsque les infiltrations leucocytiques ont atteint un certain degré, il est fréquent de voir apparaître de petits abcès à la surface du rein. La néphrite à ce moment est ou franchement *suppurative* ou le résultat d'une infection surajoutée à la maladie première. Elle se manifeste par la production de *petits abcès collectés* ou d'*infarctus pyo-septiques*.

A cette complication appartiennent les abcès consécutifs aux *embolies capillaires* de l'*endocardite infectieuse*, de la *néphrite secondaire de la fièvre typhoïde* dont Rayer nous a laissé plusieurs observations, et que plus tard, Tapret et Roger ont étudiée à nouveau. Depuis, les observations concernant cette forme se sont multipliées.

L'influence des maladies infectieuses sur le rein peut se produire encore d'une autre façon. Ici peu de réaction inflammatoire, peu ou pas d'exsudats dans les tubes. Ce qui domine, ce sont les *lésions dégénératives* (1). Les épithéliums sont gonflés, infiltrés de grosses granulations translucides, le noyau est vésiculeux. La coloration du corps cellulaire et du noyau se fait difficilement, elle peut même manquer. La cellule renferme alors deux ou trois blocs vitreux provenant de la précipitation des substances albuminoïdes du protoplasma, c'est la *nécrose de coagulation*. Elle peut aussi contenir une fine émulsion granulo-graisseuse comme on l'observe dans l'ictère grave. Le rein est gros, lisse, grisâtre ou légèrement jaunâtre.

Toutes ces variétés de néphrites ont un caractère commun qui doit être mis en relief, c'est l'*intégrité relative du glomérule*. Il est le siège de lésions plus marquées, dans la néphrite congestive et la néphrite diapédétique que dans les néphrites où les lésions dégénératives l'emportent sur les autres, mais ces lésions sont beaucoup moins importantes que dans les variétés de néphrites de plus longue durée.

Cette rapide esquisse des lésions observées dans les néphrites passagères montre que depuis plusieurs années déjà la description en a été peu modifiée. Elle prouve en tout cas qu'il faut abandonner complètement l'idée de Virchow sur la *néphrite superficielle localisée aux tubes excréteurs de la glande*. Les néphrites des fièvres ne sont pas davantage des néphrites épithéliales exclusives, parce que les épithéliums ne sont pas les seuls éléments atteints. Ces néphrites occupent tout le parenchyme, principalement les tubes contournés; elles portent à la fois sur les vaisseaux et sur les glomérules, elles méritent donc le nom de *néphrites totales* ou de *néphrites diffuses*. Elles sont congestives, hyperhémiques, hémorragiques, catarrhales, dégénératives, suivant les points du parenchyme que l'on examine et suivant les cas observés.

**Pathogénie.** — Il est possible aujourd'hui d'aller plus loin dans l'explication de ces formes et d'en aborder la pathogénie. Pendant quelque temps, avec Kannenberg et Bouchard précédés par Fischer, Hueter et Tommasi, Letzerich, Eberth, Litten, Oertel, Valdeyer et Klebs, Markwald, Weigert, Marix et Grawitz, on accepta comme probable la présence dans le rein de *bactéries* ou de parasites de nature variée pour expliquer le siège et l'intensité des lésions. Depuis, à défaut de microbes, on admit qu'il existait toujours un état dyscrasique du sang.

Désormais, il ne s'agit plus d'hypothèses, mais de faits bien démontrés; l'expérimentation ayant pu établir ce qu'il y avait d'exact dans toutes ces conjectures.

Pour comprendre l'action des microbes, il faut s'adresser à des espèces fixes,

(1) Voir plus loin: chap. DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE (chap. XVI); — et A. THÉOHARI. Étude sur la structure fine de l'épithélium des tubes contournés du rein à l'état normal et à l'état pathologique. *Journal de l'Anat. et de la Phys.*, 1900.

et d'observation facile, mais il est indispensable de savoir aussi que toutes les bactéries n'ont pas d'action directe sur le rein, puisque l'organe peut en contenir un grand nombre sans présenter de lésions; quelques histologistes en ont conclu un peu hâtivement peut-être que les microbes n'agissaient jamais par eux-mêmes mais constamment par leurs produits de sécrétion, à la manière des toxémies (Fürbringer).

Dans une des maladies expérimentales dont l'étude est aujourd'hui très simplifiée, on peut se rendre compte du peu d'action de certaines bactéries. Si par exemple on inocule le *charbon* à de petits animaux, le lapin et le cobaye, on trouve à l'autopsie des reins gros et congestionnés. Au microscope, les artères et les vaisseaux droits, ainsi que les capillaires intertubulaires, paraissent encombrés de bacilles, les glomérules en contiennent aussi, mais en moins grand nombre; la plupart ont franchi le bouquet glomérulaire et se trouvent disséminés [dans le labyrinthe; de rares bacilles ont pu traverser les glomérules et passer dans les urines. Cette particularité peut être considérée comme accidentelle, car le fait le plus remarquable dans ces expériences est précisément l'intégrité apparente des glomérules, des vaisseaux et du tissu conjonctif. Aucun de ces éléments ne semble avoir souffert de la présence des bactéries. Il n'y a, en effet, ni modifications des épithéliums, ni lésions inflammatoires au niveau des espaces, fait déjà signalé par Straus et Chamberland (1).

Il en serait de même dans plusieurs autres *maladies infectieuses* expérimentales étudiées par Koch chez la *souris* et le *lapin*. Des faits analogues ont été signalés par F. Widal dans une observation de streptococcie chez un nouveau-né, par Maffuci et Trambusti (1886) dans la fièvre typhoïde, par Finkler et Prior avec le bacille cholérique, par Kraus et Passet avec le staphylocoque, etc. La raison de l'absence de lésions dans l'infection charbonneuse est expliquée par l'évolution excessivement rapide des accidents. Elle affecte en effet, comme les infections étudiées par Koch, les allures d'une septicémie suraiguë; certains auteurs assurent, d'autre part, avoir produit des altérations durables en déterminant des septicémies charbonneuses d'allure plus lente. En tout cas, la bactérie du charbon n'a aucune tendance à s'éliminer par le rein; on la trouve en beaucoup plus grande quantité dans la rate, dans le poumon et même dans les capillaires des muqueuses, celle de l'estomac et du tube digestif en particulier.

La présence des microbes dans le rein *coïncide* habituellement avec des lésions destructives; cette constatation ne préjuge en aucune façon la pathogénie des lésions qu'il reste à élucider.

Pour Bouchard, on le sait, toute néphrite est la conséquence d'une imprégnation du rein par le microbe même de la maladie infectieuse. L'agent morbide passerait dans l'urine à travers les épithéliums dont l'altération serait subordonnée à ce traumatisme. Cette assertion, très discutable dans sa généralité, comporte de nombreuses exceptions. Elle n'est certes pas applicable à plusieurs maladies dont les germes ne pénètrent pas dans le sang parmi lesquelles on peut citer la *diphthérie*, le *choléra* et le *tétanos*.

On admit toutefois pendant plusieurs années, que les épithéliums du rein

(1) STRAUS et CHAMBERLAND. *Arch. de Phys.*, 1885.

étaient traversés par le bacille de la diphthérie (Bouchard, Gaucher). Nous avons toujours échoué dans nos recherches pour le mettre en évidence, Weigert, Fürbringer, Fischl, n'ont pas obtenu de meilleurs résultats. Depuis la publication du mémoire de Roux et Yersin, il faut de toute nécessité chercher une autre explication et croire à l'action seule de la *toxine diphthérique* dans l'écllosion de la néphrite qui accompagne si fréquemment la maladie. Dans quatre cas de Barbier et Tollemer (1) l'ensemencement des reins fut stérile.

On sait quelle est la violence de la toxine diphthérique et par suite on explique comment, dans les diphthéries malignes, les lésions du rein rappellent beaucoup plus les altérations produites par une substance chimique d'une extrême puissance que la réaction de cellules en présence des bactéries. Aussi l'*infiltration protéique pure*, la *nécrose de coagulation* sont-elles observées comme les altérations les plus fréquentes, de même que la myocardite cireuse est la forme ordinaire de la réaction du cœur dans la diphthérie hypertoxique. Donc, pour cette maladie en particulier, l'idée d'une néphrite produite directement par la toxine diphthérique n'est plus une probabilité, les expériences de Roux et Yersin, de Claude (1897) faites avec la toxine isolée le prouvent d'une façon péremptoire.

Nous dirons plus loin que d'autres maladies se comportent comme la diphthérie, mais immédiatement il faut montrer qu'en regard des infections comme le charbon, où le microbe, bien que présent, n'agit pas, il en est d'autres où il paraît jouer un certain rôle dans la production des accidents.

Ainsi, pour la *pneumonie*, Faulhaber (2) a mis en évidence le diplococcus de Talamon-Frænkel dans 55 cas dont 29 de pneumonie simple; dans les autres il y avait soit pleurésie isolée, soit pleurésie compliquée de péritonite sans pneumonie, soit pleurésie avec pneumonie, etc. Dans 20 de ces 55 observations, on trouva des *foyers leucocytiques* au niveau de l'écorce du rein en même temps qu'une néphrite épithéliale intense. Le *diplococcus* existait isolé ou en amas, dans les capillaires, et les anses du glomérule. Dans les vaisseaux de fort calibre, il adhérait à la paroi, ou bien, se trouvait mélangé aux globules rouges formant des chaînettes de trois à six paires. Au centre des foyers leucocytiques, on le retrouvait assez souvent; dans les capillaires, on pouvait déceler et colorer sa capsule. Il était facile à mettre en évidence, au sein des masses finement granuleuses situées à l'intérieur de la capsule de Bowmann et dans les coagula des tubes urinaires.

Le *microbe pneumonique* avait déjà été signalé dans quelques observations isolées. Neuwerck (1885), Bozzolo (1885), Weichselbaum, Netter, l'avaient coloré sur les coupes, mais beaucoup avaient échoué dans leurs recherches pratiquées sur l'urine même. Après Capitan, Netter avait pu retrouver le diplocoque dans l'urine. Cette constatation a été confirmée depuis par Enriquez (3). Le microbe de la pneumonie doit être recherché dès les premiers jours de l'affection, si l'on attend jusqu'au onzième ou douzième jour, il peut disparaître (Caussade); en tout cas, sa vitalité est très amoindrie et les ensemencements restent stériles.

(1) VOIR BARBIER et TOLLEMER. *Soc. méd. hôp.*, 1897.

(2) FAULHABER. Les bactéries du rein dans les maladies infectieuses aiguës. In *Ziegler's Allg. Path.*, 1891.

(3) ENRIQUEZ. *Contribution à l'étude bactériologique des néphrites infectieuses*. Thèse, 1892.