

Voilà donc un cas que j'ai commencé à observer six heures après le début de la maladie, et que j'ai suivi jusqu'à sa terminaison; j'ai examiné nombre de fois la peau, notamment sur la poitrine, sur le ventre, à la partie interne des genoux et des coudes, c'est-à-dire sur tous les points qu'affecte de préférence l'exanthème, et je n'ai jamais pu en découvrir le moindre vestige. Il vous arrivera souvent de trouver autour des articulations des genoux et des coudes une rougeur diffuse, alors que vous ne pourrez constater aucune éruption sur le reste du corps; mais, dans le cas actuel, il n'y avait pas la plus légère modification de la teinte naturelle. Et pourtant l'événement démontra qu'il s'agissait d'une scarlatine; la desquamation cutanée qui l'accompagne toujours se fit comme d'habitude, et cette dame communiqua la maladie à plusieurs personnes de sa famille. Un jeune homme qui demeurait dans la maison eut une scarlatine grave; deux des domestiques furent pris également, et le père de la malade eut une angine; en fait, il fut impossible de conserver un doute sur la nature de la maladie. Je vous ai dit que pendant la convalescence il y eut une desquamation de la peau; c'est un point que je signale tout particulièrement à votre attention. Nous sommes habitués à regarder la desquamation comme la conséquence des affections cutanées de nature inflammatoire; et c'est une opinion généralement admise, que dans la scarlatine, aussi bien que dans le psoriasis, le dépouillement du derme dépend des conditions spéciales produites par l'inflammation. On ajoute que la vascularité exagérée de la peau détermine une sécrétion morbide, et ultérieurement la chute de l'épiderme, et que les mêmes phénomènes sont observés dans toutes les lésions cutanées inflammatoires. Cette manière de voir peut être souvent vraie, mais assurément elle ne l'est pas toujours: chez la malade dont je viens de vous rappeler l'histoire, nous avons eu une abondante desquamation, et pourtant il n'y avait pas eu d'éruption; la peau n'avait présenté ni rougeur, ni douleur, elle n'avait pas été très-chaude; en un mot, elle n'avait offert aucun des caractères que l'on assigne à l'inflammation. Cela prouve, ce me semble, qu'il y a autre chose que cela dans le travail morbide qui prépare la desquamation, et que les modifications subies par la peau ne doivent pas être envisagées simplement comme le résultat d'une inflammation de la surface externe du chorion.

J'ai observé chez cette dame une autre particularité fort curieuse. Depuis sa maladie, elle a perdu tous les ongles de ses doigts; et cependant les mains n'avaient été atteintes d'aucune inflammation qui pût

rendre compte de ce fait. Vous savez tous, messieurs, que la chute des ongles est une variété de desquamation. Par suite de la structure particulière de ces organes et de leur mode de production dans le repli cutané qui leur sert de matrice, ils ne tombent pas immédiatement comme une écaille épidermique, mais nous n'en sommes pas moins autorisés à regarder leur chute comme une espèce de desquamation. Il y a là un sujet de recherches fort curieuses qui toucheraient également à l'histoire du typhus. Beaucoup de personnes pensent qu'à une certaine période de cette maladie, la peau se dépouille; à leurs yeux, ce n'est pas là un accident fortuit et exceptionnel, c'est un phénomène général et constant. Nul n'a défendu cette opinion avec plus d'insistance que le docteur Perry (de Glasgow); il pense en outre que c'est à l'époque de cette desquamation que le typhus est le plus contagieux. On en dit autant de la scarlatine: c'est l'idée populaire. Qu'y a-t-il de vrai dans toutes ces assertions? Je ne suis point en mesure de le décider, pas plus que je ne suis en état de vous expliquer le fait.

Tout ce que je puis dire pour le moment, c'est que la desquamation de la peau, dans le typhus et dans les cas de scarlatine sans éruption, a singulièrement modifié mes idées au sujet des relations qui existent entre la chute de l'épiderme et l'inflammation du derme. Je suis convaincu tout au moins que, dans les cas de ce genre, la desquamation ne résulte point de l'inflammation, et que le processus qui lui donne naissance n'a aucun rapport avec les conditions ordinaires de la phlegmasie cutanée.

Un gentleman, qui suit depuis longtemps mes leçons, m'a dit avoir observé trois cas de scarlatine sans efflorescence cutanée; ils eurent lieu tous les trois chez de jeunes personnes de quinze à vingt-cinq ans. Il y a eu chez ces trois malades une fièvre considérable, une accélération notable du pouls, une soif vive, de la chaleur à la peau; la sécrétion urinaire était diminuée. Dès le premier ou le second jour, l'affaiblissement était très-marqué; il persistait pendant deux ou trois jours, puis les forces revenaient sous l'influence d'un traitement convenable. La langue était humide, mais pointue, tremulente, rouge et injectée. Le voile du palais, les amygdales, l'isthme du gosier et de la partie supérieure du pharynx étaient un peu gonflés, et avaient une coloration rouge sombre toute particulière; cette rougeur était générale et occupait toute la partie du pharynx accessible à la vue.

Le fait suivant, qui m'a été communiqué dernièrement par un médecin très-distingué de notre ville, est plus curieux encore. Il y a quelques

années, la scarlatine sévissait dans la famille de notre confrère; tous ses enfants avaient été pris, à l'exception d'une jeune fille qui ne présenta aucun des symptômes de la maladie, bien qu'elle eût constamment soigné ses sœurs avec le plus grand dévouement. Lorsque tous les enfants furent convalescents, on les envoya à la campagne respirer un air meilleur; leur sœur, qui n'avait pas été malade, partit avec eux. Là, au grand étonnement de tous, cette jeune personne fut prise de cette anasarque spéciale qu'on observe chez les individus qui ont eu récemment la scarlatine; son père, qui ne la quitta pas un seul instant, fut grandement frappé de ce fait; il l'étudia avec une attention toute particulière, et demeura convaincu que c'était la conséquence d'une scarlatine latente. Ces cas et ceux que je vous ai cités déjà sont d'un grand intérêt au point de vue de la pathologie générale: ils tendent à prouver ce fait que, dans certaines circonstances, des maladies produites par contagion ne donnent pas lieu à la série complète des symptômes qui les caractérisent ordinairement (1).

Voyons un peu ce qui se passe dans ces maladies qui résultent de l'action des poisons animaux, et examinons d'abord la rougeole. Les symptômes ordinaires et caractéristiques de cette pyrexie sont universellement connus. Au début, un mouvement fébrile; au troisième ou au quatrième jour, du coryza, des éternuements, de l'enrouement, de la toux; puis une éruption se montre qui, débutant par la face, envahit bientôt le tronc et les membres. Mais il n'est point nécessaire que tous ces phénomènes apparaissent, et que la série des manifestations morbides soit entière et constante; il peut très-bien se faire qu'elle soit tronquée, et à certaines époques, sous l'influence de certaines constitutions, vous pourrez n'observer que rarement, vous pourrez même voir manquer tout à fait les symptômes les plus habituels. Ce fait a été formellement indiqué par le docteur Bateman, qui a décrit une forme

(1) C'est cette scarlatine incomplète et tronquée que M. le professeur Trousseau a désignée sous le nom de *scarlatine fruste*. — La fièvre scarlatine sans exanthème a été signalée par plus d'un auteur, mais aucun n'en avait donné des observations aussi remarquables, aussi probantes, que le médecin de Dublin.

Comparez Hagström *Anmärkingar an den skarlakans feber om varit gængbar i Stockholm innevarandear 1790* (in *neue Schwedische Acad. Behandlungen*, 1790). — Johnston, *Remarks on the angina and scarlet fever of 1778* (in *Mem. of the med. Soc. of London*, III). — Sims, *loc. cit.* — Withering, *loc. cit.* — De Meza, *De scarlatina maligna aestate 1771 et hieme 1778 Hafniæ epidemice observata* (in *Act. Soc. reg. Hafniensis*, II). — Struve, *Untersuchungen und Erfahrungen über die Scharlachkrankheit*, Hannover, 1803. — J.-P. Frank, *loc. cit.* (Note du TRAD.)

de rougeole dans laquelle les symptômes de catarrhe font complètement défaut; il lui a donné le nom de *rubeola sine catarrho*. Vous savez bien qu'une pneumonie peut exister sans toux, et que dans la pleurésie le point de côté peut manquer. Ceux qui ont observé dans ce pays le choléra épidémique se rappellent sans doute que, dans beaucoup de cas, on a noté l'absence des selles, ou des vomissements, ou des crampes.

Si nous étudions le typhus fever, nous verrons que le poison animal qui lui donne naissance produit le plus souvent un ensemble de symptômes qui apparaissent en même temps, ou qui se suivent dans un ordre fixe et déterminé; et nous en constatons l'existence dans la plupart des cas auxquels nous avons affaire. Mais de temps en temps nous rencontrons des malades atteints de typhus, chez lesquels un ou plusieurs des phénomènes caractéristiques sont absents. Quelquefois le pouls n'est pas accéléré, et il n'y a aucun signe de réaction vasculaire; chez d'autres, il n'y a pas de symptômes cérébraux; ailleurs enfin, la température de la peau n'est point augmentée. Je pourrais en vérité parcourir tout le cortège symptomatique du typhus, et vous montrer qu'il n'est pas une des manifestations morbides qui ne puisse faire défaut, alors même que la maladie est grave et dangereuse.

Je me rappelle avoir parlé, l'année dernière, dans mes leçons, d'un homme affecté d'une hypertrophie chronique de la rate. Pendant deux ou trois saisons, il avait travaillé dans quelques cantons marécageux de l'Angleterre, et il s'était trouvé indisposé à plusieurs reprises; mais il n'avait jamais présenté les symptômes de la fièvre intermittente légitime; en somme, il avait échappé aux accès fébriles périodiques, mais il n'avait pu éviter l'affection qui en est la suite ordinaire. Jusqu'ici nous expliquions l'augmentation de volume de la rate par l'afflux sanguin qui se fait vers les organes internes, notamment vers le foie et la rate, durant le stade de frisson des fièvres intermittentes; de même nous cherchions à nous rendre compte de l'œdème qui succède à la scarlatine, en le rapportant à une inflammation antécédente de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané; mais les observations et les faits que je viens de vous rapporter montrent que ces interprétations reposaient sur des idées erronées.

Voulez-vous maintenant considérer les maladies chroniques, vous verrez que dans quelques-unes, dans la syphilis, par exemple, le poison absorbé donne lieu le plus ordinairement à une série bien déterminée

d'accidents : bubon, maux de gorge, éruptions cutanées, gommès, cachexie. Ce n'est qu'à grand'peine que Hunter est parvenu à saisir le mode de succession de ces phénomènes, et à découvrir l'ordre suivant lequel les différents tissus sont affectés, et il est d'une haute importance d'être parfaitement renseigné sur ce sujet ; mais il faut savoir en même temps que si les lois posées par Hunter et d'autres auteurs trouvent leur application dans le plus grand nombre des cas, il en est cependant où elles sont en défaut ; et la remarque que je vous ai faite à propos de l'absence de certains symptômes dans la scarlatine est encore justifiée par l'histoire de la syphilis : lorsqu'en effet le poison morbide n'affecte pas la constitution de manière à produire l'ensemble des phénomènes caractéristiques, on voit survenir une variété de maladie vénérienne qui peut être une source d'embarras et d'hésitation, non-seulement pour les praticiens jeunes et novices, mais encore pour les médecins les plus expérimentés.

Il est excessivement important, au point de vue pratique, de ne jamais perdre de vue cette proposition générale qui s'applique également aux maladies aiguës et aux maladies chroniques : *Une maladie générale peut ne révéler son existence que par un ou deux des symptômes qui la caractérisent ordinairement.* Cette anomalie paraît être plus fréquente dans les maladies produites par la contagion et par les poisons animaux ou végétaux, que dans les maladies engendrées par des causes inhérentes à la constitution elle-même.

Je veux maintenant vous dire quelques mots de William Young, qui est entré dans nos salles vendredi dernier. Ce garçon, qui a douze ans environ, a été pris de scarlatine il y a quelque temps, et lorsqu'il nous est arrivé, il était hydropique depuis huit ou dix jours. Il avait un peu de fièvre, de la soif, de la chaleur à la peau, de la céphalalgie ; il toussait, il respirait avec peine, et nous percevions, à l'auscultation de la poitrine, de nombreux râles bronchiques ; les membres inférieurs étaient œdématiés ; il y avait un peu de liquide dans la cavité péritonéale. Nous ne pouvons indiquer l'époque exacte à laquelle s'étaient montrés ces accidents, mais il est fort probable qu'ils étaient apparus huit ou dix jours après la terminaison de la scarlatine. Lorsque les malades qui relèvent d'une fièvre scarlatine s'exposent au froid, les symptômes d'anasarque surviennent très-peu de temps après la pyrexie ; si, au contraire, les convalescents ont évité les causes de refroidissement, l'hydropisie apparaît ordinairement dix ou quinze jours après la fin de la maladie, et elle est très-souvent compliquée de quelque

affection pectorale. Ces accidents sont annoncés par des paroxysmes fébriles plus ou moins marqués ; on observe bientôt après l'œdème des extrémités inférieures ; puis le malade se met à tousser, et il a de la dyspnée. La cause ordinaire de ces derniers phénomènes est la congestion de la muqueuse bronchique, mais ce peut être aussi, quoique plus rarement, une pleurésie ou une pneumonie.

Si vous êtes appelés dès le début, et que le malade ne soit pas trop épuisé par la pyrexie antérieure, le traitement est excessivement simple. Ouvrez une des veines du bras, enlevez une quantité de sang proportionnelle à l'âge et à la force du sujet, vous verrez disparaître à la fois la disposition inflammatoire de la constitution, l'anasarque et les symptômes pectoraux. Il pourra arriver que ce traitement soit impraticable, à cause de l'état de débilité dans lequel la scarlatine a laissé le malade ; mais, d'une manière générale, cette anasarque secondaire tolère très-bien la médication antiphlogistique. Ce n'est pas lorsque la scarlatine a été grave, ce n'est pas lorsque la vie du patient a été sérieusement menacée, que l'hydropisie est le plus commune ; elle survient bien plus ordinairement après ces scarlatines bénignes, dont les symptômes généraux et les symptômes locaux ont été également atténués (1). C'est alors que la saignée est indiquée, et qu'elle est suivie des plus heureux effets, surtout si l'anasarque est compliquée de pleurésie ou de pneumonie.

(1) Tous les observateurs ont constaté la justesse de cette proposition, et il est généralement admis aujourd'hui que l'albuminurie est plus rare dans les scarlatines graves ou malignes que dans les formes légères. Milman Coley a particulièrement insisté sur ce fait. Or, je crois qu'il est facile de s'en rendre compte. Après une scarlatine grave, la convalescence est longue et difficile ; le malade ne reprend que peu à peu les forces qu'il a perdues ; par cette raison, et par cela même qu'il vient de traverser une maladie dangereuse, il s'astreint volontiers à toutes les précautions qui lui sont recommandées ; il échappe ainsi, la plupart du temps, à la cause prochaine de l'albuminurie scarlatineuse, à savoir, la rétention dans le sang de matériaux azotés, par suite de la suppression des fonctions de la peau, lesquelles viennent à peine de se rétablir. Il en est tout autrement s'il s'est agi d'une de ces scarlatines bénignes qui, au bout de quelques jours, laissent le malade en parfaite santé ; dans ce cas, l'oubli des règles hygiéniques, les sorties prématurées, les imprudences de toutes sortes, tout est réuni pour produire cette déviation des mouvements nutritifs, ce trouble des fonctions de désassimilation, qui constitue, selon moi, le point de départ de tous les accidents, parce qu'il met nécessairement en jeu l'action compensatrice des glandes rénales.

Milman Coley, *On malignant scarlet fever* (London med. Gaz., 1848). — Jacoud, *Des conditions pathogéniques de l'albuminurie*, thèse de Paris, 1860.

(Note du TRAD.)

Chez le jeune garçon dont je vous parlais tout à l'heure, nous étions obligés cependant d'agir avec quelque réserve, car nous ignorions l'âge des accidents, et nous trouvions quelques signes de débilité. L'enfant était malade depuis une semaine, et il paraissait être sous l'influence de la digitate qu'on lui avait fait prendre chez lui, car le pouls était intermittent et trémulent. Aussi je bornai le traitement antiphlogistique à l'application de quelques sangsues sur l'abdomen. Je m'arrêtai d'autant plus facilement à ce parti, que l'examen de la poitrine ne me révélait ni pleurésie ni pneumonie. Je fis, en outre, donner à l'intérieur quelques médicaments diurétiques. L'urine de ce garçon était très-albumineuse, elle avait un poids spécifique de 1,027. Ce phénomène, messieurs, mérite toute votre attention. Dans beaucoup de cas d'hydropisie consécutive à la scarlatine, l'urine contient de l'albumine. Néanmoins la plupart de ces cas ont une issue heureuse; à mesure que la convalescence s'établit, l'albumine disparaît de l'urine. Ces faits, de la vérité desquels je puis me porter garant, suffisent pour démontrer l'erreur de ceux qui soutiennent que *l'état albumineux de l'urine est toujours le résultat d'une lésion matérielle des reins* (1). La présence de l'albumine

(1) Ce reproche est à l'adresse de Bright, et je ne puis le laisser passer, car il est parfaitement injuste. Déjà, dans un autre travail, j'ai montré combien l'œuvre de Bright a été mal jugée, même par ses compatriotes; j'ai fait voir comment on en est venu peu à peu à prêter au médecin de Guy's Hospital des opinions tellement éloignées de sa véritable manière de voir, qu'il a dû protester de toutes ses forces contre cette interprétation erronée de ses travaux. Jamais Bright n'a prétendu faire connaître une entité morbide nouvelle; jamais il n'a attribué à l'altération rénale la principale influence dans la production des phénomènes; jamais il n'a dit que *l'état albumineux de l'urine est toujours le résultat d'une lésion matérielle des reins*. Cette vérité ne saurait être proclamée trop haut; il faut qu'on sache que ceux qui ont soutenu l'influence primitive et toute-puissante de la lésion rénale n'avaient pas le droit de se retrancher derrière l'imposante autorité du médecin de Londres, pas plus que ceux qui ont imaginé de créer une espèce morbide, sous le nom de *maladie de Bright*. Le jour où l'on sépara l'albuminurie passagère de l'albuminurie persistante avec lésions organiques des reins, on crut avoir beaucoup avancé la question, on crut surtout avoir complété et rectifié le travail de Bright; c'était une nouvelle erreur, et pour la commettre, il fallait ne connaître que de nom les divers mémoires du médecin anglais. Lui aussi avait signalé l'albuminurie passagère sans altérations rénales; mais, voyant les choses de plus haut, il avait énergiquement combattu la séparation qu'on voulait établir au point de vue de sa nature, entre cette albuminurie passagère et celle qui persiste, et il s'était efforcé de montrer que cette séparation allait directement contre les faits, puisque l'albuminurie temporaire conduit souvent à un état plus grave. Les travaux de Bright sont si peu connus en France, je suis tellement désireux de rectifier les jugements dont ils ont été l'objet, que je reproduis ici quelques passages qui ne peuvent

miner dans l'urine indique simplement ici, comme l'a fait observer le docteur Blackall, une condition inflammatoire spéciale de l'économie, et non pas une dégénérescence des reins. Je dois ajouter que cette condition inflammatoire n'existe pas toujours, et, pour mon compte, j'ai vu des cas dans lesquels l'urine albumineuse dépendait d'un état général tout opposé, qu'il fallait combattre par les toniques et un régime substantiel.

Ne soyez donc pas étonnés de ce que l'hydropisie avec urine coagulable exige des traitements très-divers. Lorsque, succédant à la scarlatine

donner lieu à aucune interprétation douteuse; ils démontrent que Bright, avec un rare bonheur, avait tout d'abord envisagé l'ensemble de la question. J'ai déjà fait connaître ces citations dans ma thèse (*loc. cit.*): « Cette démonstration, disais-je alors, est d'autant plus nécessaire qu'elle nous montrera l'auteur s'affermissant davantage dans son opinion, à mesure qu'il avance dans ses travaux, et émettant enfin, sous forme de proposition absolue, une idée qu'il n'avait d'abord présentée qu'avec une certaine réserve. » — Voici maintenant, dans un ordre chronologique, les passages extraits des différents mémoires de Bright :

1827. — « La structure anormale par laquelle mon attention a été dirigée pour la première fois sur ce sujet doit-elle être considérée comme ayant produit, au moment de son début, une altération du pouvoir sécréteur, ou la modification organique n'est-elle que la conséquence d'une action morbide longtemps continuée? Voilà ce dont il est permis de douter. La solution la plus probable paraît être celle-ci : l'action modifiée du rein est le résultat des causes variées qui l'influencent puissamment par l'intermédiaire de l'estomac et de la peau, soit en troublant l'équilibre normal de la circulation, soit en produisant directement un état inflammatoire de l'organe lui-même. Si cette modification persiste longtemps, la structure du rein éprouve des changements permanents. »

1831. — « D'après les observations de plusieurs de mes confrères, je dois supposer qu'ils me considèrent comme enseignant que cet état de l'urine existe seulement alors qu'une lésion organique s'est définitivement établie dans le rein. Telle n'est cependant pas ma manière de voir à cet égard. Je pense qu'ici, comme dans beaucoup d'autres cas, le trouble fonctionnel précède le changement de structure. »

1833. — « On nous dit que beaucoup de circonstances agissant sur la constitution, et même de légers écarts de régime, suffisent souvent pour produire l'état albumineux de l'urine; et cela peut bien être.... Mais lorsqu'il est prouvé que l'albumine existe, quelque petite que puisse être la tendance à cette condition, je l'envisage toujours avec anxiété, et j'attends toujours avec crainte l'affection confirmée... Ma conviction est complète au sujet de l'existence d'une relation certaine entre ces trois faits : l'anasarque, l'urine coagulable et un trouble fonctionnel, conduisant à une lésion de structure du rein. »

1836. — « L'importance et l'intérêt croissant de cette maladie, qui, lorsqu'elle a duré pendant quelque temps, s'accompagne de changements particuliers dans la structure du rein...., se gravent d'année en année plus profondément dans mon esprit... Toute déduction faite, il reste établi que cette affection, dans ses différents degrés

tine, elle est accompagnée de phénomènes fébriles, la saignée, le nitre, les purgatifs, la digitale, doivent former la base de votre thérapeutique; mais si elle survient dans le cours d'une maladie chronique, sans réaction vasculaire notable, sans lésion organique, et chez un sujet plus ou moins profondément débilité, c'est avec un bon régime, avec les toni-

depuis le dérangement fonctionnel primitif jusqu'à la lésion organique confirmée, est une des plus fréquentes.

1840. — « Le principal motif qui m'a engagé à rassembler les observations suivantes a été le désir de me fournir à moi-même l'occasion d'exposer ma pensée sur un point important de l'affection qui s'accompagne d'urine albumineuse; sur ce point, en effet, j'ai été singulièrement mal compris et mal représenté (*misrepresented*) par plusieurs de ceux qui ont traité ce sujet, si répandu et si intéressant, soit dans leurs écrits, soit dans leurs leçons. Et je crois convenable d'aborder ici cette explication pour deux raisons: premièrement, parce que, bien que je m'en sois constamment défendu en toute occasion, on a fait de l'interprétation vicieuse de ma manière de voir, un des plus puissants arguments en faveur de l'opinion que je combats; secondement, parce que l'idée erronée dont je suis rendu responsable ajouterait, chez le médecin et chez le malade, un désespoir réel à l'inquiétude grave que doit toujours inspirer cette affection, envisagée même sous son jour le plus favorable. L'interprétation vicieuse dont je parle est celle-ci: on pense que je regarde la présence de l'albumine dans l'urine comme constamment et fatalement liée à ces lésions organiques qui ont été si complètement décrites dans leurs formes et leurs modifications. La vérité est, au contraire, que je n'ai jamais écrit sur ce sujet sans établir avec soin (*studiously*) l'opinion inverse, et sans déclarer que je considère l'affection comme entièrement fonctionnelle dans son début (*declaring that I consider the disease, in its commencement, entirely functional*). » Suivent vingt-quatre observations à la suite desquelles on peut lire cette conclusion: « En concluant, je dois revenir au premier but pour lequel elles ont été écrites; et la vérité qui doit ressortir de l'examen des différents cas relatés est celle-ci: on ne peut élever de doute sur cette conviction que j'ai si souvent exprimée, savoir: que la maladie de laquelle dépend la sécrétion de l'urine albumineuse est, dans son commencement, fonctionnelle, est qu'aussi longtemps qu'elle reste en cette condition, elle est susceptible de guérison ou d'amélioration par des moyens variés. »

Il est impossible d'être à la fois plus complet et plus précis. Que devient après cela le reproche de Graves? où est la découverte de ceux qui ont cru changer la face de la question en mettant en avant l'albuminurie passagère?

Bright, *Reports of medical cases selected with a view of illustrating the symptoms and cure of diseases by a reference to morbid anatomy*. London, 1^{er} vol., 1827; II^e vol., 1831.

On the functions of the abdomen and some of the diagnostic marks of its disease (Gulstonian Lectures, in London med. Gaz. 1833).

Cases and observations illustrative of renal disease accompanied with the secretion of albuminous urine (Guy's Hospital Reports, 1836). — *Cases and observations illustrative of renal disease accompanied with the secretion of albuminous urine (eodem loco, 1840).* (Note du TRAD.)

ques et l'opium à hautes doses que vous devez l'attaquer. Chez le jeune Young, je me contentai, ainsi que je vous l'ai dit, de faire mettre quelques sangsues sur le ventre, et de produire, pendant les premiers jours, quelques évacuations alvines; j'étais déterminé à ne commencer aucun traitement actif avant que le pouls eût repris sa régularité. Ce moment venu, je fis faire des frictions mercurielles sur l'abdomen et dans les aisselles, et je donnai à l'intérieur le mercure, uni à de petites doses de digitale; le malade prit en outre deux fois par jour une mixture composée de carbonate de soude, de teinture de scille, et de sirop d'écorce d'orange. Ces remèdes furent continués pendant quelque temps, et j'en surveillais attentivement les effets.

L'état de faiblesse dans lequel était ce garçon lorsqu'il entra dans notre service, la durée déjà longue de sa maladie, m'avaient empêché de le saigner. Lorsque les cas de ce genre deviennent chroniques, ils sont très-difficiles à guérir, et le traitement demande beaucoup de ménagements. Souvent, messieurs, il vous arrivera d'épuiser la liste des médicaments toniques, avant de pouvoir mettre la main sur un agent efficace. Je me souviens encore d'un enfant qui avait une anasarque considérable, et les jambes énormément enflées; l'urine était rare, mais il n'y avait pas de mouvement fébrile bien marqué. J'avais employé près de trois mois à essayer, sans aucun succès, tous les remèdes que je pouvais imaginer, lorsque je me décidai à tenter l'effet des affusions froides, moyen qui m'avait très-bien réussi quelque temps auparavant dans un cas analogue. Je fis verser deux fois par jour sur le malade un grand vase rempli d'eau de puits, dans laquelle on faisait dissoudre une bonne quantité de sel; l'affusion durait deux ou trois minutes, après quoi l'enfant, bien essuyé, était reporté dans son lit. Les heureux effets de ce traitement ne tardèrent pas à se faire sentir; il y eut une diurèse abondante, le gonflement des jambes disparut, et au bout de six ou sept jours le malade était en état de sortir.

Néanmoins cette histoire finit mal; après avoir traîné pendant quelques semaines, l'enfant fut pris de dyspnée, et il succomba aux progrès de l'hydropisie. Comme son urine n'avait pas cessé d'être albumineuse, nous étions très-curieux de savoir quel était l'état des reins. L'autopsie fut faite quelques heures après la mort, et les reins furent trouvés à tous égards parfaitement sains; volume, forme, consistance et couleur, tout était normal. Cette albuminurie persistante chez un malade dont les reins n'étaient point altérés est une preuve évidente que l'état albumineux de l'urine n'est point nécessairement