

rétine masquent communément celles de la choroïde; celles-ci consistent surtout dans des amas de pigment.

2° *Accidents cérébraux.* — Les accidents cérébraux ont plus spécialement fixé l'attention des médecins anglais et surtout d'Addison; ils ont également été étudiés en France par plusieurs observateurs, parmi lesquels nous citerons MM. Lasègue, Rilliet et surtout M. Piberet, auteur d'une excellente thèse inaugurale sur ce sujet intéressant (année 1855).

Les symptômes cérébraux qui surviennent dans le cours de l'albuminurie ont divers caractères: il n'existe parfois qu'une céphalalgie frontale, continue, exacerbante, qui peut persister sans autre complication ou bien être l'avant-coureur d'accidents plus sérieux, tels qu'amaurose, délire, coma ou convulsions.

Les symptômes cérébraux que nous allons étudier ont communément quelques prodromes. La tête est douloureuse ou seulement pesante; les malades se plaignent de vertiges, de bourdonnements, car la vue est trouble; parfois ils sont frappés de cécité subite, c'est ce qu'on observe surtout chez les femmes grosses qui sont albuminuriques. A ces symptômes succède parfois un délire plus ou moins violent, mais plus souvent les malades tombent comme foudroyés et leur corps agité tout aussitôt de mouvements convulsifs irréguliers ou épileptiformes. Quelques malades succombent dans cette attaque, d'autres sont plongés pendant quelque temps dans le coma. Celui-ci est la suite ordinaire, soit du délire, soit des convulsions. Quelque graves que soient ces accidents, tous les malades ne succombent point; il en est un certain nombre qui guérissent; c'est ce qu'on observe dans la forme aiguë de la maladie de Bright, surtout dans celle qui est consécutive à la scarlatine. Mais quelquefois il n'y a qu'un répit, et, après un temps plus ou moins long, les individus sont emportés par les mêmes accidents auxquels ils avaient résisté déjà une ou plusieurs fois.

Les symptômes cérébraux survenant chez les albuminuriques n'ont pas toujours une marche aussi foudroyante, parfois même ils suivent une marche presque chronique. Les malades accusent une céphalalgie continue et plus ou moins vive, les idées sont obtuses, les sens émoussés; on note surtout un affaiblissement de la vue et parfois de l'ouïe; la figure perd toute expression; enfin les individus tombent dans la somnolence, et succombent presque toujours dans le coma ou au milieu d'un accès convulsif qui arrive subitement.

Ces accidents cérébraux à marche chronique sont ceux que nous observons le plus souvent ici.

Nous ignorons les causes, soit prédisposantes, soit efficientes, qui provoquent ces manifestations cérébrales. Elles paraissent être plus communes dans les pays du Nord qu'en France; on a dit qu'elles devaient être redoutées surtout lorsque l'œdème est peu considérable, proposition encore fort controversée. Enfin, un médecin distingué, M. Marchal (de Calvi), a émis l'opinion que les bains de vapeur que l'on donne fréquemment aux albuminuriques pouvaient développer chez eux les accidents dont nous parlons, en favorisant une congestion cérébrale; mais cette crainte ne nous paraît pas encore parfaitement justifiée.

A l'autopsie des sujets morts avec des symptômes cérébraux, on a trouvé dans les ventricules et dans la pie-mère une quantité assez considérable de sérosité pour expliquer les accidents; mais parfois l'examen le plus scrupuleux des centres nerveux ne fournit que des résultats négatifs. C'est alors surtout qu'on a invoqué une intoxication du sang. On a dit que c'est l'urée et les autres éléments de l'urine qui, restant en excès dans le sang, produiraient les

désordres dont nous venons de parler, de là le nom d'*urémie* sous lequel on a désigné dans ces derniers temps l'ensemble des troubles qui éclatent vers le système nerveux chez les albuminuriques. On a cru trouver une analogie très-grande entre les symptômes cérébraux observés chez ces malades et ceux qui frappent les animaux auxquels on a extirpé les reins. Le professeur Frerichs (de Breslau) regarde l'urée comme incapable de produire directement ces effets; mais si, à l'aide d'un ferment qu'il suppose, elle se transforme en carbonate d'ammoniaque, les phénomènes d'intoxication surviendraient aussitôt. Cette doctrine, ayant plutôt été émise *a priori* qu'étayée sur des preuves expérimentales, a été presque universellement rejetée. D'ailleurs il n'y a presque aucune analogie entre les accidents qui éclatent dans le cours de l'albuminurie et ceux qui surviennent chez les animaux auxquels on a extirpé les reins ou bien chez les malades affectés de rétention complète d'urine. Cependant il est rationnel d'attribuer les accidents graves dont nous parlons à une altération du sang, mais à une altération encore indéterminée.

*Albuminurie des femmes grosses.* — On rencontre assez fréquemment de l'albumine dans l'urine des femmes grosses. M. Blot a trouvé une albuminurie 41 fois sur 205 femmes enceintes. On ne rencontre guère cet accident que chez les primipares et dans les derniers mois de la gestation.

L'albuminurie des femmes grosses est surtout remarquable parce qu'elle coïncide souvent avec l'éclampsie. Ce fait, signalé d'abord en 1843 par le docteur Lever, en Angleterre, a été confirmé depuis par les recherches de Caleb Rose (1844), et Simpson (1852); en France, par les travaux de M. Cahen (1), Devilliers et Regnault (2), Blot (3) et Imbert-Gourbeyre (4). L'éclampsie est un accident assez fréquent. M. Blot l'a notée, en effet, sept fois sur 41 femmes albuminuriques. L'existence de l'albuminurie dans le cours de la grossesse doit donc toujours préoccuper, car la femme, déjà prédisposée aux convulsions éclampsiques par le fait de la gestation, peut en outre voir ces accidents être provoqués aussi par l'affection rénale. Nous avons vu en effet, précédemment, que certains albuminuriques succombaient brusquement avec des symptômes cérébraux. Ainsi nous croyons à une relation intime entre l'affection rénale et les mouvements convulsifs. M. Cahen a avancé que l'albuminurie prédisposait les femmes aux avortements et aux accouchements prématurés, tandis que M. Blot, s'appuyant sur des faits plus nombreux, a établi que l'albuminurie n'exerçait aucune influence sur la marche de la grossesse, ni sur le développement et la vie du fœtus, ni sur la durée du travail, ni sur la délivrance, ni sur la sécrétion laiteuse: propositions qu'il est pourtant impossible d'admettre d'une manière aussi absolue. L'albuminurie, qui est une cause de péril pendant la grossesse, prédispose peut-être après l'accouchement aux hémorrhagies. On comprend cet effet, si l'on réfléchit, que le sang, privé d'une partie de son albumine, est moins riche en éléments plastiques et a plus de tendance à fluer hors des vaisseaux.

Non-seulement M. Simpson regarde l'albuminurie, lorsqu'elle existe dans les derniers temps de la grossesse, comme créant une tendance des plus marquées à la production des convulsions puerpérales; mais il pense en outre que la lésion rénale donne lieu quelquefois aussi à d'autres troubles du système nerveux, notamment à des névralgies des extrémités, à une paraplégie ou à une

(1) Thèse de Paris, année 1846.

(2) *Archives de médecine*, année 1848.

(3) Thèse de Paris, année 1848.

(4) *Moniteur des hôpitaux*, année 1846, et *Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XX.

hémiplegie, propositions qui n'ont pas encore reçu une sanction suffisante des faits.

Dans l'état actuel de la science, on doit chez toutes les femmes enceintes, et plus spécialement chez celles qui présentent de l'œdème, rechercher si l'urine est albumineuse, car dans cet état la femme semble prédisposée à des accidents qui pourront souvent être prévenus par une hygiène et par un traitement appropriés. Je dis d'analyser indistinctement l'urine de toutes les femmes, puisque l'albuminurie existe parfois chez elles sans œdème et qu'elle peut ainsi être aisément méconnue.

On admet généralement que l'albuminurie puerpérale cède presque toujours spontanément dans les deux septénaires qui suivent l'accouchement; cependant il importe de remarquer que les accidents un instant amendés continuent souvent leur marche comme dans la maladie de Bright ordinaire, et se terminent par la mort après un temps plus ou moins long. M. Imbert-Gourbeyre a produit des faits établissant que la moitié des femmes qui sont atteintes d'albuminurie dans le cours de la grossesse succombent, soit pendant l'époque puerpérale, soit dans un temps plus ou moins éloigné des couches.

*Albuminurie des nouveau-nés.* — L'albuminurie me paraît être rare chez les enfants à la mamelle. J'en ai observé pour la première fois un exemple pendant l'année 1850. La maladie s'est révélée par les mêmes signes que chez l'adulte; l'œdème a suivi la même marche: il ne ressemblait en rien à l'œdème dur des nouveau-nés, qui nous paraît être une affection distincte. L'enfant, quoique placé dans les plus mauvaises conditions, a néanmoins guéri complètement. L'albuminurie peut-elle être une cause d'éclampsie chez les jeunes enfants? C'est ce qui semble résulter de quelques faits rapportés par M. Cahen. (*Union médicale* de 1853).

*Forme latente.* — Il est une albuminurie qui, ne s'accompagnant point d'œdème appréciable, peut passer très-facilement inaperçue. Les individus deviennent amaurotiques, ils maigrissent, ils tombent dans un état cachectique, et sont emportés par quelque affection aiguë. Je crois cette forme très-rare; je l'ai peu rencontrée, bien que mon attention ait été éveillée sur elle depuis plus de vingt ans, comme le constatent deux observations que M. Becquerel a consignées en 1841 dans sa *Sémiotique des urines*. Cependant quelques auteurs regardent ces faits comme très-communs: ainsi Frerichs évalue à plus d'un quart la proportion des maladies de Bright qui ne s'accompagnent pas d'œdème, et M. Imbert-Gourbeyre porte le nombre à un bon tiers ou peut-être à la moitié.

**Diagnostic.** — La présence de l'albumine dans l'urine a une valeur constante, absolue; elle est la preuve d'une lésion rénale. Celle-ci peut ne consister que dans une congestion active ou passive, et alors l'albuminurie est transitoire: c'est ce qu'on observe après l'application de vésicatoires ou après l'administration des cantharides lorsqu'elles ont porté leur action sur les reins. C'est ce qu'on voit encore dans les affections du cœur, dans les asphyxies diverses, chez les cholériques avant et après la période algide, ainsi que dans certaines angines diphthéritiques. L'albuminurie, liée à une simple congestion, peut être abondante; mais elle cesse promptement, c'est-à-dire après un ou plusieurs jours. Si l'albuminurie persiste, si elle s'accompagne de faiblesse, si l'individu maigrit, et si surtout il survient une infiltration œdémateuse, on ne saurait méconnaître une lésion rénale curable peut-être encore, mais néan-

moins plus profonde. Outre l'injection du tissu, il doit y avoir alors une exsudation plastique dans les tubes urinifères. Rappelons ici que, dans la maladie de Bright, il faut non-seulement avoir égard à l'existence de l'albumine, mais encore aux autres altérations du liquide; nous avons vu en effet que, dans la forme aiguë, l'urine est souvent trouble, sanguinolente, tandis que, dans la forme chronique, le liquide est pâle, d'une densité moindre, et contient moins d'urée et de sels. Toutes ces modifications ne se retrouvent guère, du moins réunies, que dans la maladie qui fait le sujet de cet article: aussi lorsqu'on vient à les constater d'une manière continue chez un individu qui ne présente encore aucun autre signe d'une maladie de Bright, on n'en doit pas moins annoncer l'existence de cette affection, et l'on peut prédire que si aucune maladie intercurrente ne vient terminer la vie des individus, ceux-ci présenteront tôt ou tard une hydropisie générale.

Pour ne pas tomber dans des erreurs graves, il importe de savoir qu'en traitant l'urine avec l'acide nitrique, on obtient un précipité qui n'est pas toujours albumineux, ou du moins exclusivement formé d'albumine; il contient, en effet, fréquemment de l'urate d'ammoniaque et de l'acide urique. Pour distinguer ces précipités complexes des précipités simplement albumineux, il faut, d'après le conseil de M. Rayet, les examiner au microscope. L'albumine coagulée se présente alors sous une apparence particulière, lamelleuse, chagrinée; la présence de l'acide urique ou de l'urate d'ammoniaque est indiquée dans le premier cas par des cristaux d'acide urique, et dans le second par une poudre amorphe, bientôt remplacée par de semblables cristaux, lorsque l'action de l'acide nitrique sur ce sel est complètement opérée. Mais il est bien plus simple, pour arriver au même résultat, d'introduire le précipité et une petite quantité d'urine dans un tube, et de chauffer celui-ci à la lampe; on voit alors la chaleur redissoudre tous les sels et respecter l'albumine. Si l'on avait affaire à une urine qui ne contient pas d'albumine, et si le précipité était uniquement formé par des urates, le liquide, sous l'influence de la chaleur, redeviendrait transparent. L'expérience par la chaleur, quoique préférable à tous les réactifs, est également insuffisante, car si l'urine était alcaline, le calorique précipiterait divers sels, surtout les phosphates; mais, en ajoutant préalablement de l'acide nitrique, on empêchera leur formation, ou bien, s'ils sont déjà précipités, on les dissoudra en les traitant par le même réactif.

Il importe donc de contrôler l'examen de l'urine par les deux procédés: par la chaleur et par les agents chimiques. Il faut, en outre, que cet examen soit souvent répété; car non-seulement la quantité d'albumine varie d'un jour à l'autre, et même souvent dans les diverses émissions qui ont lieu dans un jour, mais on voit parfois l'albumine disparaître tout à fait pendant un ou plusieurs jours, et l'on serait exposé à méconnaître la maladie, si l'on ne se contentait que d'un examen superficiel.

L'anasarque, à elle seule, est loin d'avoir la valeur diagnostique que nous attribuons à l'urine albumineuse; cependant elle a des caractères et elle suit une marche qui la feront aisément distinguer de la plupart des autres espèces d'œdèmes. C'est ainsi que, dans la maladie de Bright, les parties infiltrées résistent davantage à la pression, et la peau qui les recouvre a une couleur d'un blanc mat qui offre quelque chose de spécial. Presque toujours l'infiltration commence par la face ou par un point plus ou moins circonscrit, et elle présente dans un court espace de temps beaucoup d'irrégularités: on la voit, par exemple, en quelques jours paraître et disparaître successivement, et occuper de nouvelles parties. Ainsi donc, lorsque l'anasarque apparaîtra avec les caractères

tères précédents, lorsque l'infiltration aura suivi la marche que je décris ici, on pourra annoncer *presque à coup sûr* que l'hydropisie est symptomatique d'une des altérations des reins que nous avons décrites, et je crois qu'en portant ce jugement, on ne se trompera peut-être pas une fois sur mille.

Presque-toujours c'est l'hydropisie qui nous donne l'éveil sur l'existence d'une maladie de Bright; mais nous avons vu que, dans quelques cas fort rares, ce symptôme manquait; la mort peut même survenir avant qu'il se soit manifesté. L'affection est alors *latente*, elle passe presque toujours inaperçue; car on ne songe pas, dans ces cas, à examiner les urines; les seuls troubles apparents consistent alors dans une diminution de l'embonpoint et des forces. C'est dans ces conditions qu'on voit ces individus être pris inopinément d'amaurose, de symptômes cérébraux ou d'affections aiguës de poitrine auxquelles ils succombent rapidement; c'est à l'autopsie seulement qu'on découvre dans les reins une altération parfois considérable. Ces faits doivent porter le médecin, lorsqu'il recherche la cause organique qui entretient un état de malaise et de dépérissement, à interroger la sécrétion urinaire comme toutes les autres fonctions.

**Pronostic.** — La présence de l'albumine dans l'urine est un signe sinon toujours fâcheux, qui doit du moins constamment éveiller l'attention du médecin. Lorsque l'albumine est abondamment précipitée dans l'urine, et lorsque ce signe persiste depuis un certain nombre de jours, on doit redouter une altération rénale. Les lésions qui caractérisent anatomiquement la maladie de Bright, même celles qui constituent la première période, sont toujours chose sérieuse: il est évident que la forme aiguë, que celle qui succède à la scarlatine entraîne moins de périls, parce qu'elle est plus susceptible de résolution que celle dont le début est lent ou qui a suivi une marche chronique. La diminution de l'œdème ne peut seule faire porter un pronostic favorable. La disparition de l'albumine peut même être insuffisante. Il faut, en effet, redouter l'apparition des mêmes accidents lorsque l'urine reste décolorée, anémique. Dans ce dernier cas, il suffit d'un refroidissement ou d'un excès de table, pour voir apparaître de nouveau l'albuminurie et l'infiltration du tissu cellulaire.

La diminution de la sécrétion urinaire et de l'urée est un signe fâcheux. Le peu d'abondance de l'albumine ne doit pas inspirer de sécurité; car il n'est pas rare que les malades succombent, quoique le coagulum albumineux soit peu abondant; d'ailleurs, aux approches de la mort, on voit parfois diminuer à la fois l'hydropisie et l'albumine dans l'urine. Une constitution détériorée, ou bien l'existence de tubercules, de scrofules, d'un cancer, etc., rendent l'affection des reins tout à fait incurable. Un dévoiement abondant est également un signe très-fâcheux; mais les maladies intercurrentes qui rendent le péril le plus prochain, et qui entraînent presque toujours une terminaison funeste, sont les pneumonies, les pleurésies, la péricardite, et l'érysipèle gangréneux; il en est de même des méningites. Quant à ces accidents cérébraux dont j'ai parlé plus haut, le pronostic semble moins sérieux. On voit en effet beaucoup de malades échapper aux accidents aigus épileptiformes, mais il en est peu qui se relèvent après être tombés dans la somnolence et le coma. Il faut être extrêmement réservé dans le pronostic, toutes les fois que quelque symptôme se montre vers l'encéphale, car on ne doit pas oublier que parfois on voit apparaître tout à coup des accidents plus fâcheux, qui en quelques minutes emportent les malades. L'amaurose est un symptôme qui, généralement, est sérieux; elle est parfois l'avant-coureur de convulsions éclamptiques; elle est absolument incurable toutes les fois que l'ophtalmoscope révèle sur la rétine les taches graisseuses dont j'ai parlé plus haut.

L'albuminurie puerpérale est moins grave sans doute que celle qui survient en dehors de la grossesse: mais il importe de se rappeler que, d'après les relevés de M. Imbert-Gourbeyre, l'albuminurie puerpérale serait mortelle dans la moitié des cas, et que, si elle guérit dans l'autre moitié, elle passerait néanmoins à l'état chronique chez le sixième des malades.

**Étiologie.** — La maladie de Bright est très-commune à Paris; elle atteint plus souvent les hommes que les femmes. La grossesse favorise le développement de l'affection en produisant mécaniquement un état de congestion vers les reins; c'est ce qui explique pourquoi la maladie ne se déclare qu'à la fin de la grossesse, lorsque l'utérus a acquis un volume considérable, et pourquoi aussi elle n'atteint que les primipares, dont les parois abdominales, résistant davantage à la distension, font que l'utérus gêne aussi davantage la circulation abdominale.

L'albuminurie peut se montrer à tous les âges; je l'ai vue se développer peu de semaines après la naissance. Mais on peut établir que, rare avant dix ans et après soixante, elle a son maximum de fréquence entre trente et quarante ans (Becquerel). Elle paraît plus commune dans l'hiver et l'automne que dans les autres saisons. L'habitation dans les lieux bas et humides, l'exposition habituelle ou accidentelle à l'humidité, un refroidissement du corps, ont été regardés, surtout par M. Rayer, comme la cause la plus fréquente de la maladie, du moins en France. M. Becquerel dit aussi que l'on constate un refroidissement antérieur dans un cinquième des cas à peu près. Toutefois on ne possède encore à ce sujet que des données très-incertaines. Le même doute doit être émis relativement à l'influence qu'on attribue, surtout en Angleterre, aux excès vénériens, aux travaux pénibles, aux émotions morales, à une alimentation insuffisante; il n'en est pas de même, peut-être, de l'abus des alcooliques, que Christison considère comme produisant les trois quarts ou les quatre cinquièmes des maladies de Bright; cette proportion est peut-être vraie pour l'Angleterre, mais il n'en est pas de même pour notre pays.

L'albuminurie peut compliquer la plupart des maladies chroniques: mais aucune d'elles, les affections du cœur exceptées, n'exerce une influence bien certaine sur sa production. Je crois donc que tout ce qu'on a dit du rôle que jouent la phthisie pulmonaire, les maladies du foie, la syphilis constitutionnelle, est au moins fort exagéré. Les maladies du cœur s'accompagnent, par contre, fréquemment d'albuminurie; celle-ci est la conséquence de la stase sanguine qui se fait dans les reins comme dans la plupart des viscères; elle peut être transitoire ou permanente, dans ces derniers cas elle contribue à augmenter beaucoup l'hydropisie. Parmi les maladies aiguës, il n'y a que les fièvres éruptives, et la scarlatine en particulier, à sa période de desquamation, qui produisent fréquemment une des altérations des reins caractérisant la maladie de Bright. Quant à l'aménorrhée, elle est, ainsi que M. Rayer le remarque, plutôt effet que cause de l'albuminurie.

**Traitement.** — Dans la forme aiguë, lorsque la réaction fébrile est forte et le sujet bien constitué, on devra opposer un traitement antiphlogistique. Les malades seront saignés une ou deux fois, rarement davantage; des sangsues ou mieux encore des ventouses scarifiées seront appliquées aux lombes; ces parties seront recouvertes de cataplasmes; on donnera des boissons douces; on excitera les fonctions de la peau par un bain chaud ou par un bain de vapeur, et l'on entretiendra la liberté du ventre à l'aide de purgatifs salins. Lorsque la maladie passe à l'état chronique, ou lorsqu'elle revêt cette forme primitivement, le traitement est extrêmement difficile et presque toujours inefficace. Les anti-

phlogistiques sont inapplicables; car, lorsque le pouls et la conservation des forces semblent les autoriser, leur emploi néanmoins est presque toujours suivi d'une augmentation de l'œdème. Nous avons aussi vainement administré les diurétiques, tels que le nitre, la scille, la digitale, les tisanes de raifort, de pariétaire, etc., sans augmenter le plus souvent la quantité des urines et sans jamais en modifier la composition. Nous avons également essayé de changer l'état des reins pas des médicaments agissant sur l'absorption et la nutrition, tels sont les alcalins et surtout le mercure, mais nous n'en avons obtenu aucun bon résultat : les préparations mercurielles, en faisant naître la salivation, ont en outre augmenté les angoisses des malades. Chez d'autres nous avons tenté de fortifier la constitution par les ferrugineux et par une nourriture substantielle, sans que nos efforts aient été mieux récompensés. Cependant le nouveau-né que nous avons vu guérir n'a pris d'autre remède qu'une petite quantité de limaille de fer, à cause de son état profondément anémique. Nous avons encore tenté les bains de vapeur répétés et donnés concurremment avec l'emploi à l'intérieur de la poudre de Dover; ces moyens ont produit dans un cas une amélioration rapide, mais ils n'ont point guéri complètement. Enfin les purgatifs, que nous avons donnés fréquemment, surtout pour combattre l'hydropisie, n'ont jamais amené les bons effets que nous en espérons, et presque toujours nous avons été forcé d'en suspendre l'emploi, à cause du dévoiement qui s'était peut-être établi avec plus d'intensité en raison de l'usage de ces remèdes. Pour terminer la longue liste des médicaments presque inutilement employés contre la maladie de Bright, nous citerons l'iode, la térébenthine, les cantharides, l'acide nitrique, le tannin et le café. J'ai employé la teinture de cantharides à la dose de 6, 10, 15, 25 gouttes, chez une dizaine de malades : une fois j'ai obtenu une guérison complète, et que j'ai dû croire définitive, car elle persistait deux ans encore après la cessation du traitement; un autre malade a probablement guéri de la même manière. Je dis probablement, parce que je l'ai perdu tout à fait de vue un mois après la cessation complète de tous les symptômes de la maladie. M. Hausen (de Trèves), et plus récemment Forget et le docteur Wolf, un de ses élèves, ont cité des cas de guérison par l'emploi de l'acide azotique. M. Hausen le donne à la dose de 4 à 15 grammes dans une potion de 250 grammes. Forget ne dépasse guère 4 grammes d'acide dans un litre de tisane. Ayant expérimenté ce traitement chez quatre malades, j'ai complètement échoué, et n'ai pu améliorer en rien leur état; une fois même j'ai dû me demander si l'usage prolongé de l'acide n'avait pas été pour quelque chose dans l'explosion d'une diarrhée colliquative liée au ramollissement de la muqueuse du gros intestin, et qui a rapidement enlevé le malade. Quoi qu'il en soit, nous dirons que le bon remède à opposer à la maladie de Bright est encore à trouver; nous ajouterons, en empruntant les paroles d'un habile observateur, Martin-Solon, que, dans cette maladie, un moyen ne suffit pas, mais qu'il faut savoir varier les remèdes suivant les indications spéciales qui se présentent. Disons toutefois que le traitement tonique est celui qui est presque toujours applicable à la forme chronique de l'affection; le fer sous toutes les formes, les amers, une nourriture analeptique, sont particulièrement recommandés.

Les complications exigeront quelques moyens spéciaux; mais si l'on en excepte la diarrhée, qu'on calme souvent par les opiacés, par le bismuth à haute dose, la plupart des complications, et notamment les phlegmasies viscérales et les érysipèles résistent à tous les moyens rationnels.

Quant aux accidents cérébraux, on aura recours aux révulsifs cutanés, aux

purgatifs drastiques qui seront utiles à la fois par la dérivation qu'ils produiront et en favorisant l'élimination de l'urée. On n'emploiera les émissions sanguines que dans quelques cas exceptionnels, lorsque le pouls ou des signes évidents de congestion en feront une obligation expresse. La saignée est largement employée dans l'éclampsie puerpérale; mais ne la prodigue-t-on pas trop? N'est-elle pas souvent nuisible? C'est là un point de doute que je soumetts aux accoucheurs.

**Nature.** — M. Rayer regarde la maladie de Bright comme étant de nature inflammatoire; il en fait une forme spéciale de néphrite, et il la distingue des autres sous le nom de *néphrite albumineuse*. L'éminent observateur invoque en faveur de sa doctrine l'injection du tissu des reins, l'augmentation de volume, et parfois la diminution légère de consistance qu'on observe dans les deux premières périodes de la maladie, ainsi que l'infiltration du tissu par une matière albumineuse qu'on trouve dans quelques cas exceptionnels. A cette manière de voir on peut objecter que, si la maladie de Bright était une inflammation, elle différerait pourtant des autres phlegmasies rénales par deux caractères importants, qui sont d'affecter simultanément les deux reins et de ne se terminer jamais par suppuration, circonstance d'autant plus remarquable que les reins sont un des organes parenchymateux qui suppurent le plus facilement lorsqu'ils sont enflammés. Je sais bien que M. Gluge a prétendu découvrir des globules purulents; mais M. Lebert, dont personne ne peut contester la compétence en micrographie, n'a jamais rencontré ce produit, et il craint que M. Gluge ne s'en soit laissé imposer par l'épithélium des canaux urinaires, qui ressemble en effet beaucoup aux globules purulents (1). Quoi qu'il en soit, on peut contester à juste titre la nature inflammatoire de la maladie de Bright; car, en comparant les altérations qu'on trouve dans les deux premiers degrés de la maladie et celles qui caractérisent anatomiquement la néphrite franche, légitime, on ne trouve entre elles aucune ressemblance. Il nous semble impossible de voir dans les premières autre chose qu'une congestion qui paraît être le point de départ de l'altération profonde de nutrition que le tissu rénal éprouve. Les habiles recherches de MM. Andral et Gavarret ont d'ailleurs apporté un puissant argument en faveur de la doctrine que je défends; car nous avons dit que ces professeurs, même dans la forme aiguë de la maladie, n'avaient trouvé aucune altération dans la proportion de la fibrine. Quant aux divers degrés de la forme chronique de la maladie, rien ne trahit non plus un caractère inflammatoire : on ne peut voir là qu'une dégénérescence spéciale du tissu rénal, à laquelle l'inflammation n'a pris aucune part. En quoi consiste cette altération? Quelques-uns, s'en laissant imposer par de grossières apparences, ont admis l'existence d'un produit accidentel : ils ont cru que la matière tuberculeuse était infiltrée dans les tissus : c'est là une grande erreur que rien ne peut justifier. Il nous semble impossible de voir dans les lésions caractérisant la maladie autre chose qu'une altération spéciale résultant d'une perversion de la nutrition, il y a hyperémie d'abord, puis infiltration graisseuse des tissus et divers dépôts albumino-fibrineux, qui compriment et oblitèrent les ramuscules vasculaires et les canalicules; aussi l'injection la plus fine cesse-t-elle de les pénétrer.

Les reins altérés d'une manière aussi profonde ont leurs fonctions perverties. Martin-Solon pensait que la substance corticale, malade la première, ne faisait plus subir aux matériaux du sang qu'une élaboration imparfaite. Nous croyons

(1) *Physiologie pathologique*, t. I, p. 146.