

dants dans la néphrite diffuse, dans le rein contracté au contraire, l'urine n'est que légèrement trouble. Si on examine les urines au microscope, on ne trouve que les éléments qui forment ces légers nuages qui la traversent, ou parfois des *cylindres* peu nombreux, presque toujours *hyalins*, minces ; assez souvent cependant ils sont plus larges ; on rencontre encore des *cellules épithéliales*, troubles et atrophiées, et fréquemment des *globules blancs*, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'on voit des *globules rouges*.

Il va de soi que dans les reins contractés *consécutifs*, il n'est pas rare d'observer des éléments qui se rapprochent de ceux que nous avons signalés dans l'urine de la *néphrite diffuse chronique*. Lorsqu'il se produit des poussées aiguës du côté des reins, les urines peuvent revêtir l'aspect de celles de la néphrite aiguë, voire même les caractères d'une urine *hémorragique*. La présence d'un très grand nombre de leucocytes indique qu'il y a une inflammation catarrhale des voies urinaires. Chez les femmes, il faut avoir bien soin de ne se prononcer sur l'examen des urines que si les malades ont été sondées.

*Symptômes relatifs aux urines.* — En général le rein contracté s'accompagne de *polyurie* ; cette dernière tient d'abord à la *pression artérielle* qui est sensiblement augmentée, et aussi à la quantité de sang que le cœur *hypertrophié* envoie aux reins. C'est précisément l'hypertrophie du cœur qui vient *surcompenser* la diminution de la quantité d'urine causée par l'inflammation du parenchyme et la destruction d'un certain nombre de glomérules ; il s'ensuit que la quantité d'eau qui filtre à travers les glomérules restés *sains* est beaucoup plus considérable qu'à l'état normal.

Enfin Ribbert fait remarquer que la substance médullaire malade résorbe incomplètement l'eau qui devrait être résor-

bée normalement, mais cette cause ne paraît jouer qu'un bien petit rôle dans la polyurie. On a attribué bien des causes à la polyurie, mais cela tient certainement à des observations fausses ou à des théories erronées.

Nous avons dit plus haut que le cœur *surcompensait* les lésions épithéliales. On pourrait se demander pourquoi le cœur ne se contenterait pas de *compenser* simplement les lésions parenchymateuses en livrant une quantité d'urine normale ; voici comment cela s'explique. Ce qui produit l'hypertrophie du cœur, ce n'est pas seulement la *destruction* des glomérules, mais c'est aussi la simple *inflammation*, la simple *congestion* de l'appareil glomérulaire. Or l'hypertrophie du cœur n'a pas plus de tendance à disparaître que les lésions rénales, et de plus tous les glomérules qui subissent le contre-coup d'une poussée rénale n'en subissent pas pour cela nécessairement une contraction et n'en perdent pas leurs fonctions. Dans ces conditions le cœur hypertrophié *surcompense* les lésions rénales.

Par contre l'*albuminurie* ne tient nullement, comme le voudrait Bartels, à une augmentation de la pression sanguine. L'albumine et les cylindres proviennent bien plutôt des régions rénales enflammées. La petite étendue des foyers inflammatoires explique comment l'albuminurie est si peu prononcée, et comment on l'a même vu faire défaut.

Dès que le soulagement apporté par l'hypertrophie cardiaque devient *insuffisant* pour un temps donné, ou même définitivement (que cette insuffisance soit due au surmenage du cœur, à de l'asthénie, à une maladie fébrile intercurrente, à des troubles graves de nutrition ou à des complications cardiaques ou pulmonaires), il s'ensuit des troubles de compensation qui se traduisent par une *diminution* de la sécrétion urinaire. La quantité d'urine tombe même au-dessous de la

normale, et chose extraordinaire *son poids spécifique n'augmente que dans de faibles proportions*. Les proportions d'albumine augmentent ainsi que les *éléments figurés*. En un mot l'urine du rein contracté se rapproche de celle de la néphrite diffuse aiguë. On conçoit alors que, dans les dernières semaines de la maladie, le malade ait de *l'oligurie* accompagnée d'*hydropisie* et d'*urémie* (1).

Ainsi que nous l'avons vu plus haut, la compensation cardiaque s'établit sous forme d'une *simple hypertrophie* pouvant aller jusqu'à une *hypertrophie excentrique* du ventricule gauche, que le rein contracté soit secondaire ou primitif. Lorsqu'il s'y joint les phénomènes de stase, il n'est pas rare que la dilatation gagne le ventricule droit. On rencontre beaucoup plus rarement une hypertrophie *concentrique* du ventricule gauche, et ce n'est qu'exceptionnellement que le cœur est *normal* ou *atrophie*. Il ne faudrait pas croire qu'il soit toujours facile de suivre cliniquement le développement de l'hypertrophie du ventricule gauche. Traube considère le *soulèvement de la paroi par les battements du cœur* et la *résonnance* du second temps aortique comme des signes toujours suffisants pour affirmer le diagnostic ; nous croyons que cet auteur exagère ; et inversement on aurait tort de rejeter l'hypertrophie cardiaque alors que ces deux symptômes feraient défaut, car le malade peut être atteint d'*emphysème pulmonaire* ou de *faiblesse cardiaque*.

Lorsque l'hypertrophie est arrivée à son complet développement, le *pouls* présente des caractères particuliers ; ces caractères avaient si peu échappé à Bright qu'il les donnait comme signes pathognomoniques d'une maladie rénale. Le

(1) Nous avons vu que parmi ces troubles l'albuminurie de la dernière période de la néphrite interstitielle pouvait tenir à d'autres causes.

(G. C.)

pouls radial est *plein, dur et tendu* à un tel point qu'on l'a comparé à un fil de métal. D'après les observations de Traube, cette résistance anormale serait indiscutablement l'expression d'une *augmentation de tension* dans le système aortique ; cette tension ne fait défaut que lorsque le myocarde est absolument affaibli et que la quantité de sang est sensiblement diminuée. Ce n'est pas ici le lieu de nous étendre sur le tracé du pouls dans le rein contracté. Nous préférons en tous cas interroger le pouls avec le doigt (1).

Les douleurs engendrées par l'hypertrophie du cœur s'annoncent la plupart du temps comme symptômes *initiaux* de la maladie (Hue-Monceaux) : ce sont des maux de tête, des bourdonnements d'oreilles, un état congestif général, des palpitations, des sensations de pression, d'angoisse sans lésions pulmonaires, du véritable asthme cardiaque, parfois même de l'angor pectoris.

Rosenstein prétend que ces troubles indiquent *toujours* une compensation insuffisante : cela n'est pas exact à notre avis. Dans les premiers stades de la maladie ces troubles sont *passagers*, ils apparaissent dans la nuit ou à la suite d'excès de toutes sortes. Ils peuvent ainsi aller et venir pendant un an ; mais plus tard quand le cœur est forcé ils deviennent continus. Dans les dernières semaines de la maladie les brightiques peuvent souffrir, tout comme les malades atteints de lésions cardiaques, d'une *dyspnée constante*. Nous ne devons pas laisser passer inaperçu le rôle que joue dans ce cas une dilatation *consécutive* du cœur qui n'a d'ail-

(1) Les artères très sinueuses dessinent leurs trajets serpentins et onduleux sous la peau, quelquefois au niveau de la région temporale notamment. Ces flexuosités très développées peuvent à première vue, chez un individu légèrement infiltré, pâle, anémique et dyspnéique, faire poser le diagnostic de mal de Bright.

(G. C.)

leurs rien à faire avec l'urémie (Leyden). Dans d'autres cas il existe des *lésions du myocarde* et une *dégénérescence graisseuse*, ainsi que nous l'avons dit dans le chapitre précédent.

Holsti distingue dans l'évolution du rein contracté deux périodes : une période *cardio-vasculaire*, et une période *urémique*. Cette division est souvent ébauchée, mais elle n'est pas radicale. D'après Bouveret il ne serait pas rare de voir s'établir une *insuffisance aortique* consécutive.

On trouve quelquefois un *bruit de galop* comme dans la néphrite aiguë ; Potain l'a indiqué comme pathognomonique du rein contracté, mais d'après Fræntzel on ne le rencontrerait pas toujours dans le rein contracté, et d'autres fois au contraire on le rencontrerait sans qu'il y ait la moindre trace d'affection rénale. Johnson croit que le *redoublement* du premier bruit n'est pas dû à un défaut de synchronisme entre les deux contractions ventriculaires, mais bien à la contraction de *l'oreillette*, qui les précède (1).

(1) Ces deux signes, le *bruit de galop* et le *renforcement du second bruit du cœur*, font reconnaître l'hypertrophie du cœur. Aussi on ne saurait trop insister sur leur caractère. Le bruit de galop consiste dans la surajoutation d'un bruit présystolique lequel a son maximum vers la pointe et un peu au-dessus. Il affecte plutôt la sensibilité *tactile* que la sensibilité *auditive*.

Il est constant et permanent dans la néphrite interstitielle. D'après Potain ce bruit surajouté serait dû à la contraction auriculaire ou bien à une dilatation active et bruyante du ventricule gauche. D'après Peter, il serait dû au dédoublement du premier temps ; dans ce cas se serait un bruit systolique. Cuffer et Guinon, ont signalé ces temps derniers (*Rev. de Méd.*, 1886) des modifications de ce bruit de galop. Tantôt le bruit surajouté était annexé au premier bruit normal, puis au second ; tantôt le bruit surajouté au premier le précédait de quelque temps et était assez prolongé pour simuler un roulement présystolique. On voit l'importance de la connaissance de ces modalités pour ne pas porter un diagnostic faux. Le bruit surajouté d'après les observations de Cuffer et Guinon n'est pas fixe. Il est variable dans son siège pendant une

Depuis Bright, on a émis bien des théories au sujet des relations qui existent entre l'hypertrophie du cœur (indépendante de lésions valvulaires) et le rein contracté et les néphrites en général. A l'heure actuelle l'accord est loin d'être fait. Nous ne ferons que jeter un rapide coup d'œil sur l'historique de la question, et nous nous en tiendrons à la savante critique de Cohnheim dont nous partageons d'ailleurs les idées.

A la théorie de Bright qui attribuait les lésions cardiaques à l'*irritation* que produirait le sang *altéré*, Traube opposa sa *théorie mécanique*. Comme d'une part, dit ce dernier, la contraction du rein et de ses capillaires empêche le sang de passer en quantité normale pour en retirer l'eau nécessaire à l'urine, et que d'autre part la rétraction agit aussi sur les capillaires qui unissent le système artériel au système veineux, il s'ensuit que la tension augmente dans l'aorte. Le cœur ayant alors une plus grande résistance à vaincre, se dilate

période donnée : annexé au premier bruit du cœur, on le voit suivre pour ainsi dire la révolution cardiaque de façon que pendant des semaines il occupera le grand silence, le premier bruit ensuite dont il se distinguera difficilement et le suivra quelque temps après pour se rapprocher du second.

On comprend donc, si l'on s'en tient en clinique à l'auscultation pure du cœur, à quelles erreurs on s'expose et quelles variétés de diagnostics on peut faire dans un certain laps de temps. Cette variabilité dans le siège des bruits est bien faite pour éloigner toute idée de lésions valvulaires, que certains auteurs prétendent trouver dans l'hypertrophie cardiaque d'origine rénale. Du reste Cuffer et Guinon dans leurs autopsies n'ont trouvé aucune lésion valvulaire.

Le renforcement du second bruit du cœur s'entend au niveau du foyer d'auscultation de l'aorte. Pour lui comme pour le bruit de galop il n'est pas question de lésion valvulaire. Il se distingue nettement du bruit clangoreux de M. Gūéneau de Mussy (ectasie aortique) et du bruit étudié par Huchard dans les cardiopathies valvulaires et désigné par lui sous le nom de retentissement diastolique de l'aorte (en coup de marteau). Il est durable, permanent, continu. (G. C.)

et aboutit finalement à l'hypertrophie du ventricule gauche.

La théorie de Traube a été attaquée de bien des côtés ; on lui a reproché avec raison d'attribuer l'augmentation de la pression sanguine à la diminution d'urine et à l'augmentation du volume du sang. Pour ruiner la théorie de Traube, il suffisait de rappeler que l'on a vu des hypertrophies considérables accompagner des reins contractés qui avaient toujours fourni une quantité d'urine normale, et de plus que les pléthores hydrémiques les plus intenses n'élèvent que fort peu la pression sanguine (Cohnheim et Lichtheim). Toutefois Rosenstein fait judicieusement remarquer qu'il ne faut pas assimiler ces pléthores *artificielles* à début rapide à l'hydrémie qui met longtemps à s'installer. On s'est efforcé de démontrer que la pléthore séreuse était due à l'oligurie combinée (1) à l'augmentation de la quantité d'eau dans le corps, à ce que les individus atteints de reins contractés absorbaient plus d'eau qu'ils n'en éliminaient, et que la pléthore était la cause première de l'augmentation de pression sanguine. Si l'on admet ce qui a été dit plus haut, il résulte de là que les brightiques sont des polydiptiques *primitifs*. Nous pensons que les brightiques scarlatineux très hydropiques et qui boivent peu sont dans un état tout *opposé* à l'état pléthorique.

On a été jusqu'à nier que les lésions rénales étaient primitives et que c'étaient elles qui avaient engendré l'hyper-

(1) Senator regarde l'hydropisie et la polyurie comme deux effets coordonnés, dépendant d'une même cause mais non subordonnés l'un à l'autre. De telle sorte que la polyurie dans certains cas peut être considérée comme résultant de la résorption des épanchements séreux ; mais la polyurie n'est pas la cause de cette résorption. Inversement on ne peut attribuer à l'oligurie une cause efficiente dans « cette prétendue pléthore séreuse » et dans la formation des épanchements de cette nature. (G. C.)

trophie ; on considéra donc ces deux manifestations comme *concomitantes*. Gull et Sutton, et avec ces deux auteurs Guyot, Edes, Pétrone et en partie Leyden cherchèrent la cause générale dans cette maladie des vaisseaux si particulière, à laquelle ils attribuent une nature *hyalino-fibreuse*. On pourrait d'abord objecter à ces auteurs que les dégénérescences générales qui accompagnent le rein contracté sont beaucoup plus rares qu'ils le disent ; de plus Cohnheim a observé des reins très contractés accompagnés d'hypertrophie du cœur sans que les gros et les petits vaisseaux aient été sensiblement altérés (1). Mais sans faire entrer ces faits en ligne de compte, on peut encore objecter à Gull et Sutton que l'hypertrophie existe tout aussi bien dans la néphrite *chronique* où il ne saurait être question d'altérations vasculaires, tandis que chez les vieillards atteints de *sclérose rénale*, l'hypertrophie *peut manquer* malgré les lésions vasculaires (2).

(1) Il est certain qu'on rencontre des cas dans lesquels il y a hypertrophie cardiaque et néphrite interstitielle sans qu'il y ait des lésions artérielles généralisées ; il est certain aussi qu'inversement on trouve des lésions artérielles avec néphrite interstitielle et sans hypertrophie cardiaque, celle-ci pouvant être antérieure, contemporaine ou postérieure au développement des lésions des reins.

Il faut encore se défier de la forme du cœur qui étant lésé de par l'artério-sclérose généralisée n'est pas toujours hypertrophié. Le volume du cœur peut être normal, plus petit qu'à l'état normal et présenter, sous cet état, des lésions scléreuses avancées.

(2) Il ne semble pas toutefois, quoique Demange (de Nancy) et Haushalter aient décrit de la périartérite des vaisseaux cardiaques et une sclérose cardiaque consécutive, qu'on puisse conclure de ce qui se passe chez le vieillard à ce qui se passe dans l'artério-sclérose. Car si, jusqu'à un certain point, l'absence d'hypertrophie a lieu de nous étonner dans l'artério-sclérose généralisée, il ne peut en être ainsi dans l'involution sénile. En effet l'artério-sclérose est une *maladie* qui prend l'homme à tout âge et n'est pas l'apanage exclusif du vieillard. C'est une maladie et non une manière d'être du vieillard.

On a émis encore une quatrième théorie, c'est celle de Buhl, Debove et Letulle. L'hypertrophie serait due à des modifications qui auraient lieu *dans le cœur même*; elle dépendrait d'une *myocardite* ou d'une *dégénérescence graisseuse inflammatoire du muscle cardiaque*, c'est-à-dire d'une *sténose aortique* relative qui s'établirait par suite de l'altération du sang (1). Cette opinion n'est pas toujours vraie; Cohnheim,

Le rein sénile n'est pas encore jusqu'à présent assimilé et identifié à la néphrite interstitielle. Ballet admet une origine glandulaire, et pour Demange, Sadler, Cornil et Brault, si la lésion est d'origine artérielle, la sclérose qui en dépend et les lésions épithéliales qui lui sont consécutives l'éloignent du rein contracté type.

La lésion cardiaque est différente aussi; il y a, outre la sclérose, une dégénérescence graisseuse de la fibre musculaire comme il y a une dégénérescence épithéliale dans le rein sénile. Dans son hypertrophie on a décrit (Renaut) des modalités cliniques et histologiques différentes de celles qui sont liées à l'artério-sclérose généralisée. En présence de ces faits on doit penser, moins que jamais, à regarder les lésions rénales et cardiaques du vieillard comme dépendantes de lésions artérielles généralisées. On doit chercher au contraire un complexe plus général, l'involution sénile. De plus chez le vieillard l'artério-sclérose est loin d'être constante; si elle existe, elle associe ses lésions à celles produites par la vieillesse.

Il est probable que toutes les lésions scléreuses du rein et du cœur séniles décrites par Demange et rapportées par lui à la périartérite des vaisseaux de ces organes dépendent d'une artério-sclérose concomitante au processus sénile. (G. C.)

(1) Nous ne savons pas qu'il soit question dans les travaux de Debove et Letulle de sténose aortique consécutive à l'altération de la crase sanguine. Seul le mémoire fait en commun par ces deux auteurs traite de la sclérose cardiaque au cours de la néphrite interstitielle, la thèse de Letulle (1879) s'occupant de la sclérose consécutive aux lésions valvulaires du cœur. Or Debove et Letulle disent que les lésions scléreuses du myocarde sont bien l'expression locale de la fibrose artério-capillaire de Gull et Sutton dont le foyer principal a son siège dans le rein. Pour ces auteurs la sclérose est primitive et entraîne secondairement l'hypertrophie. Le mécanisme est celui de la périartérite

Rosenstein, Lépine et nous-même avons observé toute une série de reins contractés accompagnés d'hypertrophie

et les points d'élection sont les piliers du cœur. Voilà la théorie de Debove et Letulle.

Il ne s'agit donc pas de sténose aortique. A la rigueur, si elle survient elle s'explique par une myocardite laquelle est primitive, la sténose étant non pas secondaire mais concomitante. En effet simultanément peut évoluer une endocardite chronique atteignant les orifices aortique et mitral (Bartels, Lépine).

La théorie de Debove et Letulle analogue à celle de Gull et Sutton diffère cependant de celle-ci en ce qu'elle a substitué l'artério-sclérose à la dégénérescence fibro-hyaline et en ce qu'elle a ajouté un élément nouveau: le cœur s'hypertrophie pour lutter contre sa propre sclérose. Ces auteurs pensent même que l'augmentation de volume de l'organe est due en partie à l'épaississement des travées conjonctives interposées aux faisceaux musculaires. Si cette constatation est passible de critique, si on peut supposer qu'un organe sclérosé n'est pas apte au surcroît de travail que lui impose l'atrophie du rein, il est incontestable qu'il y a réellement une myocardite, que l'élément musculaire est altéré. Qu'on admette que l'hypertrophie musculaire soit primitive et détruite consécutivement par la sclérose, qu'on admette au contraire que la sclérose soit antérieure à l'hypertrophie, cette altération musculaire existe.

C'est Buhl qui a insisté sur le processus inflammatoire développé dans le tissu provoquant l'hypertrophie du cœur et stimulant son action. Pour lui atrophie rénale et hypertrophie cardiaque coïncident, mais se développent indépendamment l'une de l'autre. Elles relèvent d'une même origine qu'il attribue à une vague tendance à l'inflammation subaiguë. En effet, toujours d'après Buhl, il y aurait dans l'endocarde, dans le péricarde, dans les valvules, dans la substance musculaire, des traces d'inflammation ancienne. Il y a donc une lésion capable de diminuer la force de la musculature cardiaque, de dilater les cavités du cœur. Cette lésion serait d'après lui le premier agent de l'hypertrophie. Le second agent serait le rétrécissement aortique.

Comme on le voit il y a une différence entre la manière de voir de Debove et Letulle et celle de Buhl. Mais qu'on examine l'une ou l'autre de ces théories, sans s'attacher au processus de ces lésions (processus artériel avec sclérose inflammatoire ou dystrophique), la myocardite est évidente. Il est probable que s'il y a de l'endocardite, comme