

du cœur dont le myocarde n'était nullement altéré et dont l'hypertrophie ne fut suivie d'aucune augmentation de pression.

Enfin Longstreth et Da Costa, ce dernier en s'appuyant sur quelques données anatomo-pathologiques, ont étendu leur théorie de l'*origine nerveuse* des néphrites à l'hypertrophie cardiaque. Cette dernière, comme les lésions vasculaires, aurait sa source dans des modifications des ganglions sympathiques cervicaux d'où partent des vaisseaux cardiaques.

Il s'agit avant tout d'expliquer l'augmentation de la pression sanguine. C'est ce qu'ont essayé de faire tout récemment encore les partisans de la théorie chimique de Bright, en

---

Buhl l'admet, celle-ci ne peut exister seule et qu'il y a en même temps de la myocardite laquelle ne lui est pas consécutive mais contemporaine.

Cependant on peut se demander jusqu'à quel point il ne pourrait pas y avoir une myocardite sous la dépendance de l'endocardite. En tout cas si elle existe elle serait légère, et on se trouverait en présence d'une alternation du myocarde produite par deux causes : l'une reconnaissant un processus général, l'autre des lésions valvulaires selon le mécanisme décrit par Letulle et Juhel-Renoy. Mais hâtons-nous d'ajouter que le plus souvent l'hypertrophie cardiaque est due à une seule cause et que les lésions valvulaires n'interviennent pas pour déformer la configuration du cœur brightique. De volume normal quelquefois, rarement au-dessous de la normale, hypertrophié généralement dans son ventricule gauche, dans ses parois, dans ses piliers, le cœur brightique est augmenté le plus souvent dans toutes ses dimensions.

Il n'est pas rare qu'il existe en même temps de la dilatation (nous savons que dans les hypertrophies développées au cours des néphrites aiguës la dilatation l'emporte sur l'hypertrophie). L'hypertrophie cardiaque du mal de Bright se distinguera donc de l'hypertrophie due à la sténose aortique, car elle a son cachet spécial. Cette dernière cause, si tant est qu'elle existe, n'est pour rien dans sa genèse, et s'il y a de la myocardite elle est attribuable au brightisme et non au rétrécissement aortique.

(G. C.)

admettant une impureté du sang due à la rétention de produits uratiques, et en particulier d'urée.

D'après Ewald, cette impureté du sang l'empêcherait de passer plus librement dans les petits vaisseaux et les capillaires. D'après Johnson au contraire les poisons contenus dans le sang irriteraient la tunique musculaire des artères qu'ils feraient contracter. Quoi qu'il en soit, la conséquence serait la même : il en résulterait une élévation de la pression sanguine du côté du cœur, laquelle nécessiterait de plus grands efforts de la part de cet organe, et produirait finalement l'hypertrophie du ventricule gauche. Cette dernière persisterait en raison de la pression sanguine qui s'élèverait pour rétablir le passage, à travers le rein contracté, de la quantité de sang qui y filtre à l'état normal. Comme les petites artères de l'organisme seraient distendues passivement, elles seraient forcées de réagir par la contraction de leur tunique musculaire, ce qui expliquerait l'hypertrophie de cette dernière déjà indiquée par Johnson-Ewald.

Senator, sans se rattacher précisément à la théorie de Gull-Sutton, attribue aussi l'augmentation de la pression sanguine à la présence d'une quantité anormale d'urée dans le sang (1); mais nous rappelons que dans les urines formées par les reins contractés la proportion d'urée est absolument normale. A part quelques observations précises de Bartels et d'Ewald, on n'a jamais vu le sang surchargé d'urée tant que la nutrition se fait normalement et que la compensation cardiaque est suffisante.

Fleischer a découvert dans la salive de malades atteints de reins contractés une certaine quantité d'urée, sans qu'il

---

(1) L'expérience de Potain démontre que le sang additionné d'urée ne met pas un temps plus long à traverser un tube capillaire en verre que l'eau pure ou le sérum pur.

(G. C.)

y ait eu aucun trouble urémique ni diminution d'urine ; cela prouve en effet que le sang doit contenir un peu d'urée, même lorsque la compensation cardiaque est suffisante. Cependant la quantité d'urée est si minime dans la salive, et elle y fait même si souvent défaut qu'il est difficile de lui attribuer une influence directe sur l'hypertrophie cardiaque qui, elle, est presque toujours constante. De plus on sait que Grützner et Ustimowitsch ont injecté directement de l'urée dans le sang, et que l'élévation de pression qui en résulta fut de courte durée.

Litten n'a jamais pu amener de troubles sérieux chez des chiens auxquels il injecta pendant des mois des quantités *colossales* d'urée. Ce n'est qu'après avoir produit artificiellement une néphrite *chronique* qu'il vit apparaître l'hypertrophie du cœur. Par conséquent il n'est pas encore nettement établi que l'hypertrophie soit due à une élimination *moindre* d'urée.

Toutes les théories que nous avons signalées jusqu'ici étant plus ou moins sujettes à caution, Cohnheim crut devoir recourir aux *troubles circulatoires qui ont lieu dans les reins malades*, en se rapprochant ainsi de l'hypothèse de Traube. D'après Cohnheim, dont nous partageons d'ailleurs l'opinion, le sang contiendrait les substances qui doivent faire partie de l'urine, en quantité normale, mais l'hypertrophie du cœur tiendrait à des *obstacles spéciaux* dans le système vasculaire du rein, et en particulier dans les glomérules. Au dire de Thomas, qui s'appuie sur un certain nombre d'expériences personnelles, cet obstacle résiderait pour la *néphrite diffuse* dans des *troubles inflammatoires des glomérules et des capillaires qui les entourent*, et, pour le *rein contracté*, dans la *disparition des glomérules* et dans la perte des fonctions d'un grand nombre de capillaires. La pression artérielle augmentant au fur et à mesure que la lumière des capillaires dispa-

en résulte à la longue une hypertrophie du cœur. C'est ce qui explique aussi, comme Thouvenet en a récemment donné plusieurs exemples, comment cette hypertrophie vient compliquer l'*hydronéphrose double* qui amène des troubles circulatoires dans le rein, comment elle complique encore les *reins kystiques, tuberculeux et cancéreux*, et en général l'*atrophie des deux reins*, lorsque celle-ci s'installe chez des individus vigoureux. D'autre part, l'hypertrophie fait défaut lorsqu'il n'y a pas de troubles circulatoires, comme dans le rein amyloïde par exemple. Par conséquent Grawitz et Israël avaient raison de dire que l'hypertrophie du cœur s'accompagne d'une certaine intégrité de l'organisme.

Un certain nombre d'auteurs considèrent *l'un et l'autre facteur*, l'accumulation de produits toxiques dans le sang d'une part, et un obstacle mécanique au cours du sang opposé par le rein malade d'autre part, comme indispensables au développement de l'hypertrophie du cœur. C'est ainsi que Potain et Hallopeau associent la théorie de Bright à celle de Cohnheim ; ces auteurs invoquent même un troisième facteur : une *action réflexe* partant du rein et amenant la contraction des artérioles (1).

(1) L'hypertrophie, dit Potain, pourrait être le résultat d'une tonicité exagérée des petits vaisseaux, tonicité dont le rein serait par action réflexe le point de départ. Car dans certains cas on ne peut invoquer une altération *spéciale du myocarde* et l'artério-sclérose ne peut être regardée à elle seule comme la cause du changement de volume éprouvé par le cœur. L'hypertension artérielle, due à la lésion rénale, à l'artério-sclérose concomitante et à la contracture des petits vaisseaux, fait si fréquent au cours du brightisme, explique facilement l'hypertrophie cardiaque. Cette manière de voir du professeur Potain expliquerait non seulement comment on peut observer l'hypertrophie cardiaque longtemps après la sclérose du rein, mais aussi pourquoi il peut y avoir une mobilité dans les signes fournis par le cœur brightique tout à fait au début de l'affection. (G. C.)

Mais nous avons vu que l'on ne pouvait invoquer une intoxication du sang que dans certains cas. Nous ne sommes pas du tout convaincu qu'une intoxication soit nécessaire au développement de l'hypertrophie, d'autant plus que Cohnheim, en invoquant un obstacle à la circulation du sang, savait fort bien que le rein n'est pas seulement nourri par ce liquide comme tout le reste de l'organisme, mais qu'il est destiné à en recevoir des *quantités considérables* qu'il a pour fonction de filtrer et de préparer ; il nous semble que les adversaires de Cohnheim ont trop pris ce fait en considération.

On a essayé d'établir expérimentalement les rapports qui existent entre les maladies du rein et l'hypertrophie du cœur ; mais on n'a pas été heureux dans cette voie.

Grawitz et Israël ont essayé d'atrophier un rein et d'entraîner une hypertrophie du ventricule gauche en liant pendant un certain temps l'artère rénale ; mais tandis que chez l'homme la contraction du rein s'accompagne toujours d'une élévation de la pression sanguine (Basch a vu l'artère radiale atteindre une pression de 240 mm. de mercure au lieu de 160 mm. environ), il ne se produit rien de ce genre chez les animaux soumis aux expériences.

De son côté Zander qui vérifia un nombre infini de fois ces expériences ne put constater une hypertrophie du cœur une seule fois. Cet auteur a de plus démontré qu'on ne pouvait nullement assimiler les reins contractés et les néphrites diffuses obtenues chez les animaux avec les phénomènes qui se passent chez l'homme.

Lewinski s'efforça d'atrophier les reins en rétrécissant le calibre des deux artères rénales, mais on peut supposer que cet auteur ait confondu une sténose de l'artère rénale avec une atrophie de l'organe. Lewinski prétend avoir cons-

talé une hypertrophie du cœur *en même temps* qu'une hypertrophie compensatrice du second rein ; mais d'abord cette assertion est en désaccord avec la clinique ; de plus l'absence d'un rein ne modifie nullement la circulation, la preuve, c'est que l'extirpation d'un rein n'entraîne nullement d'hypertrophie cardiaque (Rosenstein, Simon, Zander), enfin il n'y a aucune rétention d'urée, puisque le rein sain et hypertrophié se charge précisément des fonctions qui incombent à l'autre rein.

Enfin citons l'expérience de Straus qui après avoir lié les deux uretères vit disparaître au bout de 4 à 6 mois tout le parenchyme rénal ; il constata une hypertrophie du cœur *sans que le myocarde et les vaisseaux fussent le moins du monde altérés* (1).

(1) On a vu l'hypertrophie du cœur succéder au rétrécissement de l'uretère (Roth, Potain, Exchaquet, Pitres, Weill et Lépine, Artaud et Straus). On se demande pourquoi l'hypertrophie du cœur n'est pas la règle dans les sténoses des voies urinaires inférieures, dans la plupart des cas où il y a un obstacle à l'écoulement des urines.

Voici l'explication qu'en donnent Lécorché et Talamon. La première modification causée par la gêne mécanique de la circulation rénale, c'est l'augmentation de la masse du sang par rétention de l'eau dans le sérum ; d'où élévation de la pression sanguine attestée par l'examen du pouls et la « dilatation du cœur ». A cette dilatation succède l'hypertrophie. « Toute dilatation d'un organe creux à parois musculaires a, en effet, pour conséquence nécessaire son hypertrophie, pourvu que le temps et les matériaux suffisants à ce travail hyperplasique ne fassent pas défaut » (Lécorché et Talamon). Il faut donc un arrêt brusque de la filtration urinaire, seule condition capable d'augmenter la masse sanguine. La dilatation cardiaque survient ensuite, et à celle-ci succède l'hypertrophie. On comprend ainsi comment dans la néphrite atrophique où l'évolution est plutôt subaiguë que chronique, comment, dis-je, la gêne apportée à la circulation rénale est assez rapide et pourquoi il y a dilatation et hypertrophie cardiaque consécutives.

Dans les atrophies rénales secondaires aux lésions vésicales ou de l'uretère, l'évolution est au contraire moins rapide. C'est ce qui

Il y a une trentaine d'années, Kirkes et Eulenburg avaient attiré l'attention sur une complication aussi fréquente que grave qui accompagne l'hypertrophie du cœur : nous voulons parler de l'hémorragie cérébrale. D'après une moyenne tirée de différentes statistiques, on ne la rencontrerait pas moins de 16 fois sur 100. Sur 358 atrophies granuleuses, Southey a pu observer cette complication 79 fois. En dehors de l'élévation de la pression sanguine, il est probable qu'il y a un second facteur à faire entrer en ligne de compte : une altération vasculaire (Kirkes, Dickinson). Ces lésions cérébrales peuvent être plus ou moins apoplectiformes, partielles ou totales ; leur symptomatologie est la même que celle des hémorragies cérébrales en général. Lorsque le malade est examiné pour la première fois, et qu'on ne peut pas faire d'analyse d'urine, il est quelquefois bien difficile de faire le diagnostic différentiel avec l'hémiplégie ou le coma urémique. On est parfois tout surpris de trouver un hématome de la dure-mère à l'autopsie.

Les circonstances qui peuvent amener l'hémorragie cérébrale peuvent aussi bien occasionner d'autres hémorragies ; citons comme exemples ces épistaxis si tenaces et si rebelles ; les hématoméses sont plus rares, on note aussi des hémoptysies et des hémorrhoides. Dans certains cas le tableau clinique ressemble à celui d'une diathèse hémorrhagique (1), on

explique la rareté des hypertrophies cardiaques au cours de ces maladies. Par contre dans les néphrites aiguës l'obstruction circulatoire est poussée brusquement à son maximum, c'est pourquoi on observe souvent l'hypertrophie cardiaque. La néphrite scarlatineuse en est un exemple. (G. C.)

(1) Nous citerons à ce propos l'exemple que nous a rapporté le professeur Dieulafoy. Un enfant lui fut envoyé avec des épistaxis abondantes et de larges plaques de purpura et fut reconnu par lui comme un brightique avéré. Ces hémorragies faillirent mettre plu-

rencontre même de l'hématurie et des urines ayant toutes les propriétés hémoglobinuriques.

D'ailleurs les symptômes que nous avons signalés au sujet de la néphrite diffuse chronique sont, à part l'hydropisie, les mêmes dans le rein contracté. Cependant ils ne se suivent généralement pas dans le même ordre, leur combinaison est des plus variable ; ils s'installent insidieusement alors que le malade paraît en pleine santé, puis éclatent brusquement.

C'est à ces symptômes qu'appartiennent les troubles oculaires qui surviennent à la suite de la rétinite albuminurique. Ils sont bien plus fréquents dans le rein contracté que dans toutes les autres formes de néphrite. En moyenne on les rencontre dans le quart des cas de reins contractés, tandis qu'ils ne compliquent guère qu'une fois sur dix toutes les autres formes de néphrite réunies. Il est un certain nombre d'affections qu'il ne faut pas confondre avec des manifestations urémiques, et que l'on peut diagnostiquer pendant la vie au moyen de l'ophtalmoscope, et après la mort par l'autopsie ; ces

sièurs fois sa vie en danger, mais elles furent combattues victorieusement, et le mal de Bright qui avait tous les caractères du rein contracté primitif a évolué : il ne put malheureusement être enrayé et le petit malade mourut de sa néphrite.

Nous nous souvenons encore d'avoir vu dans le service de notre maître le professeur Dieulafoy, de nombreux exemples non seulement d'hémorragies cérébrales au cours du mal de Bright (rein contracté), mais aussi des épistaxis fréquentes, abondantes et très graves, du purpura généralisé.

Dans tous ces cas les lésions artérielles ne furent pas constantes à l'autopsie. On ne pouvait donc invoquer l'artério-sclérose généralisée frappant l'organisme en même temps dans plusieurs de ses territoires. Mais on peut supposer qu'il peut se présenter trois catégories de faits : dans les uns l'hypertension artérielle doit seule être incriminée, dans les autres l'artério-sclérose est la seule coupable, enfin dans des cas mixtes la tension artérielle exagérée favorise la rupture des artères chez des artério-scléreux. (G. C.)

affections sont par exemple les dégénérescences graisseuses, l'artérite, les hémorragies (rétinite apoplectique), la névrite optique, des lésions de la choroïde ; elles ont été l'objet d'études spéciales de la part de Liebreich, Magnus, Mauthner, Wagner, Virchow, H. Müller, Schweigger, Hirschberg (ce dernier a indiqué le moyen de diagnostiquer l'artérite capillaire fibreuse tout à fait au début). Ces affections sont du ressort de l'ophtalmologie et nous renvoyons aux ouvrages traitant de cette matière.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, il n'est pas rare que ce soient des troubles de la vision qui devancent tous les autres symptômes, de sorte que souvent, c'est l'oculiste qui le premier a l'occasion de diagnostiquer la néphrite. Puis les malades sont atteints de catarrhes des voies respiratoires et digestives qui engendrent de pénibles attaques d'asthme et de suffocation. Les troubles digestifs consistent en dyspepsies intenses, vomissements, diarrhées, parfois même les symptômes se rapprochent de ceux de la dysenterie ou du choléra.

Il est arrivé à plus d'un médecin de soigner un catarrhe gastrique rebelle pendant des mois et des années sans avoir pu faire le diagnostic étiologique, et de n'être édifié sur ce point que par l'autopsie. Nous voyons tous les ans des malades succomber à des *dysenteries d'origine urémique*. Dans les derniers temps de la vie, il est très difficile, parfois même impossible de dire si la dysenterie est urémique ou non.

On observe ensuite les symptômes les plus variés, qui en imposent parfois pour de l'urémie et qui résultent tous d'*altérations plus ou moins profondes du système nerveux* : ce sont des vertiges, de la céphalée (1), des névralgies souvent

(1) Ces troubles sont déterminés soit par l'artério-sclérose généralisée, soit par des spasmes des petites artéroles, soit par des accidents urémiques.

unilatérales que Bartels et Rosenstein ont souvent vues comme seule manifestation morbide, une irritabilité exceptionnelle, un abattement général ; les malades deviennent quelquefois tellement hypocondriaques qu'ils tentent de se suicider.

Enfin les malades sont quelquefois privés de sommeil par des prurits insupportables et des sensations de brûlures, par des névralgies qui se traduisent volontiers par une sciatique avec tendance à la symétrie, très souvent aussi par des névralgies du trijumeau, ou d'autres douleurs dont la localisation et l'intensité sont des plus variables (Berger et l'auteur). Toutefois il est intéressant de faire remarquer que ces douleurs ne *siègent jamais au niveau des reins* ; ces névropathies constituent ce que les médecins inexpérimentés appellent du rhumatisme.

Citons encore les *complications viscérales* dont l'évolution insidieuse vient tout d'un coup assombrir le pronostic. Wagner a observé 20 fois sur 150 malades une *pneumonie lobaire*, et nous avons noté cette complication au moins dans d'aussi grandes proportions ; la *pleurésie* n'est pas rare, elle est souvent séro-purulente et double ; on a aussi noté des *péricardites* avec fièvre ou apyrétiques, mais sans urines fébriles (Rosenstein) ; ce n'est qu'exceptionnellement que l'on a vu survenir la *péritonite*.

Toutes ces complications sont souvent fort difficiles à diagnostiquer, et cela parce que les malades sont abattus, que leur interrogatoire n'éclaire que peu le médecin, enfin parce que l'œdème de leurs téguments masque souvent les signes physiques. Dans certains cas elles ont été considérées comme primitives pendant la vie, et ce n'est qu'à l'autopsie qu'on les reconnaît pour secondaires. Un malade de l'hôpital de Friedrichshain se plaignit un jour de malaises, de perte d'ap-