

pétit. En examinant son cœur nous constatâmes un *épanchement péricardique considérable* auquel le malade succomba le lendemain ; et les cas de ce genre ne sont pas isolés à cet hôpital. On s'est demandé si le rein contracté se compliquait d'*endocardite* ; nous avons eu trois fois l'occasion de suivre l'évolution de cette affection dans une néphrite ancienne ; une fois même, l'autopsie démontra que le rein contracté était secondaire, mais malgré ces trois affirmations nous doutons que l'endocardite soit une conséquence de la néphrite.

Les lésions du foie et de la rate n'ont rien de caractéristique. Dans un nombre respectable de cas, on a noté des troubles vaso-moteurs de la peau, voire même une gangrène symétrique des extrémités (Roques).

Lorsque les organes digestifs ne sont pas atteints, et que la compensation cardiaque est complète, la nutrition peut se faire parfaitement pendant de longues années. Il n'est pas rare que les malades deviennent obèses (Wagner, Rosenbach).

Lorsqu'au contraire la maladie devient ancienne, et que des dyspepsies intenses viennent la compliquer, que l'hypertrophie compensatrice devient insuffisante, que les malaises augmentent de plus en plus, alors les fonctions de nutrition sont bien compromises. Les malades s'amaigrissent, leur peau pâlit et se dessèche, elle devient ardoisée, les cheveux deviennent durs, rigides, les traits s'étirent et la face se grippe (nous avons ponctionné plusieurs fois des pleurésies que nous avons diagnostiquées comme étant d'origine *urémique* par ce seul fait que les téguments n'opposèrent aucune résistance au trocart). La température du corps descend au-dessous de la normale. Le sang et la graisse se condensent comme les reins (Biermer). Les appétits génitaux s'éteignent. Sou-

vent des malades atteints de cirrhose rénale passent pour *tuberculeux* ou *cancéreux*.

Ainsi que nous l'avons déjà dit plusieurs fois, les troubles nerveux, respiratoires et digestifs peuvent avoir pour origine une intoxication urémique concordant précisément avec la rétraction du rein. C'est l'urémie qui, dans les périodes avancées de la maladie, lorsque l'insuffisance cardiaque s'est déjà fait sentir depuis longtemps et que le malade est affaibli, met fin à ses jours.

Les convulsions partielles ou totales, que l'on a quelquefois rencontrées avant tous les autres symptômes et que l'on avait prises pour des convulsions épileptiques, sont moins fréquentes que les signes dus à l'*urémie chronique*. Cette dernière s'annonce souvent sous forme de vomissements incoercibles, de troubles digestifs, d'asthme (1), plus fréquemment encore sous forme d'une affection cardiaque ou bronchitique (Rosenstein), et l'urémie peut alors en imposer pour une maladie de l'estomac ou des poumons. Mais lorsque ces troubles sont accompagnés de convulsions périodiques, que le malade comateux se recouvre d'une sueur visqueuse et de dépôts d'urée, enfin lorsqu'il dégage une odeur urineuse, le diagnostic est évident, même pour de jeunes médecins.

Dans l'immense majorité des cas, l'urémie s'annonce par un *affaiblissement du pouls*, mais dans certains cas au contraire, le pouls reste normal ou même devient un peu plus tendu. Mais il est bien entendu que ces exceptions ne suffisent

(1) Il faut distinguer entre l'asthme urémique qui ne s'accompagne pas de lésions cardiaques et l'asthme qui survient chez un brightique avec un cœur hypertrophié. On comprend que si cet organe est altéré l'asthme cardiaque doit être diagnostiqué de l'asthme urémique. Mais parfois ce diagnostic est difficile quand ces deux facteurs sont réunis.



pas pour infirmer cette règle que l'urémie coïncide généralement avec l'épuisement du cœur hypertrophié et avec la diminution d'urine qui en résulte. Il peut fort bien arriver à de jeunes praticiens de noter une *augmentation* de tension du pouls, alors que la tension tout en étant supérieure à la normale aura cependant *diminué*.

L'*hydropisie* n'appartient pas en réalité au rein contracté. La plupart des malades n'en sont pas atteints. Lorsque l'*hydropisie* apparaît chez des sujets atteints de reins contractés, c'est que l'hypertrophie du cœur est déjà depuis longtemps impuissante à compenser l'élévation de la pression sanguine et de la vitesse du sang qui se produit dans les parties du rein qui fonctionnent encore. C'est ce qui explique pourquoi l'*hydropisie* n'arrive que dans les derniers temps de la maladie et qu'elle coïncide avec le relâchement du cœur qui se traduit par un état congestif de l'organisme tout entier.

A part les cas qui ne sont diagnostiqués qu'au moment où l'insuffisance de la compensation cardiaque vient seulement éclairer le médecin, l'évolution des reins contractés dure des années. D'après de récentes observations de Bartels, Buhl, Wagner, il ne serait pas rare de voir la maladie persister une dizaine d'années. Nous avons observé nous-même un certain nombre de cas de ce genre (1).

(1) Nous devons ajouter qu'il y a des cas dans lesquels la durée ne peut être déterminée. Témoins ces malades qui arrivent à l'hôpital accusant des troubles soit dyspnéiques intenses, soit des céphalées plus ou moins violentes, soit des troubles oculaires. Le début semble être brusque d'après leur dire. Ils avaient pu se livrer à leurs travaux comme d'habitude, les jours précédents, continuer à mener leur vie ordinaire. Cependant les événements se précipitent et quelquefois, sans que d'autres symptômes soient venus s'ajouter à ceux qu'ils présentaient à leur entrée à l'hôpital, les malades meurent rapidement. L'autopsie montre des reins atrophiés et quelquefois tellement ratatinés qu'ils pré-

Biermer et d'autres auteurs ont divisé l'évolution du rein contracté en 3 périodes: une période *albuminurique*, une période *d'hypertrophie compensatrice*, et enfin un troisième stade, *celui des troubles compensateurs, de l'urémie et de la cachexie*. Cette division n'est pas toujours très nette, mais schématiquement elle représente assez bien la réalité. Dans l'urémie, les principales causes de mort sont *les lésions viscérales et l'hémorragie cérébrale*. Nous n'avons pas besoin d'ajouter que la mort peut être occasionnée par une maladie ancienne ou intercurrente telle que le *cancer* ou la *tuberculose*.

La symptomatologie du *rein contracté sénile* est loin d'être la même que celle que nous venons de décrire. Ainsi que Sadler et Ballet l'ont fait justement remarquer l'urine

---

sentent le volume d'un marron.

Il y a donc un état d'atrophie très prononcée du rein compatible avec un état de santé apparente, et il est difficile de dire avec quel fragment minime de l'organe la vie est possible. Mais il faut retenir ce fait que nombre d'individus dont les reins sont très atrophiés, peu soigneux et soucieux de leur santé comme on en trouve dans la clientèle de l'hôpital, vaquent à leurs occupations ordinaires sans paraître présenter aucun trouble. On comprend combien il est difficile de remonter dans leur passé pathologique. Un jour ils sont pris brusquement d'accidents urémiques et la mort arrive à peu près subitement sans que rien ait pu les avertir d'une fin prochaine.

Dans le service de la Morgue à Paris le professeur Brouardel trouve dans nombre de ses autopsies des reins atrophiés chez des individus morts sur la voie publique ou assez rapidement pour nécessiter une expertise médico-légale.

Le rein contracté semble fournir peut-être plus qu'on ne le croit le contingent de ces morts subites attribuées à des hémorragies cérébrales. Le professeur Dieulafoy en groupant les signes de ce qu'il appelle les petits accidents du brightisme nous a rendu un immense service. Il a permis de dépister ces néphrites latentes qui évoluent silencieusement et dont quelques-unes ont une terminaison si rapide qu'elles ne peuvent que nous surprendre par leur acte final et brusque.

(G. C.)



*n'augmente pas* dans le rein sénile, mais diminue au contraire, elle descend parfois jusqu'à un litre ou à un demi-litre. Cela s'explique par la faible tension artérielle et l'absence d'hypertrophie du cœur. *L'albuminurie* est rare et les accidents d'urémie semblent faire complètement défaut (1); en un mot le rein sénile, le rein lisse, est sans importance clinique, ce qui n'empêche pas, comme l'a dit Meigs, qu'il cause bien plus souvent la mort qu'on le croit généralement. D'après

(1) L'urine du rein contracté est différente de celle du rein sénile. Quand par l'expérience du verre de Gubler on examine l'urine d'une néphrite interstitielle, on voit un léger nuage d'albumine avec un ménisque plus ou moins abondant d'uro-hématine. Ce pigment de l'urine fait en effet rarement défaut: il est plus ou moins considérable et se révèle facilement par l'acide nitrique. Dans le rein sénile, le rein n'est pas contracté, mais il est diminué de volume et de poids. Généralement lisse il n'est granuleux que dans quelques cas. Il n'est jamais rouge; quand il a cette teinte il y a un élément surajouté: une congestion veineuse due à une altération cardiaque. Il est quelquefois parsemé de kystes, mais la capsule se détache facilement sans entraîner le tissu rénal sous-jacent.

La *symptomatologie* comme l'indique l'auteur n'est pas celle du rein atteint de néphrite interstitielle. L'urine est diminuée de quantité; la densité est en raison inverse de la quantité (1013). L'urée est considérablement diminuée (7 grammes, Lecanu; 12 grammes, Roche). L'acide urique ne se chiffre plus que par 0,20 ou 1 gramme au lieu de 2. L'acide phosphorique de 3 grammes tombe à 1 gramme et au-dessous. Les chlorures restent les mêmes. L'uro-hématine est absente des urines.

Toutes ces modifications semblent provenir à la fois de l'état anatomique du rein et des modifications du sang. Il y a donc plutôt une véritable déchéance, une involution à proprement parler; mais non un processus pathologique. Du reste la néphrite interstitielle appartient à un processus pathologique actif qui la distingue du rein sénile, qui n'est pas une maladie. L'examen des urines nous confirme dans cette opinion. S'il y a des cas mixtes où il est difficile d'incliner nettement vers l'un ou l'autre de ces deux diagnostics, on doit penser que le vieillard peut être atteint d'artério-sclérose. Mais ce processus est surajouté et partant modifie le rein sénile en lui donnant quelques-uns des signes de la néphrite interstitielle. (G. C.)

une série d'observations, il existerait un certain nombre de formes intermédiaires entre *le rein sénile* et *le rein contracté*.

**Diagnostic.** — « Le médecin qui a l'habitude, dit Bartels, de considérer chaque symptôme en particulier afin d'en rechercher soigneusement la cause, et d'examiner les urines de ses malades au moindre malaise que ceux-ci présentent, celui-là pourra diagnostiquer de bonne heure cette singulière néphrite »; et plus loin le même auteur ajoute: « l'examen méthodique de l'urine continué pendant longtemps et l'observation constante du cœur, telles doivent être les bases du diagnostic ». Ces lignes que Bartels écrivait il y a dix ans, ont conservé de nos jours leur entière valeur. Pour s'en convaincre, il suffit de relire le chapitre précédent. On examine souvent une seule fois les urines, et pour peu qu'elles ne contiennent pas d'albumine ce jour là, on rejette le diagnostic de rein contracté; c'est là un procédé déplorable (1). Il faut noter soigneusement pendant des jours et des mois la quantité

(1) Il faut s'entourer de tous les signes auxquels peut donner naissance une néphrite pour faire un diagnostic et ne pas s'en rapporter à un seul, surtout à l'albumine; nous l'avons déjà dit et nous le répétons. De même que, comme l'auteur l'indique, on peut ne pas trouver de l'albumine au cours d'une maladie de Bright avérée, de même l'albumine symptomatique d'une lésion rénale peut ne pas s'accompagner de symptômes du brightisme tel que l'entend le professeur Dieulafoy. Ainsi l'albumine peut être l'expression d'une lésion indéniable de l'épithélium du rein et rester à l'état isolé.

Ainsi donc, nous voyons d'une part les symptômes du brightisme évoluer sans albuminurie pendant un grand laps de temps, et d'autre part l'albumine, même d'origine rénale, n'avoir aucun retentissement sur l'organisme. Aussi de l'absence ou de la présence de l'albumine même néphrétique on ne peut rien conclure. Le rein affecté retentit sur l'ensemble de l'organisme et c'est sur l'ensemble des troubles qu'il détermine qu'il faut baser son diagnostic. Une lésion isolée du rein ne constitue pas un mal de Bright. (G. C.)