

Si les phénomènes s'aggravent, les urines diminuent; elles laissent, par le refroidissement, déposer sur les parois du vase une grande quantité d'urates. L'acide urique augmente beaucoup. Aussi l'urine est-elle très acide, et, par l'abondance des sels, sa densité varie de 1025 à 1050.

Quand l'oligurie est très marquée, les malades urinent à peine quelques gouttes et la sonde ne ramène pas de liquide.

Ce fait ne signifie pas que les lésions du rein soient suffisantes pour que l'urine ne passe plus, comme à la dernière période des néphrites destructives, car l'oligurie est directement en rapport avec l'asthénie cardiaque. Senator et Cohnheim acceptent, cependant, que les canalicules étant comprimés par les vaisseaux distendus, l'urine n'est plus sécrétée. La contre-pression au niveau de la pyramide serait suffisante pour triompher de l'élévation de pression au niveau du glomérule.

Les recherches les plus modernes démontrent que Senator et Cohnheim ont interprété inexactement le phénomène. Il est dès à présent certain que l'augmentation de pression au niveau du glomérule favorise la transsudation aqueuse et s'oppose à l'issue de l'albumine, car, plus la pression est forte, plus la vitesse est grande. Dans le rein cardiaque les termes sont renversés, la pression diminue au niveau du glomérule, elle augmente dans la pyramide. Diminuant dans le glomérule, le cours du sang y est ralenti, et, dans ces conditions, l'albumine fait effraction dans la cavité (Stokvis, Runeberg). Aussi, quand surviennent l'oligurie et l'anurie, il faut incriminer bien plus la diminution de pression dans le système artériel que l'augmentation de pression dans le système veineux. La filtration urinaire s'arrête, non pas parce que le rein est atteint de lésions irrémédiables, mais parce que la contraction cardiaque est affaiblie, et que le muscle surmené dénote, par la mollesse et l'irrégularité de ses contractions, qu'il n'y a plus à compter sur son énergie.

Ce qui démontre bien la réalité de cette explication, c'est que nous assistons fréquemment à la disparition complète et rapide de phénomènes aussi inquiétants. Sous l'influence de la digitale, de la caféine et d'autres diurétiques, on voit la contraction cardiaque se relever, se régulariser, les urines augmenter, s'éclaircir; on assiste également au retrait du foie, dont la saillie est de moins en moins appréciable et qui finit par disparaître complètement sous les côtes après avoir repris son volume primitif.

Il résulte de cette description qu'il n'y a pas à craindre l'apparition de phénomènes urémiques par le seul fait des lésions du rein cardiaque. Chauffard dit, au contraire, avoir vu des cas de mort par urémie et relevé d'autres observations où les malades, à la suite de fortes crises d'asystolie, se comportaient comme des rénaux. L'état du rein complique sans doute une situation déjà bien précaire, mais l'existence n'est nullement menacée si le cœur réagit sous l'influence des médicaments chargés de stimuler son activité. On devra donc toujours surveiller très attentivement le taux des urines dans le cours d'une affection cardiaque. Cet examen sera d'un précieux enseignement pour établir le pronostic, en l'absence de tout œdème. Si la quantité des urines est minime, et reste telle malgré une intervention thérapeutique suivie, on devra redouter une terminaison fatale, quelquefois dans le plus bref délai.

Lorsque la digitale ralentit le cœur sans exciter le rein (action dissociée) (Merklen), le pronostic est très grave.

Le diagnostic n'offre pas, en général, de sérieuses difficultés. Il sera possible, dans la plupart des cas, de rendre le cœur responsable des troubles auxquels on assistera. L'aspect des urines est par lui-même suffisamment caractéristique. Il l'est d'autant plus que la couleur, les qualités optiques générales et les réactions chimiques appartiennent au moins autant aux urines hépatiques qu'aux urines de congestion rénale. Cette coïncidence, loin d'être une cause d'erreur, est au contraire la confirmation du diagnostic posé.

Il peut se présenter telle circonstance cependant où les urines étant albumineuses sont moins foncées en couleur. Le foie est alors lui-même peu touché. Faut-il penser, dans ces conditions, à une néphrite ou à une affection orificielle? Il est rare que l'auscultation ne révèle pas une lésion d'orifice ou une arythmie tout aussi probante au point de vue d'une altération organique du cœur. Si l'auscultation est muette, le doute est permis.

Les poumons peuvent, de leur côté, présenter des signes qui paraissent favorables à l'idée d'une néphrite. Les difficultés s'accumulent lorsque la dyspnée prend le caractère asthmatique, lorsque les points congestifs perçus du côté du poumon sont mobiles et changeants et rappellent les oscillations des bronchites albuminuriques de Lasègue. Si en même temps le foie est indolore, le diagnostic peut être délicat. On doit, en pareille circonstance, se rappeler que dans l'hypothèse d'une néphrite, on trouvera du côté du cœur le bruit de galop en même temps que l'hypertrophie de l'organe, et qu'il est impossible de confondre le rythme à trois temps avec une lésion organique du cœur; du côté des urines, c'est que, si elles dépassent comme quantité 1000 à 1200 grammes et qu'elles contiennent environ 5 grammes d'albumine par litre, on peut éliminer presque à coup sûr l'idée d'un rein cardiaque.

Si l'albuminurie est en quantité inférieure, 0,50 à 1 gramme, avec urines abondantes et peu colorées, on devra songer surtout à une néphrite interstitielle, dont les autres signes devront être recherchés. On ne devra pas oublier que le point de départ de la congestion rénale n'est pas toujours dans le cœur gauche, et penser aux affections chroniques du poumon, dont l'influence est actuellement démontrée.

Enfin on devra songer qu'il peut y avoir coexistence de maladie orificielle du cœur et de néphrite chronique, ainsi que nous l'avons observé d'une façon nette. Les antécédents des malades étant connus, ce double diagnostic peut se faire avec facilité.

Le rein cardiaque ne comporte pas de thérapeutique particulière. Nous avons déjà dit que dans tous les cas où il n'y avait pas contre-indication, la digitale était l'agent médicamenteux auquel il fallait s'adresser. A son défaut, la caféine, la théobromine, le strophantus, la convallamarine, la lactose associée ou non à l'acétate de potasse (A. Robin) doivent être utilisées. Lorsque l'œdème est généralisé et que l'équilibre entre les deux circulations est rompu, on pourra retirer un grand avantage de la saignée pratiquée largement et répétée au besoin les jours suivants. Pour être efficace, elle doit être abondante. Après la saignée, la détente peut être telle que les médicaments cardiaques agissent, alors qu'ils étaient restés sans effet. On y joindra les laxatifs. Le régime lacté ne doit être prescrit que sous certaines réserves. On ne devra l'ordonner qu'au moment où l'action du cœur sera suffisante, ce que l'on jugera à l'ascension de la courbe urinaire. Il n'y a, d'ailleurs, aucun inconvénient à laisser les

malades à une demi-diète pendant les quelques jours où la situation restera critique. Toute alimentation capable d'augmenter, au moment de la période d'oligurie, le taux des matières extractives serait préjudiciable et surmènerait le rein sans permettre à l'organisme de lutter contre l'hydropisie.

III

INFARCTUS DU REIN

Les infarctus proviennent de la fixation dans les artères du rein, d'embolies parties des cavités gauches du cœur ou du tronc aortique.

Il est difficile de ne pas rapprocher l'étude des infarctus de celle du rein cardiaque. Si les affections du cœur évoluent, en général, sans jamais présenter cet accident, il est démontré, d'autre part, que l'apparition des infarctus coïncide toujours avec des lésions orificielles ou des altérations des gros vaisseaux.

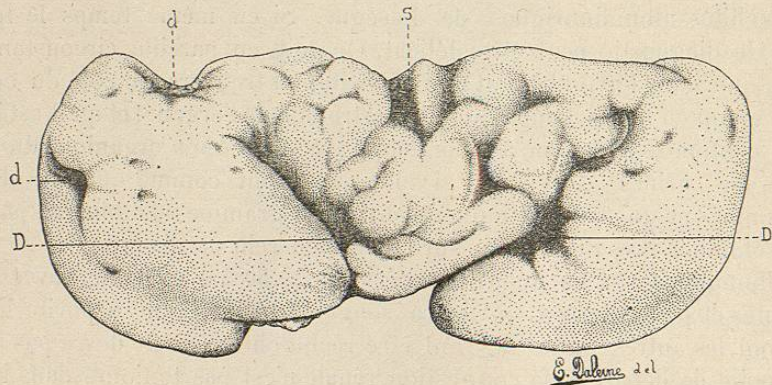


FIG. 26. — Rein déformé par des infarctus multiples. La surface de l'organe est creusée de sillons et de fissures *D, D*, donnant à la partie moyenne l'apparence de circonvolutions cérébrales.

Aux extrémités, les dépressions *d, d* sont beaucoup moins marquées. En *S* on voit un petit lobe rénal presque complètement détaché par de profondes incisures.

L'autre rein présentait des lésions analogues. Il existait au cœur un rétrécissement mitral très serré, une hypertrophie considérable de l'oreillette gauche avec épaissement de l'endocarde et caillots anciens très adhérents (thrombose auriculaire).

Rayer⁽¹⁾ en avait déjà fait la remarque. « En examinant, dit-il, après la mort les divers organes d'individus de différents âges, qui avaient succombé à des affections du cœur ou du péricarde, survenues à la suite des rhumatismes, j'avais noté depuis longtemps que les reins étaient quelquefois altérés. Lorsque j'eus réuni un certain nombre de cas de ces lésions rénales, chez des rhumatisants, je fus frappé des apparences particulières qu'offraient ces lésions. »

La description faite par Rayer de ces altérations spéciales, dont il avait méconnu la nature et la pathogénie, est, au point de vue macroscopique, d'une exactitude parfaite. Ayant remarqué la coïncidence si frappante des lésions du cœur du péricarde et du rein, il était autorisé à les faire dépendre toutes de la même cause, du rhumatisme, et de donner aux altérations du rein le nom de *néphrite rhumatismale*. Cette appellation peut surprendre au premier abord,

(1) RAYER, t. II, p. 75 et suiv.

mais elle est justifiée par l'observation. L'influence du rhumatisme sur les lésions du cœur et des vaisseaux est suffisamment établie pour que, aujourd'hui même, on range le rhumatisme parmi les causes, sinon immédiates, tout au moins prochaines de la production des infarctus.

Les infarctus se présentent habituellement sous la forme de petites masses blanc-grisâtre de dimensions variables⁽¹⁾. Leur aspect diffère d'ailleurs suivant la période à laquelle on les observe; les infarctus récents et de volume moyen sont souvent en contact avec une zone congestive formant autour d'eux une bande rouge très tranchée. Le fait n'est pas constant. Ce sont des observations de ce genre que Rayer nous a transmises. L'infarctus du rein peut être *blanc* dès le début; il résulte en tout cas des relations disséminées dans les divers ouvrages que l'infarctus hémorragique n'est pas le plus commun.

Pour constater cette zone hyperémique, il faut observer des infarctus récents.

Plus on s'éloigne du moment de leur production et plus leur aspect se modifie. Au début, ils sont de consistance ferme, mais élastique; ils apparaissent sous la capsule, lisses et presque de niveau avec la substance rénale qui les circonscrit. Plus tard ils se dépriment. La capsule les suit dans leur mouvement de retrait et ce processus ne s'arrête qu'après résorption complète de toute la partie mortifiée. Alors, le rein, qui, dans son ensemble, présente tous les attributs du rein cardiaque, apparaît sillonné de petites dépressions ou de fissures plus ou moins profondes pénétrant dans la substance corticale et pouvant atteindre la partie moyenne des pyramides. Ces cicatrices et ces fissures correspondent à l'emplacement d'anciens infarctus guéris. Dans les premières phases de ce travail de résorption, la capsule est épaisse et vascularisée; plus tard, elle peut s'amincir tout en conservant des adhérences avec l'enveloppe cellulaire du rein.

En fin de compte, un infarctus de faible dimension peut disparaître complètement. Le

tissu qui le remplace est un tissu mince, fibreux, assez souple. Les gros infarctus comprenant une ou deux pyramides conservent toujours en leur centre une partie nécrosée et le tissu fibreux qui s'est substitué à eux présente une certaine épaisseur. Si l'infarctus a été hémorragique dès le début, il est d'abord rouge brun, puis il passe successivement par les teintes orangée, jaunâtre, blanc-jaunâtre, blanc-grisâtre; si l'infarctus est anémique d'emblée, il reste blanc pendant la plus grande partie de son évolution, et devient par la suite légèrement grisâtre et d'une consistance assez ferme lorsque sa métamorphose est complète.

(1) Sauf les petits infarctus les plus superficiels situés immédiatement sous la capsule de forme hémisphérique ou lenticulaire, les autres ont toujours la disposition d'une pyramide ou d'un cône à sommet dirigé du côté du hile. Sur des coupes bien orientées, on peut mettre en évidence le point oblitéré de l'artère qui commande le territoire nécrosé.

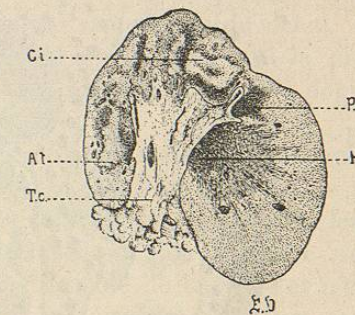


FIG. 27. — Coupe transversale faite au niveau d'une partie atrophiée du rein.

Sur la droite de la figure se trouve une pyramide *P* dont les dimensions sont à peu près normales, au-dessus une autre pyramide *Pa* réduite à la partie la plus ténue de son sommet.

Sur la ligne médiane et sur la gauche, l'effondrement des pyramides est complet, elles sont réduites à l'état de blocs fibreux d'apparence cicatricielle *Ci*, ou de masses complètement atrophiées *At*.

La pyramide saine *P* est séparée des régions atrophiées par un tissu conjonctif assez abondant *Te*.

La section a été faite sur le rein représenté figure 26.