

que dans plusieurs observations ces deux conditions se trouvent réunies. D'ailleurs nous allons voir que la néphrite gravidique peut à elle seule entraîner les mêmes effets.

Pour en terminer avec la scarlatine, nous dirons qu'elle peut revendiquer dans l'histoire des néphrites toutes les formes : néphrites passagères avec albuminurie plus ou moins fugace, néphrites subaiguës tuant en deux mois, néphrites prolongées amenant la mort en plusieurs mois, néphrites chroniques avec atrophie rénale, permettant une survie assez longue mais dont l'échéance n'est pas moins redoutable pour cela.

Grossesse. Intoxication gravidique. — Nous avons déjà signalé l'influence de la gravidité sur la production de lésions rénales à évolution rapide.

Gaucher et Sergent ont réuni un certain nombre de faits qui leur permettent de penser que la néphrite gravidique tend à passer à la chronicité et à présenter le tableau clinique des néphrites interstitielles.

Déjà, à la suite d'une seule crise d'albuminurie gravidique, on peut voir s'installer le bruit de galop en permanence avec hypertension artérielle; plusieurs attaques peuvent avoir une influence plus rapide accentuant les lésions. Une observation relève chez une primipare de 47 ans une albuminurie forte avec survie d'une année seulement; à l'autopsie les reins étaient de 55 et 60 grammes et le cœur de 560. D'autres femmes moururent à 29 ans, 38 ans, 45 ans, avec symptômes urémiques et hypertrophie du cœur très nette.

Nous pouvons ajouter les deux faits suivants : 1° une femme de 38 ans eut une variole assez sérieuse à l'âge de 8 ans, puis plus tard 6 grossesses sans éclampsie, mais à chacune des grossesses l'albuminurie fut constatée. Les enfants vinrent à terme, mais quatre d'entre eux moururent très peu après l'accouchement. Cette femme fut emportée par des troubles urémiques avec albuminurie forte et bruit de galop. Le cœur était de 450 grammes. Les deux reins gris rougeâtre et granuleux pesaient chacun 70 grammes; 2° une femme de 26 ans eut à 18 ans et demi une grossesse avec albuminurie et crises d'éclampsie. Elle succomba six ans après sans que jamais l'albuminurie et les signes de néphrite aient disparu; à l'autopsie le cœur était de 480 grammes, les reins de 85 et 75 grammes.

A côté de ces observations nous en avons d'autres où l'on trouve, comme pour la scarlatine, des formes subaiguës et des formes prolongées avec des reins, soit de volume moyen, soit assez gros. La série se trouve donc complète comme pour la scarlatine.

Nous pouvons aujourd'hui comprendre l'importance des faits qui précèdent. Des maladies à crises peu nombreuses comme le paludisme, à crises uniques ou multiples comme l'intoxication gravidique, à crises certainement isolées comme la scarlatine, peuvent au même titre que la syphilis ou que les intoxications lentes comme l'intoxication saturnine et la goutte provoquer de tels désordres dans le rein qu'il en résulte des atrophies totales de la glande. Objectivement, les lésions sont comparables; cliniquement, la succession des troubles est la même. Quelle explication donner de ces faits?

Pour la scarlatine et l'intoxication gravidique isolée, on ne peut émettre que l'hypothèse suivante : Les reins profondément désorganisés par une seule agression toxi-infectieuse peuvent subir une destruction partielle considérable

comme s'ils avaient été réséqués. L'équilibre fonctionnel se rétablit avec les unités glandulaires conservées, mais c'est là une situation instable qui doit aboutir un jour à la période d'insuffisance et à l'urémie en passant par l'hypertrophie du cœur compensatrice.

Age. — Reste à examiner l'influence de l'âge sur le développement de la néphrite avec atrophie. Lecorché relevait autrefois, d'après les statistiques des auteurs anglais et les siennes propres, 308 cas de néphrite interstitielle, dont un seul observé avant vingt ans, tandis que 216 ont trait à des malades compris entre quarante et soixante-dix ans. Dans l'extrême vieillesse, cette tendance à la sclérose s'accroît davantage; d'ailleurs le rein sénile, par bien des côtés, appartient à la néphrite interstitielle (Rendu).

Citant la thèse de Lemoine, Rendu conclut que cette affection devient plus fréquente avec l'âge, puisque sur 75 vieillards de soixante-dix à soixante-quinze ans on la rencontre plus ou moins développée, 26 fois, c'est-à-dire dans plus du tiers des cas.

Comme dans ce nombre sont comprises les néphrites incomplètes et partielles, ce chiffre ne paraît pas, en somme, très élevé; il reste, en effet, 47 vieillards de soixante-dix à quatre-vingt-quinze ans sur lesquels on n'a pas trouvé trace de sclérose rénale. Si quelque chose peut surprendre dans cette statistique, étant donné l'âge des personnes, ce n'est pas le nombre de cas où le rein a été trouvé malade, mais, au contraire, le nombre très élevé où il a été reconnu indemne.

Gull et Sutton, d'après Bartels, cherchent aussi à démontrer que l'affection appartient à l'âge avancé. Ainsi ces auteurs, sur 556 examens cadavériques pratiqués chez des individus d'âge différent, trouvent une fois la maladie sur 44 malades de dix à vingt ans, tandis qu'elle existait 11 fois sur 15 autopsies d'individus morts entre soixante et soixante-dix ans. Je reconnais volontiers, dit Bartels, que la cirrhose des reins se présente rarement dans la jeunesse et bien plus souvent dans l'âge mûr et la vieillesse; mais, mes observations personnelles sont tout à fait en contradiction avec l'opinion de Gull et Sutton, que l'atrophie des reins est une maladie de la vieillesse (*a disease of old age*); en effet, la plus grande partie des cas observés par Bartels l'ont été avant cinquante ans.

Grainger-Stewart dit en propres termes que la période de la vie où la néphro-cirrhose est la plus commune est l'intervalle de quarante à cinquante-cinq ans; plus tard on la rencontre encore, mais à un degré moindre. D'après les auteurs anglais, les femmes seraient atteintes par rapport aux hommes dans la proportion de 1 à 2, d'après Bartels de 1 à 4.

Si l'on veut se donner la peine de comparer les chiffres précédents et tenir compte de la statistique de Dickinson, citée par Lecorché, on pourra conclure que l'atrophie du rein est beaucoup plus fréquente à la période moyenne de la vie et jusqu'au seuil de la vieillesse que pendant la vieillesse même, puisque, en reprenant les 308 cas cités plus haut, on en trouve 178 jusqu'à cinquante ans et 254 jusqu'à soixante ans, c'est-à-dire 54 seulement passé cet âge.

Nous avons déjà eu l'occasion de dire que la néphrite atrophique, pas plus que l'athérome, n'était un attribut de la vieillesse. Ainsi que le démontre le relevé de Rendu, beaucoup de vieillards, entre soixante-dix et quatre-vingt-

quinze ans, échappent à la sclérose rénale. Chez des personnes très âgées, le cœur, le rein, les vaisseaux peuvent être dans un état d'intégrité parfait. Que si, chez des vieillards, on trouve quelques atrophies glomérulaires avec des tubes effondrés, ce fait n'a aucune importance. Il est naturel que chez des personnes âgées on trouve dans les reins quelques vestiges d'inflammations partielles, mais cela ne constitue pas plus une néphrite chronique que la présence de quelques tubercules crétaqués au sommet des poumons chez les vieillards n'autorise à dire qu'ils étaient phthisiques, puisque ces lésions n'ont donné lieu à aucun trouble.

Symptômes. — Les symptômes et l'évolution des néphrites chroniques sont bien en rapport avec les considérations générales que nous venons d'émettre au sujet de l'étiologie et de la pathogénie des lésions qui les accompagnent.

Que nous apprend, en effet, l'observation quotidienne? Ce fait important que les néphrites chroniques terminées par induration et diminution de volume de l'organe peuvent évoluer à l'insu du malade et de tous ceux qui l'entourent. Des personnes en pleine santé apparente peuvent être frappées, sans aucun avertissement, de perte de connaissance et ne pas sortir du coma jusqu'à la mort. Dans d'autres circonstances, des convulsions épileptiformes ouvrent la scène, elles se répètent, se rapprochent et l'issue fatale survient, soit dans une crise dernière, soit dans le coma. L'autopsie montre en pareils cas des reins très atrophiés.

La marche peut être moins rapide et la terminaison moins brusque; c'est en deux ou trois semaines ou seulement en quelques jours que la maladie se déroule. Le médecin n'assiste à vrai dire qu'à la dernière période et au dénouement d'une affection préparée de longue date et que rien ne pouvait faire soupçonner. Cette terminaison peut être provoquée par une maladie accidentelle comme un érysipèle, une pneumonie ou toute affection aiguë d'une certaine gravité. Sans cette maladie intercurrente, les accidents auraient pu tarder encore à se manifester, car il n'existait aucun trouble de la santé générale.

Ces faits ne constituent pas la règle, les néphrites chroniques ont presque toujours une histoire clinique évidente dont on suit facilement les diverses péripéties. Ces exemples démontrent seulement que pendant un temps considérable, se chiffrant sans doute par plusieurs années, le rein peut suffire au travail quotidien nécessité par la dépuratation urinaire. La seule condition pour que cette longue survie soit assurée, c'est que les lésions dont sont atteints ces organes se développent ou se succèdent avec lenteur, limitant chaque jour le champ de l'élaboration rénale. Dès l'instant où le processus de destruction est plus actif et procède par poussées plus franches et plus aiguës, des troubles apparaissent qui ne permettent pas de méconnaître la maladie et suffisent à porter un diagnostic précoce. On pourra remarquer que cette persistance de la fonction, alors qu'il est déjà en partie détruit, ne constitue pas pour le rein une sorte de privilège. La pathologie des autres organes nous en offre de fréquents exemples et l'on trouve en particulier l'équivalent de cette évolution singulière dans plusieurs variétés de cirrhose atrophique du foie.

Ceci ne veut pas dire que les malades chez lesquels se produisent des accidents si subits et si rapidement mortels n'aient jamais présenté de symptômes

indiquant que chez eux la santé était depuis quelque temps ébranlée ou chancelante, mais cette évolution particulière à certaines atrophies rénales établit que la santé peut être assez bien conservée pour que les malades n'éprouvent aucune préoccupation et ne changent rien à leur manière de vivre.

Le rein laisse filtrer l'urine jusqu'à la dernière limite, et lorsque le maximum des lésions est atteint, toute fonction se supprime et les accidents mortels ne tardent pas à se manifester. Aussi est-ce dans les circonstances où la maladie se termine d'une façon foudroyante par urémie convulsive ou comateuse d'emblée, que les reins offrent l'atrophie la plus complète. Les observations ayant trait à une pareille évolution sont très nombreuses.

Si on place en regard les observations où les malades ont été emportés par une hémorragie cérébrale ou toute autre complication, on trouvera des reins dont l'atrophie est moins avancée, pour parler plus exactement, des reins dont la partie glandulaire est moins détruite. Ils ont parfois conservé leur volume habituel, malgré les granulations dont leur surface est chagrinée.

L'expérience nous apprend, en effet, que l'hémorragie cérébrale est un accident qui peut survenir à toutes les périodes des néphrites chroniques sans avoir avec elles d'autre rapport que celui d'être soumise quelquefois aux mêmes influences étiologiques.

Mais la règle, avons-nous dit, c'est que les néphrites chroniques se dénoncent par l'apparition d'un certain nombre de signes et de symptômes dont le mode particulier de groupement, la succession, ou l'alternance, suffisent à poser le diagnostic. Les malades remarquent que, depuis un certain temps, ils ressentent, à propos des occupations les moins pénibles, une certaine lassitude; tout travail amène chez eux de la fatigue et parfois de l'essoufflement; sous l'influence de ces modifications le caractère se transforme; consciemment ou à son insu le malade devient inquiet, irritable ou morose (Bartels). La mémoire se perd, le jugement est moins droit, les malades sont plus sensibles à l'action de l'alcool et aux substances nervines (G. Stewart).

La peau du visage est pâle et sèche, plus tard elle devient terreuse, les artères temporales sont quelquefois nettement dessinées sous le tégument. La saillie de ces artères n'est pas due, comme on pourrait le penser, à une induration de leurs parois, mais à l'hypertension généralisée à tout le système artériel. Dieulafoy désigne cette modification sous le nom de *signe de la temporale*. Si, tout en interrogeant les malades, on vient à chercher le *pouls*, on est frappé de sa *dureté*, de sa *tension* et de son caractère bondissant. Ces caractères du pouls sont assez remarquables pour que Traube ait dit qu'ils permettaient à eux seuls d'affirmer l'existence de l'affection rénale. Ils ont été retrouvés tels par Mahomed et Potain, et depuis par tous les médecins qui ont étudié cette question. Ces modifications du pouls sont toujours en rapport avec une exagération de la tension artérielle, qui peut atteindre de 25 à 26 au sphygmomanomètre.

Un signe qui ne manque pour ainsi dire jamais, c'est le redoublement du premier bruit appelé par Bouillaud *bruit de galop*, si remarquablement étudié par Potain dans un mémoire désormais classique⁽¹⁾. Il a la même signification

(1) POTAIN. Du rythme cardiaque appelé bruit de galop. *Soc. méd. des hôp.*, juillet 1875.

que le pouls tendu et vibrant dont nous venons de parler. Il est intimement lié à l'*hypertrophie du cœur* portant principalement sur le ventricule gauche, dont la pointe bat en dehors et au-dessous du mamelon dans le sixième ou septième espace intercostal. Les battements du cœur sont vigoureusement frappés avec une accentuation particulière du second claquement valvulaire constaté pour la première fois par Traube, en 1859, et auquel Bartels donne le nom de *son claqué diastolique*. Lorsque tous ces signes sont réunis et que l'on trouve en même temps un peu d'albumine dans l'urine, le diagnostic est certain.

On sait que pour Mahomed⁽¹⁾ la tension artérielle serait accrue avant même que l'urine devienne albumineuse et que le rein soit altéré. Beaucoup d'auteurs se sont élevés contre la réalité de ce stade *pré-albuminurique*, et nous partageons entièrement leur manière de voir. Grainger-Stewart⁽²⁾ affirme que, d'après ses propres recherches, il lui est impossible d'accepter une pareille théorie. L'hypertension artérielle dérive toujours, dit-il, de l'attaque rénale, et « je dirais volontiers, jusqu'à un certain point, que plus longtemps dure la néphrite, plus considérable est l'hypertension. Elle est habituellement très marquée dans les premières semaines de l'inflammation, et les *néphrites diffuses à longue échéance* la déterminent avec la même intensité que la néphro-cirrhose, à moins qu'une raison fortuite n'empêche le développement de l'hypertrophie cardiaque ». L'observation de chaque jour démontre le bien fondé de cette opinion.

En appliquant la main sur la région ventriculaire du cœur, on aperçoit au moment de la systole un double battement dont le second terme correspond au choc habituel de la pointe. Le premier soulèvement, plus faible et plus vague, est tantôt diastolique, tantôt présystolique. A l'auscultation on trouve un bruit anormal qui se place immédiatement avant le choc de la pointe, « le précédant d'un temps quelquefois assez court, toujours notablement plus long cependant que celui qui sépare les deux parties d'un bruit dédoublé en général, et presque toujours notablement plus court que le petit silence. Ce bruit est sourd, beaucoup plus que le bruit normal; c'est un choc, un soulèvement sensible, c'est à peine un bruit. Quand on a l'oreille appliquée sur la poitrine, il en affecte la sensibilité tactile plus peut-être que le sens auditif. Le point où on le perçoit le mieux est un peu au-dessus de la pointe du cœur, en tirant vers la droite; mais on le peut quelquefois distinguer dans toute l'étendue de la région précordiale » (Potain).

Ce bruit indique que les oreillettes sont hypertrophiées et que la réplétion du ventricule se fait avec une brusquerie inaccoutumée, *c'est un bruit de diastole ou de distension ventriculaire*.

Quel est le mécanisme de l'hypertrophie du cœur dans l'atrophie progressive du rein ?

Bright supposait que le sang altéré dans sa composition apporte directement à l'organe une excitation anormale, ou modifie les capillaires et les petits vais-

(1) MAHOMED. The etiology of Bright's disease and the prealbuminuric stage. *Med.-chir. Trans.*, 1874. — The relation between arterial distension and albuminuria. *Brit. med. Journ.*, 1874.

(2) GRAINGER-STEWART. *L'albuminurie*, trad. Beugnies, 1892.

seaux, de telle sorte que le cœur est obligé de se contracter avec plus d'énergie pour assurer la circulation dans les branches de petit calibre. *L'hypertrophie du cœur semble la conséquence de la progression de la lésion rénale*. Dans la majorité des cas où le cœur était hypertrophié, dit Bright, la dureté et la rétraction du rein étaient assez prononcées pour faire supposer à l'affection une durée déjà longue.

A la théorie dyscrasique énoncée par Bright se rattachent les noms de Johnson, Ewald, Israël, Potain. Les substances retenues provoqueraient directement l'hypertrophie du cœur et des vaisseaux (Johnson, Ewald, Israel), ou bien un tonus exagéré au niveau des capillaires avec hypertrophie consécutive (Potain).

Traube affirme, de son côté, que le rétrécissement progressif des vaisseaux du rein est la cause directe de l'hydrémie, de la pléthore vasculaire et de l'augmentation de volume du cœur.

Mahomed, Galabin, Gull et Sutton, nombre d'auteurs à leur suite, placent la résistance à la circulation non dans le rein lui-même, comme Traube, mais dans les vaisseaux périphériques par suite de lésions scléreuses aboutissant au rétrécissement de ces conduits.

Enfin Buhl accepte l'existence d'une myocardite contemporaine de l'affection rénale, le cœur s'hypertrophierait consécutivement. Debove et Letulle ont défendu l'idée d'une myocardite scléreuse avec augmentation de volume du cœur consécutive à l'irritation provoquée par l'inflammation interstitielle sur la fibre cardiaque elle-même.

De ces théories, une seule subsiste, celle de Traube, qui subordonne l'hypertrophie du cœur aux lésions du rein; elle est d'ailleurs conforme à l'une des propositions de Bright, que l'augmentation de volume du cœur semble la conséquence de la lésion rénale progressive.

Cette théorie se trouve chaque jour confirmée par la *clinique* et l'*expérimentation*. La clinique montre que toutes les altérations du rein peuvent aboutir à l'hypertrophie cardiaque. Dans les *néphrites subaiguës*, l'hydrémie augmente, l'eau du sérum passe de 780 ou 800 pour 1000 à 900 pour 1000 (Lecorché et Talamon), la pression artérielle s'élève (Mahomed, Riegel), l'obstruction rénale est d'ailleurs manifeste, ainsi que le prouvent l'étendue et la gravité des lésions. Le cœur se dilate d'abord, d'où une insuffisance fonctionnelle de la mitrale et une exagération de la matité précordiale (Lecorché).

A cette phase de dilatation en succède une autre où l'énergie de la contraction se rétablit et l'hypertrophie survient. Les autopsies pratiquées par Goodhart, Steffen, Riegel, Silbermann, Friedländer, les statistiques publiées par Bamberger, Galabin, Ewald, Vais, Spatz l'établissent d'une manière irréfutable. En cas de guérison, au moment de la convalescence, le cœur reprend ses dimensions normales et l'hydrémie ainsi que l'hypertension artérielle disparaissent.

Dans les *néphrites prolongées*, l'hypertrophie se développe par soubresauts qui succèdent à autant de phases de dilatation plus ou moins durable (Lecorché et Talamon).

Enfin, dans les *atrophies les plus lentes du rein*, chacun peut constater l'exactitude de la proposition de Bright, à laquelle toutes les statistiques donnent une éclatante confirmation, au point qu'il est possible de dire que dans ces con-

ditions la règle devient une loi. En résumé, toutes les néphrites, en élevant la pression artérielle, réclament du cœur un surcroît de travail; l'hypertrophie du ventricule gauche en est la conséquence presque forcée.

On avait cru pouvoir trouver cette théorie en défaut par cette objection, que les atrophies du rein, consécutives aux lésions des conduits excréteurs, ne provoquent pas en général de modifications du muscle cardiaque. C'est là une erreur. Déjà Potain, dans son mémoire sur le bruit de galop, citait plusieurs observations de rétrécissement de l'urètre (Roth), d'hydronéphrose (Friedreich), d'hypertrophie de la prostate (Potain), où l'augmentation du cœur avait été constatée.

De nouveaux faits publiés par Exchaquet, Pitres, Weill de Lyon, Thouvenet, à propos des lésions des voies urinaires, par Straus et Artaud dans 8 faits de cancer de l'utérus, conduisent aux mêmes conclusions.

D'après Furbringer, l'hypertrophie du cœur pourrait se manifester dans toutes les altérations du rein conduisant à l'atrophie rénale, y compris la tuberculose, la dégénérescence kystique, le cancer, du moment où la lésion est bilatérale et se développe chez des individus vigoureux. Aussi est-on autorisé à dire que toutes les fois que l'hypertrophie manque, c'est que l'affection rénale a pris une allure trop rapide ou que l'état général du malade s'est opposé au travail de compensation.

Par le rétrécissement simultané des deux artères rénales (Lewinski), l'oblitération d'un seul urètre (Straus), la ligature d'une seule artère (Grawitz et Israël), la suppression du rein, le rétrécissement progressif des deux urètres (Straus), on est parvenu à constater l'augmentation de volume du cœur et surtout l'hypertrophie du ventricule gauche. Ces expériences, sauf la dernière, sont trop différentes des conditions dans lesquelles le cœur se trouve placé à l'état de maladie pour être longuement discutées, et l'on conçoit que d'autres expérimentateurs n'aient obtenu que des résultats négatifs (Rosenstein, Simon, Zander).

Du moment que l'un des reins conserve son intégrité, l'équilibre se rétablit bientôt et le cœur ne s'hypertrophie pas. Il en est tout autrement dans les néphrites expérimentales, où nous trouvons des documents d'une grande valeur. Charcot et Gombault signalent l'hypertrophie du cœur chez deux cobayes qui avaient longtemps survécu à l'intoxication saturnine, l'un d'eux présenta même de la polyurie; Charrin observe les mêmes résultats à la suite de la *néphrite pyocyanique*, Grancher et Martin dans plusieurs observations de néphrite consécutive aux *vaccinations anti-tuberculeuses*. Ici les faits sont comparables à ceux que fournit la pathologie humaine, il s'agit d'intoxications chroniques, aucune objection n'est possible.

Ce complément de preuves apporté par l'expérimentation est aujourd'hui des plus précieux dans l'interprétation des phénomènes qui président à l'hypertrophie du cœur au cours des néphrites. Dans beaucoup de ces faits, en particulier, de même que dans un grand nombre de lésions du rein observées chez l'homme, le système vasculaire central ou périphérique est absolument indemne, les gros vaisseaux et les capillaires n'ont subi aucune atteinte. C'est donc aux seules altérations du rein qu'il faut attribuer une influence dans les modifications que subit ultérieurement le muscle cardiaque.

La résistance que le rein atrophié oppose aux injections a été expérimentalement démontrée par Bright et Toynbee. Dickinson, reprenant ces expériences,

injecte de l'eau à la température du corps dans les artères rénales; il obtient un écoulement de 5690 grammes de liquide en dix minutes à travers un rein normal; avec la même pression dans le même temps, le débit ne fut, à travers un rein atrophié, que de 775 grammes (Lecorché et Talamon). Cette expérience indique l'effort que doit fournir le cœur dans les dernières périodes de la néphrite atrophique. L'énergie développée par le muscle est d'ailleurs proportionnelle à la résistance qu'il rencontre, beaucoup moindre, par suite, dans les premières phases de la maladie.

D'après ce qui précède, il paraît établi que l'hypertrophie du cœur dans les néphrites ne reconnaît pas d'autre raison que l'obstacle opposé par la lésion progressive du rein et l'excès de tension artérielle qui en résulte. Cependant il est possible que la circulation périphérique soit influencée par une irritation réflexe partie du rein pour aboutir aux capillaires. Ce tonus exagéré avait été considéré par Potain comme l'un des facteurs capables d'augmenter la résistance dans les capillaires et de provoquer l'effort réactionnel du cœur. Malgré les recherches de Weill, ce mécanisme est encore discuté; on comprendrait mieux que, par une sorte de *sympathie organique*, la lésion du rein fût le point de départ d'une excitation permanente destinée à maintenir en éveil la contraction cardiaque.

L'hypertrophie du cœur dans la néphrite atrophique porte, soit exclusivement sur le ventricule gauche, soit à la fois sur les deux cœurs. Dans ce dernier cas, on relève toujours des modifications de la petite circulation, secondaires à d'anciennes lésions du poumon ou à des lésions organiques du cœur. Habituellement, le muscle est ferme, rouge; les piliers sont épais, charnus; la paroi du ventricule gauche peut avoir deux centimètres et demi à trois centimètres d'épaisseur; les orifices sont souples.

L'extrémité des piliers ne présente aucune induration; en tous cas, si parfois elle est blanchâtre, elle n'offre jamais cette transformation fibroïde si marquée dans la plupart des lésions de l'orifice mitral.

Quant à la myocardite, nous l'avons dit, elle est exceptionnelle dans le cours des néphrites chroniques; si certains auteurs l'ont signalée, cela ne peut résulter que d'une coïncidence.

Nous pouvons ajouter que, dans toutes les observations que nous avons recueillies ou qui nous ont été communiquées dans ces dernières années, nous n'avons jamais trouvé la moindre trace de myocardite soit dans la paroi, soit au niveau des piliers. Le ventricule gauche s'est montré tantôt *globuleux* avec cavité étroite, *hypertrophie dite concentrique*, tantôt à la fois *hypertrophie et dilaté*. Le poids moyen du cœur est de 500 grammes, il varie de 400 à 700. En résumé, l'hypertrophie du cœur dans les néphrites chroniques est une hypertrophie simple consécutive au trouble apporté à la circulation par l'atrophie progressive des deux reins.

L'hypertrophie cardiaque et la haute tension du pouls sont inséparables de la *polyurie*. Ce trouble de la fonction rénale complète avec l'albuminurie la série des symptômes les plus importants observés à la période d'état des atrophies rénales. Il en existe sans doute plusieurs autres dont la valeur est indéniable puisqu'ils contribuent pour leur part à la découverte d'une néphrite latente. Il en sera question plus loin.