

Urines. — Chez les polyuriques, la quantité quotidienne des *urines* est augmentée; de plus, il est facile de reconnaître que les malades urinent plus fréquemment la nuit que le jour. En relevant cette particularité connue bien avant lui, Bartels ajoute que les malades peuvent quelquefois rester plusieurs heures de la journée sans éprouver le besoin d'uriner.

Dieulafoy a de nouveau montré que, sous le nom de polyurie, on avait confondu deux symptômes bien distincts: l'un, la *polyurie proprement dite*, correspond à un fait d'observation exacte, c'est l'augmentation de la quantité des urines pendant les vingt-quatre heures; l'autre est le besoin qu'éprouvent les malades d'uriner souvent, surtout la nuit. Le premier symptôme est un trouble de la sécrétion urinaire, le second un symptôme vésical.

La vessie, par suite d'excitations nerveuses dont la cause est mal établie, par suite peut-être d'un réflexe ayant son point de départ dans le rein, se contracte plus souvent, mais la quantité d'urine éliminée à chaque miction est restreinte. La miction est parfois douloureuse (Dieulafoy). Certains malades urinent ainsi une vingtaine de fois dans un jour, dont six à dix fois la nuit. Ce dernier symptôme, par opposition à l'autre, mériterait le nom de *pollakiurie*. Bartels a signalé la modification inverse, la polyurie n'apparaît que le jour. Un malade que nous avons eu en observation présentait une polyurie nocturne abondante et une *pollakiurie diurne* plus nette encore.

Il est fréquent de voir les malades, au moment où la néphrite est confirmée, accuser des *palpitations* violentes, assez fortes quelquefois pour empêcher tout sommeil (Lecorché). Tout effort soutenu, tout mouvement brusque provoquent une dyspnée considérable, une sorte d'anxiété précordiale permanente, empêchant le malade de se livrer à tout travail actif (Rendu), ces symptômes dépendent de l'hypertrophie du cœur qui s'accroît et du surmenage, conséquence inévitable de l'excès de travail que le muscle doit accomplir.

Les *palpitations* représentent à notre avis un des symptômes les plus fréquents et les plus caractéristiques des atrophies du rein. Elles apparaissent souvent de très bonne heure, persistent pendant toute la durée de l'affection et deviennent extrêmement pénibles. C'est quelquefois le seul trouble dont se plaignent les malades.

C'est à cette même période que l'on voit se grouper la série des symptômes de second ordre dont nous avons parlé. En même temps que les *céphalées* à type hémicranien (Bartels, Lancereaux) accompagnées de troubles sensitifs de la face, anesthésie partielle pouvant s'étendre aux extrémités, la *cryesthésie* (1) ou sensation particulière au froid (Dieulafoy), on voit se succéder les modifications passagères de la vue: *amblyopie simple*, *hémioptie* et *diplopie* (Ribail) ou permanentes (*rétinite albuminurique*).

En ce dernier cas, l'examen ophtalmoscopique fait constater une forte hyperémie du fond de l'œil avec congestion veineuse intense. Des taches hémorragiques abondantes, surtout au voisinage de la papille, se détachent sur ce fond et suivent du centre à la périphérie la direction des vaisseaux, affectant ainsi la disposition de stries rougeâtres ou de flammèches. De place en place on aperçoit

(1) DIEULAFOY. *Soc. méd. des hôp.*, 1886. — DUNAC. *De la cryesthésie brightique*. Thèse de Paris, 1889.

des plaques isolées, mais qui souvent aussi se confondent et forment autour de la papille une zone blanc jaunâtre, oedémateuse très réfringente. De pareilles lésions ne permettent pas de méconnaître la rétinite albuminurique. Cliniquement, ces désordres se traduisent par une diminution de l'acuité visuelle, allant de l'amblyopie à l'amaurose. Les malades ont le regard vague et atone; plus tard, l'accommodation est lente à se faire, les pupilles sont dilatées.

Pour lire, une quantité considérable de lumière est indispensable, puis la lecture des petits caractères devient impossible; à la longue, les objets prennent des contours indécis, et ne sont plus distingués les uns des autres.

Dans les cas invétérés, les lignes blanches se multiplient; elles correspondent aux parties atrophiées. Pour Grainger-Stewart, les lésions organiques de l'œil dans la néphro-cirrhose dénoncent généralement un mauvais état des centres nerveux. Les altérations relevées au microscope varient du simple oedème (Zenker, Virchow, Von Graefe, Poncet) aux exsudats, aux hémorragies et à la sclérose artérielle des vaisseaux de la rétine (Gowers). Volckers, cité par Bartels, accepte la possibilité d'une amélioration dans les rétinites de la néphrite chronique et la guérison complète dans celles qui accompagnent la néphrite aiguë de la scarlatine et de la grossesse; d'ailleurs il n'est pas certain qu'elles reconnaissent la même pathogénie. D'après Lecorché et Talamon, les lésions rétinienne observées dans les néphrites chroniques seraient la conséquence de ruptures ou d'oblitérations vasculaires semblables à celles qui produisent l'hémorragie et le ramollissement cérébral (1). Ce mécanisme, accepté par la plupart des ophtalmologistes, pourrait expliquer leur rareté.

Les ophtalmologistes acceptent la distinction de gravité entre les rétinites observées dans les néphrites aiguës et celle que l'on constate dans les atrophies rénales. Pour les premières (néphrite scarlatineuse et néphrite gravidique), les taches présentent des contours moins nets et peuvent se résorber entièrement (Parinaud); pour les secondes, la lésion est beaucoup plus tenace, elle peut apparaître avant que la néphrite se soit manifestée par des signes évidents, et d'après Belt de Washington aurait une valeur pronostique incontestable, la mort survenant dans 85 pour 100 des cas, dès la première année qui suit l'apparition des troubles oculaires, 6 pour 100 des malades seulement dépasseraient la deuxième année.

Les *douleurs lombaires*, les *crampes* dans les mollets et dans différentes parties du corps, crampe des écrivains (Bonnier), torticolis brightique (Dieulafoy), les *bourdonnements d'oreilles* (2), les *fourmillements des doigts* avec sensation particulière de *doigt mort* pouvant gagner le *bras* (Dieulafoy) (3), les *démangeaisons généralisées* qui présentent une ténacité remarquable et sont tellement violentes qu'elles obligent les malades à des grattages continus et qu'on les voit se livrer à cette manœuvre en dehors de toute conscience lorsque dans les dernières périodes de la maladie ils approchent du coma (Bartels), tous ces signes, constatés en dehors de l'albuminurie, ont une valeur diagnostique très grande.

(1) LECORCHÉ. *De l'altération de la vision dans la néphrite albumineuse*. Thèse de Paris, 1858. — GAND. *De la rétinite brightique sans albuminurie*. Thèse de Paris, 1887.

(2) DIEULAFOY. *France médicale*, 1877. — DOMERGUE. Thèse de Paris, 1881. — BONNIER. *Brightisme auriculaire*, *Soc. laryng.*, 1892.

(3) ALIBERT. *Des néphrites*. Thèse de Paris, 1880.

Les *épistaxis* sont également très fréquentes, soit à titre de symptôme précoce (Rayer, Aran, Charcot); dans ce cas, elles présentent parfois une abondance telle que Dieulafoy leur a donné le nom d'épistaxis à tamponnement, soit pendant tout le cours de la maladie, quelquefois seulement dans les derniers jours, à une époque où le sang est très altéré, *much injured* (Todd). Elles se montrent surtout le matin au réveil, où sans aucun effort le malade mouche le sang.

Les hémorragies peuvent se faire du côté de la peau sous forme de pétéchies ou de purpura occupant principalement les extrémités, mains et pieds, et les doigts du côté de leur face dorsale. Les irruptions de sang ont quelquefois pour siège les muqueuses de la bouche, des gencives, de l'estomac, de l'intestin, des bronches. Presque constamment ces hémorragies surviennent dans les jours qui précèdent la mort (Bartels). Les hémorragies terminales s'effectuent rarement du côté des voies urinaires ou des organes génitaux; nous y reviendrons plus loin.

Voici la maladie supposée dans son plein, comment va-t-elle se terminer? Bien des éventualités sont possibles, mais, en se fondant sur la majorité des faits, nous pouvons établir que presque tous les malades qui succombent aux progrès de la néphrite chronique présentent l'appareil symptomatique de l'urémie lente (Bartels). L'urémie affecte de préférence la *forme comateuse*; dans des cas plus rares, elle se manifeste par des convulsions épileptiformes. Mais, avant d'en arriver là, elle se traduit cliniquement par une série de troubles que l'on peut rapporter à l'intoxication chronique. Tout d'abord, l'urine présente des variations nombreuses dans sa quantité et dans la qualité des substances qu'elle élimine à l'état normal. C'est le prélude d'une série d'accidents que la limitation progressive du filtre rénal permet de prévoir.

A la *période d'état*, avons-nous dit, le cœur hypertrophié lutte contre la résistance que lui oppose le rétrécissement progressif du rein, et l'hypertension permanente des artérioles à la périphérie. Aussi, sa puissante action triomphe de l'obstacle qu'il rencontre et fait passer à travers les glomérules, sous une pression énergique, une quantité d'eau supérieure à celle que cet organe élimine à l'état normal. La quantité d'eau sécrétée en vingt-quatre heures variant d'un jour à l'autre de 1800 à 2000 grammes, le chiffre de 6000 grammes a pu être atteint (Bartels). Cette quantité vraiment exagérée peut, si elle s'accompagne de *soif*, faire songer au diabète. Mais, on le sait, les malades atteints de néphrite atrophique éprouvent rarement le besoin de boire et l'incertitude ne sera pas de longue durée.

Les urines rendues sont à ce moment de la maladie limpides et sans dépôt. Le microscope ne permet pas d'y reconnaître la présence de cylindres, les divers procédés d'investigation chimique montrent que les urines renferment une proportion faible d'albumine, quelquefois elles en sont presque entièrement privées.

La *polyurie* se maintient à un taux élevé tant que le poulx reste tendu et que le cœur hypertrophié conserve son énergie. Si le cœur s'affaiblit et que sa contraction soit molle, le chiffre des urines diminue rapidement. Lorsque, en outre, les malades se livrent à des occupations pénibles, et que leur profession réclame de grands efforts, de graves changements ne tardent pas à apparaître. Les urines deviennent troubles, rares, foncées en couleur, et l'albumine augmente sensiblement.

L'examen microscopique du dépôt devient alors positif, et l'on peut trouver

après décantation de l'urine, des cylindres hyalins et même des cylindres cireux plus ou moins réfringents.

Bartels attache une grande importance à la *densité* des urines. Il convient cependant de ne pas exagérer la valeur de ce signe. Il est tout naturel que, pendant la période de polyurie et de compensation, on trouve des chiffres variant de 1004 à 1012, la quantité totale d'urée et des principaux sédiments ne variant guère. Pendant longtemps, en effet, les fonctions digestives restent bonnes, la proportion des substances sécrétées par le rein se maintient à peu près au même niveau que dans les urines d'un homme en bonne santé.

On doit au contraire tenir grand compte de cette remarque de Bartels que dans les dernières périodes, bien que les urines soient rares, leur densité reste basse et oscille fréquemment entre 1009 et 1011. C'est à ce moment que l'expérimentation peut venir en aide, en démontrant la *diminution de toxicité* des urines émises.

C'est également à cette période qu'il est bon de rechercher l'*élimination du bleu* qui se montre constamment retardée et toujours incomplète, se montrant au bout de 2 ou 5 heures, parfois davantage, et se prolongeant pendant plusieurs jours.

La *cryoscopie* donne des résultats conformes, de sorte qu'à cette phase décisive des néphrites chroniques on peut dire que tous les procédés de recherche viennent confirmer la gravité du pronostic qui découle naturellement de l'ensemble des phénomènes cliniques observés.

Tous les matériaux solides sont représentés par des chiffres inférieurs, et la persistance de cette perturbation indique, ce que révèle d'autre part l'état général, l'imminence de l'urémie. La quantité d'albumine trouvée dans l'urine est souvent faible, mais quelquefois assez abondante, et les observations ne sont pas rares où l'on trouve de 2 à 5 grammes d'albumine dans les 24 heures avec des œdèmes très prononcés. Lorsque l'on traite l'urine par l'acide nitrique, le précipité albumineux est coloré en rose pâle par l'urohématine. Cette matière colorante proviendrait d'une destruction exagérée des globules sanguins (Quinquaud). Pour certains auteurs, l'urohématurie serait plus fréquemment observée dans les néphrites chroniques que l'albuminurie elle-même (Chauffard). L'albuminurie est toujours en raison inverse de la quantité d'eau éliminée. Plus en effet la tension artérielle est élevée, plus le passage du sang au niveau du glomérule est rapide et par conséquent moins l'albumine trouve de conditions favorables à sa filtration. C'est encore l'activité du cœur qui doit ici assurer le bon fonctionnement du rein; tant qu'elle se maintient énergique, les urines restent abondantes et l'albuminurie n'augmente pas.

Il y a même des périodes pendant lesquelles l'albumine peut faire défaut. Si l'on accepte la théorie qui rattache la transsudation albumineuse aux lésions glomérulaires, on comprendra comment, dans une maladie dont les attaques remontent à une époque déjà éloignée, ces lésions puissent être entièrement cicatrisées. Au contraire, toutes les conditions qui amoindrissent l'énergie cardiaque contribuent à l'augmentation de l'albuminurie en favorisant la stase dans le glomérule. Nous avons cité plus haut l'influence fâcheuse des efforts et du surmenage, et par opposition le changement favorable qui s'opère par le repos. Les maladies intercurrentes ont encore plus d'action; non seulement toutes les maladies fébriles, mais aussi les bronchites à répétition que l'on

observe si fréquemment dans le cours des néphrites chroniques, les écarts de régime et les infractions à l'hygiène.

Les complications du côté du poumon appartiennent bien plus à la période confirmée et aux dernières périodes de la maladie qu'à ses phases initiales, où cependant elles ont été observées. Ce sont d'abord des bronchites simples, bronchites à répétition avec œdème pulmonaire, tantôt se localisant au sommet et y persistant, faisant ainsi penser à la tuberculose, tantôt d'une mobilité très grande, beaucoup plus en rapport avec des raptus purement congestifs et œdémateux dont le déplacement est plus facile à saisir.

Une des complications les plus redoutables est l'œdème suraigu du poumon, accident étudié d'abord par Bouveret⁽¹⁾, puis signalé par Dieulafoy⁽²⁾ et Brouardel à propos des causes de la mort subite. Les malades sont pris tout à coup de suffocation rappelant l'attaque d'asthme, les poumons se remplissent de râles et l'on voit apparaître une expectoration spumeuse légèrement rosée, extrêmement abondante. Suivant la rapidité avec laquelle se précipitent les accidents, on a pu décrire une forme foudroyante, une forme rapide, et une forme lente durant plusieurs jours.

Un hydrothorax simple ou double peut aggraver la situation; c'est alors que le cœur surmené se laisse distendre et que l'on assiste à ces asystolies rapides par dilatation aiguë dont parle Lecorché ou simplement à cet état de *dysystolie* qui explique la production d'œdèmes et d'hydropisies débutant par les extrémités inférieures pour de là gagner l'abdomen.

Ces œdèmes et ces hydropisies s'expliquent encore mieux quand il y a une pleurésie ou une broncho-pneumonie en voie d'évolution.

L'hydropisie est ordinairement tardive et ne survient que vers la fin de la maladie. Elle s'ajoute aux phénomènes urémiques, mais ne les provoque pas. L'asystolie est en somme la conséquence de l'urémie et non sa cause déterminante. Malgré tout, nous tenons pour certain que des malades meurent avec le cœur forcé. L'état congestif du poumon, le mauvais fonctionnement de la circulation périphérique, ne permettent pas au cœur de lutter indéfiniment et l'on trouve à l'autopsie un ventricule gauche hypertrophié en même temps que dilaté.

Péricardite. — De toutes les inflammations portant sur les séreuses, la moins fréquente, d'après la plupart des statistiques, mais la plus intéressante peut-être, est la péricardite⁽³⁾.

La péricardite se reconnaît aux caractères suivants: elle se manifeste, sauf exception, à une période très avancée de l'affection rénale, on pourrait presque dire à la phase ultime. Presque toujours sèche, elle est représentée anatomiquement par un exsudat poisseux, peu épais, rosé ou sanguinolent. Le péricarde contient habituellement peu de liquide, néanmoins l'épanchement a été signalé. Le liquide est rarement séreux, le plus souvent hémorragique, la quantité de sang épanché pouvant être par circonstances considérable.

Cette péricardite, souvent méconnue parce qu'elle n'est pas recherchée et qu'elle ne s'accompagne pas de symptômes généraux, est au contraire des plus

(1) BOUVERET. *Revue de méd.*, 1890.

(2) DIEULAFOY. *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 1896-1897.

(3) KÉRAVAL. *Étude clin. et expér. sur la péricardite urémique*. Thèse de Paris, 1879. — RABÉ. La péricardite brightique. *Revue gén. Gaz. des hôp.*, 1897.

faciles à constater, à cause de la netteté et de la sécheresse des bruits qui éclatent dans l'oreille. Il suffit de suivre les urémiques pour en avoir la certitude. On peut même, suivant nous, circonscrire avec la plus grande précision la zone dans laquelle se perçoivent les frottements, et indiquer d'avance les points où le péricarde est le plus altéré. C'est en effet une des particularités cliniques de cette variété de péricardite de procéder par poussées formant des plaques d'exsudation nettement limitées, et c'est par l'adjonction de plaques nouvelles que l'inflammation arrive à se généraliser. Elle occupe d'ailleurs, exceptionnellement, le péricarde dans toute son étendue, étant plus qu'aucune autre espèce exsudative et plastique.

La durée de la péricardite est généralement courte. Elle évolue en huit ou dix jours, souvent en moitié moins de temps. Dans bien des cas, elle pourrait être appelée *péricardite terminale* et même *péricardite préagonique*.

Quand nous parlons de sa durée, il est entendu que, si la péricardite n'a pas une évolution plus longue, c'est qu'elle a été interrompue dans sa marche par les accidents urémiques auxquels succombe le malade. En somme, elle n'a par elle-même aucune importance, car elle apporte une faible entrave aux mouvements du cœur, sauf dans les rares circonstances où se produit un épanchement, mais, coïncidant presque toujours avec les phases terminales des néphrites, elle présente une *valeur pronostique considérable*.

Il est impossible, en effet, de ne pas rester sous cette impression qu'elle correspond aux formes les plus graves de l'empoisonnement urémique et de l'intoxication rénale, apparaissant comme signe avant-coureur de la mort.

Aussi, doit-on trouver naturel que, recherchant ses conditions pathogéniques, beaucoup d'auteurs avec Lancereaux aient accepté la théorie dyscrasique de Bright, devenue aujourd'hui celle de l'intoxication. Lecorché et Talamon ont soutenu depuis la théorie infectieuse rapprochant la péricardite des autres inflammations broncho-pulmonaires survenues au déclin des atrophies rénales.

Les objections que l'on peut faire à la théorie de l'infection sont nombreuses, car la péricardite présente, cliniquement, une physionomie que l'on ne retrouve dans aucune des inflammations viscérales auxquelles elle a été comparée et d'ailleurs l'examen bactériologique a toujours été négatif (Banti⁽¹⁾, Beco⁽²⁾, Dessy⁽³⁾, Merklen⁽⁴⁾, Chatin⁽⁵⁾).

La stérilité des fausses membranes et de l'épanchement péricardique est donc établie. Un fait semble toutefois contraire à la théorie de l'intoxication, il a été signalé par Chatin, c'est l'*hypotoxicité* du sérum. Mais, de ce que le sérum n'est pas hypertoxique, il ne faut pas en induire qu'il n'y a pas rétention des poisons, le sang pouvant conserver sa composition à peu près normale après s'être débarrassé des produits qui l'encombrent. Il y aurait donc à faire dans l'avenir l'examen chimique de la sérosité péricardique pour voir si elle contient en excès de l'urée ou différentes matières extractives. Quant à la possibilité de péricardites véritablement infectieuses chez les brightiques, il n'y a pas à la

(1) BANTI. Ueber die Aetiologie der Pericarditis. *Deuts. med. Woch.*, 1888, et Ueber urämische Pericarditis. *Centralb. f. Allg. Path.*, 1894 et 1895.

(2) BECO. *Centralb. f. Allg. Path.*, 1894.

(3) DESSY. *Centralb.*, 1895 et Un nuovo caso di pericardite uremica. *Riforma med.*, 1895.

(4) MERKLEN. *Semaine méd.*, 1892.

(5) P. CHATIN. De la péricardite brightique. Étude pathogénique. *Revue de méd.*, 1900. — Voir également GIVADINOVITCH. De la péricardite brightique. Thèse de Paris, 1899.

nier, bien entendu, puisqu'il en existe des observations, mais elles ne correspondent pas à la forme que nous venons de décrire.

L'intoxication reste donc pour nous la cause efficiente probable de l'apparition des péricardites urémiques. Quant à la cause occasionnelle, elle paraît résider dans le surmenage du cœur hypertrophié, au moment où le barrage rénal est complet.

Dans la grande majorité des cas, la mort survient par les progrès de l'urémie chronique (Bartels). C'est habituellement par les *troubles de l'estomac* et de l'*intestin* que l'intoxication s'annonce. Les malades qui jusqu'alors avaient conservé l'appétit, dont les digestions se faisaient normalement, éprouvent de la pesanteur après les repas; le dégoût pour certains aliments, en particulier pour les viandes, s'accroît. Un médecin non renseigné sur les premières phases de la maladie pourrait croire qu'il assiste à la période initiale d'un cancer gastrique.

Puis, viennent les *vomissements*, bilieux ou alimentaires, incessants, accompagnés de douleurs d'une acuité extrême au creux épigastrique, présentant ou non une odeur ammoniacale et accompagnés de *diarrhée*. Cette diarrhée prend de suite l'allure d'un flux incoercible, elle peut être douloureuse, affecter la forme dysentérique, et, lorsque la muqueuse du gros intestin est exulcérée, se compliquer d'hémorragies plus ou moins abondantes.

A ce degré, la mort est proche, car les troubles digestifs ne sont pas sujets à rétroceder comme ceux que l'on observe du côté du poumon. Les urines deviennent de plus en plus rares et les phénomènes nerveux ne tardent pas à se montrer. Beaucoup de malades deviennent apathiques, somnolents, étrangers à ce qui les entoure, pour entrer bientôt dans le coma. Ils urinent encore, mais en petite quantité, presque involontairement; on les voit agités de légères secousses, ébauches imparfaites d'attaques convulsives, la respiration s'embarasse, devient râlante, prend le type de Cheyne-Stokes, et conserve ce type jusqu'aux derniers moments. L'urémie se présente aussi avec la *forme convulsive* compliquée ou non de paralysie.

Les *démangeaisons* persistent quelquefois jusqu'à la fin. Bartels dit que la peau n'est pas toujours pâle et sèche, des sueurs visqueuses peuvent inonder le front, le visage et les membres; ces sueurs contiennent de l'urée en grande proportion. Chez un homme plongé dans le coma, cet auteur a vu tous les poils de la barbe recouverts de cristaux d'urée, de sorte qu'elle paraissait figée de givre. A propos de l'urémie, nous avons cité une observation analogue. Dieulafoy en a recueilli un certain nombre⁽¹⁾.

L'urémie ne présente pas toujours ces formes simples. Elle peut, dans les derniers jours, revêtir la forme *délirante maniaque* ou *vésanique*. Cette dernière variété a été décrite en France sous le nom de *folie brightique*; nous en avons déjà parlé dans la description générale de l'urémie, à la période d'état des néphrites chroniques.

En dehors de ces accidents, il n'est pas rare de voir des *complications pulmonaires* se montrer d'une façon soudaine et emporter le malade avant que les phénomènes urémiques soient assez prononcés; ce sont des bronchites terminées par congestion et œdème pulmonaires, ou des attaques nocturnes de

(1) DJORITCH. *Sueurs d'urée en général et dans la maladie de Bright en particulier*. Thèse de Paris, 1895.

dyspnée simulant l'asthme que l'on observe dans les phases moins avancées de la maladie, mais qui prennent un caractère de gravité plus grand. A l'auscultation, on perçoit à peine quelques râles, mais la dyspnée est extrême et la mort peut arriver par asphyxie aiguë.

La *marche* de l'atrophie lente du rein peut être interrompue par l'apparition d'une *hémorragie cérébrale ou méningée*. Cet accident se produit, soit subitement, soit après avoir été précédé pendant un certain nombre de jours de troubles cérébraux, de vertiges, de céphalalgie, de somnolence, d'inaptitude au travail. Cet ensemble symptomatique ne diffère pas de celui qui accompagne et précède la plupart des attaques d'apoplexie.

L'hémorragie cérébrale serait la cause de la mort dans 15 cas sur 100 (Grainger-Stewart). D'après une statistique de J. Goodhart citée par Rendu, sur 49 cas d'hémorragie méningée, 20 fois il y avait sclérose rénale associée dans 15 cas à l'hypertrophie cardiaque. Des hémorragies à type apoplectiforme ont été signalées dans le poumon par Bright, Rayer, Gregory, Deckher, élève de Lasègue et Dieulafoy.

On ne s'étonnera pas de la coïncidence assez fréquente des hémorragies cérébrales et de la néphrite atrophique. En effet, si l'hémorragie cérébrale s'observe beaucoup plus fréquemment dans l'atrophie rénale que dans les néphrites subaiguës, c'est que les maladies conduisant au petit rein atrophie ont la propriété de déterminer assez fréquemment des lésions artérielles; à cet égard, l'intoxication saturnine, la goutte, la syphilis agiraient dans le même sens.

Les *formes cliniques terminales* de l'atrophie du rein sont extrêmement nombreuses; en dehors de la forme commune où la plupart des symptômes passés en revue se trouvent réunis plus ou moins au complet, il faut signaler tout spécialement celles où prédominent: 1° les palpitations avec battements de cœur tumultueux, éblouissements et vertiges; 2° la céphalée avec sensation d'éclatement de la tête; 3° les troubles gastriques avec vomissements incoercibles et sensation de déchirure à l'épigastre; 4° les symptômes cachectiques avec affaiblissement progressif, la maladie n'étant reconnaissable qu'à l'hypertension du pouls sans que les malades accusent la moindre gêne; 5° les symptômes broncho-pulmonaires.

Diagnostic et pronostic. — L'histoire des néphrites chroniques et des atrophies rénales est dominée par deux symptômes essentiels: l'*hypertrophie du cœur* avec hypertension artérielle et la *polyurie*. Nous avons vu pourquoi les diverses complications, si fréquentes dans le cours des néphrites subaiguës, faisaient ici défaut. C'est que pendant longtemps la nutrition n'est nullement compromise, que la lenteur du travail de destruction permet aux divers émonctoires de suppléer le rein défaillant, au cœur de s'hypertrophier, de donner son maximum d'effort et par là même de parer aux accidents de l'insuffisance rénale. Cette tendance à l'augmentation du volume du cœur se retrouve dans presque toutes les affections du rein, mais ne prend son complet développement que dans les formes lentes dont la description précède.

Par conséquent, si l'on a quelque motif de soupçonner chez un malade l'existence d'une néphrite chronique, c'est à la recherche des deux symptômes sus-énoncés qu'il faudra tout d'abord limiter son examen. Parmi les autres signes