

nation font défaut à leur tour l'intoxication urémique éclate.

A cette hypothèse s'opposent les résultats expérimentaux ; la suppression des reins chez l'animal amène des *phénomènes toxiques immédiats* et une mort rapide. Aussi a-t-on invoqué la sécrétion interne ou la fonction dite chimique du rein. Le rein, non lésé, conserverait sa sécrétion interne antitoxique et celle-ci, combinée aux autres processus de suppléance de l'organisme, suffirait pour un temps à maintenir l'équilibre. En faveur de cette théorie on rappelle que précisément, lorsque les reins sont enlevés, (néphrectomie double du chien) la période de tolérance n'existe pas ; la mort est rapide, parce que la sécrétion interne est aussi supprimée. On a cru d'ailleurs que les injections à ces animaux de néphrine ou de sérum de la veine rénale augmenterait la survie en fournissant les produits de sécrétion interne. Mais sur ce dernier point les expériences de MEYER, VITZOU sont contredites par celles de CHATIN et GUINARD, ALBARRAN, LAVIS ; la question du rôle du suc rénal chez les animaux privés de rein n'est pas résolue.

ALBARRAN conteste d'ailleurs la valeur de l'expérimentation sur l'animal, car, chez un malade ne possédant qu'un rein, l'ablation de cet organe fut suivie d'une survie de onze jours.

D'autre part, si la présence seule du rein suffisait pour permettre la période de tolérance, la ligature des uretères chez l'animal devrait être suivie d'une survie plus longue que la néphrectomie double, la ligature des vaisseaux du rein. Or la ligature des uretères est suivie de mort rapide ; ALBARRAN n'a pas constaté avec la ligature des uretères une survie bien supérieure à celle des animaux néphrectomisés en deux temps.

Il est vrai que dans la ligature des uretères l'urine continue d'abord à être sécrétée ; distend les voies urinaires supérieures et, refoulée dans les tubuli, entraîne des modifications d'origine mécanique qui n'existent pas dans l'anurie réflexe où il n'y a pas d'urine. Peut-être la sécrétion interne est-elle abolie par une forte compression des cellules des tubuli. Il faudrait étudier minutieusement les cas d'anurie par compression des uretères chez l'homme.

En tout cas, si bien des obscurités persistent, il est curieux de voir que c'est dans les anuries réflexes, par inhibition sécrétoire (hystérie) que se présentent les plus longues périodes latentes. La solution la plus vraisemblable est bien que dans ces cas où le rein persiste et n'est pas distendu par la compression urinaire, la sécrétion interne persiste, alors qu'elle est abolie dans toutes les autres anuries par lésion massive du rein, par néphrectomie, par ligature des uretères.

Sans doute aussi ne faut-il pas rejeter le rôle des processus d'équilibre et d'élimination ou de neutralisation par les autres glandes que nous avons exposés plus haut.

§ 2. — POLYURIES

La quantité normale moyenne d'urines par vingt-quatre heures est de 1200 grammes pour la femme et de 1500 grammes pour l'homme. On dit qu'il y a polyurie lorsque le taux des vingt-quatre heures dépasse 2 litres. La polyurie est *passagère* ou *durable* ; et, d'après la quantité d'urine, on distingue les *moyennes* et *grandes polyuries* (MERKLEN).

A) — CONDITIONS PATHOGENIQUES

Ces conditions diffèrent beaucoup suivant que les polyuries sont durables ou passagères.

1° Polyuries passagères. — Elles sont causées par l'ingestion trop copieuse de boissons soit surtout aqueuses, soit alcooliques, par les injections de solutions salines et les diurétiques (polyuries thérapeutiques), par des causes nerveuses multiples (émotions, crises hystériques ou épileptiques...).

Les *polyuries critiques* sont les plus intéressantes ; étudiées récemment par CHAUFFARD dans les ictères, par ACHARD et LAUBRY dans les infections et la convalescence de diverses maladies ; elles se montrent aussi au cours des cardiopathies et des néphrites comme crises d'élimination. Elles ont une haute signi-

fication pronostique surtout lorsqu'elles s'accompagnent d'hyperchlorurie (Voir p. 1052)

2° **Polyuries durables.** — Ce sont les plus importantes car elles témoignent d'une cause chronique et souvent organique. MERKLEN, CASTAIGNE les divisent en *moyennes* (au-dessous de 4 litres) et *grandes polyuries* (au-dessus de 40 litres). Les premières se voient surtout dans les maladies du rein, du cœur et certaines affections nerveuses; les secondes surtout dans les diabètes (sucrés ou insipides).

a. *Maladies des reins.* — La polyurie durable moyenne se voit surtout dans la néphrite interstitielle. Les urines sont pâles, peu denses, pauvres en substances extractives et en urée; le taux des chlorures est souvent très élevé. Dans les affections chirurgicales des organes génito-urinaires il faut signaler la polyurie intermittente de l'hydronéphrose, la polyurie trouble de la pyélo-néphrite suppurée, la polyurie claire d'origine réflexe ou par congestion rénale.

b. *Maladies du cœur.* — MERKLEN et MARTIN distinguent la polyurie durable, moyenne des cardio-scléreux (par hypertension artérielle et souvent sclérose rénale concomitante) et celle des cardiaques valvulaires ou myocardiques qui est, le plus souvent, non spontanée, mais thérapeutique et passagère, ou bien durable et due au régime lacté continu.

c. *Maladies du foie.* — CHAUFFARD a bien étudié la polyurie critique des *ictères infectieux*. GILBERT a insisté sur la polyurie moyenne de *certaines ictères acholuriques* où la dilution des urines masque la présence des pigments biliaires. Dans la cirrhose biliaire, la polyurie est constante et s'accompagnerait (GILBERT, LEREBoullet) de l'hypertrophie fonctionnelle des reins.

d. *Diabète sucré.* — C'est le type de la grande polyurie; elle accompagne la glycosurie et entraîne elle-même la polydypsie. L'urine est très claire mais très dense (jusqu'à 1040).

e. *Diabète insipide azoturique.* — La polyurie est moindre que la précédente. L'urine est claire à l'émission, mais se trouble rapidement par fermentation ammoniacale. Sa densité est

élevée (1002 à 1010); elle renferme jusqu'à 400 grammes d'urée, beaucoup de chlorures et de phosphates.

f. *Diabète insipide phosphaturique.* — Ici la phosphaturie peut atteindre 11 grammes et prédomine. Elle s'associe soit à une tuberculose au début et latente, soit à des troubles nerveux prédominants (J. TEISSIER) (Voir p. 606).

g. *Diabète insipide hyperchlorurique.* — (J. TEISSIER et P. COURMONT). Il y a polyurie moyenne, hyperchlorurie élevée, polydypsie, et dessèchement général de l'organisme sous l'influence de la déperdition en chlorures. L'hyperchlorurie paraît être au début d'origine rénale (néphrite interstitielle atrophique), puis ensuite d'origine générale. La différence avec les polyuries nerveuses hyperchloruriques est que, dans ces dernières, il n'y a pas de relation forcée entre la polyurie et la sécrétion de chlorures laquelle est due souvent à l'ingestion exagérée de sel (WIDAL, DICNE et LEMIERRE).

h. *Diabète insipide par hydrurie simple.* — Dans ce cas il y a polyurie abondante et continue (jusqu'à 20 litres) sans augmentation parallèle des matériaux fixes de l'urine. Il semble que les causes soient surtout nerveuses et à rapprocher de la piqure du 4^e ventricule ou de la section des splanchniques. On distingue les formes suivantes :

α) La *polyurie par potomanie* (ACHARD), où seule l'ingestion exagérée d'eau est la cause essentielle et où l'on peut interrompre cette habitude pathologique sans troubles de la nutrition.

β) La *polyurie héréditaire et familiale* qui commence dès la première enfance et dure toute la vie.

γ) La *polyurie des dégénérés*, chez les idiots et les aliénés. Elle survient brusquement à l'adolescence et peut durer de longues années.

δ) La *polyurie hystérique* (DEBOVE, BABINSKI, BALLE, SOUQUES) qui ne diffère des autres que par les caractères étiologiques qu'il faut rechercher, par le terrain sur lequel elle évolue, et sa guérison par la méthode psychothérapique.

ε) La *polyurie dans les diverses affections du système nerveux* (névroses, maladies organiques, lésions bulbaires, trauma-

tismes...) est ordinairement moyenne et transitoire; elle peut se rapprocher de la précédente.

B) — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Il faut étudier le rôle des différents organes : rein, cœur, système nerveux, et celui de la composition du sang en eau et en sel. LUDWIG et ses élèves CLAUDE BERNARD, ECKARD, WALLER ont étudié les conditions circulatoires et nerveuses; ACHARD, LÖEPER, etc., le rôle de la composition du sang.

1° Conditions circulatoires et nerveuses. — L'activité du cœur et la tension sanguine sont des facteurs essentiels de polyurie : polyurie des cardio-scléreux; des crises salutaires par la digitale, etc. LUDWIG a établi que « la quantité des urines a une marche parallèle à la pression artérielle ».

CL. BERNARD a montré le rôle du système nerveux par la polyurie par piqure du bulbe; ECKARD, WALTER ont vu la section des splanchniques produire la polyurie et leur excitation l'oligurie. La plupart des polyuries nerveuses sont certainement dues à un mécanisme vaso-moteur élevant la pression et activant la vitesse; on ne sait pas, en effet, si le système nerveux peut agir par action sécrétoire directe sur le rein.

2° Rôle du rein. — Dans les maladies du rein la polyurie est causée soit par une congestion rénale réflexe (lésions chirurgicales des voies génito-urinaires) soit par modifications lésionnelles de la perméabilité à l'eau et aux sels.

La polyurie de la néphrite interstitielle s'accompagne ou non d'hyperchlorurie; il semble donc que la perméabilité à l'eau seule est modifiée dans certains cas. LÖEPER pense que dans les polyuries de la néphrite interstitielle avec hypochlorurie le rein laisse passer l'eau et retient le sel, et que ce sont les chlorures ainsi retenus qui entretiennent la concentration moléculaire élevée du sang, l'augmentation secondaire et continue de l'hydratation et par conséquent de la masse du sang; cette eau de surcharge est éliminée par le rein, le sel est retenu et le cycle

pathologique continue. Cette théorie ne s'applique déjà plus aux cas de lésions analogues où il y a hyperchlorurie.

MUNK dans des expériences de circulation artificielle a montré l'action diurétique de l'urée, du NaCl, du sucre, action portant à la fois sur l'eau et sur les substances éliminées. L'action des diurétiques médicamenteux est complexe; certains sont *diurétiques épithéliaux* (théobromine).

3° Rôle de la composition du sang. — Ce facteur est capital, et semble exister dans la plupart des polyuries, que la cause primitive soit rénale, circulatoire ou nerveuse. « La plupart des polyuries seraient précédées d'une dilution du sang constituant une véritable étape sanguine avant l'étape urinaire » (LÖEPER). Le rein n'excréterait trop d'eau que lorsque le sang lui en fournit trop :

α) *L'ingestion exagérée de boisson* produit une dilution sanguine démontrée par MAYER et LÖEPER. Deux litres absorbés en une heure diminuent la concentration du sang, son taux en chlorures (de 0,15 à 0,20 centigrammes), sa quantité d'albumine totale (de 9 à 10 grammes), et le nombre des globules rouges (d'environ 500.000 par millimètre cube). La polyurie rétablit l'équilibre et est passagère comme la cause.

β) Les *injections salines* agissent par le même mécanisme. Hypotoniques, elles équivalent à une injection d'eau; hypertoniques, elles attirent dans le sang une masse d'eau pour rétablir la tension normale. Le sel en solution entraîne ainsi la diurèse même s'il ne s'élimine pas par le rein (mécanisme invoqué par LÖEPER dans la polyurie des néphrites avec hypochlorurie). Ainsi l'injection dans les veines d'un lapin de 10 centimètres cubes d'une solution de NaCl à 10 p. 100 amène l'évacuation en une heure de 60 à 80 grammes d'urine contenant les chlorures injectés. Si on remplace cette solution par une de glucose à 50 p. 100 on obtient la même polyurie mais sans élimination du glucose. En somme les solutions agissent soit par leur eau, soit par l'hypertonie du liquide.

γ) *Dans la polyurie diabétique* l'augmentation de concentration du sucre dans le sang y attire de l'eau. LÖEPER a constaté « une

augmentation évidente de la masse sanguine » chez les diabétiques. C'est donc la glycémie qui est facteur de la polyurie ; l'eau de dilution provient soit des boissons, soit des tissus si on supprime les boissons. Un diabétique dont on rationne les boissons voit sa polyurie diminuer mais persister cependant tant qu'il n'a pas complètement déshydraté ses tissus.

e) Dans les maladies où il y a eu rétention chlorurée et aqueuse, la polyurie provient du passage dans le sang soit de l'eau salée des tissus (œdèmes, épanchements des séreuses), soit simplement du sel retenu. Le premier mécanisme, secondaire d'ailleurs à l'action du rein ou du cœur, se conçoit facilement par exemple pour la résorption des œdèmes ; CHAUFFARD l'invoque pour expliquer l'action polyurique de la digitale : le renforcement du cœur et la vaso-constriction périphérique, d'une part favorisent la sécrétion rénale, d'autre part augmentent la dilution du sang en exprimant pour ainsi dire les œdèmes.

Le second mécanisme entre en jeu dans les rétentions chlorurées sèches, dans celles des maladies infectieuses : pendant l'infection les tissus emmagasinent du NaCl et diverses substances ; celles-ci passent ensuite dans le sang au moment de la polyurie critique entraînant avec elles l'eau de dilution.

4^e Origine de l'eau et des substances causant la polyurie. — Il est non seulement intéressant mais utile de pénétrer plus avant encore dans la division pathogénique des polyuries en envisageant d'où viennent l'eau et les substances provocatrices de la dilution sanguine qui précède la polyurie.

a. *Origine de l'eau.* — Elle vient de l'extérieur ou des tissus.

Lorsqu'elle est d'origine extérieure elle peut être inutile et due à l'habitude (gros buveurs, potomanes de ACHARD) et même dangereuse (en élevant la pression et le fonctionnement rénal) ; elle peut être de nécessité et instinctive, par exemple dans les vrais diabètes où la polydypsie n'est qu'une réaction protectrice de l'organisme ; elle peut être voulue et thérapeutique : la polyurie des cardiaques et de beaucoup de brightiques est une conséquence du régime lacté.

L'eau qui provient des tissus peut être une eau de surplus anté-

rieurement emmagasinée (œdèmes, épanchements) ; la polyurie est alors bienfaisante. Elle peut provenir d'une déshydratation exagérée des tissus normaux exigée par la dilution des substances contenues en excès dans le sang ; c'est un phénomène de régulation qui peut devenir pathologique et dangereux (diabète sucré, diabète hyperchlorurique).

b. *Origine des substances entraînant la polyurie.* — Ces substances peuvent provenir de l'extérieur par habitude pathologique (polyurie des gros mangeurs de sel) ou par injection thérapeutique (injections salines).

Elles proviennent le plus souvent de l'organisme lui-même par deux processus un peu différents : rétention d'origine rénale de chlorure de sodium et autres produits normaux ou anormaux ; passage dans le sang de substances anormalement fabriquées (glycémie des diabétiques) ou retenues pendant un temps dans les tissus (NaCl et substances diverses dans les infections).

On peut résumer ces notions avec CASTAIGNE en classant les causes de la polyurie en causes exogènes : liquides, NaCl, diurétiques ; et en causes endogènes : eau et substances passant dans le sang par trouble d'un organe (rein, cœur), ou d'une fonction (glycémie des diabétiques).

C) — MÉCANISME HISTOLOGIQUE DES POLYURIES

Pour la plupart des auteurs de LUDWIG à KORANYI, l'eau de l'urine passe par les glomérules et les conditions de passage seraient uniquement mécaniques, soumises par conséquent presque uniquement à la pression et à la vitesse du courant sanguin (débit du sang) et à la masse sanguine.

Des recherches récentes de H. LAMY et A. MAYER montrent que le débit urinaire ne dépend pas uniquement ni du débit du sang ni du débit de l'eau du sang dans le rein.

Les expériences et les recherches histologiques des mêmes auteurs et de RATHERY montrent que le passage de l'eau par le rein amène : l'élargissement de la lumière des tubes urinifères, l'aplatissement des cellules et l'élargissement des espaces inter-

tubulaires. Le passage des cristalloïdes détermine en plus la formation de vacuoles intracellulaires. En résumé LAMY et MAYER concluent que l'eau, de même que les cristalloïdes passe par les cellules des tubuli et non par les glomérules. Par conséquent les conditions rénales des polyuries seraient fonction, non seulement des modifications circulatoires, mais des modifications de l'activité épithéliale. Dans ce cas le mécanisme d'action des diurétiques épithéliaux serait très simple et soumis soit pour l'eau, soit pour les cristalloïdes aux seules conditions de la sécrétion tubulaire.

Au point de vue pratique les mêmes conditions circulatoires restent en jeu.

D) — VALEUR CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DES POLYURIES

On peut diviser les polyuries, à ces points de vue, de la façon suivante :

1° *Polyuries à supprimer* : ce sont celles des gros buveurs, des potomanes, des grands mangeurs de sel, car elles témoignent d'une hypertension ou d'une augmentation de la masse sanguine que les causes de la polyurie contribuent à entretenir.

2° *Polyuries à respecter* : ce sont surtout celles des diabétiques ; il faut y joindre les crises polyuriques des maladies infectieuses. On doit donc respecter et satisfaire les polydipsies secondaires à ces polyuries.

3° *Polyuries à provoquer* : ces dernières constituent le grand groupe des polyuries thérapeutiques. On provoquera les polyuries nécessaires, soit en agissant sur la cause immédiate, médication cardiaque ou rénale ; soit en fournissant simplement le liquide ou les substances destinées à augmenter la dilution du sang (boissons, chlorures).

On comprend bien ainsi la division classique des diurétiques en diurétiques mécaniques et diurétiques rénaux (MANGIN).

Les diurétiques rénaux typiques sont ceux qui agissent sur l'épithélium des tubuli, par exemple la lactose et les dérivés de la série xantique, théobromine et caféine surtout (ANTEN).

Les diurétiques mécaniques n'agissent sur le rein que secondairement à une action circulatoire modifiant les conditions mécaniques de la circulation ou la masse sanguine. La digitale est le type des diurétiques cardio-vasculaires car elle renforce le cœur et augmente la tension et la vitesse par vaso-constriction périphérique. Les boissons chaudes et les injections salines sont les types des diurétiques mécaniques qui agissent par augmentation de la masse du sang.

ARTICLE IV

ALBUMINURIES

La signification essentielle de ce symptôme remonte à R. BRIGHT. Cet auteur montra le rapport existant entre l'hydropisie, les lésions rénales et l'albuminurie. Dès lors, on oublia que BRIGHT lui-même avait constaté l'albuminurie chez des gens bien portants, et la tendance générale d'un exclusivisme dangereux, encore trop répandu à l'heure actuelle parmi les médecins, fut d'admettre l'équation : albumine = néphrite. Cependant GRAVES, soutenait que les lésions rénales sont secondaires et non primitives à l'albuminurie et SEMMOLA que celle-ci est causée par une dyscrasie sanguine et par l'élimination par le rein d'albumines spéciales du sang. Entre ces deux théories extrêmes, l'étude électrique des cas cliniques guida les pathologistes : GÜBLER, CHARCOT, BOUCHARD, JACCOUD, LÉCORCHÉ et TALAMON, v. TEISSIER, BRAULT, MERKLEN, etc... et fit admettre : 1° qu'il y a des néphrites sans albuminurie et des albuminuries sans néphrites ; 2° qu'il existe de très nombreuses formes d'albuminurie dont la cause principale ne réside pas dans le rein, mais dans un trouble des fonctions hépatiques, digestives, dans une nutrition viciée par hérédité arthritique ou nerveuse (albuminuries digestives, hépatogène et cholémique, cyclique, fonctionnelle, prégoutteuse...) ; 3° que certaines formes rares, soit par la nature de l'albumine (albumosurie, peptonurie), soit par le mécanisme producteur (albuminurie orthostatique), sont d'une