

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 polydypsies 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

interprétation encore plus délicate mais souvent fort suggestive au point de vue du fonctionnement rénal.

Enfin l'histologie pathologique et expérimentale et les nouveaux moyens d'examen des fonctions rénales (cryoscopie, perméabilité au bleu) vinrent souvent éclairer la nature ou la gravité soit des albuminuries dites fonctionnelles, soit des albuminuries résiduelles des néphrites, c'est-à-dire des cas où l'exploration clinique ne suffit pas pour établir un pronostic.

Par conséquent, d'une part l'albuminurie a perdu une partie de la valeur qu'on lui attribuait trop exclusivement pour le diagnostic des néphrites, si bien que DIEULAFOY a pu dire : « Elle n'en n'est qu'un témoin, et quel témoin ! infidèle puisqu'il peut faire défaut ; témoin trompeur puisque, si l'on n'était prévenu, il pourrait induire en erreur et faire admettre une néphrite qui n'existe pas ». D'autre part son importance n'a pas diminué en pathologie générale ; elle s'est élargie pour ainsi dire, et si ce symptôme a passé à un rang plus effacé pour le diagnostic et le pronostic des maladies des reins, il est devenu l'un des indices les plus sensibles et les plus précieux pour déceler certains troubles de la nutrition générale ou du fonctionnement du foie et du tube digestif.

§ 1. — LES ALBUMINES URINAIRES

1° Caractères physiques. — La quantité de l'albumine n'a qu'une importance relative. Pour TALAMON, une proportion élevée d'albumine, permanente, avec polyurie de 2 à 4 litres est toujours d'un pronostic grave. Mais certaines albuminuries minimales accompagnent souvent des néphrites fort graves.

La rétractilité de l'albumine a été étudiée par M. BOUCHARD. Le coagulum obtenu dans une urine par la chaleur ou un acide faible est l'indice d'une néphrite s'il gagne le fond du tube en grains formés par la rétractilité ; au contraire l'albumine non rétractile, restant en suspension sous forme d'un nuage homogène, indiquerait l'absence de lésion du rein. Bien que CAPITAN, LÉPINE et CAZENEUVE, RODET aient montré que l'adjonction d'eau ou de sels à l'urine peut la rendre rétractile alors qu'elle ne

l'était pas, et réciproquement, le fait d'observation de M. BOUCHARD garde son importance. BRAULT, CASTAIGNE admettent aussi que la rétractilité indique la prépondérance de la sérine et les lésions graves, et la non-rétractilité, la prépondérance de la globuline et les lésions légères.

Les aspects différents du coagulum obtenu par le procédé Gubler-Heller auraient une certaine importance pour TALAMON. La formation d'un précipité blanc très épais, surmontant un anneau d'indican qui diffuse bientôt vers le disque albumineux en le colorant en violet, serait l'indice des néphrites chroniques les plus graves.

2° Caractères chimiques. — COTUGNO vit le premier que la chaleur précipitait l'albumine dans certaines urines ; depuis on a multiplié les procédés de recherche et la liste des albumines urinaires. Les seules pratiquement importantes sont : la sérine, la globuline, les albumoses ou propeptones, et la peptone, ces deux dernières constituant le groupe des protéoses.

a. Sérine et globuline. — Ce sont les plus importantes, les plus fréquentes des albumines urinaires. Coagulables par la chaleur et par l'acide nitrique, elles sont identiques aux albumines de même nom du sérum. On n'a pu découvrir d'albumine de l'urine coagulable par ces deux procédés et présentant d'autre part des caractères spéciaux qui la différencieraient des albumines du sang. SEMMOLA cherche depuis trente ans des caractères spéciaux aux albumines du sérum des brightiques, pour établir sa pathogénie spéciale de l'albuminurie par dyscrasie sanguine albumineuse primitive. Jusqu'ici la sérine et la globuline urinaires sont identiques à celles du sang (BRAULT), et généralement en même proportion dans les deux humeurs, c'est-à-dire (HAMMARSTEN) 4,5 de sérine pour 3,1 de globuline (chez l'homme) ce qui donne un quotient albumineux de 1,5 environ. Mais on peut trouver dans l'urine une proportion de ces albumines différente de celle du sérum ; souvent même on trouve la globuline seule, rarement la sérine seule. La globuline prédomine dans les néphrites aiguës et à la première période des maladies infectieuses (albuminurie non rétractile de Bouchard, de pronostic

moins grave). Le *quotient albumineux* aurait une certaine valeur pour LECORCHÉ et TALAMON, et pour RATHERY; mais pour les premiers l'abaissement du quotient signifierait : néphrite grave, tandis que pour le second cet abaissement indiquerait seulement la stase circulatoire au niveau du glomérule et dépendrait de la diminution de pression et de vitesse.

b. *Protéoses (albumoses et peptones)*. — Pendant la digestion pepsique, les albumines (coagulables par la chaleur) se transforment d'abord en un produit que la chaleur ne coagule plus, mais que l'acide nitrique précipite encore; ce précipité se redissout par la chaleur: les substances correspondant à ce stade de digestion sont appelées *albumoses*. Quand la digestion est achevée, l'albumine est transformée en un produit qui ne précipite ni par la chaleur, ni par l'acide nitrique, c'est la *peptone*. Les albumoses et la peptone constituent les *protéoses*.

Les protéoses n'existent pas dans le sérum; elles ne sont pas précipitables à la fois par la chaleur et l'acide nitrique comme la sérine et la globuline; les albumoses sont précipitables par l'acide nitrique, mais se redissolvent par la chaleur; la peptone n'est précipitable ni par l'un, ni par l'autre de ces procédés.

L'*albumose de Bence Jones* présente ce caractère spécial que, l'urine qui la contient, sans addition d'aucun réactif, donne à 60°-65° un coagulum qui se redissout à 100° et se reforme par refroidissement.

c. *Albumines acéto-solubles (PATEIN)*. — On donne ce nom aux albumines dont le précipité obtenu par la chaleur, est dissous par l'addition d'une goutte d'acide acétique. Cette propriété conduit à des erreurs d'analyse si on se contente du procédé ordinaire d'analyse des urines par l'acide acétique et la chaleur par lequel les acéto-solubles passent inaperçues. On les décèle par leur réaction essentielle ou par l'acide trichloracétique. Certaines albumines acéto-solubles sont aussi *nitro-solubles*, c'est-à-dire solubles dans l'acide nitrique. Il faut distinguer (J. TEISSIER) les vraies et les fausses albumines acéto-solubles. Les vraies sont celles dont l'acéto-solubilité tient à un état moléculaire spécial de l'albumine. Les fausses répondent aux cas suivants: cer-

taines albumines sont acéto-solubles si l'urine contient très peu de NaCl, et cette propriété disparaît si l'on ajoute du NaCl à l'urine; il s'agirait d'un phénomène tenant à une condition physique. Pour distinguer les vraies des fausses il suffit de saturer l'urine de NaCl; seules les vraies présenteront ensuite la réaction.

Il est remarquable que les albumines du sérum sont acéto-solubles, et que, en cas d'albuminurie, la barrière de l'épithélium rénal ne les laisse pas passer d'ordinaire avec ces caractères d'acéto-solubilité.

3° **Caractères spécifiques**. — Les albumines urinaires peuvent provoquer par leur injection à l'animal des anticorps spécifiques, des précipitines (voir p. 913).

§ 2. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DE L'ALBUMINURIE

Le mécanisme pathogénique général de l'albuminurie présente encore bien des points obscurs. On peut cependant, grâce aux travaux accumulés, l'étudier tout d'abord pour éclairer la pathogénie spéciale des formes cliniques.

1° **Quelle partie du rein laisse passer l'albumine?** — C'est la première question à élucider, qu'il s'agisse d'une lésion rénale ou d'un simple trouble fonctionnel. Nous ne rappellerons pas l'ancienne conception de la sécrétion de l'urine d'après laquelle l'albumine du sérum passerait normalement à travers le glomérule et serait résorbée par les canalicules urinaires.

A. **PASSAGE GLOMÉRULAIRE**. — L'opinion la plus répandue est que l'albumine passe par le glomérule. Les arguments sont les suivants:

a. *Expériences sur la grenouille*. — Chez cet animal la circulation rénale est dissociée; l'artère rénale irrigue le glomérule seul et la circulation péritubulaire en est indépendante. Si on détermine de l'albuminurie en injectant de l'albumine dans les vaisseaux, cette albumine ne passe pas si on a lié l'artère rénale

et passe dans le cas contraire (expériences de NUSSBAUM et OVERBECK). Ces mêmes auteurs après avoir produit une albuminurie passagère jettent le rein dans l'eau bouillante et ne constatent de coagulum albumineux que dans le glomérule.

b. *Constatations histologiques.* — De même, POSSNER et RIBBERT, après avoir produit une néphrite épithéliale, ne constatent l'albumine que dans le glomérule. CORNIL et RENAULT ont constaté nettement chez l'homme la présence du coagulum albumineux dans la cavité glomérulaire. CASTAIGNE insiste sur les examens histologique des reins des malades morts d'albuminurie aiguë : les glomérules sont volumineux, les anses glomérulaires distendues par le sang, et, entre elles et la capsule de Bowman se voit un exsudat avec globules rouges et leucocytes. Ce processus d'exsudation albumineuse par diapédèse existe d'ailleurs dans tout tissu enflammé, mais dans le glomérule cet exsudat est entraîné à chaque instant par l'urine.

L'albumine passe donc par le glomérule; c'est la théorie de JACCOUD, RONEBERG, LÉPINE, J. TEISSIER, etc...

B. PASSAGE PAR LES TUBES CONTOURNÉS. — Mais pour SENATOR, LÉCORCHÉ et TALAMON, le passage de l'albumine se ferait par les tubes contournés grâce à une altération des cellules tubulaires. CASTAIGNE et RATHERY appuient et expliquent cette théorie par leurs expériences. L'injection dans le sang d'une substance toxique pour le rein produit d'abord une cytolysse protoplasmique des cellules des tubes contournés (passage des granulations albumineuses de la cellule dans les urines et albuminurie); puis, si la lésion est plus intense, la cellule desquamée et, d'après ces auteurs, l'albumine pourrait passer à flot des espaces lymphatiques dans les tubes. Ce processus serait très fréquent dans les néphrites.

2° *Facteurs pathogéniques de l'albuminurie.* — On peut grouper toutes les causes autour des cinq facteurs suivants : 1° *facteur rénal*; 2° *facteur mécanique*; 3° *facteur nerveux*; 4° *facteur dyscrasique*; 5° *facteur alimentaire*.

A. *FACTEUR RÉNAL.* — C'est le plus anciennement connu.

Les *altérations du rein* (glomérule ou tube) sont la cause du plus grand nombre des albuminuries par le mécanisme intime que nous venons d'exposer. Mais le problème est plus large. Toute albuminurie est-elle d'origine rénale directe, et si oui, indique-t-elle forcément une lésion du rein si minime soit-elle. C'est ce que nous ne pourrions discuter qu'après examen de tous les facteurs invoqués.

Mais deux points nouveaux sont à considérer : l'*action du rein malade sur le rein lui-même* et la prédisposition à l'albuminurie par *débilité rénale*.

L'émulsion de tissu rénal est toxique (CASTAIGNE et RATHERY, ALBARRAN et BERNARD). De plus, le sérum d'un animal traité par ces émulsions devient *néphrotoxique*, c'est-à-dire altérant (*in vitro* du moins) pour l'épithélium rénal. Ces cytotoxines spécifiques se formeraient de même dans l'organisme des animaux dont on traumatise le rein, et existeraient dans le sérum des néphritiques (CASTAIGNE et RATHERY). Ainsi, par un véritable cycle morbide, une lésion d'un rein peut retentir sur l'autre.

Quant à la *débilité rénale*, elle peut être de deux ordres, congénitale ou acquise. Cette dernière serait l'état d'un rein déjà touché par une infection ou une intoxication légère, ayant amené une albuminurie passagère et qui serait plus sensible aux nouvelles causes d'albuminurie qu'un rein normal. C'est ainsi que l'injection de blanc d'œuf à dose modérée ne détermine pas d'albuminurie chez un animal sain et en détermine chez celui qui a eu antérieurement une albuminurie passagère expérimentale. Cette *méiopragie rénale* peut être due aussi à une imprégnation toxique rénale intra-utérine, être héréditaire, et ainsi s'explique la *débilité congénitale du rein* (LÉCORCHÉ et TALAMON, J. TEISSIER). C'est de cette façon qu'il faut concevoir pourquoi les mêmes virus ou les mêmes toxiques ne déterminent pas toujours l'albuminurie, mais souvent seulement selon la prédisposition des sujets. Cette donnée est d'une application constante dans la pathogénie des *albuminuries fonctionnelles*, intermittente cyclique, hépatogène, orthostatique, (J. TEISSIER) où des causes à peine pathologiques (fatigue, digestion, etc...) entraînent de l'albuminurie.

C'est ainsi également qu'il faut concevoir l'*hérédité rénale*. LÉCORCHÉ et TALAMON, LONDE ont établi l'existence d'*albuminuries héréditaires et familiales*. CASTAIGNE et RATHERY ont observé des lésions de néphrites diffuses dans les reins d'enfants de mères brightiques et morts au bout de quelques heures, ils ont reproduit ces lésions chez les petits de chiennes et de lapines dont les reins avaient été altérés avant ou pendant la conception.

B. FACTEUR MÉCANIQUE. — Les troubles de la circulation rénale peuvent entraîner l'albuminurie. G. ROBINSON le premier, par ligature jetée sur l'aorte au-dessous de l'artère rénale ou sur la veine rénale, augmente la tension sanguine intra-rénale et provoque l'albuminurie par troubles circulatoires. FRERIGHS, MUNCK, SENATOR admirent cette pathogénie, par *hypertension artérielle rénale*. RUXEBERG au contraire, à la suite d'expériences sur les membranes filtrantes, admit l'influence de l'*hypotension artérielle*. L'expérience de NUSSBAUM plaide dans ce sens : cet auteur provoquait l'albuminurie en produisant une brusque dilatation d'une ampoule placée dans les cavités droites du cœur d'un animal, c'est-à-dire un abaissement considérable de la pression artérielle et en même temps une élévation brusque de la tension veineuse.

La *vitesse du courant sanguin* serait le facteur le plus important (LITTEN, POSNER, CHARCOT, HEIDENHAIN) : CHARCOT résumait toutes les données relatives aux conditions circulatoires de l'albuminurie dans la formule : $\pm P - V$, c'est-à-dire : le plus ou moins de pression importe peu ; la *diminution de vitesse* est la condition capitale de l'albumine. C'est ce qui se réalise au cours des *maladies de cœur* et dans l'*asystolie*. LÉCORCHÉ et TALAMON, CASTAIGNE, COURCOUX dans sa thèse, ont adopté cette manière de voir. Comme l'indiquait il y a déjà longtemps M. J. TEISSIER (*Manuel de pathologie interne*) la lenteur du courant doit être favorable à la sortie des molécules d'albumine. Pour COURCOUX et CASTAIGNE ce passage a lieu surtout au niveau des tubuli, et, pour CASTAIGNE, il ne se produit que s'il y a des lésions cellulaires.

C. FACTEUR NERVEUX. — CL. BERNARD produisait l'albuminurie

par piqure du plancher du 4^e ventricule, VULPIAN par section du grand splanchnique, BOUCHARD par faradisation cutanée, CAPITAN par une excitation sensorielle brusque, MICHEL par des traumatismes variés des centres nerveux. En clinique, l'albuminurie succédant aux crises épileptiques (TEISSIER) est classique.

Il est probable que dans tous ces cas ce sont des modifications circulatoires, sous la dépendance de ces excitations nerveuses, qui sont en jeu. Le facteur nerveux se ramènerait au facteur circulatoire. Il n'est pas téméraire cependant de penser que l'excitation des nerfs sécrétoires du rein peut agir sur les cellules des tubuli pour produire une excrétion brusque et anormale des granulations albumineuses comme dans les expériences de CASTAIGNE et RATHERY avec les toxiques du rein.

D. FACTEUR DYSCRASIQUE OU SANGUIN. — Sur ce point il faut bien préciser la question. Il va sans dire que c'est le sang qui est l'intermédiaire presque constant entre le rein et les agents d'infection ou d'intoxication, c'est-à-dire de néphrite. C'est le sang qui amène au rein, non seulement les microbes pathogènes des néphrites infectieuses (sauf ceux d'origine ascendante par les voies urinaires), et les toxines ; mais encore d'une façon générale les produits toxiques d'origine exogène (cantharide par exemple) ou d'auto-intoxication (dans la néphrite goutteuse par exemple). Dans ce sens, presque toutes les albuminuries sont d'origine sanguine.

Mais les théories de SEMMOLA, de GRAVES et SENATOR sont toutes différentes. Pour SEMMOLA l'albumine passe dans les urines non parce qu'il y a des lésions ou des troubles fonctionnels du rein mais parce que les albumines du sérum diffèrent de celles du sang normal et diffusent plus facilement au rein par suite d'une constitution chimique spéciale (théorie de l'*hétéralbuminémie*). Les lésions rénales seraient secondaires au passage de ces albumines modifiées et toxiques (GRAVES, SENATOR).

Les expériences qui semblent appuyer cette théorie sont les suivantes. CL. BERNARD produit l'albuminurie en injectant du blanc d'œuf dans le système circulatoire ; les injections de sérum

ne produisent pas le même résultat (SCHIFF-STOKWIS). Cependant l'injection d'une albumine même assimilable entraînerait toujours l'albuminurie si elle est en excès (*hyperalbuminémie* de GUBLER), et on la retrouverait dans l'urine sous la forme même où elle était injectée. FAVERET aurait reproduit de la globulinurie en injectant de la globuline, et ESTELLE de la sérinurie en injectant de la sérine (LÉPINE). LÉGORCHÉ, TALAMON, HAYEM, SENATOR ont montré que l'ovoalbumine est toxique pour le rein et expliquent ainsi les expériences de SEMMOLA produisant des néphrites par injection de blanc d'œuf.

A la suite de ces auteurs CASTAIGNE a récemment repris cette question. En injectant à un animal une albumine spéciale, l'hémoglobine, on peut produire non seulement de l'hémoglobinurie, mais encore de l'albuminurie ordinaire (sérinurie et globulinurie), si l'on a injecté en même temps un toxique rénal, ou bien si la quantité d'hémoglobine a été très forte. Dans le premier cas nous avons un fait d'albuminurie toxique banale; dans le second l'hémoglobine en excès s'est comportée comme un toxique rénal.

Les injections de blanc d'œuf donnent les mêmes résultats. Une dose insuffisante (1 centimètre cube pour un chien de forte taille) ne donne pas d'albuminurie; une dose massive (10 centimètres cubes) produit l'albuminurie avec élimination souvent de plus d'albumine qu'on n'en a injecté; des doses répétées ensuite (1 centimètre cube par jour) produisent une albuminurie permanente avec lésions rénales à l'autopsie. Si, chez le chien en expérience, on avait déterminé de légères lésions antérieures du rein, sans albuminurie, il suffit de très faibles doses d'ovoalbumine pour produire une albuminurie durable.

CASTAIGNE conclut: que le rein malade laisse passer de faibles doses d'albumine hétérogène (d'où son procédé de *diagnostic* chez l'homme par injection de 2 centimètres cubes de blanc d'œuf) — que les albumines hétérogènes sont toxiques pour le rein et produisent des néphrites — que ces albumines ne passent par le rein que s'il y a des lésions, soit antérieures, soit produites par elles.

Mais toutes ces expériences ne prouvent pas la théorie de

SEMMOLA. Elles montrent simplement, à ce point de vue, que les hétéro-albumines sont toxiques pour le rein. Mais il faudrait prouver, ce que personne n'a pu faire, que la sérine et la globuline des urines, et celles du sérum des brightiques sont différentes de celles du sang normal. Nous concluons donc avec BRAULT que ces albumines ne passent jamais, ou plutôt qu'il n'est pas prouvé qu'elles passent jamais, dans l'urine par simple dyscrasie sanguine et sans qu'il y ait un *élément rénal* (altération ou trouble circulatoire).

Mais on ne peut en dire autant des albumines du groupe des *protéoses*: albumose et peptone. Elles passent très facilement dans l'urine, et il ne semble pas que le rein soit altéré d'une façon manifeste au moment de leur filtration (BRAULT). Il y a donc une catégorie d'albuminurie, dont l'importance s'accroît tous les jours, où l'altération rénale ne semble pas nécessaire.

E. FACTEUR ALIMENTAIRE. — Il est capital, surtout au point de vue thérapeutique, de savoir si l'ingestion des albuminoïdes (viandes ou autres aliments) augmente ou provoque l'albuminurie.

On admet généralement que le régime carné augmente l'albuminurie. WIDAL et JAVAL ont montré que l'albuminurie n'était pas toujours influencée par la quantité d'albuminoïdes ingérés.

Par contre, les mêmes auteurs ont montré que l'augmentation des chlorures alimentaires augmente l'albumine, et que le régime inverse la diminue. CASTAIGNE et RATHERY, ACHARD, VAQUEZ ont publié des faits analogues. Certaines albuminuries peuvent même être réveillées par l'hyperchloruration de l'organisme (CASTAIGNE, VAQUEZ). Le mécanisme de cette action du chlorure de sodium est encore obscure; il s'agit soit d'une action du chlorure de sodium sur l'épithélium rénal, soit d'une combinaison spéciale des chlorures aux albumines du sang facilitant leur passage (HALLION et CARRION), soit de la production d'un œdème rénal favorisant l'albuminurie.

3° Pathogénie générale de l'albuminurie. — Etant donnés tous les faits précédents (et mises à part les albumines spéciales

du groupe des protéoses encore mal connues) quelle conception peut-on se faire du mécanisme de l'albuminurie (sérine et globuline) ?

Puisque la dyscrasie sanguine albumineuse n'est qu'une hypothèse, il ne reste plus comme physiologiquement établis que le *facteur rénal* et le *facteur circulatoire* (les causes nerveuses elles-mêmes agissant sur la circulation). Et comme les conditions circulatoires n'agissent qu'au niveau du rein, le problème se rétrécit et se localise à la question de savoir s'il faut toujours une *lésion rénale* ou s'il suffit d'un *trouble fonctionnel* de l'organe pour produire l'albuminurie, quelle que soit la cause éloignée (toxique, infectieuse, auto-intoxication digestive ou hépatique, stase circulatoire d'origine cardiaque ou nerveuse, etc.).

La question est capitale au point de vue pronostic et curabilité des lésions.

A la suite de BRIGHT on admit pendant longtemps que toute albuminurie nécessitait une lésion rénale dont la néphrite est le cas le plus fréquent. Puis, les théories de l'albuminurie dite *physiologique* et des albuminuries dites *fonctionnelles* vinrent soutenir que bon nombre d'albuminuries témoignent seulement d'une *irritation rénale* avec trouble fonctionnel permettant l'excrétion de l'albumine. L'albuminurie par stase, celle des cardiaques, des nerveux, l'albuminurie cyclique de PAVY et TEISSIER, l'albuminurie orthostatique, digestive, hépatogène, etc... toutes transitoires et le plus souvent curables semblent des types d'albuminurie *fonctionnelle* sans lésions du rein, à opposer aux albuminuries des néphrites, c'est-à-dire *lésionnelles*. C'est ainsi que M. J. TEISSIER les divise dans son livre : *Des albuminuries curables*.

Mais, actuellement, quelques auteurs ont tendance à revenir à la conception purement lésionnelle. BRAULT admet que toute albuminurie ordinaire (sérine et globuline) nécessite une altération du rein ; il est vrai qu'il donne le nom d'altération à « une perméabilité exagérée des capillaires du glomérule », ce qui peut correspondre à un trouble fonctionnel autant qu'à une lésion. CASTAIGNE va plus loin et admet qu'il n'y a pas d'albuminuries

fonctionnelles et que même l'albuminurie par stase des cardiaques est due à une lésion des cellules des tubuli ; les albuminuries cyclique, digestive, hépatogène, etc... seraient dues à des lésions légères des épithéliums sous l'influence de substances irritatives. L'affirmation est grave, car elle assombrit beaucoup le pronostic des albuminuries fonctionnelles.

Les arguments de l'auteur sont de deux ordres : 1^o comparaison des albuminuries cliniquement fonctionnelles à celles produites expérimentalement par une irritation toxique légère des canalicules et où l'on peut trouver toute une gradation de lésions cellulaires depuis la simple disparition des granules albuminoïdes jusqu'à la desquamation cellulaire ; 2^o production de lésions chroniques des reins par des irritations vaso-motrices poursuivies pendant longtemps. Ces arguments ne sont pas décisifs ; le premier est une simple analogie non démontrée ; le second correspond simplement à ce fait bien connu en clinique que la vaso-dilatation conduit à la sclérose, et qu'il y a passage progressif de la vaso-dilatation répétée à la congestion, aux œdèmes et à la sclérose, et que, par exemple, le rein cardiaque congestif aboutit au rein cardiaque scléreux, donnant ainsi une albuminurie d'abord fonctionnelle qui devient ensuite lésionnelle. La démonstration décisive de la théorie est donc encore à fournir. D'ailleurs elle repose toute sur celle de l'excrétion tubulaire de l'albumine qui est spéciale à l'auteur. Enfin celui-ci considère comme lésion rénale le simple passage des granulations albuminoïdes de la cellule des tubuli dans la lumière du tube. Cela devient presque une question de mot ; pour les mêmes cas d'albuminurie passagère M. J. TEISSIER dira « *trouble fonctionnel* », M. BRAULT : « *altération par perméabilité exagérée du glomérule* » et M. CASTAIGNE « *lésion cellulaire très légère* » par excrétion des granulations albuminoïdes de la cellule.

L'expression de trouble fonctionnel correspond absolument aux deux autres et a de plus l'avantage d'exprimer très simplement le caractère ordinairement bénin de ces albuminuries et l'absence de lésions sérieuses.

La transformation possible de ces albuminuries dites fonctionnelles en néphrites confirmées n'est pas un obstacle à cette

manière de voir; on sait qu'une lésion définitive peut correspondre aussi bien à des troubles fonctionnels très répétés qu'à des lésions très légères et la clinique montre toutes les transitions entre ces trois ordres de faits.

En résumé, il ne nous paraît pas douteux qu'il y a lieu de séparer, au point de vue aussi bien clinique que pathogénique, les *albuminuries fonctionnelles* des *albuminuries lésionnelles*, en admettant naturellement le passage fréquemment réalisé des premières aux secondes et surtout la difficulté d'un diagnostic entre les unes et les autres. « *La nature ne fait pas de saut* », pas plus en pathologie qu'en biologie générale. Entre l'albuminurie passagère, essentiellement fonctionnelle, due par exemple à une excitation nerveuse accidentelle, et l'albuminurie permanente, essentiellement organique, d'un mal de Bright chronique, se placent tous les intermédiaires. Dans le premier cas il ne s'agit très certainement que d'une perméabilité très passagèrement exagérée du glomérule ou de la cellule du tube contourné; dans le second il y a lésion profonde, grave, le plus souvent irréparable de tout le parenchyme. Entre ces deux extrêmes se placeront les cas de *lésion rapidement réparable*. Sous l'influence d'une intoxication légère, d'un trouble circulatoire un peu prolongé, se produira par exemple l'altération cellulaire très minime constatée par CASTAIGNE: disparition des granules albuminoïdes des cellules tubulaires; cela mérite à peine le nom de lésion; en tout cas le désordre est *immédiatement réparable* si la cause ne se prolonge pas, et, au point de vue pratique, il n'y a pas de différence avec un simple trouble fonctionnel. Que la cause s'accroisse ou se prolonge et nous avons la desquamation épithéliale des tubuli, l'infiltration œdémateuse inflammatoire des espaces lymphatiques et périglomérulaires; c'est une *lésion encore rapidement réparable*, mais dont on voit la relation prochaine avec les *lésions chroniques difficilement ou non réparables*.

Il ne faut donc pas faire des cadres trop étroits et bien concevoir l'infinie souplesse des processus pathologiques. C'est là que réside toute la difficulté de la clinique, obligée de dépister les nuances de chaque cas et de juger d'après des indices variables.

et dont aucun n'est absolu, du degré d'altération ou de mauvais fonctionnement du rein.

§ 3. — CLASSIFICATION PATHOGÉNIQUE DES ALBUMINURIES

D'après les considérations précédentes nous trouverons à chaque pas, avec M. J. TEISSIER, les distinctions entre les albuminuries *fonctionnelles* et les *lésionnelles*. Mais une même cause (toxique, circulatoire...), peut certainement produire l'une ou l'autre de ces albuminuries. Cela dépendra de deux facteurs: l'intensité et surtout la durée de cette cause pathogène. Le meilleur exemple clinique est celui du rein cardiaque dont l'albuminurie due primitivement à un simple trouble circulatoire finit par être liée à une sclérose rénale.

Une classification des albuminuries, pour être clinique en même temps que pathogénique, doit donc être surtout basée sur la dominante pathogénique ou clinique et non pas exclusivement sur l'une ou l'autre.

Conservant donc le groupe des albuminuries *fonctionnelles*, dont la dominante est le caractère transitoire et curable nous ne mettrons pas en regard le groupe des *lésionnelles* qui peuvent être également transitoires et curables, mais plusieurs groupes d'albuminuries s'accompagnant le plus souvent, il est vrai, de lésions, mais pour lesquelles l'intérêt réside surtout dans la cause prochaine.

ALBUMINURIES ORDINAIRES (SÉRINE ET GLOBULINE)

- | | | | |
|---|---|--|---|
| | I) Dans les maladies
du rein | } Alb. des néphrites aiguës.
— — chroniques.
— du rein amyloïde.
— de la tuberculose rénale, etc. | |
| II) Dans les maladies infectieuses. | | | |
| III) Dans les intoxications. | | | |
| IV) Dans les auto-
intoxications . . . | | | } Alb. pré-goutteuse.
— du rein goutteux.
— des diabétiques.
— des cholémiques, etc. |