

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.<br>— — chroniques.<br>— du rein amyloïde.<br>— de la tuberculose rénale, etc. |
| II) Dans les maladies infectieuses.    |  |
| III) Dans les intoxications.           |  |
| IV) Dans les auto-intoxications . . .  | { Alb. pré-goutteuse.<br>— du rein goutteux.<br>— des diabétiques.<br>— des cholémiques, etc.              |

- V) Dans les maladies circulatoires. { Alb. du rein congestif.  
— du rein cardiaque scléreux.
- VI) Albuminuries fonctionnelles. . . { 1) Dite physiologique.  
2) Intermittente cyclique.  
3) Névro-motrices et circulatoires. . . { Des épileptiques.  
Nerveuses diverses.  
Congestive cardiaque.  
4) Orthostatique.  
5) Digestive. . . . { D'origine gastrique.  
— intestinale.  
6) Hépatogène.

**1° Albuminuries dans les maladies des reins.** — Dans les *néphrites*, l'albumine est extrêmement fréquente, on disait autrefois : elle est de règle.

a. *Albuminurie des néphrites.* — Elle est aiguë ou chronique selon la marche de la maladie ; plus ou moins abondante, sans que cette quantité soit un élément primordial de diagnostic. Dans les cas aigus, elle est formée surtout de globuline. Sa cause réside dans des altérations presque toujours complexes du rein (à la fois parenchymateuses et scléreuses, épithéliales et glomérulaires), à prédominance épithéliale dans certaines formes aiguës, à prédominance scléreuse dans les reins chroniques atrophiques.

Rappelons seulement que l'albuminurie est plus abondante dans le type clinique appelé autrefois « néphrite parenchymateuse » et que CASTAIGNE dénomme plus justement « hydropigène » ; qu'elle est peu abondante au contraire dans le type « interstitiel » ou « urémigène » de CASTAIGNE.

b. *Albuminuries résiduelles.* — A la suite des néphrites aiguës peuvent survenir quatre processus de terminaison : la mort par urémie, la guérison complète avec disparition de l'albumine, l'évolution progressive vers la néphrite chronique atrophique, enfin l'*albuminurie résiduelle*. J. TEISSIER nomme ainsi des formes appelées par CUFFER et BARBILLON *néphrites parcellaires*, par TALAMON *albuminuries à minima*, par BARD *albuminuries cicatricielles*, par BRAULT *néphrites partielles*. Tous les cas de ce genre comprennent les albuminuries survivant à une néphrite aiguë, persistant longtemps en l'absence d'autres signes morbides d'ordre rénal ou général, et que rien « ni le régime, ni la

fatigue, ni la station debout » ne peut faire varier. Elle serait due à une lésion parcellaire, permanente mais non extensive du rein, et doit être considérée « comme une albuminurie bénigne, voire même une albuminurie de guérison » bien que cette guérison puisse être « assez fragile », avec retour des phénomènes rénaux, et parfois évolution vers le mal de Bright (J. TEISSIER).

A côté de ces formes résiduelles bénignes se place l'albuminurie chronique persistante (CASTAIGNE) avec débilité rénale, et influencée, par le régime, la fatigue, de nouvelles infections, et avec retour plus fréquent des accidents néphritiques.

c. *Néphrite albumineuse simple.* — Pour CASTAIGNE, il y aurait lieu de décrire un type clinique de néphrite où l'albuminurie chronique, permanente, à taux à peu près fixe, avec cylindrurie, perméabilité normale ou augmentée, sont à peu près les seuls symptômes ; avec absence d'œdèmes, de signes cardio-artériels ou d'urémie. La présence des cylindres serait en somme le seul signe permettant d'affirmer une lésion rénale.

d. *Rein amyloïde.* — L'albuminurie n'aurait pas lieu si l'amylose reste localisée aux pyramides (STAUSS) et la néphrite diffuse subaiguë associée à la dégénérescence serait seule cause de l'albuminurie (LÉCORCHÉ et TALAMON). En tout cas, c'est dans le rein amyloïde qu'on trouve les plus fortes doses d'albumine (jusqu'à 10 et 12 grammes).

Quant aux autres états pathologiques du rein : tuberculose, tumeurs, rein amyloïde, les lésions de néphrite semblent être la vraie cause de l'albuminurie.

**2° Albuminuries des maladies infectieuses.** — Toute maladie infectieuse peut s'accompagner d'albuminurie. La scarlatine vient au premier rang, mais on peut citer toutes les infections aiguës ou chroniques.

On distingue, en clinique, pour les infections aiguës, les *albuminuries précoces* (de la période d'état) et les *albuminuries tardives* ; les premières seraient le plus souvent passagères et bénignes, les secondes chroniques et dues à une néphrite. (Voir plus haut).

Le mécanisme pathogénique est facile à schématiser : action des microbes (BOUCHARD, KANEMBERG), et des toxines (CHARRIN, ROUX et YERSIN, CLAUDE) éliminés par le rein, action des produits toxiques formés dans l'organisme sous l'influence de la fièvre et de l'infection.

L'*albuminurie pré-tuberculeuse* de J. TEISSIER représente un type spécial dont la constatation précède et peut faire prévoir l'évolution clinique de la tuberculose.

**3° Albuminuries toxiques.** — L'action des toxiques exogènes varie avec l'intensité et la durée de l'intoxication. CORNIL et BRAULT ont étudié les lésions produites par les poisons exogènes : ce sont des lésions diffuses.

a. *Toxiques forts.* — Ils déterminent rapidement et à faible dose des lésions destructives incompatibles avec la vie (cantharide sublimé, arsenic). CASTAIGNE et RATHERY ont constaté *in vitro* leur action nocive sur l'épithélium.

b. *Toxiques faibles.* — Ils produisent des néphrites légères aiguës ou subaiguës. CHAUFFARD indique les balsamiques (térébenthine, copahu...) les sels de potasse, les préparations mercurielles prolongées, le sulfonal. Les toxiques forts agissant longtemps à faible dose (phosphorisme ou arsenicisme chronique), aboutissent au même processus. L'alcool agit de façon très différente suivant les sujets.

c. *Toxiques lents.* — Ils provoquent l'albuminurie en déterminant des néphrites chroniques (petit rein rouge contracté). Tous les toxiques agissant longtemps à très faible dose peuvent y aboutir : la *néphrite saturnine* en est le type; CHARCOT et GOMBAULT l'ont réalisée expérimentalement.

CLAUDE a prouvé expérimentalement avec les *toxines* ce que BRAULT avait avancé pour les toxiques en général, savoir que les albuminuries par néphrites à gros rein sont consécutives à une intoxication forte, et que les néphrites seléreuses atrophiques sont produites par les doses faibles et répétées.

**4° Albuminuries dans les auto-intoxications.** — M. GOUGET a bien étudié l'action des auto-intoxications sur le rein. Il

insiste surtout sur les néphrites d'origines hépatiques : dans la synergie fonctionnelle et morbide de ces deux organes, le rein est surechargé lorsque le foie manque à sa tâche de transformateur des poisons ; d'où les *albuminuries de l'insuffisance hépatique*, les *néphrites biliaires* de GILBERT et LEREBOLLET.

Tout récemment, DOYON et POLICARD ont montré que l'ablation du foie détermine très rapidement des lésions de néphrite, des altérations aiguës des cellules des tubuli.

Les maladies du tube digestif, le surmenage (CHARRIN et ROGER) les brûlures étendues, etc., provoquent l'albuminurie.

Celle-ci accompagne souvent le *diabète*. Ce dernier se termine fréquemment par néphrite avec albumine. M. TEISSIER a montré qu'il existe des cas de diabète où il y a balancement entre l'albumine et le sucre, l'un apparaissant ou augmentant quand l'autre disparaît ou diminue.

L'*albuminurie goutteuse* est la plus spécifique des albuminuries auto-toxiques ; elle est due à une néphrite atrophique avec précipitation d'urates acides au niveau de la substance médullaire du rein.

L'expérimentation, entre les mains de GOUGET (1895) a montré la production de lésions rénales par injection sous-cutanée aux animaux de : bile, sels ammoniacaux, sulfo-conjugués, peptones, urines d'hépatiques, etc.

Dans un grand nombre de néphrites et d'albuminuries par auto-intoxication, l'infection joue son rôle, souvent favorisée par l'intoxication et réciproquement.

**5° Albuminurie dans les maladies circulatoires.** — Ici la cause essentielle est d'abord le trouble fonctionnel dû à la stase circulatoire, mais des lésions rénales peuvent en être l'aboutissant. La diminution de vitesse du sang est le facteur principal, ainsi que l'ont établi les expériences de STOKVIS et de RUNEBERG (CHARCOT ± P. — V). La ligature incomplète ou la compression de la veine rénale et de l'artère rénale amènent au maximum la diminution de pression et de vitesse, la stase sanguine et l'albuminurie. L'excès de pression artérielle dans le glomérule augmente la vitesse et ne produit jamais l'albuminurie. C'est

ce qui se réalise point par point dans les affections du cœur (lésions mitrales surtout), dans l'asystolie, où l'albuminurie est de règle, et où le relèvement de la tension artérielle (amélioration, digitale, etc.) entraîne la disparition de l'albumine. Souvent nous n'avons ainsi qu'un trouble fonctionnel passager (rein cardiaque congestif); mais la répétition de l'irritation congestive conduit à la sclérose (JACCOUD, FAUQUEZ) et l'albuminurie est alors irrémédiablement liée à des lésions organiques (rein cardiaque scléreux).

C'est par un processus circulatoire que doivent agir les lésions ou irritations nerveuses (voir plus loin).

**6° Albuminuries fonctionnelles.** — Les albuminuries de ce groupe sont de causes fort différentes; on pourrait y retrouver peut-être toutes les causes que nous avons décrites pour les albuminuries le plus souvent organiques. Ce qui les relie, c'est l'absence « de lésion nettement déterminée de l'appareil rénal », leur caractère passager ou intermittent, enfin leur bénignité au point de vue rénal et leur curabilité presque constante.

**A. ALBUMINURIE DITE PHYSIOLOGIQUE OU DES SUJETS EN APPARENCE BIEN PORTANTS (J. TEISSIER).** — Pour SENATOR, toute urine suffisamment concentrée contient de l'albumine. Cette albuminurie physiologique avait été admise d'abord par GIGON (d'Angoulême), GÜBLER, et ensuite par LEUBE, CAPITAN, CHATEAUBOURG. Sous sa forme absolue cette théorie n'est même plus discutée.

Mais il y a des faits et des statistiques fort importants qu'on ne peut négliger : sur 190 hommes vigoureux 41 présenteraient de l'albumine (CAPITAN, MILLARD, KLENGDEN). Sur 18 sujets sains, FINOT l'a rencontrée 15 fois. Le froid et la fatigue, les émotions vives, les excitations cutanées ou nerveuses brusques seraient les causes déterminantes. M. J. TEISSIER et son élève FINOT, montrent qu'il s'agit presque toujours de sujets jeunes, souvent arthritiques, et d'une « albuminurie de fatigue », intermittente, irrégulière, peu abondante, sans gravité réelle au point de vue pronostique. C'est « un trouble passager de la fonction rénale sous l'influence d'un acte physiologique régulier chez des gens en apparence bien portants » (J. TEISSIER).

**B. ALBUMINURIE INTERMITTENTE CYCLIQUE DE PAVY ET J. TEISSIER.** — Ce curieux syndrome est caractérisé par une élimination d'albumine intermittente, régulière et cyclique (vers deux à cinq heures après midi et parfois sept à onze heures du soir, c'est-à-dire après les principaux repas).

L'albuminurie est peu abondante (toujours moins d'un gramme), non rétractile, formée surtout par de la globuline; son élimination est précédée chaque fois de celle de matières colorantes, accompagnée et suivie d'azoturie et d'uraturie manifeste. Les sujets seraient tous des arthritiques : l'arthritisme héréditaire entraîne une hyperactivité du foie, sous l'influence de laquelle il se fait une trop grande destruction globulaire intra-hépatique entraînant le passage dans l'urine d'abord de matières colorantes, puis de globuline, d'acide urique et d'urée (J. TEISSIER).

Comme pronostic M. TEISSIER indique 78 p. 100 de guérison absolue.

Il faut rapprocher des syndromes de Pavy et Teissier l'albuminurie d'origine hépatique décrite par GILBERT et LEREBOLLET, où le passage des pigments et de l'albumine s'effectue également après les repas. CASTAIGNE a vu des cholémiques passer successivement par les trois stades de cholémie simple, d'albuminurie intermittente cyclique et d'albuminurie simple.

**C. ALBUMINURIE NÉVRO-MOTRICE ET CIRCULATOIRE.** — Nous réunissons ces deux causes, car le système nerveux agit surtout par l'intermédiaire de la circulation.

α) L'albuminurie des cardiaques est toujours fonctionnelle au début (voir plus haut).

β) L'albuminurie des épileptiques (J. TEISSIER) est le type clinique le plus classique d'origine nerveuse (LANNOIS et MAYET) FIORI l'a reproduite en rendant des cobayes épileptiques par traumatisme du crâne. Les reins des sujets morts d'épilepsie jacksonienne sont fortement congestionnés.

γ) B. TEISSIER a bien montré en 1877 que les causes nerveuses les plus diverses peuvent donner de l'albumine, probablement par

le même mécanisme. MICHEL, élève de J. TEISSIER a reproduit sous la direction de M. ARLOING les expériences de CL. BERNARD, VULPIAN, SCHIFF, BERT, RANVIER, déterminant l'albuminurie par lésions du bulbe, du sympathique, des splanchniques, des racines postérieures. Ces excitations nerveuses agissent surtout en abaissant la tension artérielle. Il faut rappeler le réflexe réno-rénal (POTAIN) par lequel la lésion d'un rein donne de l'anurie par action sur l'autre. En clinique, l'action des excitations cutanées, sensorielles, des émotions, etc. sur l'albuminurie constate très fréquemment (B. TEISSIER).

D. ALBUMINURIE ORTHOSTATIQUE. — Il faut actuellement avec M. J. TEISSIER distinguer deux sortes de cas :

a. *Albuminurie orthostatique pure* (STIRLING, MARIE, MERKLEN, J. TEISSIER). — Dans les cas de ce genre, assez rares, l'albuminurie est déterminée uniquement par le passage de la position horizontale à la *station debout* qui est la *condition nécessaire mais suffisante* à elle seule. Le *rein est absolument exempt de lésions* ; la perméabilité rénale est très accusée, la cryoscopie montre une élimination parfaite ; l'albumine (presque uniquement de la sérine) disparaît dès que le sujet se couche. On a voulu expliquer cette albuminurie par des *troubles vasomoteurs* (MARIE, J. TEISSIER). M. TEISSIER pense actuellement qu'il s'agit de troubles circulatoires réflexes provoqués dans un rein dont le développement glomérulaire est imparfait ; il s'agit en effet de sujets chétifs et mal développés.

b. *Albuminuries orthostatiques complexes*. — Ici, l'orthostatisme n'est plus la seule cause de l'albuminurie ; il y a eu néphrite ou infection antérieure (cas d'ACHARD et LÖPER, WIDAL, SIREDEY, MÉRY) ; ou bien d'autres causes accessoires interviennent telles que des troubles cérébraux, nerveux, la fatigue, des troubles digestifs, un rein mobile.

L'orthostatisme n'est alors qu'une condition aggravante ou déterminante d'une albuminurie causée par d'autres facteurs associés et de pronostic variable.

De très intéressants travaux de LINOSSIER et LEMOINE ont bien montré l'influence de l'orthostatisme sur la sécrétion rénale : la

station debout gêne le fonctionnement du rein, diminue sa sécrétion surtout pour l'eau et l'urée.

E. ALBUMINURIES DIGESTIVES ET HÉPATOGENES. — Ce sont celles qui ont leur point de départ exclusif ou prépondérant dans un trouble digestif ou hépatique. Elles ont été remarquablement étudiées par M. J. TEISSIER dans son livre : « Les albuminuries curables ».

a. *Origine gastrique*. — Depuis les travaux de M. BOUCHARD on sait que la dilatation d'estomac et l'albuminurie coexistent une fois sur trois. Les adolescents, les dyspeptiques, les surmenés, les nerveux, présentent souvent (J. TEISSIER) l'albuminurie de la période digestive avec : peptonurie, uraturie, phosphaturie, coefficient d'oxydation plus élevé (ROBIN).

La pathogénie est à chercher soit dans une congestion rénale sous l'influence de produits anormaux ou en excès (gros mangeurs) de la digestion, soit dans le passage par le rein d'albumines insuffisamment élaborées (peptones ?) souvent à la suite d'un mauvais fonctionnement du foie.

b. *Origine intestinale*. — Ici la pathogénie est complexe et on peut invoquer des intoxications et infections venues de l'intestin et allant agir sur le rein.

c. *Origine hépatique*. — Les albuminuries hépatogènes ont été étudiées par GOUGET et surtout M. J. TEISSIER. On peut avec ce dernier distinguer trois cas : 1° ceux où l'albuminurie provient d'un *hyperfonctionnement du foie*, avec destruction intense des globules rouges, *globulinurie* intermittente, diurne ; c'est l'albuminurie des hyperhémies hépatiques d'origine goutteuse, alcoolique ou diabétique, c'est aussi l'albuminurie pré-goutteuse (J. TEISSIER) ; 2° ceux où il s'agit au contraire d'une *insuffisance partielle ou temporaire de la cellule hépatique*, et d'une transformation incomplète des albumines à travers le foie, d'où : séro-globulinurie, peptonurie ; 3° ceux où l'albuminurie relève d'une *auto-intoxication* par les poisons de l'intestin mal neutralisés par un foie malade et qui vont agir sur le rein (sérinurie prédominante ; forme plus grave car elle évolue souvent vers la néphrite par auto-intoxication) comme dans les expériences de DOYON signalées plus haut).

**7° Peptonurie, albumosurie, albumine acéro-soluble.** — Il faut examiner les cas de ce genre avec un grand esprit critique.

a. *Peptonurie.* — On la signalait comme relativement fréquente à la fin des maladies aiguës et pyogènes (peptonurie pyogène), intestinales (peptonurie enterogène), du foie (peptonurie hépatogène de SENATOR), du sang (peptonurie hémotogène de MURA), à la fin de l'accouchement (peptonurie puerpérale). D'après BRAULT, tous ces faits reposent souvent sur des analyses imparfaites. Avec STADELMANN, il admet que la *peptone vraie* (peptone de KÜHNE, non précipitable par le sulfate d'ammoniaque à saturation) est très rare et que très fréquemment, dans les cas signalés il s'agit d'albumoses.

Pour STOKVIS, HUGOUNENCO la peptonurie vraie n'existe pas. Quant aux albumoses, il faut distinguer deux ordres de faits.

b. *Albumosurie ordinaire.* — On la trouve dans la plupart des maladies infectieuses, dans certaines affections du foie ou du tube digestif, dans l'ulcère rond (BRIEGER), le cancer de l'œsophage (SENATOR) ; les albumoses de la digestion pepsique passent peut-être directement dans ces cas par la plaie ulcéreuse dans le sang. On l'a décelée encore dans les maladies mentales (KOPPEN), chez les brightiques soumis au régime lacté PATEIN). NOËL PATON a publié l'observation d'un alcoolique éliminant jusqu'à 100 grammes d'albumose par vingt-quatre heures et à l'autopsie duquel on trouva une cirrhose graisseuse du foie sans lésion rénale.

L'albumosurie s'observe donc dans une série d'affections les plus diverses. De plus, certaines circonstances, le régime lacté entre autres (PATEIN, GÉRARD) peuvent transformer une albuminurie ordinaire en albumosurie ; CASTAIGNE a vu la transformation inverse. On ne voit donc pas encore bien la signification de cette albumosurie.

c. *Albumosurie de Bence-Jones.* — Cette albumose présente un caractère spécial (voir p. 728). Elle n'a été observée qu'une vingtaine de fois, coïncidant presque constamment avec des lésions du squelette (ostéo-sarcomes des côtes, du sternum, ostéomalacie, ostéomyélites.) Sa valeur diagnostique serait donc assez grande ; son pronostic est très grave car elle témoigne

d'une lésion souvent mortelle, et l'élimination d'albumose est très considérable (jusqu'à 50 grammes en vingt-quatre heures).

d. *Albumines acéro-solubles.* — PATEIN a décrit le premier l'albumine acéro-soluble en 1889. BAR, MENU et MERCIER l'ont observée au moment des accès éclamptiques. ACHARD, WEILL et GOURDET, COMBEMALE et DESOIL l'ont observée chez des brightiques. M. J. TEISSIER et son élève VENDEUVRE l'ont étudiée avec soin et distinguent les *vraies et fausses albumines acéro-solubles* (voir p. 728). L'acéro-solubilité proprement dite s'observe surtout dans les cas de néphrite syphilitique, dans le paludisme, chez certains cardiaques à gros foie (TEISSIER). On sait que les albumines du sang sont acéro-solubles ; celles du sang de la veine sus-hépatique le sont moins que celle de la veine porte ; le foie semble donc les modifier, et certains cas d'albuminurie acéro-solubles paraissent liées à un trouble profond de la fonction du foie (TEISSIER). Dans l'hémoglobinurie paroxystique, l'albumine urinaire est souvent acéro-soluble, comme si les albumines du sang avaient passé en nature avec l'hémoglobine.

## ARTICLE V

CONCEPTION GÉNÉRALE DE L'URÉMIE  
ET DE LA PERMÉABILITÉ RÉNALE

La conception classique de l'urémie a été précisée ainsi par BOUCHARD : « *L'urémie est une intoxication par tous les poisons qui, normalement introduits ou formés par l'organisme, auraient dû s'éliminer par la voie rénale et en sont empêchés par l'imperméabilité des reins* ».

On résume souvent la pathogénie de l'urémie sous une forme plus simple : « L'urémie est une auto-intoxication due à l'imperméabilité rénale » ; d'où l'idée encore plus simpliste d'apprécier la perméabilité rénale par un des moyens spéciaux que nous avons décrits et de conclure de ses variations aux lésions du rein et aux causes de l'urémie. Ainsi comprise, cette théorie est trop réduite ; elle ne s'applique pas à toute la complexité des faits