

urinaire, soit à l'interprétation d'une série d'accidents liés à l'évolution des maladies du rein : la toxicité des urines pouvant à un moment donné servir de pierre de touche pour apprécier la gravité ou l'innocuité des altérations rénales.

BOWMAN. Philosop. Transactions, 1842. — CL. BERNARD. Leçons sur les liquides de l'organisme. Paris, 1859. — HENLE. Zur Anatomie der Nieren. Göttingen, 1862. — BEALE. De l'urine, tr. fr. de A. Ollivier et Bergeron, 1865. — SCHWEIGER-SEIDEL. Die Nieren des Menschen und der Säuglinge, Halle, 1865. — LECORCHÉ. Traité des maladies des reins, 1865. — Fréd. GROSS. Essai sur la structure microsc. du rein, th. de Strasbourg, 1868. — GRÉHANT, th. pour le doct. ès sciences, 1870, et Revue des cours scientifiques, 1871. — LUDWIG. Von der Niere in Stricher's Handbuch. Leipzig, 1871. — HENLE. Handb. der systemat. Anat. des Menschen, 1873. — SAPPEY. Traité d'anatomie descriptive, t. IV, 1873. — HEIDENHAIN. Schultz's Archiv für mikrosk. Anat., Bd X, et Pflüger's Archiv, Bd IX, 1874. — RABUTEAU. Éléments d'urologie. Paris, 1875. — D. MOLLIERE. Art. *Rein* (Anatomie et physiologie), in Dict. encyc. des sc. méd., 1875. — J. TEISSIER. Du diabète phosphatique, th. de Paris, 1876. — BOUCHON. Contrib. à l'étude de l'excrétion de l'acide phosphorique total, th. de Paris, 1877. — ROBIN. Leçons sur les humeurs. Paris, 1877. — CHARCOT. Leçons sur les maladies du foie, des voies biliaires et des reins. Paris, 1877. — FARABEUF. Cours d'histologie professé à la Faculté de médecine. Paris, 1877. — LÉPINE et JACQUIN. Excrétion de l'acide phosphorique dans ses rapports avec l'azote (Revue mensuelle, 1879). — CAZENEUVE. Sur les phosphates de l'urine (eod. loco, 1879). — GRÉHANT. Sur l'activité physiologique des reins (Soc. de biologie, mai 1879). — LABADIE-LAGRAVE. Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., art. *Reins*. — Küss et M. DUVAL. Cours de physiologie, 4^e édit., 1880. — P. MARDUEL. Art. *Reins* (Anatomie), in Nouv. Dict. de méd. et de chir., 1881. — HORTOLÉS. Processus path. des néphrites, th. de Lyon, 1881. — YVON. Manuel clinique de l'analyse des urines, Paris, 1884. — DANLOS. Art. *Urines*, in Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., 1886. — HANSEMAN. Zur pathol. anat. der Malpigh. Körperchen der Niere. Berlin, 1887. — CH. BOUCHARD. Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies. Paris, 1887. — LABADIE-LAGRAVE. Urologie clinique et maladies des reins. Paris, 1888. — RINDLEISCH. Anatomie pathologique. Nouv. édition. Paris, J.-B. Baillièrre et fils, 1888.

DE L'ALBUMINURIE ET DE L'URÉMIE

L'*albuminurie* est un des symptômes et l'*urémie* un des accidents les plus communs des maladies des reins; de plus, l'*albuminurie* et l'*urémie* sont des phénomènes pour ainsi dire connexes; aussi nous semble-t-il utile d'isoler, par une sorte d'abstraction, tout ce qui a trait à l'étude de l'*albuminurie* et de l'*urémie*, comme nous l'avons fait déjà pour les palpitations dans l'histoire des maladies du cœur, pour l'ictère dans celle des maladies du foie, etc.

L'*albuminurie* est un trouble de la sécrétion rénale qui se traduit par la présence d'albumine dans l'urine. Comme tous les symptômes, elle présente à étudier ses causes productrices et ses caractères cliniques.

PATHOGÉNIE. — L'*albuminurie* peut se produire de quatre façons différentes (Jaccoud) : 1^o par modification dans les conditions mécaniques de la circulation rénale; 2^o par altération du sang; 3^o par altération du sang avec lésions rénales; 4^o par lésions rénales. Semmola admet une division ayant beaucoup de rapports avec celle-ci, et il la base sur les trois facteurs physiologiques qui président à la fonction rénale : conditions chimiques du sang, degré de la pression sanguine, conditions des éléments histologiques de l'appareil de filtration. Il distingue par suite trois séries d'*albuminuries* : 1^o les *albuminuries dyscrasiques* par excès ou altération des albumines du sang; 2^o les *albuminuries mécaniques*; 3^o les *albuminuries irritatives*, c'est-à-dire par lésion du rein. Bartels admet à peu de chose près une classification analogue.

Il est important de se demander tout d'abord quelles sont les parties du rein qui, par trouble fonctionnel ou par lésions anatomiques, laissent transsuder l'albumine. D'après Lecorché, pour qu'il y ait *albuminurie*, il faut que le rein soit atteint de dégénérescence ou de desquamation de l'épithélium des canalicules : l'*albuminurie* serait surtout prononcée lorsque l'altération porterait sur les *tubuli contorti*. La théorie de Küss et de Wittich semblerait confirmée par cette manière de voir; mais, outre qu'elle est difficile à admettre au point de vue physiologique, il est bien prouvé que les altérations des cellules tubulaires ne suffisent pas à produire l'*albuminurie*, la dégénérescence graisseuse de cet épithélium ne faisant apparaître dans l'urine qu'une quantité insignifiante d'albumine.

La transsudation albumineuse au niveau des canalicules, surtout dans le cas de stase veineuse, a été soutenue par un certain nombre d'auteurs, par Beckmann, Senator et Bartels; elle est également admise par Lecorché. Et cependant il est difficile de croire que le plasma puisse pénétrer dans l'intérieur du canalicule dont il est séparé par une fente lymphatique (Runeberg, Lépine) (1).

Il est beaucoup plus vraisemblable que la filtration de l'albumine se fait au niveau du glomérule dans lequel la pression est

(1) Dans ses dernières expériences, Litten a trouvé plusieurs fois un exsudat albumineux interposé entre l'épithélium des tubuli et leur membrane propre; de telle sorte que la filtration de l'albumine à travers les parois des tubuli doit être considérée encore comme physiologiquement réalisable.

beaucoup plus forte que dans les capillaires généraux péricanaliculaires : c'est l'opinion à laquelle se rattachent Jaccoud, Gubler, Rosentein, Runeberg, Lépine, et cette théorie est solidement basée aujourd'hui sur les données de l'anatomie pathologique et de l'expérimentation. Cornil et Renaut ont constaté très nettement la présence du coagulum albumineux dans la cavité glomérulaire; d'autre part, les expériences de Nussbaum et d'Overbeck ne laissent plus de doute sur la filtration de l'albumine au niveau du glomérule. Grâce aux notions anatomiques précises que nous possédons sur l'indépendance des deux circulations glomérulaire et péritubulaire, nous savons qu'on peut arrêter par la ligature l'une ou l'autre de ces deux circulations. En liant l'artère rénale, on supprime simplement la circulation glomérulaire, tandis que la circulation des tubes contournés reste libre, et, ce qui le prouve bien, c'est qu'une injection intraveineuse d'urée, faite dans ces conditions, entraîne bien une hypersécrétion d'urée (expérience d'Overbeck), tandis qu'une injection d'albumine comme la réalise Stokwis, n'est pas suivie d'albuminurie; l'albumine ne passe dans les urines que lorsque la ligature de l'artère rénale a été levée (expérience de Nussbaum). Enfin, en jetant dans l'eau bouillante un rein sur lequel on a, quelques instants auparavant, pincé l'artère rénale (on sait que peu d'instants après le rétablissement de la circulation, l'urine qui est sécrétée est rare et albumineuse), on peut saisir sur le fait en quelque sorte le mécanisme du phénomène, et constater, par la présence du coagulum albumineux dans la cavité glomérulaire, que c'est bien au niveau du glomérule que se fait la filtration de l'albumine (Nussbaum, Overbeck). A l'état de santé, le revêtement épithélial (Isaacs, Axel Key, Langhans) ou connectif (Renaut, Hortolès), qui recouvre le bouquet glomérulaire, s'opposerait au passage de l'albumine.

Il n'est pas nécessaire d'ailleurs d'invoquer toujours une altération, voire même un simple trouble fonctionnel (Lépine) de ce revêtement pour expliquer l'albuminurie, dans la production de laquelle il faut faire intervenir comme facteur très important les modifications de la tension sanguine intraglomérulaire. Les premières expériences dans cet ordre d'idées sont dues à G. Robinson, qui, en pratiquant des ablations d'un rein, en liant l'aorte au-dessous de l'origine des artères rénales, en faisant ces deux expériences concurremment, ou encore en jetant une ligature sur la veine rénale, augmentait considérablement la tension dans l'intérieur de l'organe et amenait une filtration de l'albumine

dans l'urine (1). Ayant répété ces expériences avec des résultats analogues, Frerichs, Munck, Senator n'hésitèrent pas à attribuer à l'augmentation de la tension intra-vasculaire un rôle pathogénique direct dans la production de l'albuminurie. Cependant déjà Litten, ajoutant à la ligature de l'aorte celle du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique, et Stokwis, n'avaient pu reproduire l'albuminurie, et l'importance de l'augmentation de la pression sanguine se trouvait ainsi mise en doute. Runeberg, d'Helsingfors, devait aller plus loin, et non seulement refuser à l'augmentation de la pression sanguine une influence quelconque sur la production de l'albuminurie, mais attribuer cette dernière à l'abaissement de la tension artérielle.

C'est à la suite d'expériences sur la perméabilité des membranes, expériences qui ont besoin, du reste, d'être reprises et vérifiées, que Runeberg est arrivé à cette conclusion que la vitesse de filtration s'accroît lorsqu'on diminue la pression, et que, par suite, l'abaissement de la tension sanguine augmente la perméabilité de la membrane filtrante rénale et la proportion d'albumine dans l'urine.

Il faut avouer que bien des arguments plaident en faveur d'une semblable manière de voir : 1° l'expérimentation qui, entre les mains d'Hermann, Overbeck, Zielenko, a montré que la ligature de l'artère rénale entraîne l'albuminurie, tandis que de son côté Nussbaum provoquait aussi l'albuminurie en introduisant une ampoule dans les cavités droites du cœur d'un animal et en la gonflant brusquement, c'est-à-dire en réalisant au premier chef un abaissement considérable de la tension artérielle et une élévation parallèle de la pression veineuse; 2° la clinique qui nous montre l'albuminurie si fréquente dans le cours des affections cardiaques entraînant la stase veineuse ou des maladies produisant un collapsus, faits dont on peut rapprocher encore les observations de Liebisch et de Rokitansky, ayant constaté l'albuminurie à la suite d'injections de pilocarpine.

Malgré de pareils arguments, la question ne saurait encore

(1) Quant aux injections d'eau dans le torrent circulatoire pratiquées par Mosler et considérées comme une preuve à l'appui de l'albuminurie par excès de tension sanguine, elles ne sauraient plus aujourd'hui être citées à l'appui de cette doctrine : on sait qu'on peut injecter, en effet, de grandes quantités d'eau sans changer les conditions de la pression intra-vasculaire, et l'albuminurie produite en pareil cas peut être mise sur le compte d'une hémorrhagie intrarénale ou de la destruction des globules rouges.

être définitivement tranchée, et il faut avouer que nous ne connaissons pas aujourd'hui toutes les conditions relatives aux changements de pression et pouvant influencer le passage de l'albumine. D'ailleurs, il est un autre élément dont il faut tenir un compte autrement plus important, et qui semble primer les conditions de pression, c'est la *vitesse du courant sanguin*. Son influence est maintenant universellement reconnue (Litten, Posner, Bamberger, Charcot, Heidenhain); mais c'est à Charcot surtout que l'on doit la mise en évidence de cette notion capitale; les expériences d'Overbeck sur la ligature de l'artère rénale, celles de Nussbaum sur l'augmentation de la tension veineuse, les exemples de ralentissement du courant sanguin dans les veines, réalisés par Perls et Weisenberger, et les faits d'albuminurie rapportés par Senator dans le cas d'obstacle au cours de l'urine, viennent plaider dans le même sens. Le professeur Charcot a magistralement exposé dans ses leçons de la Faculté de Paris toutes les données du problème qu'il a résumées dans cette conclusion très nette: que l'état de la tension sanguine dans le rein est à peu près indifférent, quant à la production de l'albuminurie, s'il ne vient s'y joindre un troisième facteur, le *ralentissement du courant sanguin*; ce qu'il traduit par la formule suivante (\pm P. — V.) qui résumerait la condition pathogénique *sine qua non* de la filtration albumineuse (1).

Les relations étroites qui existent entre la composition du sang et la sécrétion urinaire font comprendre facilement les modifications que peut éprouver l'urine sous l'influence d'une altération dans la constitution du liquide générateur. L'albumine que l'on trouve alors dans l'urine est identique à celle qui existe dans le sang.

Les injections d'albumine liquide dans le système circulatoire (Cl. Bernard) amènent toujours une albuminurie qui persiste pendant quelques jours. Cette albuminurie, qui se produit toujours avec l'albumine de l'œuf, fait défaut, au contraire, lorsqu'on se sert de sérum (Schiff, Stokwis), ce qui tient évidemment à la nature et à l'état moléculaire de l'albumine injectée. Toutefois,

(1) Quant au mécanisme intime de la filtration albumineuse sous l'influence du ralentissement du courant sanguin, on est encore réduit à des hypothèses pour l'expliquer. Il semble assez vraisemblable pourtant qu'un courant sanguin trop rapide doit entraîner les molécules albumineuses au moment où elles vont traverser la paroi vasculaire; un courant plus lent, au contraire, paraît très favorable à cette sorte de phénomène diapédétique.

alors même que l'albumine injectée est chimiquement assimilable, lorsqu'elle se trouve en grand excès dans le torrent circulatoire (hyperalbuminémie de Gubler), elle passe dans les urines, où on la retrouve sous la forme même où elle a été introduite dans le torrent circulatoire: témoin les expériences de Favret injectant de la globuline et produisant de la globulinurie, et celles d'Estelle injectant de la sérine et produisant de la sérinurie (Lépine).

Les injections d'eau pure ou d'eau salée à 7 pour 100 entraînent aussi de l'albuminurie: il est probable que l'hydrémie ainsi réalisée, en facilitant le défaut de stabilité des combinaisons formées par l'albumine dans le sang, augmente la quantité d'albumine disponible (Rosenbach) et constitue un autre genre d'hyperalbuminémie qui provoque aussi l'albuminurie.

Enfin l'albuminurie est soumise directement à l'action du système nerveux. Bernard, dans une expérience classique, la réalisait par la piqûre du plancher du quatrième ventricule; Vulpian la produisait par la section du nerf grand splanchnique; Bouchard l'a reproduite depuis par la faradisation cutanée; Capitan par l'excitation brusque de certains organes des sens. Michel a montré enfin qu'on pouvait la provoquer par une série de traumatismes portant sur les régions les plus variées des centres nerveux.

Toutes ces notions sont directement applicables à la clinique, et rendent plus aisément compréhensibles les différentes conditions étiologiques qui président au développement de l'albuminurie.

ÉTILOGIE. — La fréquence de l'albuminurie est telle (80 personnes sur 100 examinées par C. de Chateaubourg, 44 soldats sur 100 (Capitan) ou 24 sur 119 d'après Leube), qu'un certain nombre d'auteurs ont admis l'existence d'une *albuminurie physiologique*. Senator va même plus loin, et prétend que toute urine est normalement albumineuse: il suffirait de la concentrer pour y déceler la présence de l'albumine. Leube, Semmola, Vogel, Utmann, Furbringer semblent incliner aussi vers la doctrine de l'albuminurie physiologique. Sans doute l'albuminurie peut persister longtemps sans trouble apparent de la santé, et disparaître même après plusieurs années sans laisser de trace organique bien appréciable. Il semble bien cependant, à lire minutieusement les faits publiés par ces différents auteurs, comme ceux qui ont été rapportés par Moxon chez un certain nombre de jeunes sujets, par Saunby sur 145 personnes atteintes de faiblesse

générale et d'un peu de dyspepsie, que la plupart du temps les personnes affectées de ce genre d'albuminurie ne jouissent pas toutes de la plénitude de la santé; dans le plus grand nombre des cas, il y a des malaises assez bien définis qui dénotent une souffrance générale de l'organisme, quelques-uns même sont destinés à évoluer vers la néphrite (Gueneau de Mussy, Johnson). En définitive, l'albuminurie semble presque toujours liée à des troubles fonctionnels ou à des altérations anatomiques bien caractérisées et qu'on peut classer ainsi qu'il suit :

Albuminurie par modifications dans les conditions mécaniques de la circulation rénale. — Les altérations vasculaires, soit des veines émoussées, soit des branches de l'artère rénale, ont été signalées chez les albuminuriques.

La grossesse s'accompagne parfois, dans les trois derniers mois, d'une albuminurie qui reconnaît pour cause la compression des veines rénales et la gêne de la circulation abdominale; il en est de même de toutes les tumeurs qui exercent des pressions sur la veine cave inférieure ou sur les veines émoussées.

Les maladies du cœur, lorsqu'elles sont arrivées à la période terminale, alors que la compensation ne se fait plus, produisent une inversion dans les tensions artérielle et veineuse; la pression s'abaisse dans le système artériel par diminution de la force d'impulsion du cœur, et s'élève au contraire dans le système à sang noir, où le ralentissement est très marqué: d'après la théorie nouvelle de Runeberg, ce serait à la diminution de pression artérielle et non à l'augmentation de la tension intra-veineuse qu'il faudrait rapporter l'albuminurie de l'asystolie. Mais il faut joindre encore à ce processus le ralentissement du courant sanguin déterminé par l'obstacle apporté au libre écoulement de l'urine par les veinules dilatées, et qui compriment dans les prolongements médullaires les tubes droits ou les tubes collecteurs avec lesquels elles sont directement en contact. L'albuminurie du choléra doit sans doute être rapprochée de celle des maladies du cœur, car on observe à la fois la stase dans les vaisseaux, l'affaiblissement de l'impulsion cardiaque et la perte presque complète de la contractilité artérielle.

Le ralentissement du courant sanguin sert encore à nous expliquer l'albuminurie que l'on constate parfois au réveil et qui disparaît ensuite dans le milieu du jour, l'albuminurie qui apparaît à la suite de certaines diarrhées (Stiller, Furbringer) et dans une certaine mesure celle des fièvres qui pour Leube serait

attribuable dans quelques cas à l'affaiblissement de l'énergie contractile du myocarde.

C'est aussi à l'abaissement de la pression vasculaire qu'on peut vraisemblablement attribuer l'albuminurie qui suit les efforts prolongés, les grandes fatigues corporelles (Leube, Semmola, Edlefsen) ou les marches pénibles (Ranke).

Les albuminuries d'origine nerveuse rentrent aussi dans cette catégorie. Qu'il s'agisse des albuminuries par lésion cérébrale (B. Teissier), du mésocéphale (Gubler, Ollivier), de la moelle (Henckel, Aronhson, Michel), par excitation de la peau (Capitan, Boyer, Charrin), à la suite des bains froids (Utzmann, Furbringer, Bouchard), de l'épilepsie, ou des émotions morales vives (Furbringer, J. Teissier), c'est certainement en modifiant directement, ou d'une façon réflexe, les conditions de la pression circulatoire dans les vaisseaux du glomérule que ces différentes excitations nerveuses entraînent l'albuminurie.

Albuminurie par altération du sang. — Nous avons vu plus haut que l'introduction dans la circulation d'une albumine différente de celle du sérum amenait une albuminurie passagère. L'albuminurie observée par Bernard à la suite de l'ingestion en excès d'albumine de l'œuf reproduit en quelque sorte l'albuminurie expérimentale de Stokwis; mais l'albuminurie dyscrasique peut tenir aussi à un excès des albuminoïdes du sang, par un défaut de leur combustion normale. Les modifications subies par les matières albuminoïdes sont en effet des phénomènes d'oxydation: si ceux-ci viennent à manquer, la transformation des albuminoïdes ne se fait plus et l'albuminurie est constituée; d'où l'importance très grande de l'intégrité de la surface cutanée et de l'appareil respiratoire. Chez les phthisiques, par exemple, l'albuminurie est fréquente; il en est de même dans la bronchite capillaire, la pneumonie, etc. C'est à un mécanisme analogue qu'il faut encore attribuer l'albuminurie des gros mangeurs, des malades à estomac dilaté, ou de ceux dont la nutrition est retardante.

La présence en excès de la globuline, que celle-ci résulte d'une destruction trop active des globules rouges par le fait d'une suractivité fonctionnelle du foie (albuminurie hépatique) (1) ou qu'elle provienne d'un état d'hydrémie prononcé comme dans les expériences de Mosler ou de Vorm-Muller, entraîne encore l'al-

(1) C'est encore à un trouble de la fonction hépatique que l'un de nous, tout récemment, a cru devoir rapporter cette albuminurie singulière,

buminurie. C'est pour cela que celle-ci s'observe si fréquemment dans la chlorose, à la suite des hémorrhagies (Quinke) ou chez les gens simplement débilités (Furbringer).

D'après les recherches du professeur Semmola, confirmées d'ailleurs par celles de Stokwis, le passage à travers le rein d'une albumine hématogène est susceptible de donner naissance à la longue à une glomérulo-néphrite.

Albuminurie par altération du sang avec lésions rénales. —

signalée plus particulièrement par Pavy et par nous-même, sous le nom d'*albuminurie intermittente cyclique*.

Cette modalité toute spéciale d'albuminurie, qui se rencontre de préférence chez les sujets jeunes (de quinze à trente ans), et issus de parents gouteux ou rhumatisants, affecte en effet des allures toutes particulières, qui semblent bien la séparer des albuminuries liées aux altérations du rein. Paraissant très régulièrement et quotidiennement quelques heures après le repas du matin pour disparaître vers cinq ou six heures du soir, et cela pendant des mois, quelquefois même des années, cette variété d'albuminurie ne s'accompagne ni du côté des urines, ni du côté des troubles généraux de la santé, des symptômes ordinaires trahissant une altération du filtre rénal lui-même. Faible quantité d'albumine rendue, persistance de l'élimination des matières colorantes, toxicité des urines conservée, élimination normale des sels et des matières extractives, absence de cylindres urinaires d'une part; de l'autre, pas de retentissement sérieux du côté de l'état général, pas d'accidents graves du côté de la circulation: ni hypertrophie cardiaque, ni œdème, pas de galop, seulement quelques maux de tête passagers, tendance vertigineuse, état névropathique, curabilité enfin; tels sont les différents signes qui la caractérisent et la différencient en même temps des albuminuries d'origine rénale.

Par contre, une série de phénomènes concomitants bien propres à attirer l'attention lui font cortège. Une élimination énorme de matières colorantes précède presque constamment la phase d'albuminurie, une décharge de cristaux d'acide urique ou d'urates la suit immédiatement; enfin une élimination considérable d'urée termine le cycle. Souvent aussi on rencontre dans les urines des gouttelettes graisseuses, des cristaux de créatinine et des paillettes brillantes provenant de la matière colorante des globules du sang mise en liberté.

Ce sont ces faits, maintes fois constatés, qui, rapprochés des antécédents arthritiques des malades, du rôle attribué au foie par nombre d'auteurs compétents dans la pathogénie de la goutte et des fonctions reconnues à cet organe par tous les physiologistes (destruction des globules rouges, fabrication de l'urée, de l'acide urique et de la graisse), nous ont déterminé à ranger l'albuminurie intermittente cyclique, que nous avons cru pouvoir élever au rang d'une véritable entité pathologique (la maladie de Pavy), parmi les *albuminuries dyscrasiques d'origine hépatogène* (voy., pour plus de détails, J. Teissier, *Bullet. médical*, 1887, et V. Merley, th. de Lyon, 1887).

C'est dans ce groupe qu'il faut ranger les albuminuries que l'on observe dans les inflammations et les fièvres, surtout dans celles qui produisent rapidement une altération générale du liquide sanguin: fièvres éruptives, diphthérie, fièvre typhoïde et typhus, fièvre jaune, fièvre puerpérale et pyohémie.

Parmi les fièvres éruptives, c'est surtout la *scarlatine* qui se caractérise par des manifestations rénales. Beghie n'a jamais vu l'albuminurie manquer à la période éruptive et l'a souvent vue se maintenir après l'exanthème ou reparaitre pendant la période de convalescence; dans la *rougeole*, l'albuminurie est loin d'être aussi constante, et il est certaines épidémies où elle manque complètement; dans la *variole*, l'albuminurie est un symptôme rare; dans l'*érysipèle*, qui peut être considéré comme un exanthème fébrile, l'albuminurie, lorsqu'elle se manifeste, est toujours l'indice d'une gravité très marquée de la maladie.

L'apparition de l'albumine dans l'urine est un phénomène fréquemment observé chez les diphthéritiques (Wade, G. Séé), que la forme de l'infection soit légère ou grave. Dans le typhus, la fièvre typhoïde, l'albuminurie est très fréquente; d'après Gubler, elle ne manque jamais dans la fièvre typhoïde. Chez les malades atteints de fièvre jaune, l'albuminurie est extrêmement fréquente et elle est souvent d'un pronostic grave.

Les albuminuries *toxiques* (alcool, mercure, plomb, etc.), qu'elles soient chroniques ou aiguës, doivent être rangées également dans ce groupe. Il en est de même de celles qui apparaissent à la suite de la rétention de produits excrémentitiels, notamment dans les cas où il existe une suspension des fonctions de la peau: l'albumine apparaît abondamment dans l'urine des animaux soumis au vernissage; l'action du froid, du froid humide surtout, est une des causes que nous retrouvons dans l'étiologie de la néphrite albumineuse.

Albuminurie par lésions rénales. — Tous les processus irritatifs du parenchyme rénal, à leurs différents degrés et jusqu'à la néphrite complète, donnent lieu à l'apparition de l'albumine dans l'urine. C'est ainsi que le passage longtemps continué du sucre, du pigment biliaire, les traumatismes, la lithiase urique, le cancer et le tubercule du rein, etc., ont un symptôme commun: l'albuminurie.

MODIFICATIONS DE L'URINE. — Nous n'aurons en vue ici que les urines albumineuses vraies, celles dans lesquelles on retrouve des albumines identiques à la sérine et à la globuline du sang, et non celles qui doivent leurs propriétés à une certaine quantité

de pus, de sang, de graisse ou de sperme, voire même de peptones (1).

L'urine albumineuse vraie offre dans sa coloration, sa quantité, sa densité, des différences parfois considérables. Sa quantité est tantôt très diminuée, tantôt au contraire énormément accrue (diabète albumineux); sa réaction est acide ou alcaline; sa densité oscille entre 1003 ou 1004 et 1030 ou 1040; ses différences de coloration s'expliquent par la quantité plus ou moins grande de globules sanguins ou d'éléments figurés (débris épithéliaux, cylindres) qu'elle renferme.

La présence de l'albumine est la caractéristique essentielle de cette urine. Cette albumine, comme il a été dit déjà, est l'analogue de l'albumine du sérum sanguin (2); elle est en conséquence directement assimilable, ainsi que le démontrent les expériences de Stokwis; injectée dans le torrent circulatoire d'un chien, elle ne passe pas dans les urines. Elle contient deux substances bien distinguées déjà par Gannal et Hammarsten: la globuline et la sérine. La sérine est précipitable par les réactifs communs; la globuline présente en outre la propriété d'être précipitée par le sulfate de magnésie. Elles sont habituellement combinées dans des proportions variables et que les travaux de Pétri, Estelle, Faveret ont essayé de déterminer; mais on peut les rencontrer

(1) La peptonurie, bien étudiée par Jaks, Hoffmeister et Maixner, est cependant importante à déceler. Récemment, le professeur Jaccoud s'est appliqué à mettre en lumière l'intérêt clinique qui s'attache à sa recherche comme aux différents procédés pratiques capables d'en déceler l'existence. La seule réaction rigoureuse de la peptonurie est la réaction dite du *biuret* (Hoffmeister), mais sa réalisation est difficile. Il est bon de savoir que nous possédons dans le réactif de Tanret un excellent agent révélateur; les peptones urinaires sont en effet précipitables par le réactif de Tanret, mais à l'inverse du coagulum albumineux commun le coagulum dû aux peptones urinaires est soluble par la chaleur.

(2) Voici la formule chimique la plus récente représentant à peu près la constitution de l'albumine urinaire (Yvon):

Carbone.....	53
Hydrogène.....	7
Azote.....	15,50
Oxygène.....	23
Soufre.....	1,50
	100

D'après Pétri, sur ce chiffre la sérine figurerait pour 60 à 70 pour 100 et la globuline pour 33 à 40 pour 100.

isolément (Estelle, Faveret). Jaccoud a insisté sur la nécessité de bien spécifier la nature de l'albumine urinaire, réservant le nom de fausse albuminurie à la globulinurie: celle-ci se caractérise par la lenteur du précipité, son homogénéité, sa diffusion et sa non-rétractilité. La sérinurie appartiendrait spécialement à l'albuminurie brigitique.

Il existe deux procédés usuels pour mettre l'albumine en évidence: la chaleur et l'acide azotique. Lorsqu'on chauffe une urine albumineuse à 80 degrés, on voit se former un nuage blanchâtre ou jaunâtre, qui commence sur les parois du tube, s'étend à toute la masse et se condense par le refroidissement au fond du tube. Lorsque l'urine contient peu d'albumine, il est indiqué de chauffer le tube à la partie supérieure seulement: le léger trouble qui se produit alors est plus facile à voir, car la coloration blanche se distingue nettement du reste du liquide, surtout si l'on place un corps noir derrière le tube (Gubler).

L'acide azotique doit être employé avec précaution et versé lentement et goutte à goutte le long des parois du tube ou du verre à expérience qui contient l'urine: dans un tube il se forme un nuage au contact de chaque goutte d'acide; dans un verre l'acide gagne le fond et il se produit au-dessus un disque opaque albumineux. Il faut avoir grand soin de ne pas verser trop d'acide, l'albumine étant soluble dans un excès d'acide azotique. L'emploi de l'acide seul a encore l'inconvénient de précipiter l'acide urique des urates ou de former un précipité de nitrate d'urée qui, à un examen superficiel, peut être confondu avec un précipité albumineux. Le nitrate d'urée a un aspect cristallin, il faut un excès d'acide azotique pour le produire, enfin il ne se forme qu'au bout de quelques minutes.

De son côté, la chaleur seule a le désavantage, lorsque l'urine est alcaline (Voigt), de ne pas coaguler l'albumine: on peut y remédier en acidifiant légèrement l'urine (1). La chaleur peut aussi déterminer le dépôt des phosphates ou des carbonates; quelques gouttes d'acide azotique feront disparaître ce précipité. On voit par là qu'il est nécessaire d'employer concurremment les deux réactifs, chaleur et acide azotique, pour éviter les causes d'erreur.

(1) L'acidification préalable de l'urine présente quelque inconvénient qu'il est bon de connaître: l'acide azotique peut former un nitrate d'albumine incoagulable par la chaleur; d'autre part, l'acide acétique peut précipiter la mucine. Il faut toujours tenir compte de ces causes d'erreur, et, dans les cas douteux, recourir à des réactifs plus sensibles.