

de l'ictère (Peter et Dieulafoy); ces troubles se prolongent pendant plusieurs heures ou plusieurs jours. L'accès débute le plus souvent par une perte de connaissance; la sensibilité est amoindrie et disparaît entièrement, puis surviennent les contractions toniques, bientôt suivies de convulsions cloniques; c'est le tableau de l'attaque épileptique. D'autres fois, les malades sont en proie à une agitation maniaque ou affectés d'un délire mélancolique; plus rarement, les convulsions sont tétaniformes (Jaccoud). Dans certains cas, elles gardent le caractère épileptiforme, mais ne s'accompagnent pas de perte de connaissance.

On peut donc admettre, avec M. Jaccoud, trois variétés dans la forme convulsive de l'urémie: le type *épileptique*, le type *convulsif* et le type *tétanique*. Certains malades ont un tremblement analogue à celui de la paralysie agitante (Charcot).

Bourneville a trouvé la température constamment abaissée pendant les accès convulsifs. Bartels a constaté, au contraire, que, chez ses malades, elle était notablement plus élevée qu'à l'état normal (1) et quelquefois hyperpyrétique (42°). Wagner considère également le refroidissement comme exceptionnel. Le pouls est habituellement ralenti pendant les heures ou les jours qui précèdent l'accès.

Dans l'intervalle des accès, les malades restent souvent dans le coma; d'autres fois, ils sont en proie à l'agitation maniaque ou affectés d'un délire mélancolique. Souvent, des troubles visuels persistent après les attaques; c'est habituellement une amaurose: les malades sont aveugles sans que l'examen du fond de l'œil y révèle aucune altération. Ce symptôme persiste d'ordinaire indéfiniment quand les malades survivent. Quelquefois c'est l'ouïe qui est affaiblie. Certains malades accusent la sensation de doigt mort; M. Dieulafoy, à qui l'on doit d'avoir fait connaître ce symptôme, le rapproche de l'asphyxie des extrémités avec gangrène observée par M. Debove chez un brightique.

Le coma peut s'établir en l'absence de tout phénomène convulsif: il se développe d'habitude graduellement. C'est, au début, une sorte d'hébétude, de torpeur, qui cesse momentanément sous l'influence des excitations; plus tard, elle devient permanente, se prononce de plus en plus jusqu'au moment où la connaissance est abolie.

En même temps que le coma, on peut voir se produire une hémiplegie urémique: elle peut être, ou non, consécutive à des convulsions jacksoniennes: son début est généralement soudain; elle offre le type des paralysies par lésions des centres moteurs; elle

(1) Bartels, *Handbuch der Nierenkrankheiten*, 1875.

s'accompagne souvent d'une diminution ou d'une suppression des réflexes; elle est variable dans ses caractères et peut se modifier plusieurs fois du matin au soir; elle disparaît rapidement et peut être suivie de contractures partielles; elle peut coïncider avec une hémianesthésie.

Il faut admettre aussi une variété *délirante*. Nous avons observé un fait dans lequel un délire tranquille a constitué, pendant plus de quinze jours, le symptôme le plus saillant de l'encéphalopathie; plus rarement, le délire est violent et comparable à celui de la manie aiguë (Lasègue). M. Dieulafoy a décrit la *folie brightique* (1).

2° La forme *respiratoire* est suffisamment caractérisée par une dyspnée que n'explique aucune lésion des poumons ni du cœur; elle pourrait rentrer dans la forme encéphalique, car elle ne peut être rapportée qu'à un trouble dans l'innervation bulbaire.

3° La forme *gastro-intestinale* se traduit par des vomissements, de la diarrhée, la sécheresse de la langue et l'odeur ammoniacale de l'haleine; elle est d'origine toxique.

4° La forme *articulaire*, décrite par M. Jaccoud, simule de tous points un rhumatisme vulgaire: elle complice la forme cérébrale: des douleurs vives, exagérées par la pression et limitées aux grandes jointures, la caractérisent.

L'urémie peut être chronique; elle se traduit alors par des vomissements ou de la diarrhée, par de la dyspnée, par de la céphalalgie souvent accompagnée de vertiges, d'hébétude et quelquefois de légères convulsions; on peut voir, dans ces conditions, apparaître sur la peau, ordinairement à la face seulement, quelquefois dans toutes les parties du corps, un dépôt pulvérulent formé d'urée; il se manifeste le plus souvent à la suite de sueurs visqueuses.

On a décrit chez les brightiques des exanthèmes érythémateux ou abcès dont le rapport avec l'urémie ne peut être considéré comme démontré.

ARTICLE II. — ALBUMINURIE (2).

Les conditions pathogéniques d'albuminurie ont été, dans ces derniers temps, l'objet de nombreuses recherches.

On s'est occupé, en premier lieu, de déterminer dans quelle partie du rein l'albumine sort des vaisseaux sanguins, et l'on a reconnu que cette filtration s'opère surtout dans les glomérules.

(1) Dieulafoy, *La folie brightique* (*Gaz. hebdom.*, 1886).

(2) A part les travaux classiques de Bright, de Rayer, de Jaccoud, de Lecorché et Talamon, de Senator, consulter les rapports sur « *le pronostic des albuminuries* » de MM. Arnoz et Talamon, au Congrès de médecine interne de Nancy, 1896.

Si on lie pendant quelques minutes seulement l'artère rénale, la sécrétion urinaire, d'abord complètement supprimée, reparait au bout d'une demi-heure ou de trois quarts d'heure et renferme alors de l'albumine; or, si l'on jette dans l'eau bouillante le rein d'un animal auquel on a pratiqué cette opération, on trouve de l'albumine coagulée dans les glomérules, en même temps qu'une altération de leur épithélium (1); de même, MM. Browicz et Cornil ont constaté que, quarante minutes après l'injection sous-cutanée de teinture de cantharides, on trouve un exsudat albumineux dans les glomérules.

Posner a réussi à fixer l'albumine dans son lieu d'excrétion en soumettant le rein à la coction, et Ribbert a obtenu le même résultat en plongeant l'organe dans l'alcool absolu: ils ont constaté que c'est bien le glomérule.

Cependant, certains auteurs disent avoir trouvé, dans des cas de néphrite toxique provoqués chez des animaux par la cantharide, le pétrole ou les sels de chrome, les glomérules intacts, alors que l'épithélium des canaux contournés était profondément altéré; mais Cohnheim ne considère pas leurs observations comme démonstratives: il a constaté une altération des glomérules dans les néphrites diphtéritiques et septiques de même que dans les néphrites à frigore; elle existe aussi dans les néphrites chroniques.

L'albumine peut-elle provenir des capillaires qui entourent les canalicules? L'épithélium leur forme une barrière qui paraît infranchissable, mais il peut s'altérer et vraisemblablement laisser filtrer l'albumine; il en est ainsi dans l'intoxication phosphorée, dans l'anémie pernicieuse, et dans le cas d'infarctus.

En somme, les conditions intimes de l'albuminurie nous sont mal connues. C'est dire en même temps que nous ne pouvons pas attacher une valeur sémiologique absolue à ce symptôme. « La signification sémiologique de l'albuminurie sera celle de l'exsudat dans toute inflammation catarrhale, c'est-à-dire une signification d'importance très relative au point de vue pronostique » (Arnoz). « L'albuminurie ne nous révèle l'état que d'une partie du rein lésé, la partie que l'on pourrait appeler la zone mobile des lésions; la zone fixe, la zone des régions mortes et cicatrisées, échappe, par sa destruction même, à ce moyen d'appréciation » (Talamon) (2).

(1) Hayem, *Du sang*, Paris, 1889.

(2) C'est pourquoi on a cherché à apprécier, autrement que par la constatation et le dosage de l'albuminurie, l'intégrité ou la lésion fonctionnelles du rein. MM. Achard et Castaigne emploient, dans ce but, le bleu de méthylène (en injections sous-cutanées de préférence pour se mettre à l'abri des erreurs provenant de l'inégalité d'absorption gastro-intestinale). Le temps écoulé entre l'injection et l'apparition du bleu (ou seulement du chromogène) dans les urines, et aussi la durée de l'élimination de ce bleu, mesurent la *perméabilité rénale*.

I. Causes et mode de production. — Ce phénomène ne serait pas toujours pathologique: Senator pense même que, constamment, l'urine normale renferme de légères traces d'albumine; elles ne sont appréciables que par des réactifs très sensibles. Mais la quantité émise par un sujet sain peut être beaucoup plus considérable; on peut trouver passagèrement plus d'un gramme d'albumine par litre; ce fait a été mis en évidence par M. Lépine; il conclut que, chez un nombre de sujets atteignant du vingtième au quarantième de la population, l'albuminurie se rencontre à certaines heures de la journée. Les statistiques de Capitan, Millard et Kleugden ont confirmé l'exactitude de cette manière de voir. Le travail musculaire, la digestion, surtout celle qui suit le repas du matin, les bains froids et les fatigues physiques favorisent ou augmentent cette albuminurie physiologique; chez certains sujets, elle ne se produit qu'après une fatigue musculaire ou un repas copieux. Moxon (1) rapporte 19 cas d'albuminurie intermittente chronique chez des enfants débilités. Elle survient surtout le matin, après le premier repas, et disparaît dans la soirée; aussi Pavy l'avait-il appelée *cyclique*; Senator préfère la qualifier de *transitoire* et *paroxysmale*. Elle est liée probablement à une modification fonctionnelle au niveau du glomérule, peut-être à une perméabilité exagérée de sa membrane survenant sous une influence nerveuse (Führbringer et Leube) ou à un ralentissement de la circulation (Hoppe-Seyler et Hamberger).

Il résulterait de ces faits que l'albuminurie ne devrait être considérée comme pathologique que si elle coïncide avec des troubles de la santé ou si elle dépasse un chiffre que Senator évalue à 0,5 p. 1000. Nous devons dire que Lecorché et Talamon ne considèrent pas comme démontrée l'existence de cette albuminurie physiologique; c'est pour eux un problème non résolu.

On peut trouver dans l'urine diverses variétés d'albumine et des substances voisines, telles que des peptones et des propeptones. Les trois albumines coagulables par la chaleur que renferme le plasma sanguin, la *sérine*, la *globuline* et la *nucléoalbumine*, peuvent passer simultanément ou isolément dans l'urine. MM. Estelle (2) et Favaret (3), dans des expériences faites sous la direction de M. Lépine, ont constaté que ces substances, prises sur un cochon d'Inde ou sur un chien, et injectées dans les veines du même animal, passent en nature, sans doute parce qu'elles ont subi dans le cours de l'expérience une modification qui leur permet de filtrer. L'albumine d'œuf filtre de

(1) Moxon, *Guy's hospit. reports*, 1878.

(2) Estelle, Thèse Lyon et *Revue mensuelle*, 1880.

(3) Favaret, Thèse Lyon et *Revue médecine*, 1889.

même à travers le rein normal. Les albumines différentes de celles du plasma normal se comportent, d'après M. Hayem, comme de véritables agents toxiques.

Le mode de production de la véritable albuminurie n'est pas toujours le même. On distingue généralement une albuminurie par *altération sanguine* (albuminurie dyscrasique), une albuminurie par *troubles circulatoires* et une albuminurie par *lésion de l'épithélium rénal*.

La *théorie sanguine* a été formulée il y a plus de trente ans par M. Semmola; le professeur de Naples l'a de nouveau exposée à l'Académie de médecine (1); il assure que les brightiques ne rendent pas seulement de l'albumine par l'urine, mais aussi par toutes les sécrétions; les fait-on suer? leur sueur est albumineuse; la salive qu'ils rendent est également albumineuse, et il en est de même de leur bile; on trouve aussi de l'albumine dans leurs fèces. D'autre part, le chiffre de l'urée s'abaisse alors que le rein paraît encore aussi perméable qu'à l'état physiologique. S'il en est ainsi, c'est, d'après ce professeur, parce que le mal de Bright n'est pas une affection rénale, mais bien un vice de nutrition, à marche lente, produit surtout par la suppression des fonctions de la peau et se caractérisant par une altération des substances albuminoïdes contenues dans le sang. Ces substances cessent d'être assimilables, la diffusibilité augmente et elles sont éliminées par tous les émonctoires; le rein n'est que l'un de ces émonctoires: forcé de se laisser ainsi traverser par une substance étrangère, cet organe devient malade consécutivement (2).

(1) Semmola, *Recherches expérimentales et cliniques sur les albuminuries* (Bulletin de l'Académie de médecine, 1883). — *Nouvelles contributions à la pathol. et au traitement de la mal. de Bright* (Acad. de méd., 1886). — *Delle condizioni patogeniche dell'albuminuria* (la *Riforma medica*, 1888).

(2) L'augmentation de leur diffusibilité est la condition qui force les albuminoïdes du sang à être éliminés. Pour démontrer cette proposition, M. Semmola a fait une série d'expériences; il a rendu des animaux albuminuriques, comme l'avaient fait Berzelius et Claude Bernard, en leur injectant sous la peau du blanc d'œuf, ou aussi des albumino-peptones, du sérum sanguin ou du lait; au bout de quatre jours, on trouvait les reins congestionnés; au dixième jour, on constatait une migration de leucocytes sous la capsule rénale; vers le vingt-cinquième jour, il existait des lésions représentant la première période de la néphrite interstitielle. Les expériences faites avec le sérum paraissent particulièrement démonstratives; elles ne provoquent l'albuminurie que si le produit émane d'un brightique. M. Semmola a constaté, chez plusieurs sujets atteints de maladies infectieuses, peu avant l'apparition de l'albuminurie, la présence dans le sang d'une très grande quantité d'albuminoïdes dialysables (15 à 22 p. 1000).

M. Semmola fait encore remarquer que l'anasarque ne peut s'expliquer par l'albuminurie; on observe, en clinique, des malades qui perdent tous les jours, sous la forme de mucine, une plus grande quantité d'albuminoïdes que plusieurs brightiques, sans avoir jamais d'infiltrations séreuses; il faut attribuer celles du mal de Bright au changement de l'index de diffusibilité des albuminoïdes, changement produit par l'altération moléculaire de ces substances; leur cause est la même dyscrasie qui produit l'albuminurie. Le fait qu'en pareil cas les deux reins deviennent constamment malades peut encore être invoqué en faveur de l'origine humorale des altérations.

Si tels sont les principaux arguments que le professeur Semmola expose avec une grande puissance de conviction en faveur de sa théorie, il faut bien dire que cette théorie dyscrasique peut se ramener en somme au processus de la lésion rénale. Il y a viciation sanguine par auto-intoxication (dyscrasie) comme par infection; les deux processus se confondent. Et nous allons énumérer toute une série de causes de viciation sanguine qui n'agissent pas autrement. M. Lépine termine ainsi sa remarquable note sur les conditions pathogéniques de l'albuminurie: « En divisant les albuminuries en albuminuries par altération du filtre, par modification circulatoire, par dyscrasie, on fait une analyse physiologico-pathologique très intéressante, mais en somme *schématique* et qui, au fond, indique seulement quelle a été l'altération princeps, car une connaissance plus complète du mécanisme de l'albuminurie montre que des troubles circulatoires et des altérations dyscrasiques ne tardent pas à produire des lésions du filtre rénal. »

On ne peut considérer comme probante l'action exercée sur les reins par les injections sous-cutanées d'albumine d'œuf, car celle-ci diffère assez de l'albumine du sérum pour agir à la manière d'une substance étrangère à l'organisme: une objection analogue peut être faite aux expériences dans lesquelles M. Semmola a rendu des chiens albuminuriques en leur injectant du sérum provenant d'un brightique; l'obstacle apporté à l'élimination par les reins des produits de désassimilation a amené une altération du sérum, capable de le rendre inassimilable pour les animaux chez lesquels on l'injecte; on sait, d'autre part, que l'injection du sérum sanguin d'un animal à une autre espèce différente peut suffire à provoquer l'albuminurie. Nous savons, en effet, quels produits d'auto-intoxication renferme le sérum normal. M. Hayem (1) a reconnu, dans ses expériences sur la transfusion des liquides albumineux de provenance sanguine, que leur action sur le rein est en rapport avec les effets déterminés sur le sang des animaux transfusés et notamment sur ses éléments figurés; les sérosités qui n'altèrent pas ces éléments (y compris les hémato-blastes) peuvent être introduites à hautes doses dans l'organisme sans provoquer l'albuminurie.

Certaines variations dans la proportion de sels du plasma peuvent également produire l'albuminurie. On doit à M. Lépine d'avoir établi que l'injection intra-veineuse de sel marin à la dose d'un gramme par kilogramme d'animal provoque constamment, chez le chien, une albuminurie passagère; l'injection d'une solution de phosphate de

(1) G. Hayem, *Contribution à l'étude de la pathogénie de l'albuminurie par altération des albuminoïdes du sang* (Gaz. hebdom., 1888).

soude l'amène également, mais avec plus de difficultés. La glycose, en s'éliminant par le rein, donne lieu assez souvent à de l'albuminurie (1).

M. Gaucher (2) a provoqué expérimentalement l'albuminurie et une dégénérescence épithéliale des reins analogue à celle du gros rein blanc en injectant, sous la peau, des solutions de matières extractives (leucine, tyrosine, créatine, créatinine, xanthine, hypoxanthine).

M. Hayem pense que l'albuminurie peut être dans certains cas la conséquence d'une digestion gastrique défectueuse : par quel mécanisme ? On peut supposer que les albuminoïdes résorbés en cas de travail imparfait de l'estomac sont capables d'altérer le foie, et que cet organe, ainsi lésé, ne peut plus faire éprouver à ces matières les modifications qui doivent les rendre propres à l'assimilation : de là naît un cycle d'altérations partant de l'estomac pour aboutir au rein après avoir passé, au moins dans certains cas, par le foie (3).

L'albuminurie que l'on observe dans les deux tiers des cas d'obstruction intestinale est liée probablement à une auto-intoxication.

Dans les maladies infectieuses, l'élimination par les reins des éléments parasitaires donne lieu, d'après Bouchard (4), à une néphrite qui se caractérise par la présence d'albumine dans l'urine (5).

MM. Lecorché et Talamon font observer à cet égard qu'il ne faut pas considérer les microbes que l'on trouve souvent dans les urines des fébricitants comme provenant nécessairement du sang et représentant les agents générateurs de la maladie ; le plus souvent, il s'agit de parasites qui ont pénétré par l'urètre et ont trouvé chez ces sujets un milieu favorable de leur multiplication ; nous avons vu cependant que le rein peut contenir des microbes spécifiques, dans un certain nombre de maladies que nous avons énumérées.

Parmi les maladies infectieuses chroniques, nous mentionnerons surtout la tuberculose et la syphilis comme causes d'albuminurie. Dans la première, elle peut être provoquée par une néphrite bacillaire ou résulter, soit des troubles digestifs, soit de la fièvre, soit de la dégénérescence amyloïde des reins. Dans la syphilis, les urines peuvent exceptionnellement devenir albumineuses au moment où apparaissent les accidents secondaires ou tardivement ; elle est liée,

(1) Gaucher, *Pathogénie du mal de Bright* (Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux, 1888).

(2) Straus, *Contrib. à l'étude des lésions histol. des reins dans le diabète sucré* (Arch. de physiol. et C. R. de la Soc. de biologie, 1885).

(3) Hayem, *Leçons de thérapeutique*, 4^e série, 1893.

(4) Bouchard, Communication au Congrès de Londres, 1881.

(5) Pour M. Talamon, ces albuminuries fébriles traduisent aussi « la perturbation apportée à l'innervation vaso-motrice du rein, par la toxine que sécrète l'agent pathogène ».

dans ce dernier cas, soit à la présence de gommages dans les reins, soit à la dégénérescence amyloïde de ces organes.

Des observations tendent à établir que la syphilis héréditaire peut donner lieu à l'albuminurie.

L'albumine peut se rencontrer dans la dégénérescence amyloïde du rein, mais elle est loin d'y être constante.

L'action des troubles de la circulation sur la production de l'albuminurie est diversement interprétée. On a généralement, jusqu'à ces derniers temps, considéré l'augmentation de la tension artérielle comme une des conditions qui produisent la filtration de l'albumine ; on arrive aujourd'hui à une conclusion contraire. Litten a constaté, en effet, contrairement à d'autres expérimentateurs, qu'en augmentant la tension par la ligature du tronc cœliaque, de la mésentérique supérieure et de l'aorte au-dessous des rénales, on ne produit pas l'albuminurie ; ce trouble fonctionnel fait également défaut chez les diabétiques et dans les cas où l'extirpation de l'un des reins augmente l'afflux du sang dans celui qui reste ; d'autre part, Rüneberg a conclu de ses expériences que l'albumine, filtrant à travers une membrane, diminue si la pression reste élevée, augmente si la pression s'abaisse ; actuellement, Senator en vient à affirmer que, dans l'hypérémie artérielle du rein, la quantité d'urine augmente, mais que sa teneur en albumine devient inférieure à celle que l'on trouve avec une pression sanguine anormale.

Au contraire, la diminution de la pression artérielle produit l'albuminurie : l'expérience citée plus haut d'Overbeck le démontre, tout en faisant jouer un rôle à l'altération secondaire de l'épithélium ; le courant sanguin se trouve alors plus ou moins ralenti, et c'est là, d'après Ribbert (1), Litten (2), Lecorché et Talamon (3), Posner (4), Heidenhain (5) et Charcot (6) une condition essentielle.

Une partie des albuminuries de la grossesse, celles où il n'y a pas de stase veineuse, peuvent être rapportées à cette cause.

L'action de la stase veineuse a été étudiée, au point de vue expérimental, par Ludwig et Senator (7). Elle a pour effet, au bout de quelques minutes, une filtration d'albumine dans les canalicules et plus tard seulement dans les glomérules. On s'explique ainsi l'albuminurie.

(1) Expériences de MM. Ribbert, Posner et Litten citées par Charcot, *Leçons sur les conditions pathogéniques de l'albuminurie*. Paris, 1877.

(2) Litten, *Centralbl.*, 1880.

(3) Lecorché et Talamon, *loc. cit.*

(4) Posner, *Virchow's Archiv*, t. LXXIX.

(5) Heidenhain, *Wien. med. Wochensh.* (cité par M. Lépine).

(6) Charcot, *Leçons sur les conditions pathogéniques de l'albuminurie*.

(7) Senator, *Virchow's Archiv*, t. LXXIX. — Lépine, *loc. cit.*, note 3. — Lancereaux, *loc. cit.*

minurie dans l'insuffisance cardiaque, les compressions veineuses et par conséquent la grosseur; c'est surtout en amenant la distension des canalicules, et par suite la compression des veines rénales et le ralentissement du courant sanguin, que la *ligature des uretères* provoque l'albuminurie: on doit donc s'attendre à la voir survenir dans les cas de *stases urinaires* (1).

Lowy a reconnu que l'albuminurie augmente avec l'élevation de la température.

Mais, même dans ces cas, l'altération de l'épithélium glomérulaire est, d'après Heidenhain, la condition immédiate de l'albuminurie; la présence de ses cellules est la seule cause qui, à l'état normal, empêche l'albumine de filtrer avec les autres éléments du sérum et leur altération explique l'albuminurie.

Il résulte de ces considérations que l'albuminurie est sous la dépendance d'une lésion rénale, tantôt primitive comme dans la néphrite à frigore, tantôt consécutive à un trouble de la circulation ou une altération du sang.

Les obstacles à la circulation veineuse la produisent comme le fait la diminution de l'afflux artériel; elle doit donc apparaître dans le cas d'obstacles à la circulation cardio-pulmonaire et de compression de la veine cave par une grosseur ou une tumeur abdominale.

Pour terminer l'étude des causes qui produisent l'albuminurie, il nous reste à mentionner les affections nerveuses qui agissent sans doute par l'intermédiaire de la circulation. Claude Bernard a montré qu'on peut lui donner lieu en piquant le plancher du quatrième ventricule, et M. A. Ollivier a constaté qu'en pareil cas on trouve les reins congestionnés; il en est de même dans les albuminuries provoquées par d'autres lésions du système nerveux; ainsi Vulpian a reconnu également que la section du grand nerf splanchnique amène une forte congestion du rein avec polyurie et albuminurie; ce fait démontre la possibilité d'une albuminurie par trouble de l'innervation vaso-motrice du rein.

Chez l'homme, différentes lésions du système nerveux peuvent être suivies d'albuminurie. On doit à A. Ollivier d'avoir établi qu'elle se produit fréquemment sous l'influence de l'ictus apoplectique; Loret l'a observée dans un cas de tumeur de la protubérance; elle se produit souvent dans l'apoplexie, dans la commotion cérébrale et dans l'état de mal épileptique; M. Lépine (2) l'a vue survenir dans l'hystérie; M. Teissier l'a signalée dans diverses affections chroniques des

(1) F. Guyon et Albarran, *Anat. et physiol. pathol. de la rétention d'urine* (Arch. de méd. expérim., 1890).

(2) Lépine, *loc. cit.*

centres nerveux. C'est surtout par l'intermédiaire du système nerveux que les maladies de la peau peuvent donner lieu à une albuminurie généralement transitoire. C'est ainsi que le traitement de la gale par les frictions en est une cause possible (1). Elle est rare d'ailleurs dans les dermatoses; nous ne l'observons à Saint-Louis qu'exceptionnellement, et elle ne semble être dans la grande majorité des cas qu'une simple coïncidence. On l'a vue, cependant, coïncider à plusieurs reprises avec des poussées d'eczéma (2). Il résulte des expériences de Feinberg et Capitan que l'excitation des téguments par l'électricité statique ou les courants faradiques amène la production d'une albuminurie passagère (3).

II. Action pathogénique. — L'albuminurie, quand elle est abondante, entraîne des pertes considérables de matériaux organiques et peut ainsi conduire les malades à la cachexie. Le sang, sous son influence, devient plus aqueux; son sérum aurait, d'après la plupart des auteurs, plus de tendance à s'échapper des vaisseaux; l'anasarque serait le résultat de l'hydrémie en même temps que l'anurie. Cohnheim oppose à cette interprétation de sérieuses objections: il a pu, avec Lichtheim, produire chez des animaux, par l'injection dans les veines d'une grande quantité d'eau légèrement salée, un état de pléthore hydrémique très prononcé, sans donner lieu à de l'œdème; celui-ci ne se manifestait que dans les points où la peau avait été altérée, soit par le vernissage, soit par la chaleur.

(1) Teissier, *Gaz. hebdomadaire*, 1877.

(2) Sirugues, *De l'eczéma impétigineux et de ses complications*. Paris, 1889. — Boyer, *De l'albuminurie liée aux lésions cutanées*. Lyon, 1883.

(3) M. Bouchard a fait remarquer qu'en cas d'albuminurie de cause vasculaire, en opposition à l'albuminurie des néphrites, l'albumine s'agglomère en grumeaux sous l'influence de la chaleur, quand elle a été précipitée par les acides, et mérite par conséquent la qualification de rétractile.

On ne doit pas cependant attacher à ce caractère une valeur absolue; M. Lépine a montré en effet que l'acidité du milieu dans lequel se coagule l'albumine a une influence sur le mode de coagulation; il en est de même de la concentration du liquide et de sa richesse en sels.

M. Jaccoud a bien montré que, dans la plupart des cas d'albuminuries transitoires se produisant au cours ou à la suite de maladies aiguës, il s'agit d'urines à globuline et non d'urines à sérine; elles dépendent des modifications qu'ont subies, à titre passager, les substances protéiques du sang; leur coagulation est un peu lente, elle n'est pas absolument instantanée, comme celle de la sérine; le précipité, quelque abondant qu'il soit, n'est jamais floconneux au moment de sa formation, il ne le devient pas secondairement; c'est l'albumine que M. Bouchard a dite *non rétractile*, ou plutôt c'est la globuline (ou paraglobuline), que l'on sépare des véritables albumines.

On ne saurait méconnaître l'importance de la distinction établie par M. Jaccoud entre ces albuminuries; elles ont été jusqu'ici confondues presque constamment en clinique, par cette raison que les réactifs communément usités en pareil cas ont la même action sur les unes et les autres; il est nécessaire de reprendre à ce point de vue l'étude des albuminuries transitoires, en ayant recours à l'analyse par les réactifs tels que le sulfate de magnésie qui permet de séparer la globuline de la sérine.

Bartels, il est vrai, a démontré que l'anasarque augmente chaque fois que l'excrétion urinaire diminue, et *vice versa*, mais on ne peut en conclure que cette diminution de l'excrétion urinaire soit la cause de l'anasarque, car l'on pourrait aussi bien soutenir la thèse inverse, et dire que l'augmentation de l'anasarque amène l'oligurie; il n'est pas rare de voir des hystériques ou des calculeux atteints d'anurie persistante être exempts d'œdème.

D'autre part, dans l'hypothèse qui rattache l'hydropisie à la pléthore hydrémique, on ne comprendrait pas comment l'anasarque occuperait, dans bien des cas, exclusivement le tissu cellulaire sans envahir les séreuses; il y a enfin des néphrites avec albuminurie très abondante qui évoluent sans trace d'œdème; nous en avons nous-même observé deux exemples remarquables. Cohnheim pense que l'anasarque est due, dans les néphrites à frigore et scarlatineuses, à une modification dans l'état des vaisseaux cutanés qui deviendraient plus perméables, et il rappelle à ce sujet les faits d'anasarque à frigore sans albuminurie; Senator étend cette explication aux hydropisies limitées des membranes séreuses et muqueuses dont les vaisseaux seraient également altérés par le fait de l'altération du rein; dans les néphrites chroniques, Cohnheim invoque l'insuffisance cardiaque qui fait suite à l'hypertrophie quand survient la cachexie et qui contribue également à produire l'oligurie: c'est alors un œdème par stase comparable à celui des maladies du cœur.

Cette explication ne paraît pas plus satisfaisante que les autres, car l'anasarque des albuminuriques diffère beaucoup, dans ses localisations et son mode de développement, des hydropisies d'origine cardiaque; le mieux est donc de déclarer que la lumière n'est pas encore faite sur cette question de physiologie pathologique.

L'albuminurie coïncide avec les symptômes de la maladie causale (polyurie, pollakiurie, hypertension artérielle, bruit de galop des néphrites interstitielles; oligurie et œdèmes des néphrites aiguës; asystolie, etc...), l'albuminurie n'est ainsi qu'un élément de l'ensemble symptomatique.

ARTICLE III. — PEPTONURIE (1).

Les *peptones*, appelées *albuminoses* par Müller, diffèrent de l'albumine par un premier degré d'hydratation qui les rend plus facile-

(1) Jaccoud, *Leçons de clinique médicale professées à la Pitié*, 1885. — Ch. Bouchard, *Des peptonuries et particulièrement de la peptonurie d'origine hépatique* (*Union médicale*, 1886). Nous nous sommes surtout servi pour la rédaction de cet article de ces remarquables leçons.

ment dialysables, et par leurs réactions chimiques; elles ne sont, en effet, coagulables ni par la chaleur, ni par l'acide nitrique. On ne les rencontre, à l'état physiologique, que dans l'estomac et dans l'intestin; on ne les retrouve pas dans le sérum du sang; celui même de la veine porte, au moment de la pleine digestion, n'en contient pas; elles n'existent dans ce liquide qu'incorporées aux globules blancs.

Les conditions qui en amènent le passage dans l'urine sont multiples: la peptonurie peut être *entérogène*, *hématogène*, *histogène*, *hépatogène* ou *néphrogène*.

a. *Peptonurie entérogène*. — Les peptones, qui, à l'état normal, ne passent pas en nature de l'estomac ni de l'intestin dans les capillaires qui en émanent, peuvent, dans les cas où ces viscères sont le siège d'ulcérations ou d'inflammations, et particulièrement quand l'estomac est dilaté, s'introduire dans le sang et être éliminées par les urines. Peut-être existe-t-il alors une modification de l'épithélium gastro-intestinal, laquelle le rend incapable de déshydrater les peptones au moment où elles le traversent? Peut-être, sont-ce les peptones qui sont altérées et ne se laissent plus déshydrater par les cellules épithéliales? La première de ces deux explications, formulée par M. Bouchard, nous paraît la plus vraisemblable.

b. *Peptonurie hématogène*. — On l'attribue à la destruction d'une quantité anormale de leucocytes; la peptone qu'ils contiennent normalement passe dans le sérum et s'élimine par les veines. V. Jaksch (1) a observé trois fois la peptonurie sur sept cas de scorbut, maladie où, comme l'a bien vu M. Laboulbène, il se détruit de nombreux globules blancs.

c. *Peptonurie histogène*. — C'est celle qui se produit quand un grand nombre d'éléments nouveaux se forment et se détruisent; elle est constante dans les cas de suppurations osseuses, quelque peu étendu que soit le foyer (*peptonurie pyogène*); on a pu observer également cette peptonurie chez les sujets atteints de maladies aiguës, dans l'involution post-puerpérale de l'utérus et dans les cas où un fœtus macère dans la cavité de cet organe (*peptonurie puerpérale*). Elle réclame, d'après M. Bouchard, cinq conditions: il faut que des cellules riches en peptones se forment en abondance, qu'elles se détruisent rapidement, que l'exsudat où elles se trouvent se liquéfie, que les vaisseaux voisins soient perméables, et enfin que la peptone résorbe en quantité suffisante pour que les globules blancs ne la retiennent pas.

d. *Peptonurie hépatogène*. — Frerichs a signalé la peptonurie dans

(1) Von Jaksch, *Ueber die klin. Bed. d. Peptonurie* (*Zeits. f. klin. Med.*, 1882).

l'atrophie jaune aiguë du foie; V. Jaksch l'a vue dans la cirrhose, et Gerhardt dans l'empoisonnement par le phosphore; sur 76 malades apyrétiques ayant un gros foie, M. Bouchard l'a trouvée 20 fois, alors que la seule cause à laquelle on pût la rapporter était un trouble dans les fonctions de cet organe.

La peptonurie coïncide souvent avec l'albuminurie; mais M. Jaccoud montre bien qu'il ne faut pas en conclure qu'elle soit alors nécessairement symptomatique d'une maladie des reins; elle est, le plus souvent, subordonnée en pareil cas à l'état du sang et ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle peut être dite *néphrogène*. Elle peut accompagner la polyurie; un malade de M. G. Sée, atteint de cette affection, éliminait chaque jour 2 grammes de peptones. On l'a encore signalée dans l'aliénation mentale.

La peptonurie est ordinairement transitoire et paraît d'une médiocre importance au point de vue clinique; il existerait, cependant, une peptonurie primitive et persistante coïncidant avec de la polyurie et de l'azoturie, et une peptonurie secondaire également persistante apparaissant dans le cours du diabète sucré. M. Jaccoud fait remarquer avec raison que, dans ce dernier cas, elle constitue l'azoturie qui est l'accompagnement obligé de cette maladie quand elle devient grave.

La *propeptone*, connue encore sous le nom d'*hemi-albuminose* et de *paralbumine*, se rencontre souvent en petite quantité dans l'urine normale; elle s'y trouve en plus grande abondance dans diverses maladies et particulièrement dans les affections des os, surtout quand elles s'accompagnent de suppuration, dans la fièvre typhoïde, dans le cancer de l'estomac, l'ostéomalacie, les maladies infectieuses fébriles, les néphrites, certaines dermatoses telles que l'urticaire, les abcès du foie, et les foyers encéphaliques: elle peut coïncider avec l'albuminurie vraie, la précéder ou la suivre (Senator).

ARTICLE IV. — GLYCOSURIE (1).

Ce phénomène peut exister à l'état physiologique; l'ingestion d'une certaine quantité de sucre le provoque d'une manière passagère; l'espèce de sucre qui passe dans l'urine est le sucre qui a été ingéré; la glycose s'élimine en quantité quatre fois plus considérable que le sucre de canne. Il y a donc, suivant l'espèce de sucre, une limite d'assimilation (2). Elle s'abaisse chez les sujets en état d'inanition.

(1) Voy. aussi art. FOIE et PANCRÉAS.

(2) Hofmeister, *Arch. f. exp. Pathologie*, t. XXV.

La glycosurie est liée constamment à une augmentation de la quantité de sucre que contient le sang à l'état normal; elle est indépendante de l'état du filtre rénal; elle indique l'existence d'une altération du sang, d'une *hyperglycémie*.

Nous avons vu que le glycogène provenant de la transformation des substances alimentaires ou de la désassimilation des tissus, et accumulé dans le foie, s'y transforme en sucre qui incessamment pénètre dans le sang pour y être, en partie, assimilé par les tissus. La quantité de sucre qui se détruit ainsi est très considérable. M. Bouchard (1) en évalue le minimum à 1850 grammes par jour; la plus petite partie seulement en est brûlée; le reste est utilisé par l'assimilation, livré aux tissus par le sang et restitué sous une autre forme au sang par les tissus.

Les glycosuries provoquées parfois par différents poisons tels que le curare, l'oxyde de carbone, le chloroforme, le nitrite d'amyle, le mercure, la morphine, la strychnine, le nitrate d'urane, l'hydrate de chloral et l'acide lactique en excès, peuvent s'expliquer par action nerveuse.

Nous avons dit que toute *hyperglycémie* est hépatogène, c'est dire que toute *glycosurie* est hépatogène; et nous avons vu les influences — nerveuses, surtout — qui l'exagèrent.

La glycosurie coïncide généralement avec de la polyurie. Le sucre en excès dans le sang y fixe une certaine quantité d'eau; il en résulte un excès de tension intravasculaire, et, par suite, l'exagération de la sécrétion urinaire.

La quantité de sucre éliminée par l'urine varie dans des proportions considérables; on l'a vue s'élever à 1500 grammes en vingt-quatre heures; le chiffre de 150 grammes est fréquemment atteint; pourtant, dans la moitié des cas de diabète, celui de 50 grammes n'est pas dépassé.

Le régime a une influence prépondérante sur cette proportion. Chez la plupart des sujets glycosuriques depuis peu de temps ou d'une manière passagère, il suffit de faire disparaître de l'alimentation le sucre et les corps féculents pour amener la cessation du trouble morbide.

On a plusieurs fois constaté l'augmentation ou le retour de la glycosurie à la suite de vives émotions morales; un choc traumatique peut avoir la même action.

La glycosurie, chez un diabétique, doit être considérée comme un

(1) Ch. Bouchard, *Maladies par ralentissement de la nutrition*. Paris, 1889. Cet ouvrage contient neuf leçons consacrées à l'étude de la glycosurie et du diabète; nous en donnons ici la substance pour ce qui rentre dans notre sujet.