

Lancereaux a trouvé plusieurs fois des lésions du pancréas chez des diabétiques (1) et Huppert explique leur action de la manière suivante : à l'état normal, le suc pancréatique dédouble les graisses en glycérine et en acides gras qui s'unissent à la matière glycogène pour former les acides biliaires; quand le suc pancréatique fait défaut, le dédoublement ne se produit pas et le glycogène se transforme en sucre.

CHAPITRE VI

TROUBLES DANS LES FONCTIONS DES REINS (2)

Constamment en activité, chargés d'éliminer la plus grande partie des produits anormaux qui pénètrent dans l'organisme et des matériaux de désassimilation qui s'y forment, les reins comptent parmi les organes qui sont le plus souvent intéressés et dont les lésions ont les conséquences les plus graves; il est peu de maladies dans lesquelles leur sécrétion ne soit plus ou moins troublée.

Il ne faudrait pas cependant rapporter à un désordre dans les fonctions des reins toutes les modifications que peut présenter l'urine; dans bien des cas, ces organes, jouant un rôle purement passif, laissent simplement filtrer les produits anormaux que renferme le sang. La plupart des substances étrangères à la constitution de l'organisme sont éliminées par les reins, sans qu'ils cessent pour cela de fonctionner normalement; il en est de même de beaucoup de produits pathologiques. La présence dans l'urine de la matière colorante de la bile, d'un excès d'urée ou d'acide urique, ou de glycose n'implique pas une maladie des reins; ces organes sont de même passifs dans l'hémoglobinurie: une certaine quantité de globules rouges ayant été détruits dans le sang, les reins éliminent simplement la matière colorante que l'on trouve simultanément dans le sérum (Kuessner) (3); ce

(1) Lancereaux, *Notes et réflexions sur deux cas de diabète sucré avec altération du pancréas* (Bulletin de l'Académie de médecine, 1877).

(2) Cohnheim, Jaccoud, ouvrages cités. — Lancereaux, article REINS, du Dictionnaire encyclopédique. — Potain, *Du rythme cardiaque appelé bruit de galop* (Mémoires de la Société des hôpitaux et Union médicale, 1875). — H. Rendu, *Des néphrites chroniques*. Paris, 1878. — Bouchard, Gull et Sutton, Mahomed, *Actes du Congrès de Londres*, 1881. — Debove et Letulle, *Recherches anatomiques et cliniques sur l'hypertrophie cardiaque de la néphrite interstitielle* (Arch. gén. de méd., 1880). — Bouchard, *Note sur les albuminuries de la fièvre typhoïde et sur une néphrite qui survient dans cette maladie* (Gaz. méd., 1880). — Ribbert, *Ueber die Eiweissausscheidung durch die Nieren*, Centralblatt, etc. — Lépine, *Revue de médecine*, 1882. — Bartels, *Ziemssen's Handbuch*, 1875. — E. Wagner, *Der Morbus Brightii*. (Ziemssen's Handbuch, 1882).

(3) Kuessner, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1879.

symptôme se distingue de l'hématurie par l'absence d'hématies dans l'urine.

Il importe donc, quand on constate une modification dans la constitution de l'urine, de déterminer si elle est due à une altération du sang ou à un vice dans le fonctionnement des reins.

Leurs fonctions peuvent être troublées par le fait d'un désordre dans leur circulation ou d'une lésion de leur tissu. Nous passerons successivement en revue les différentes altérations que peut présenter l'urine dans ces circonstances, en indiquant quelle en est l'origine, quels en sont les caractères et quelles en sont les conséquences.

ARTICLE 1^{er} — DE LA POLYURIE

La quantité d'urine excrétée dans un temps donné varie, d'après Ludwig, en raison de l'élévation de la tension dans les glomérules et aussi, d'après Heidenhain (1), en raison de la rapidité du courant sanguin.

La tension dans les glomérules ne suit pas nécessairement les oscillations de la tension artérielle; on sait que l'activité des circulations locales est sous la dépendance du système vaso-moteur; il est donc possible que l'excitation des vaso-moteurs qui animent les vaisseaux glomérulaires y réduisent la circulation, alors que la tension est élevée dans les artères.

Les expériences d'Eckhard, de Cl. Bernard et de Vulpian ont montré que les vaso-constricteurs des reins, et sans doute aussi leurs vasodilatateurs, sont contenus en grande partie dans les nerfs splanchniques: la section de l'un de ces nerfs produit la congestion du rein correspondant, son électrisation en produit l'anémie (2); c'est sans doute à l'excitation réflexe des filets vaso-constricteurs qu'il faut rapporter l'anurie qui accompagne souvent l'accès de colique néphrétique; l'anurie des hystériques peut s'expliquer par le même mécanisme; il en serait de même, d'après Cohnheim, de la diminution de l'excrétion urinaire dans la colique de plomb et dans l'éclampsie puérpérale.

Les troubles dans l'innervation des reins sont également, selon toute vraisemblance, la cause de la polyurie provoquée par la piqûre du quatrième ventricule, seulement, en pareil cas, ce ne sont plus

(1) Heidenhain, *Bresl. artz. Zeitsch.*, 1879.

(2) Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875.

les vaso-constricteurs, mais bien les vaso-dilatateurs qui sont excités. M. Vulpian pense qu'il se produit en même temps une excitation des nerfs sécréteurs. Les polyuries émotives, celles qui résultent des lésions traumatiques du crâne, et à plus forte raison celles qui sont provoquées par les lésions du quatrième ventricule (1) reconnaissent sans doute le même mécanisme.

D'autres fois la polyurie est due à une augmentation de la masse du sang (2); elle peut résulter ainsi de la polydipsie. MM. Charles Richet et Moutard-Martin l'ont produite en injectant dans les veines une quantité notable de sucre dissous dans de l'eau : un chien, qui, en trois heures, avait excrété 28 centimètres cubes d'urines, en rendit 364 centimètres dans la demi-heure qui suivit l'injection intra-veineuse de 44 grammes de sucre interverti, dissous dans de l'eau; ces auteurs pensent que c'est surtout par le sucre qu'il contient que le lait est diurétique; cette substance favorisant la dialyse, le sang qui en est chargé attire à lui une plus grande quantité d'eau, la pression s'élève dans les glomérules, et la polyurie se produit.

Parmi les causes pathologiques de la polyurie, il faut compter, outre les névroses que nous avons signalées et les traumatismes crâniens, l'hémorragie cérébrale (3), le diabète, l'azoturie, la fièvre récurrente et la néphrite interstitielle; elle constitue souvent le symptôme dominant de cette dernière maladie dans laquelle elle paraît due à l'augmentation de pression que provoquent l'hypertrophie du cœur et les altérations des artères; on l'observe également dans la dégénérescence amyloïde. MM. Lecorché et Talamon (4) l'ont vue constamment se produire au déclin des congestions hépatiques et de l'ictère catarrhal. M. Lacombe (5) enfin a décrit une polyurie *essentielle* qui, selon toute vraisemblance, est liée à un trouble de l'innervation.

(1) Dans deux cas de polyurie, M. Hayem a trouvé une dégénérescence gélatiniforme de l'épendyme du quatrième ventricule et des parties sous-jacentes; elle était liée à une hyperplasie connective.

(2) Cuffer, article POLYURIE du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie*.

(3) A. Ollivier, *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1870.

(4) Lecorché et Talamon, *loc. cit.*

(5) Lacombe, *De la polydipsie*. Thèse de Paris, 1841.

ARTICLE II — DE L'ALBUMINURIE (1)

Ce phénomène n'est pas toujours pathologique. Senator pense que constamment l'urine normale renferme de légères traces d'albumine; c'est là un fait sans intérêt, car ces traces ne sont pas appréciables par les réactifs usuels. Il est au contraire important de savoir que, chez des sujets sains, l'on peut trouver passagèrement plus d'un gramme d'albumine par litre; ce fait a été mis en évidence par M. Lépine (2). Ce professeur rappelle que déjà Vogel dit avoir vu, pendant des années, des albuminuries légères sans signes d'affection rénale; plus tard, Ultzmann a constaté l'albuminurie chez 8 jeunes gens bien portants; chez l'un d'eux, elle était beaucoup plus prononcée la nuit que le jour; en 1873, M. Gull (3) affirmait que les enfants débiles et anémiques sont souvent albuminuriques à l'époque de la puberté. M. Leube (4) a constaté que, sur 119 soldats, 5 présentaient de l'albumine dans l'urine du matin et que 14 autres devenaient albuminuriques après l'exercice. Moxon (5) rapporte 19 cas d'albuminurie intermittente chronique chez des enfants débilités. Certains sujets ne deviennent albuminuriques qu'après une fatigue musculaire ou un repas copieux. M. Lépine cite encore Führbringer, Bull, Marcacci et J. Munn comme ayant fait des observations analogues; il en a lui-même de personnelles, et il conclut de ces faits, que, chez un nombre de sujets atteignant du vingtième au quarantième de la population, l'albuminurie se rencontre à certaines heures de la journée. 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 Bamberger); il résulte de ces faits que l'albuminurie ne doit être considérée comme pathologique que si elle coïncide avec des troubles de la santé ou si elle est considérable.

(1) Bright, *Report of med. cases*. London, 1827-1831. — Johnson, *The med. chir. Review*, 1836. — Rayet, *Traité des maladies des reins*. Paris, 1840. — Cornil, thèse 1864. — Gubler, article ALBUMINURIE du *Dictionnaire encyclopédique*. — Féréol, *Union médicale*, 1867. — Devilliers et Renault, *Arch. gén. de méd.*, 1848. — Jaccoud, *Des conditions pathogéniques de l'albuminurie*. Paris, 1860, et article ALBUMINURIE, du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*.

(2) R. Lépine, *Sur quelques travaux relatifs à l'albuminurie et à la pathologie rénale* (*Revue de médecine*, 1882).

(3) Gull, *Lancet*, 1873.

(4) Leube, *Virchow's Archiv*, p. 72. (Nous empruntons ces citations au travail de M. Lépine).

(5) *Guy's hospital reports*, 1878.

On peut trouver dans l'urine diverses variétés d'albumine et des substances voisines, telles que des peptones et des propeptones; l'albumine d'œuf filtre à travers le rein normal; MM. Estelle et Favret, dans des expériences faites sous la direction de M. Lépine, ont constaté que la sérine et la globuline, prises sur un cochon d'Inde ou sur un chien et injectées dans les veines du même animal, passent en nature dans l'urine, sans doute parce qu'elles ont subi dans le cours de l'expérience une modification qui leur permet de filtrer.

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 et dans le cancer de l'estomac.

M. G. Sée a constaté qu'un de ses malades, atteint de polyurie, excréait chaque jour environ 8 grammes de peptone (1). Ces peptonuries et propeptonuries n'ont été étudiées jusqu'ici que dans un nombre de cas trop restreint pour que l'on puisse en faire l'histoire.

Le mode de production de la véritable albuminurie n'est pas toujours le même; elle peut être d'origine dyscrasique ou résulter d'une maladie du rein.

Il est le plus souvent très difficile de savoir à quoi s'en tenir à cet égard, car, dans les maladies où l'on peut invoquer une altération du sang, on trouve presque constamment une lésion rénale quand l'albumine passe dans l'urine; les partisans de la théorie hématique soutiennent seulement que cette lésion est consécutive à l'altération du sang. Cette théorie a été formulée il y a plus de trente ans par M. Semmola et soutenue autrefois par M. Jaccoud (2); le professeur de Naples l'a de nouveau exposée dans deux importantes communications à l'Académie de médecine (3); il assure que les Brightiques ne rendent pas seulement de l'albumine par l'urine, mais aussi par toutes leurs 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.

(1) G. Sée, *Polyurie peptonurique* (*Semaine médicale*, 1883).

(2) Jaccoud, *Des conditions pathogéniques de l'albuminurie*, 1860.

(3) 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).

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 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, leur 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; 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 en leur injectant sous la peau du blanc d'œuf, 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 graves, peu avant l'apparition de l'albuminurie, la présence dans le sang d'une très grande quantité d'albuminoïdes dialysables (15 à 22 par 1,000).

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 celle 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.

Tels sont les principaux arguments que le professeur Semmola expose avec une grande puissance de conviction en faveur de sa théorie. Des objections diverses lui ont été opposées: on ne peut considérer comme probante l'action exercée sur les reins par les injec-

tions 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 ; elles semblent au premier abord tout à fait probantes ; il faut remarquer cependant que le sang avait été fourni par un sujet atteint d'un mal de Bright aigu, provoqué par un refroidissement brusque, et qu'en pareil cas M. Semmola lui-même attribue non à la dyscrasie, mais à la congestion très intense des reins le principal rôle dans la pathogénie de l'affection : on peut se demander si l'obstacle apporté à l'élimination par les reins des produits de désassimilation n'a pas 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 un autre d'une espèce différente peut suffire à provoquer l'albuminurie. Enfin M. Dockmann (1) affirme, contrairement à M. Semmola, que dans tous les cas de maladie de Bright, la quantité de l'urée contenue dans la sueur augmente proportionnellement à la diminution de son élimination à travers les reins : on la trouve de même accrue dans la salive. Le même auteur conteste que la présence de l'albumine dans la salive, la sueur ou la bile puisse témoigner d'une diffusibilité anormale de l'albumine, car il assure l'avoir constatée chez des sujets sains et chez des malades non albuminuriques.

Il résulte de ces considérations que la théorie de M. Semmola, malgré le talent avec lequel elle est exposée et soutenue, ne peut être considérée comme scientifiquement démontrée, et, en fait, elle n'a été jusqu'ici acceptée que par un petit nombre d'auteurs. Nous verrons bientôt que, pour M. Jaccoud (2), les albuminoïdes que l'on trouve dans les urines, par le fait d'altération du sang, sont la globuline et les peptones ; il s'agit en pareil cas de fausses albuminuries ; au contraire, l'albuminurie vraie, constituée par la présence dans l'urine de la sérine, est d'origine rénale.

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

On s'est occupé, en premier lieu, de déterminer dans quelle partie

(1) Dockmann, *Recherches sur l'albuminurie* (Arch. de physiol., 1886).
 (2) Jaccoud, *Leçons de clinique médicale faites à la Pitié*. Paris, 1886.

du rein l'albumine sort des vaisseaux sanguins, et l'on a reconnu que cette filtration s'opère exclusivement dans les glomérules.

Overberk a montré que, 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, 40 minutes après l'injection sous-cutanée de teinture de cantharides, on trouve un exsudat albumineux dans les glomérules.

On a généralement, jusqu'à ces derniers temps, considéré l'augmentation de la tension vasculaire comme une des conditions qui donnent lieu le plus souvent à la filtration de l'albumine ; il est reconnu, depuis les travaux de M. Rüneberg, qu'elle n'est pas suffisante, et que même, dans bien des cas, il y a abaissement de pression en même temps qu'albuminurie ; c'est ainsi que, dans l'expérience d'Overbeck citée précédemment, la pression est abaissée ; dans l'astolie, où l'albuminurie est fréquente, la tension artérielle est également amoindrie ; d'autre part, si l'on augmente la tension par la ligature de l'aorte au-dessous des rénales, on ne produit pas l'albuminurie ; ce trouble fonctionnel peut donc coïncider aussi bien avec un abaissement qu'avec une élévation de la pression, mais ni l'une ni l'autre de ces modifications ne suffisent à le produire ; il faut, d'après Litten (2), Posner (3), Heidenhain (4) et Charcot (5), une autre condition, qui est la diminution de la vitesse du sang. Nous devons ajouter que, suivant Heidenhain, un autre élément, l'altération de l'épithélium glomérulaire, doit encore intervenir.

La présence de cet épithélium est la seule cause qui, à l'état normal, empêche l'albumine de filtrer avec les autres éléments du sérum ; et son altération est la condition qui explique le mieux l'albuminurie. Nous avons vu qu'elle a pu être directement constatée après la ligature d'Overbeck ; elle est constante dans la néphrite scarlatineuse.

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

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

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

(4) Heidenhain, *Wien. med. Wochensch.* (cité par M. Lépine.)

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

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.

Plusieurs auteurs cependant, Kabierske, Browicz, Lassar et Litten 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: dans les néphrites diphthériques et septiques de même que dans les néphrites *a frigore*, cet auteur a constaté une altération des glomérules; ajoutons enfin qu'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.

L'albumine peut se rencontrer dans la dégénérescence amyloïde du rein, mais elle loin d'y être constante, les observations de M. Straus et de MM. Lecorché et Talamon sont concordantes à cet égard.

Il résulte des considérations que nous venons d'exposer que, dans la grande majorité des cas, l'albuminurie est sous la dépendance d'une lésion rénale; tantôt cette lésion est primitive comme dans la néphrite *a frigore*, tantôt elle consécutive à un trouble de la circulation ou à une altération du sang. Les obstacles à la circulation veineuse la produisent comme le fait la diminution de l'afflux artériel; on la provoque sûrement en liant ou en comprimant la veine rénale; elle doit donc apparaître dans le cas d'obstacles à la circulation cardiopulmonaire, ou de compression de la veine-cave par une grosseur ou une tumeur abdominale.

M. Bouchard a fait remarquer qu'en pareil cas 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 coagula-

tion; il en est de même de la concentration du liquide et de sa richesse en sels (1).

Parmi les *dyscrasies*, il faut mentionner celles des fièvres, de la septicémie, du choléra, et certaines intoxications comme causes d'albuminurie; dans les maladies infectieuses, l'élimination par les reins des éléments parasitaires donne lieu, d'après Bouchard (2), à une néphrite qui se caractérise par la présence dans l'urine d'albumine.

M. Jaccoud a montré cependant 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 plus 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 fausses et vraies, puisque ces dernières seules indiquent l'existence d'une lésion des reins; 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 le sulfate de magnésie, qui permet de séparer la globuline de la sérine (3).

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. Ollivier (4) 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 M. Vulpian a reconnu également que la section du grand nerf splanchnique amène

(1) P. Chéron, *De la valeur clinique des différentes espèces d'albumine* (Union médicale 1880).

(2) Bouchard, *Communication au Congrès de Londres*, 1881.

(3) Jaccoud, ouvrage cité.

(4) A. Ollivier, *Archives générales de médecine*, 1874.

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 (1).

Chez l'homme, différentes lésions du système nerveux peuvent être suivies d'albuminurie. Liouville l'a observée dans un cas de tumeur de la protubérance (2); elle se produit souvent dans l'apoplexie, dans la commotion cérébrale et dans l'état de mal épileptique; M. Lépine l'a vue survenir chez une hystérique; M. Teissier l'a signalée dans diverses affections chroniques des centres nerveux (3).

L'albuminurie, quand elle est abondante, entraîne une perte considérable 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 de l'anurie. Nous devons dire que 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 manifeste que dans les points où la peau a été altérée soit par le vernissage, soit par la chaleur.

Bartels, il est vrai, a démontré, par des observations soigneusement prises, 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 *a frigore* et scarlatineuses, à

(1) Vulpian, *Leçons sur les vaso-moteurs*,

(2) Liouville, *Gaz. des hôpitaux*, 1873.

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

une modification dans l'état des vaisseaux cutanés qui deviendraient plus perméables, et il rappelle à ce sujet les faits d'anasarque *a frigore* sans albuminurie; dans les néphrites chroniques, il 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 parfois chez les brightiques avec un symptôme qui a été signalé pour la première fois par M. Jaccoud (1) et que M. Dieulafoy (2) a étudié sous le nom de *pollakiurie*; il consiste en une fréquence anormale des mictions. Elle ne s'accompagne pas nécessairement de polyurie. Les malades qui en sont atteints urinent jusqu'à dix et douze fois dans chaque nuit; elle peut être précoce ou tardive; elle est douloureuse chez certains sujets; c'est un trouble de l'excrétion qui paraît dû à une excitabilité exagérée des plans musculaires de la vessie.

ARTICLE III — DE LA PEPTONURIE (3)

Les *peptones*, appelées *albuminoses* par Müller diffèrent de l'albumine par un premier degré d'hydratation qui les rend plus facilement 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* ou *hépatogène*.

(1) Jaccoud, *Traité de pathologie interne*.

(2) Dieulafoy, *Études sur quelques troubles de la maladie de Bright* (*Union médicale*, 1882).

(3) 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.

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, MM. G. Sée et Mathieu (1) l'ont montré ainsi que M. Bouchard (2). 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 (Maixner) (3)? 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 formulées par M. Bouchard nous paraît la plus vraisemblable.

b. *Peptonurie hémotogène*. — 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 a (4) 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; M. Wassermann (5) a montré qu'elle est constante dans les cas de suppurations osseuses, quelque peu étendu que soit le foyer; il a pu observer également cette peptonurie chez les sujets atteints de pleurésie, de pneumonie, de péricardite, de rhumatisme articulaire aigu et de méningite cérébro-spinale; 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 se résorbe en quantité suffisante pour que les globules blancs ne la retiennent pas.

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

(1) G. Sée et Mathieu, *De la dilat. aton. de l'estomac* (Rev. de méd., 1884).

(2) Ch. Bouchard, *Du rôle pathog. de la dilat. de l'estomac*, etc. (Soc. des hôpitaux, 1884).

(3) Maixner, *Ueber das Vorkom. von einem peptones im Harn* (Prager Vierteljahrs. 1879.)

(4) Von Jaksch, *Ueber die Klin. Bed. d. Peptonurie* (Zeits. f. klin. Méd., 1883).

(5) Wassermann, *De la peptonurie et sur quelques points de physiologie des peptones*. Thèse de Paris, 1885.

apyrétiques ayant un gros foie, M. Bouchard l'a trouvé vingt 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 symptomatique d'une maladie des reins; elle est subordonnée en pareil cas à l'état du sang.

La peptonurie est le plus ordinairement transitoire et ne paraît que d'une médiocre importance au point de vue clinique; il existe cependant, d'après M. Quinquaud (1), une peptonurie primitive et persistante qui coïncide avec de la polyurie et de l'azoturie, et une peptonurie secondaire également persistante qui apparaît dans le cours du diabète sucré. M. Jaccoud fait remarquer avec raison que, dans ce dernier cas, elle constitue l'azoturie qui, d'après lui, est l'accompagnement obligé de cette maladie quand elle devient grave (2).

ARTICLE IV — DE L'URÉMIE

L'insuffisance de l'excrétion urinaire donne lieu à un ensemble d'accidents que l'on désigne sous le nom d'*urémie*; ils peuvent se présenter sous des formes très variées, et si l'on cherche à en pénétrer la cause prochaine, on reconnaît qu'elle est également loin d'être toujours identique.

Au point de vue clinique, on en distingue en premier lieu, d'après le siège des accidents, une forme *cérébrale*, une forme *respiratoire*, une forme *gastro-intestinale* et une forme *articulaire*; la forme cérébrale peut elle-même différer dans son expression symptomatique; le plus souvent elle est caractérisée surtout par des accidents convulsifs.

Les accès sont le plus habituellement précédés de phénomènes prodromiques: c'est d'ordinaire une céphalalgie qui est accompagnée de somnolence et d'un notable degré d'hébétude; la physionomie se modifie; le regard devient fixe; certains malades disent éprouver une sensation de vertige avec pesanteur dans les membres; d'autres ont des troubles de la vue et de l'ouïe, des vomissements et des convulsions partielles; d'autres ressentent un prurit comparable à celui de l'ictère (Peter et Dieulafoy); ces troubles se prolongent pendant plusieurs heures ou plusieurs jours. L'accès débute le plus souvent

(1) Quinquaud, *Diabète peptonurique primitif* (Tribune méd., 1883).

(2) Jaccoud, *loc. cit.*