

que l'on qualifie de fonctionnelles, se transforment, au bout d'un temps plus ou moins long, en albuminuries permanentes et qu'alors apparaissent les autres symptômes du mal de Bright. D'autre part, il est des albuminuries, permanentes, celles-là, que l'on pourrait être tenté de croire fonctionnelles, parce qu'elles persistent indéfiniment, sans troubles de la santé, mais qui, cependant, sont fonction d'une lésion rénale: ce sont les albuminuries qui succèdent à une poussée de néphrite aiguë partielle (albuminuries résiduelles).

Ces cas mis à part, on peut encore distinguer des albuminuries fonctionnelles, dont la pathogénie et, par suite, le classement, donnent matière à discussion.

Il ne sera question ici que des albuminuries fonctionnelles, le traitement de l'albuminurie des brightiques ayant été indiqué dans les chapitres précédents; toutes ces albuminuries ont pour caractère commun la faible qualité d'albumine éliminée, l'absence habituelle de cylindres, l'intégrité relative du système vasculaire et de l'état général. On admet des **albuminuries intermittentes cycliques, orthostatiques**, bien connues depuis les travaux de Gull, Moxon, Pavy, Teissier, etc., des albuminuries **d'origine digestive, nerveuse, mécanique** (albuminurie des cardiaques), enfin **dyscrasiques** (certaines albuminuries fébriles, albuminuries liées aux anémies).

a) Les **albuminuries intermittentes cycliques** ont été décrites sous différents noms, ce qui ajoute encore à la difficulté de l'étude d'un syndrome dont les causes, le pronostic, le traitement, sont encore sujet à discussion.

Qu'on lise les travaux relatifs à l'albuminurie cyclique de Pavy et de Teissier (1885), et de Merley, à l'albuminurie pré-goutteuse, à l'albuminurie de croissance de Moxon, Dukes, etc., à l'albuminurie physiologique de croissance de W. Gull, à l'albuminurie minima familiale de Talamon, à l'albuminurie fonctionnelle de Raalle, à l'albuminurie d'origine sympathique de Marie, à la « postural albuminuria » de Stirling, à l'albuminurie orthostatique de Merklen..., et l'on sera convaincu que tous sont relatifs à une seule et même affection.

Ce qui caractérise essentiellement ces albuminuries, c'est leur intermittence; on peut en distinguer deux variétés principales: dans l'une, l'albuminurie est cyclique, c'est-à-dire qu'elle apparaît à certaines heures de la journée, puis persiste pendant quelques heures et disparaît (dans certains cas il existe deux cycles diurnes); en tous cas, elle fait défaut pendant la nuit et cesse dès que le malade se met au lit. Dans l'autre, l'albuminurie est nettement orthostatique, c'est-à-dire est essentiellement produite par la station debout. L'albuminurie apparaît dès que le malade se lève, elle cesse dès qu'il se couche. La fatigue physique ou cérébrale ne suffit pas à la produire, car on peut fatiguer le malade dans son lit, par différents exercices, sans que l'albumine se produise. Les dénominations de « postural albuminuria » (Stirling), d'albuminurie orthostatique (Merklen), sont donc pleinement justifiées; elles rappellent, d'une façon expressive, le caractère essentiel de cette variété d'albuminurie.

L'influence de la digestion sur l'une et l'autre variété est peu marquée; fait capital, le régime lacté n'a aucune influence sur elles.

C'est souvent par hasard que l'on découvre son existence, les troubles fonctionnels faisant défaut ou étant peu accusés; dans d'autres circonstances, on est conduit à la rechercher à la suite de la constatation de différents troubles de la santé.

Les malades accusent de la céphalalgie, de la fatigue générale, de l'inaptitude au travail, des vertiges (Merklen). On constate chez eux des troubles circulatoires et vasomoteurs caractérisés par le refroidissement, la cyanose des extrémités, l'hypotension artérielle, parfois des palpitations, des intermittences cardiaques, enfin des troubles digestifs et souvent un estomac atone, chez lequel on provoque aisément le clapotage. La constipation est habituelle.

Il n'existe pas de symptômes rénaux (œdèmes, etc.).

Absente pendant la nuit, l'albuminurie apparaît dès que le malade se lève (c'est la variété orthostatique proprement dite), pour prendre fin dès qu'il se couche; ou bien (albuminurie cyclique proprement dite) l'albuminurie se produit à certaines heures de la journée, toujours les mêmes, avec des maxima constants. L'albumine apparaît par exemple vers midi, pour disparaître vers 4 ou 5 heures; dans certains cas, il existe deux cycles quotidiens. L'influence des repas est peu nette sur la production de l'albumine.

Ajoutons que, même dans la variété orthostatique, l'influence de la station debout n'est pas absolue, l'albumine disparaissant souvent à la fin de la journée, bien que le malade soit encore debout.

La quantité de l'albumine est toujours modérée; elle varie de quelques centigrammes à 1 gramme au maximum. La quantité des urines est plutôt moindre qu'à l'état normal; il y a oligurie diurne et parfois polyurie nocturne. Les cylindres font toujours défaut. Le rapport azoturique est abaissé (Gillet). Les urines contiennent de l'urobiline, constamment d'après Gilbert, fréquemment d'après Gillet. La recherche de la perméabilité du rein a montré que l'élimination du bleu de méthylène est normale.

Les sujets qui sont atteints d'albuminurie intermittente sont des enfants ou des adolescents; le maximum de fréquence s'observe en effet entre 10 et 17 ans, et l'affection est rare au-dessous de 7 ans. Leurs parents sont des arthritiques avérés, goutteux, graveleux, lithiasiques, diabétiques, obèses, migraineux, etc., souvent nerveux par surcroît, ainsi qu'il est de règle chez les arthritiques. Quant aux malades eux-mêmes, ils présentent à l'état d'ébauche la plupart des tares de leurs ascendants. Ils sont également nerveux, sujets à l'insomnie, aux cauchemars, et présentent surtout une disposition manifeste à une atonie de tous les tissus, à un déséquilibre circulatoire, qui ont pour corollaire une « insuffisance » de la plupart des fonctions. Si quelques-uns sont gros, obèses, d'autres, au contraire, sont chétifs, mal développés, etc.

Particularité importante, l'albuminurie intermittente est souvent familiale (on l'observe chez plusieurs enfants d'une même famille, Heubner, Londe, etc.) et héréditaire.

On peut incriminer l'hérédité directe (Dickinson), l'hérédité goutteuse (Teissier), l'hérédité biliaire (relation, dans certains cas, avec l'ictère acholurique: Gilbert et Lereboullet). Dans la variété orthostatique, l'influence nerveuse est manifeste.

La pathogénie est encore très controversée. Quatre théories sont en présence.

a) La théorie humorale, attribuant l'albumine au passage à travers un rein sain d'albumines anormales (c'est une variante de la théorie de Semmola sur l'origine humorale du mal de Bright). Certains faits de Linossier et Lemoine tendent à faire admettre l'existence d'albumines anormales dans certains cas.

b) La théorie dyscrasique, admettant l'irritation passagère du rein par des matières extractives en excès, par des poisons d'origine digestive ou hépatique. D'ailleurs, le fonctionnement défectueux du foie est invoqué dans beaucoup de cas (Hutinel, Teissier, etc.), comme cause de l'albuminurie intermittente.

c) La théorie nerveuse, soutenue par Marie, et attribuant l'albumine à des troubles du sympathique, ne peut s'appliquer qu'à quelques cas. Pour Marie, l'albuminurie constituerait un accès de « migraine rénale » et pourrait être enrayée par l'antipyrine. Teissier assimile les phénomènes fluxionnaires du côté du rein à ceux que l'on observe dans la maladie de Raynaud (asphyxie des extrémités).

d) La théorie mécanique (Merklen), mettant l'albumine sur le compte du ralentissement de la circulation rénale favorisé par l'hypotension artérielle, mérite d'être prise en considération: ces deux dernières théories s'appliqueraient surtout à la variété orthostatique.