

Nous admettrons volontiers le fait qu'il se produit un maximum avant midi dans l'élimination de l'albumine ; mais certains faits sont cependant contraires à cette règle ; ce sont

présentent aucune difficulté pour le diagnostic. Les formes chroniques offrent à côté des signes fournis par l'urine elle-même toutes sortes de signes objectifs et subjectifs qui éveillent le soupçon d'albuminurie. Enfin le vieillard ne peut nous offrir un type d'albuminurie physiologique en raison de ses altérations vasculaires en général et des vaisseaux du rein en particulier.

L'albumine, d'après Posner, révèle sa présence dans l'urine par le procédé suivant : on la traite par un volume triple d'alcool ou une solution aqueuse concentrée de tannin ; on lave le précipité à l'eau et on le redissout dans l'acide acétique. Pour Posner, ce procédé sert à découvrir des traces d'albumine. Si donc, l'albumine existe dans l'urine normale, d'où provient elle ? Pour Senator la théorie de la filtration urinaire s'accorde avec la présence de l'albumine dans l'urine. La plupart des contestations au sujet de l'albuminurie physiologique viennent de ce que les physiologistes se sont occupés plutôt d'expliquer pourquoi l'albumine ne se trouve pas dans l'urine normale que de faire la physiologie de la filtration urinaire d'après des lois générales. La théorie de Kuss pas plus que celle de Wittich et Henle n'offrent de garanties sérieuses étant en contradiction avec le rôle dévolu aux épithéliums. Ludwig pense que les vaisseaux glomérulaires sont imperméables au point de vue endosmotique pour les matières albuminoïdes et les graisses. Et Heidenhain attribue un rôle providentiel au revêtement épithélial des glomérules, son action spécifique se traduisant par l'excrétion de l'eau et la rétention de l'albumine.

Or la clinique se trouve en désaccord avec cette théorie : dans l'atrophie rénale typique il devrait y avoir oligurie et une albuminurie considérable et c'est l'inverse que l'on constate. Senator établit au contraire avec Munk qu'il faut regarder le liquide fourni par les glomérules, non comme une sécrétion glandulaire, mais comme un transsudat analogue à ceux que fournissent les autres réseaux capillaires. En ajoutant donc à la théorie de Heidenhain la transsudation effectuée au niveau du glomérule et en la substituant à l'excrétion, on arrive avec Senator à admettre que l'urine est un mélange de transsudation glomérulaire et de sécrétion glandulaire de l'épithélium des canalicules urinaires. Le transsudat glomérulaire est analogue, dans ce cas, à celui de tous les endothéliums des séreuses : le péricarde, le péritoine. Les

ceux dans lesquels certaines causes bien nettes : travail musculaire, violentes émotions morales, repas copieux, bains

glomérules d'ailleurs laissent plus facilement transsuder les matières albuminoïdes que l'albumine normale du plasma sanguin.

Puisqu'il en est ainsi, il serait extraordinaire que le transsudat fût privé d'albumine ; il faut se rappeler que tous les transsudats, c'est-à-dire tous les liquides organisés qui quittent le système vasculaire, sans l'intervention d'épithéliums glandulaires spéciaux, en renferment en dehors de toute altération phlegmasique. Les transsudats normaux en contiennent toujours en moins grande quantité, il est vrai, que les pathologiques. L'urine, par le procédé de Posner, décèle la présence d'albumine, mais dans le rein, elle n'a pu être saisie à sa source. Par le procédé de coction de Posner, si on trouve dans nombre de cas pathologiques l'albumine épanchée entre la capsule de Bowman et l'épithélium du bouquet vasculaire, par contre, Posner lui-même n'a jamais pu avoir pareille démonstration dans le rein reconnu normal. Cette contestation ne suffit pas à faire rejeter la théorie de la transsudation albumineuse glomérulaire. Par le même procédé de Posner, il est impossible de déceler trace d'albumine coagulée dans les voies lymphatiques de Ludwig et de Zawarykin si nombreuses qui entourent les vaisseaux, les canaux urinaires, qui pénètrent dans les capsules et enveloppent d'un réseau les glomérules vasculaires. On ne songe pas cependant à nier ces données anatomiques.

Dans l'albuminurie créée expérimentalement, on n'est pas arrivé à déceler trace d'albumine dans le bouquet glomérulaire et si dans l'albuminurie pathologique, dans les troubles rénaux consécutifs à la ligation des uretères, le transsudat albumineux peut être constaté, l'albumine ne se trouve pas également dans tous les glomérules, étant absente totalement dans certains. Il y a donc des conditions qui tendent à augmenter le transsudat albumineux dans certains territoires rénaux et qui le rendent plus ou moins visible. Les expériences d'Adam qui a constaté l'albumine dans des glomérules vasculaires chez un chien sain reconnu albuminurique pendant la vie (l'albuminurie normale est assez fréquente chez les chiens) ; l'observation de Lorenz qui a trouvé l'albumine extra-glomérulaire chez un individu qui n'avait pas présenté d'albumine de son vivant ; tout cela plaide en faveur de l'albuminurie physiologique, seulement il faut faire des restrictions et étudier de plus près les conditions qui, dans le rein, rendent l'albumine visible. Les nombreuses expériences entreprises sur la stase veineuse,

froids, transpiration, exercent une influence considérable en créant ou en augmentant l'albuminurie.

la pression et la tension artérielles, sur la vitesse du courant sanguin, sur la température, la section des nerfs rénaux prouvent en effet que l'albuminurie est variable dans sa quantité suivant des conditions physiologiques déterminées.

L'albumine transsudée ne peut disparaître dans le trajet urinaire. Ou l'eau est résorbée et le liquide est plus concentré en albumine, ou la résorption s'exerce sur la masse du liquide; dans ce cas, l'albumine diminue et ne disparaît pas. Selon Senator, l'urine ne peut être que diluée par suite de la sécrétion de l'épithélium des canalicules urinaires qui renferment, en solution aqueuse ou concentrée, les éléments spécifiques de l'urine ne renfermant pas d'albumine. Donc, l'urine proprement dite est composée d'un mélange de transsudat glomérulaire et de sécrétion des canalicules urinaires. Elle sera plus concentrée, c'est-à-dire plus riche en éléments solides autres que l'albumine, mais plus pauvre en albumine que le transsudat qui en contient déjà bien peu.

Ainsi l'urine physiologique est albumineuse, mais l'albuminurie physiologique n'est qu'une augmentation de l'élimination normale d'albumine par le transsudat glomérulaire se déversant dans l'urine. Cette augmentation n'est pas absolue si la quantité du second élément dans l'urine, la sécrétion formée par l'épithélium des canalicules urinaires, diminue. Car, le volume total de l'urine diminuant, le contenu relatif en albumine augmente et par conséquent n'échappe pas à l'analyse. Il faut donc se rappeler que les variations albumineuses dépendent des variations mêmes que subissent les deux sources de formation de l'urine, d'une part le glomérule, d'autre part les épithéliums des canaux. Elles dépendent de la prédominance d'action de ces deux systèmes l'un sur l'autre, systèmes assez indépendants l'un de l'autre tant au point de vue du système sanguin que des agents qui agissent sur eux. La circulation intervient plus directement dans les modifications glomérulaires. Les modifications de la sécrétion reconnaissent pour causes certaines irritations spécifiques agissant directement ou par l'intermédiaire du système nerveux.

La première preuve de l'albuminurie physiologique basée sur la présence d'albumine dans les urines de personnes saines a été vivement combattue par Lécorché et Talamon. Pour ces auteurs, les réactifs employés sont trop puissants et entraînent d'autres éléments que l'albumine (réactif de Tanret employé par Capitan et Chateaubourg).

Nous renvoyons à la fin de ce chapitre pour l'étiologie de ces formes, mais nous devons faire ressortir ici que la plu-

Quant au réactif de Posner pour l'urine, Lécorché et Talamon le rejettent comme étant du ressort pur de la chimie et faisant subir à l'urine trop de manipulations et par conséquent l'exposant à trop d'altérations pour qu'on puisse en dernière analyse affirmer qu'on a affaire à de l'albumine. De plus Lécorché et Talamon rejettent l'albuminurie physiologique en raison de la faible proportion des individus regardés comme albuminuriques. Pourquoi admettre une albuminurie physiologique chez certains sujets et non chez tous ces individus puisque l'albuminurie est une transsudation normale? N'est-il pas plus rationnel d'admettre que chez le nouveau-né où les troubles physiologiques sont si fréquents, chez l'adolescent et chez l'adulte où les manifestations brightiques sont si nombreuses, chez le vieillard où les altérations rénales augmentent en raison directe de l'âge, n'est-il pas plus rationnel d'admettre qu'on a affaire à des troubles morbides et non physiologiques? Dans la plupart des observations des albuminuries dites cycliques de Rooke, Dukes, Moxon, de Pavy, Lécorché et Talamon ont relevé nombre de sujets ayant des tares et ayant des causes morbides suffisantes pour expliquer l'albuminurie. Or cette albuminurie est intermittente; n'est-elle pas un des caractères indiscutés des formes les plus avérées de la maladie de Bright? Connaissons-nous toutes les causes du mal de Bright? et ne connaissons-nous pas dans certains cas sa marche lente et permettant un état de santé relatif? Enfin, si l'albuminurie pathologique n'est, comme Senator l'admet, que l'exagération d'une fonction comme l'oxalurie et la glycosurie que l'on trouve à l'état normal en quantité minime dans le sang et non un trouble urinaire, l'albumine non décelable est latente et si elle a la propriété de s'exagérer on doit, chez tout homme sain, constater de temps à autre cette exagération passagère. L'un de ces auteurs s'est astreint à faire pendant un an au milieu de conditions très diverses et plusieurs fois par jour l'examen de ses urines et a obtenu avec les réactifs les plus sensibles un résultat négatif. La plupart des auteurs, d'après Lécorché et Talamon, admettent une albuminurie physiologique ne se produisant que sous l'influence de troubles circulatoires. Or, Lécorché et Talamon ont démontré que les troubles de la circulation rénale ne déterminent pas d'albuminurie sans altération préalable de l'épithélium glomérulaire.

Peut-on admettre avec de Noorden une disposition individuelle en

part de ces causes augmentent l'albuminurie dans la plupart des affections rénales, et qu'elles ne peuvent avoir qu'une influence pernicieuse sur l'intégrité des reins. Il est certain qu'il ne se produit pas ordinairement de changements brusques dans la composition de l'urine au cours des maladies organiques du rein bien déterminées. Une petite quantité de *cylindres hyalins* dans l'urine d'hommes sains a été souvent observée. Ce fait est généralement sans signification. D'après notre expérience, ces formations ne manquent pas toujours, comme on l'a prétendu, dans la forme cyclique. Leube met

vertu de laquelle l'albumine du sang subit une transformation qui l'assimile au blanc d'œuf ; mais en quoi cette albumine diffère-t-elle de l'albumine des brightiques ? La conclusion de ces auteurs est que, en se basant même sur les altérations fréquentes des reins trouvés aux autopsies, le rein des prétendus cas d'albuminurie physiologique est lésé. Si la survie est possible, c'est que le processus est limité ; foyer en évolution ou reliquat d'une lésion ancienne et diffuse autrefois. Cette néphrite « parcellaire » peut être regardée comme le véritable critérium anatomique de l'albuminurie latente. Telles sont, d'une manière générale les deux théories en présence. Elles ont donné lieu encore ces jours derniers à des discussions de la part de Lécorché et Talamon et de Senator dans la *Médecine Moderne*. Ces auteurs n'ont pas donné de preuves nouvelles à leur manière de voir. Mais un point se détache très nettement de l'argumentation de Senator. Le glomérule laisse transsuder l'albumine comme le sucre. La glycosurie physiologique est admise par tout le monde. Il y a un rapport direct entre la proportion du sucre urinaire et la proportion du sucre contenu dans le sang. Cette dernière constatation, regardée comme vraie par Lécorché et Talamon, ne l'est plus pour l'albumine ; ces auteurs se demandent pourquoi la quantité d'albumine dans l'urine n'est pas en rapport avec la proportion de l'albumine dans le plasma sanguin. A cela Senator répond par les recherches de Graham : les matières cristalloïdes (sucre, urée, sels), passent plus facilement par les membranes animales que les matières colloïdes comme l'albumine ; « une solution contenant en même temps des matières cristalloïdes et colloïdes laisse passer de ces dernières beaucoup moins qu'une solution de matières colloïdes seules ».

(G. C.)

en garde contre l'agrégation de sels uratiques sous forme de cylindres.

Lorsque l'on constate la présence de cylindres assez nombreux, et de quantité d'albumine moyenne, il faudrait, suivant cet auteur, attribuer ces faits à un trouble important de la circulation ou à une irritation des reins ; d'après lui, si l'on fait plus soigneusement l'examen, on constatera ordinairement de la céphalalgie, de la dyspepsie et d'autres troubles urémiques, légers, symptômes d'une affection rénale latente (1). Cette opinion est en contradiction complète avec notre observation personnelle, car il arrive fréquemment, dans ces cas, de constater l'absence de tout symptôme morbide, l'exiguïté de l'albuminurie, et de voir la santé continuer à se maintenir. Néanmoins il est prudent, au point de vue du diagnostic, de se ranger à l'avis de Leube. Le plus souvent l'albuminurie est causée par la néphrite et aucune forme d'albuminurie ne doit être, *à priori*, considérée comme bénigne.

II. — ALBUMINURIE DANS LES DIFFÉRENTS TROUBLES MORBIDES, LES REINS RESTANT SAINS OU EXEMPTS DE LÉSIONS ANATOMIQUES APPARENTES.

Dans cette classe rentrent tout d'abord les albuminuries des *débilités*, des *nerveux* et des *anémiques*, surtout dans l'en-

(1) Il est difficile de juger la question et on ne doit pas rejeter d'une manière absolue la façon de voir de Leube, comme l'auteur le fait d'ailleurs. Il y a tant de brightiques qui à leur début ont des signes de brightisme si atténués, signes que l'on voit, dans la suite, éclater tout d'un coup, qu'on peut se demander, en présence de ces faibles doses d'albumine constatées chez des individus sains si on n'a pas affaire à de vrais malades. Il s'agit de déterminer chez ces albuminuriques dits physiologiques les symptômes de l'intoxication urémique et il faudrait surtout rechercher le degré de toxicité des urines suivant la méthode du professeur Bouchard.

(G. C.)