

CHAPITRE III

ALBUMINURIE PHYSIOLOGIQUE

Que faut-il entendre par cette expression? Nous avons dit plus haut que même avant Bright plusieurs médecins avaient signalé la présence de l'albumine dans les urines de personnes bien portantes en apparence. Ce fait fut confirmé depuis par un grand nombre d'observateurs.

D'autre part, à l'époque où l'albuminurie était considérée comme liée à une superalbuminose (Gubler) ou à l'élimination d'une albumine modifiée (Semmola, Jaccoud), il était naturel que l'on conclût à la non-altération du rein.

Dans ces dernières années, une théorie plus radicale encore s'est fait jour; Senator en est le plus fervent défenseur. Avec lui, il faudrait considérer l'élimination normale d'une certaine quantité d'albumine comme un acte physiologique. Lorsqu'on examine, dit-il, avec assez de soin, l'urine d'un individu dans un excellent état de santé, on trouve toujours une légère quantité d'albumine. On sait d'ailleurs qu'il existe une glycosurie, une oxalurie et une indigurie physiologiques.

La démonstration du passage habituel de l'acide hippurique, de l'acide glycérophosphorique, de l'inosite, de la xanthine, de l'urobiline, des phénols, y compris la pyrocatechine peut être faite de la même manière. Selon Senator, l'idée d'une albuminurie physiologique n'a donc rien que de plausible. Sous l'influence de causes nombreuses, cette élimination normale est augmentée et devient sous leur action très évidente.

Lecorché et Talamon, et avec eux la plupart des auteurs, défendent une opinion inverse. L'albuminurie physiologique n'existerait pas, la présence de l'albumine dans l'urine serait toujours en rapport avec une lésion de la partie filtrante du rein, plus particulièrement du glomérule, si l'on a eu soin, bien entendu, d'éliminer au préalable toutes les causes possibles d'irruption du sang dans l'uretère, la vessie, l'urèthre ou le mélange accidentel du sang à l'urine par lésions de voisinage.

Les observations anciennes sont d'un faible secours pour élucider ce point de chimie urinaire. Actuellement où sont connues tant de causes d'erreur dans l'examen des urines, on peut ne tenir aucun compte des recherches de Bostock qui, chez des personnes en bonne santé, avait trouvé une albumine non coagulable par la chaleur, mais précipitée par l'acide chlorhydrique et le bichlorure de mercure. On sait que ces réactifs peuvent précipiter autre chose que l'albumine et que des expériences de contrôle sont nécessaires pour qu'on soit autorisé à conclure à l'existence de l'albuminurie.

Il faut en dire autant des expériences de Spittal (1852), de Gmelin et Furner qui tous s'étaient servis du tanin et du sublimé. Becquerel montra que Gigon d'Angoulême en employant le chloroforme avait fait fausse route.

Quelques années plus tard, Harley constata dans l'urine la présence de

la *peptone*; Christison signala le passage d'une albumine distincte de l'albumine normale.

Becquerel (1841) établit le premier d'une façon certaine l'existence de l'albuminurie chez un homme complètement sain et vigoureux. Il en profita pour attirer l'attention des médecins sur ce fait insolite, les engageant à une grande surveillance s'ils venaient à en observer de semblables, dans la crainte de voir se développer une maladie de Bright. Vogel put suivre pendant plusieurs années des malades dont les urines étaient albumineuses à toute heure du jour, sans que rien dans leur santé permit de soupçonner cette modification du côté de l'appareil urinaire. Ultzmann (1870) cite huit observations du même genre.

Les faits précédents ainsi qu'un nombre assez important d'observations isolées ne pouvaient donner à cette question l'importance qu'elle méritait, mais bientôt, W. Gull (1873) signale la fréquence de l'albuminurie chez les adolescents. L'année suivante, Moxon l'observe également et l'attribue comme Gull à la débilité générale de l'organisme.

Avec Leube (1877) commence la recherche méthodique de l'albumine chez les personnes bien portantes. Sur 119 soldats, il trouve 5 fois l'albumine au lever, cette albuminurie persistait toute la journée, pendant les périodes de repos aussi bien qu'après la marche; chez 14, l'albuminurie ne s'observait par contre que dans l'après-midi à la suite d'exercices ou de marches un peu longues; chez quelques-uns la proportion d'albumine atteignit un gramme par litre; chez 17 elle disparut le soir.

Furbringer (1879), cité par Lépine, rapporte qu'un médecin de vingt-neuf ans, en parfaite santé, découvrit accidentellement dans son urine une certaine quantité d'albumine. Une heure après, sous l'influence de l'émotion qu'il avait ressentie, l'albumine avait augmenté, le soir elle avait disparu. A différentes reprises, à la suite d'émotions pénibles, l'albumine redevint plus abondante, la région lombaire se montra douloureuse spontanément et à la pression. L'alimentation et l'exercice musculaire étaient sans influence. Furbringer publie en outre les observations de trois jeunes gens et de sept enfants, chez lesquels il constata de l'albuminurie intermittente.

Marcacci provoquait chez un individu bien portant l'apparition de l'albumine par la rotation prolongée du bras. Kleugden examinant l'urine de 52 gardiens d'un asile d'aliénés, tous vigoureux, trouva de l'albumine chez 14. En concentrant l'urine, il obtint un précipité chez les 18 autres.

Déjà, Posner en 1885 par la simple concentration de l'urine, préalablement acidifiée par l'acide acétique et poussée jusqu'au 1/8 de son volume primitif, après avoir traité le résidu par le ferrocyanure de potassium, avait toujours obtenu un coagulum qu'il dit être albumineux⁽¹⁾.

En parcourant les différentes observations d'albuminurie dite physiologique, on voit que tantôt l'albumine apparaît le matin au réveil, tantôt avant le repas, tantôt pendant le travail de la digestion, souvent à la suite d'une fatigue musculaire ou d'une marche prolongée. Presque toujours intermittente, elle peut être observée d'une façon continue comme dans l'observation de Becquerel

(1) Le procédé de concentration indiqué par Posner est peu recommandable. Il est impossible de soutenir que dans cette série de manipulations on ne modifie pas profondément l'état moléculaire des substances que l'urine tient en suspension.

citée plus haut. En présence de ces opinions contradictoires, Lépine, annotant Bartels, dit que la proposition de celui-ci, « l'albuminurie est dans tous les cas un phénomène pathologique, » est une proposition qui ne correspond pas à la réalité.

Senator, relevant les principales statistiques publiées jusqu'à lui, en particulier celles de Capitan, Millard de New-York, Kleugden, Grainger-Stewart, et laissant de côté celles de Leube et de de Chateaubourg, arrive à un total de 179 faits d'albuminurie sur 455 individus examinés. De sorte que sur 100 hommes vigoureux, car presque tous étaient soldats, il y en a 41 chez lesquels on peut observer une albuminurie transitoire sans qu'il intervienne aucun facteur permettant d'en expliquer l'apparition. Ce résultat est d'autant plus démonstratif pour Senator que les relevés ont été faits dans quatre pays différents et que les observateurs avaient obtenu un pourcentage très comparable, comme on peut juger par le tableau suivant :

Capitan	sur 100 soldats	trouve l'albuminurie	44 fois, soit	44	pour 100.
Millard	— 98 soldats	—	44	—	44,9
Kleugden	— 52 gardiens	—	14	—	45,7
Grainger-Stewart	— 205 soldats	—	77	—	57,5

Lecorché et Talamon se déclarent ouvertement contre la théorie de Senator. Des statistiques comme celles qui précèdent prises en bloc ne prouvent rien, disent-ils. Il est de toute nécessité de faire le départ des albuminuries suivant la cause qui les a produites.

Nous avons déjà dit que pour la majorité des médecins l'influence du froid et en particulier du *bain froid prolongé* était une des causes occasionnelles les moins contestables. Il en est de même du rôle de la *fatigue*, de l'*exercice musculaire exagéré* (escrime, cheval, bicyclette), et des *marches forcées*. Dans cet ordre d'idées, nous trouvons cependant les opinions les plus disparates. Senator n'admet l'influence de la fatigue et du travail musculaire que s'il est exagéré; c'est ce qu'on observe sur les canotiers jeunes et sur les recrues (Kolb). Si le travail, tout en étant soutenu, devient habituel, la proportion d'albumine n'augmente plus et même diminue (Grainger-Stewart). Senator trouve de son côté que chez certains individus l'albumine disparaît vers la fin de la journée alors qu'elle était très sensible dans les premières heures du jour, observation assez souvent exacte. Presque tous les médecins acceptent au contraire que la *station debout* est une des conditions qui favorisent le plus l'apparition ou l'augmentation de l'albuminurie. La quantité d'albumine augmenterait d'une façon progressive jusqu'au soir. (Voir Albuminurie orthostatique, page 581.)

Pour Lecorché et Talamon, on n'est pas autorisé à considérer l'urine comme un liquide de transsudation simple analogue aux transsudats des cavités séreuses, soit au liquide labyrinthique, soit au liquide céphalo-rachidien.

Il est utile de rappeler qu'avec les réactifs les plus sensibles, on ne trouve dans 55 à 60 pour 100 des faits (même en se basant sur les statistiques les plus favorables) aucune trace d'albumine dans l'urine, tandis que le liquide céphalo-rachidien en contient toujours au moins un gramme pour 1000.

L'albuminurie ne saurait donc être considérée comme une élimination normale, et chaque fois qu'on l'observe chez des personnes bien portantes, c'est que le rein présente des lésions dues à une maladie antérieure, quelque légère qu'ait été son action sur les glomérules.

Pour défendre sa théorie, Senator en est à regretter que nous n'ayons pas entre les mains pour déceler l'albumine, un réactif assez sensible. Les recherches de ces dernières années semblent démontrer cependant que s'il y a eu erreur dans l'interprétation des observations se rapportant à l'albuminurie, c'est plutôt par excès que par défaut.

Nous savons qu'en expérimentant avec le réactif de Tanret, on obtient des résultats beaucoup trop élevés. Il faut donc, dans l'analyse des statistiques anciennes, tenir compte de cette propriété de l'iodure double de potassium et de mercure qui précipite non seulement la sérine et la globuline, mais aussi les peptones, la propeptone, les alcaloïdes et la mucine.

Si l'on fait agir l'acide citrique sur une urine, on provoque l'apparition d'un trouble dans 80 à 85 pour 100 des cas (Lecorché et Talamon). C'est qu'en effet il existe toujours dans le liquide une certaine proportion de mucines, plus exactement de pseudomucines ou nucléoalbumines sur lesquelles ce réactif agit.

Toutes ces causes d'erreur doivent être écartées; aussi bien, pour trancher le débat, ne faut-il tenir compte que des observations où l'albumine urinaire n'est représentée que par les deux espèces contenues à l'état normal dans le sérum. Dans de pareilles conditions il vaut mieux proscrire l'emploi de réactifs dont l'usage peut multiplier les erreurs et qui nécessite toujours des expériences de contrôle.

Il existe en effet des substances différant de l'albumine vraie (sérum albumine), dont la présence est sinon constante, du moins très fréquente dans les urines de personnes en bonne santé, exemptes par conséquent de toute affection rénale, ce sont les vraies matières albuminoïdes physiologiques de l'urine.

La plus importante d'entre elles, la nucléoalbumine, a longtemps été confondue avec la *mucine*. La nucléoalbumine est en effet, comme la mucine, précipitée des liquides où elle se trouve en dissolution par l'acide acétique. Mais, on peut l'en distinguer par ce fait que, soumise à l'ébullition avec l'acide sulfurique à 2 pour 100, elle ne donne pas, comme la mucine, une matière réduisant la liqueur de Fehling (Müller, Schreiber). Enfin, ce qui différencie surtout la nucléoalbumine de la mucine, c'est sa richesse relativement grande en phosphore. Suivant certains auteurs la mucine n'en contiendrait même pas (Spaeth). Outre la nucléoalbumine on trouverait dans l'urine normale, d'après Mörner, une autre pseudomucine également précipitable à froid par l'acide acétique. Cette dernière (chondroalbumine) serait une combinaison d'albumine ordinaire et d'acide chondroïtique.

Les pseudomucines ne sont pas précipitées par la chaleur seule, le trouble n'apparaît qu'après l'addition d'acide acétique. Ce dernier acide ajouté en grand excès redissout le précipité d'abord formé. Ce fait constitue encore un caractère distinctif d'avec la mucine vraie, puisque celle-ci n'est pas soluble dans un excès d'acide acétique. La précipitation des pseudomucines par l'acide acétique est entravée par les sels neutres (Mörner), aussi recommande-t-on de diluer l'urine dans laquelle on veut les déceler. Enfin ce précipité acétique est soluble dans les acides minéraux et les alcalis.

Les pseudomucines existaient en quantité très faible dans l'urine physiologique, de 0,04 par litre (Mörner) à 0,10 (Reissner). Elles proviendraient du mucus sécrété par les glandes urétrales et du sperme chez l'homme; chez la femme, des glandes urétrales, des glandes vaginales et des cellules épithéliales

du vagin relativement abondantes dans les urines. Pour cette raison, la nucléo-albumine se rencontre beaucoup plus fréquemment chez la femme.

Béchamp a retiré de l'urine normale une matière albuminoïde possédant les propriétés d'une diastase saccharifiante à laquelle il a donné le nom de *néphrozymase*. Cette substance peut être précipitée de l'urine par addition de 4 à 5 volumes d'alcool. Le précipité obtenu, mélange de sels et de néphrozymase, jouit de la propriété de transformer à 40° l'amidon en sucre. L'urine normale en renferme en moyenne de 50 à 40 centigrammes par litre; elle n'est pas précipitée par les réactifs les plus sensibles de l'albumine tels que le réactif de Tanret, cependant elle donne les réactions xanthoprotéique et de Millon et offre sensiblement la même composition centésimale que l'albumine. Son origine est inconnue.

D'autres matières albuminoïdes possédant les propriétés des ferments digestifs ont été trouvées dans l'urine normale ou pathologique.

Benderski a signalé l'existence d'une *uropepsine* et d'une *urotrypsin* capables de peptoniser la fibrine. L'existence de la pepsine urinaire paraît seule établie. On la trouve dans l'urine surtout le matin à jeun et avant le dîner, c'est-à-dire aux heures pendant lesquelles l'estomac est au repos.

Boas conteste la présence dans l'urine d'un ferment analogue au *lab* de la présure signalé par Grützner.

Quand on examine méthodiquement les urines aux différents âges, on voit que l'albuminurie augmente progressivement de l'enfance à la vieillesse. Dans l'enfance la proportion est de 11 pour 100; chez l'adulte, de 22 à 25 pour 100; chez le vieillard elle atteint 48 pour 100 vers 65 ans; 60 pour 100 à 75 ans; vers 80 ans, elle peut dépasser 71 pour 100. Lecorché et Talamon, à qui ces chiffres sont empruntés, en concluent que tout homme en avançant en âge tend à devenir albuminurique. Cette progression n'a rien d'absolu, car il nous est arrivé d'examiner les urines de vieillards ayant dépassé 80 ans et même 85 ans sans trouver par les réactifs les plus sensibles la moindre trace d'albumine dans l'urine. Il est inutile d'ajouter que leur état de santé était excellent.

Lecorché et Talamon, ayant constaté comme nous et avec un grand nombre d'autres la fréquence des lésions glomérulaires dans les néphrites infectieuses de l'homme ainsi que dans les néphrites expérimentales, ne croient pas que l'albuminurie puisse coïncider avec l'intégrité des glomérules. Les chiffres énumérés plus haut démontrent, suivant eux, que depuis le premier âge jusqu'aux extrêmes limites de la vieillesse les conditions d'apparition des *néphrites parcellaires* se multiplient. Ils admettent que dans les maladies fébriles les plus légères l'albuminurie apparaît presque constamment. Il y a toute probabilité pour qu'un certain nombre de glomérules atteints restent incomplètement réparés et laissent transsuder l'albumine.

L'absence d'albuminurie chez des personnes très âgées montre, d'autre part, que l'influence de la vieillesse n'a rien de fatal. Si les personnes âgées sont plus souvent albuminuriques que les personnes d'âge moyen, c'est non par le fait même de la vieillesse, mais parce que, ayant vécu plus longtemps, elles ont été davantage exposées aux causes multiples d'irritation et aux maladies nombreuses dont l'action nuisible peut se porter sur le rein. L'influence de la vieillesse est donc simplement *prédisposante* ainsi que nous l'avons dit ailleurs

à propos de l'athérome, les valvules du cœur et le système aortique pouvant ne présenter aucune lésion chez des sujets ayant dépassé 90 ans.

Quelles sont les circonstances dans lesquelles on peut dire que l'albuminurie est physiologique?

La première condition, d'après Senator, pour affirmer chez un individu l'existence de l'albuminurie physiologique, c'est l'absence de tout état morbide actuel ou antérieur. On voit de suite, malgré la simplicité de cette proposition, la complexité du problème à résoudre. Dans combien de cas la santé est-elle bonne en apparence alors que la destruction organique se poursuit? C'est sur ce fait que s'appuient Lecorché et Talamon pour dire qu'il y a toujours une tare et une lésion et que l'albuminurie physiologique n'existe pas. Dans ce sens, il n'y a pas aujourd'hui de réponse définitive à donner. Il faut attendre.

Est-il plus facile de dire à partir de *quel taux* l'albuminurie est pathologique? Nullement. Senator et Leube assurent que toute albuminurie prononcée doit être tenue pour suspecte et regardée comme d'essence morbide, aux environs ou au delà de 40 à 50 centigrammes d'albumine par litre. Si, pour sortir d'embaras, nous n'avons à notre disposition que ce critérium, il y a bien à craindre de voir la question rester toujours en suspens. Il suffit de suivre pendant quelque temps des albuminuriques vrais pour constater les oscillations les plus grandes dans la quantité quotidienne d'albumine. De plusieurs grammes elle descend en quelques jours à 50, 20 centigrammes; elle peut même disparaître pendant quelque temps. La néphrite n'est cependant pas guérie; après une disparition de quelques semaines ou de quelques mois, l'albumine réapparaît, et, pendant la période d'accalmie, on serait malavisé à considérer l'albuminurie minima comme une albuminurie physiologique.

L'urine récemment émise, dit Senator, doit par son volume, sa densité, son aspect, sa composition, présenter les qualités d'une urine normale. Elle doit surtout être exempte d'éléments figurés (Leube). Ce sont encore là des caractères négatifs que l'on peut rencontrer dans les atrophies rénales à de certaines époques.

L'albuminurie physiologique, d'après le même auteur, est ordinairement de courte durée. Comme les précédentes, cette condition est d'un faible poids. Dans un grand nombre de faits, l'albuminurie liée à des lésions rénales est passagère; ce caractère appartient aussi bien aux albuminuries abondantes qu'aux albuminuries les plus minimes. Mais si l'albuminurie, bien que très peu accusée, persiste, que conclure? La juste appréciation nous paraît être plus exprimée par Becquerel à propos de l'observation que nous avons rapportée plus haut. C'est-à-dire que, en présence d'une albuminurie persistante, malgré toutes les apparences de la santé chez la personne qui en est l'objet, il faut se tenir sur ses gardes et réserver le pronostic.

On estimera sans doute aussi que le médecin dont parle Furbringer, chez lequel la région lombaire était douloureuse spontanément et à la pression, devait être atteint d'une affection rénale. Les mêmes réserves doivent être faites sur la valeur des observations rapportées par Gull, Dukes, Rooke et Edlefsen (*).

Lecorché et Talamon désignent sous le nom d'*albuminurie minima* toute

(*) In LECORCHÉ ET TALAMON.

albuminurie ne se traduisant pas au bout de deux à trois minutes, dans une urine diluée au dixième, par un disque net au contact de l'acide nitrique (réaction de Brandberg). On peut être certain que dans ces conditions la quantité d'albumine ne dépasse pas 50 centigrammes par litre. La plupart des observations concernant l'albuminurie *cyclique, fonctionnelle, paroxystique, temporaire, intermittente des adolescents*, appartiennent d'après eux à l'albuminurie minima.

En pratique, l'albuminurie peut osciller, disent-ils, autour de 50 centigrammes pour 1000, car bien souvent on a vu cette dose atteinte ou dépassée sous l'influence de la station debout, de la marche, de l'alimentation; la guérison n'en est pas moins la règle.

Mais, ainsi qu'il ressort du résumé qu'en donnent ces auteurs, ce chiffre n'a aucune valeur en soi, car il est souvent observé : 1° à la période d'état du rein atrophique; 2° dans les néphrites passagères ou permanentes consécutives aux maladies infectieuses et terminées par la guérison ou par le passage à l'état chronique; 3° dans les années qui précèdent l'attaque de goutte chez des sujets qui, du fait de leur diathèse, sont menacés dans l'avenir d'une atrophie rénale; 4° enfin, chez plusieurs personnes d'une même famille où les affections rénales paraissent héréditaires.

Voici qui paraît bien de nature à assombrir le pronostic de l'albuminurie minima et justifie amplement les réserves que nous faisons plus haut. D'ailleurs, l'idée de *néphrite parcellaire* proposée par Talamon et Lecorché, l'existence admise par nous de lésions *glomérulaires actuelles ou antérieures* pour expliquer l'apparition de l'albuminurie passagère et intermittente, soit après la marche, soit au moment du travail de la digestion, pour séduisante qu'elle paraisse, ne peut être acceptée sans preuves à l'appui.

Elle semble aujourd'hui la moins discutable, mais l'avenir peut l'infirmier. On ne peut en tout cas soutenir que l'action du froid, les émotions morales, le surmenage physique, les variations barométriques (Finot), ne produisent pas dans le rein des modifications telles de la circulation rénale que la stase glomérulaire n'en soit la conséquence. Or, nous savons, d'après les travaux de Runeberg et de Stokvis (*), qu'en dehors des lésions mêmes du glomérule le ralentissement de la circulation au niveau des capillaires est le facteur qui favorise le plus le passage de l'albumine dans l'urine.

Nous allons bientôt montrer qu'à l'état de maladie l'albuminurie reconnaît comme cause presque unique les altérations des vaisseaux dans le glomérule.

L'hypothèse émise en dernier lieu par Senator n'a pas reçu de démonstration. Il suppose que la nécrose des épithéliums du rein, leur élimination, leur dissociation partielle, grâce à laquelle une certaine portion de leur albumine passe en solution dans l'urine, contribuent à fournir la quantité d'albumine trouvée dans l'urine normale. L'albuminurie physiologique serait de par ce fait liée à une *exfoliation insensible* ou exagérée des épithéliums rénaux. Mais, d'après Senator lui-même, l'albumine de destruction des éléments anatomiques est de la *globuline*, et les observations connues d'albuminurie physiologique n'établissent nullement que la globuline soit seule en cause.

Pour les partisans des lésions *glomérulaires persistantes*, l'apparition de l'albumine indiquerait seulement que, sous l'influence du *surmenage physique*,

(* Consulter sur ce point les leçons de Charcot sur les conditions pathogéniques de l'albuminurie (1881); les ouvrages de Senator, de Grainger-Stewart, de Lecorché et Talamon.

du froid, du travail de la digestion, des émotions morales, le rein est particulièrement sensible et vulnérable. L'exagération d'une lésion antérieure, ou des modifications notables dans la circulation glomérulaire, favoriseraient ce passage.

Quelle que soit l'opinion théorique que l'on ait sur les conditions déterminantes de l'albuminurie dite physiologique, nous sommes obligé de reconnaître que ce sujet est entouré de la plus complète obscurité. Rien ne démontre en tout cas la réalité de l'albuminurie normale de Senator. Il est fâcheux que la démonstration de cette variété ne soit pas faite, puisqu'elle entraîne avec elle l'idée d'un pronostic favorable.

Nous croyons au contraire qu'en présence d'une albuminurie légère, mais persistante, malgré l'absence d'éléments figurés dans l'urine, malgré le manque de troubles fonctionnels, la règle clinique s'impose; le pronostic sera réservé, le malade suivi de près, car l'observation prouve qu'une pareille albuminurie accompagne les premières phases d'une néphrite persistante et la précède souvent de plusieurs années.

Pour Teissier, si le terme d'albuminurie physiologique doit s'appliquer seulement aux cas bien nets où l'albuminurie indépendante de toute perturbation réelle de l'état général apparaît d'une façon passagère, à la suite d'un phénomène physiologique naturel, ou d'un trouble fonctionnel d'un autre organe que le rein, ainsi que cela s'observe du fait d'une *fatigue violente*, d'un *gros écart de régime*, d'une *équibration nouvelle* dans la circulation abdominale (*albuminurie des nouveau-nés*), d'une modification considérable de l'hématose pulmonaire (*albuminurie de l'anesthésie*), etc., il vise un fait bien déterminé, un *trouble passager de la fonction rénale sous l'influence d'un acte physiologique régulier*.

Comme origine, l'auteur écarte presque complètement l'action antérieure sur le rein d'une maladie infectieuse comme la scarlatine ou la diphtérie; en revanche, il admet l'influence de l'hérédité arthritique à laquelle viennent s'adjoindre les hérédités collatérales: tuberculose, cardiopathies, mal de Bright.

Nous nous éloignons ainsi de plus en plus de la conception d'une albuminurie physiologique, pour revenir à notre hypothèse du début que, l'albuminurie minime, transitoire ou permanente, apparaît chez une série de personnes dont la santé actuelle est excellente, mais qui *peut-être* conservent du côté du rein quelque tare antérieure rendue manifeste par une des nombreuses conditions de fatigue et de surmenage énumérées plus haut.

CHAPITRE IV

ALBUMINURIE PATHOLOGIQUE

A. — ALBUMINURIE DANS LES MALADIES AIGÜES

Le résumé du chapitre précédent est que l'existence d'une albuminurie physiologique, même à dose infinitésimale, doit être considérée comme problématique, et que, toutes les fois que l'albumine persiste dans l'urine ou se