

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 équilibration 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



reproduit sous l'influence de la moindre cause, il y a lieu de soupçonner une lésion du rein.

Si l'on ne peut démontrer chez toutes les personnes bien portantes la présence de l'albumine, même avec des réactifs qui la décèlent à la dose de 5 à 5 milligrammes par litre, par contre les preuves abondent pour établir la fréquence de *l'albuminurie accidentelle*, de *l'albuminurie pathologique*, consécutives aux maladies les plus légères et les plus rapides.

Mais dans quelle proportion l'albuminurie apparaît-elle dans les affections aiguës? Pendant de longues années on pensa que l'albuminurie ne s'observait pas en dehors des maladies graves, qu'elle manquait en particulier dans les formes bénignes et passagères. Cependant Gubler soutint autrefois que l'albuminurie s'observait constamment dans la fièvre typhoïde. A. Robin défendit les mêmes idées. On peut dès aujourd'hui considérer cette question comme résolue, les faits où l'albumine n'apparaît pas dans le cours de la dothiéntérie devant être regardés comme exceptionnels. Il en est à peu près de même pour la pneumonie.

Lecorché et Talamon vont plus loin et disent que d'une façon constante toutes les maladies générales provoquent l'albuminurie au moment de la période aiguë. Cette albuminurie est, on le conçoit, très variable d'intensité. Les maladies qui donnent lieu aux formes les plus franches sont la fièvre typhoïde, la grippe, la pneumonie, la diphtérie. On peut les placer sur le même plan au point de vue de la fréquence et de l'abondance de l'albuminurie. Sur un second plan, on rangera la scarlatine, puis plus loin encore le rhumatisme articulaire aigu, la rougeole, la variole; enfin, sur un plan plus reculé, les amygdalites, les oreillons, la varicelle, et tant d'autres maladies infectieuses ou d'intoxications dont l'énumération est inutile.

Si l'on veut être exactement renseigné sur la production de l'albuminurie dans le cours d'une maladie aiguë, il faut employer les réactifs les plus sensibles, pratiquer l'examen des urines tous les jours et le répéter à l'occasion plusieurs fois par jour (Lecorché et Talamon). En opérant ainsi, on verra que peu nombreuses sont les affections où l'albumine n'apparaît pas dès les premiers jours de la période fébrile.

L'abondance de l'albumine varie beaucoup d'un jour à l'autre. Dans la pneumonie, elle atteint quelquefois un taux fort élevé; le chiffre de trois grammes par litre peut être dépassé. Il n'y a d'ailleurs aucun rapport entre la *quantité d'albumine éliminée* et la *gravité de la maladie*, et bien souvent on a vu une guérison prompte et complète suivre une albuminurie abondante. Quand la maladie se termine favorablement, il est habituel de voir le chiffre de l'albumine tomber assez vite; au moment de la convalescence, elle est presque entièrement dissipée, et, peu de temps après, on n'en trouve plus trace.

Martin Solon n'accordait aucune valeur pronostique à la présence de l'albumine dans la pneumonie, il la considérait plutôt comme subordonnée à un effort critique et comportant un pronostic peu grave.

Quelquefois la pneumonie guérit et l'albumine persiste, bien que diminuée. Si la quantité est minime et que l'origine ait été méconnue, on peut, à quelques semaines de là, en présence d'une personne bien portante d'ailleurs, croire à l'existence d'une albuminurie physiologique. L'erreur sera surtout commise si le malade n'a plus le souvenir d'une affection antérieure à laquelle il n'a

attaché aucune importance, telle qu'une amygdalite aiguë, une périostite alvéolo-dentaire, ainsi que le signalent Lecorché et Talamon.

L'albuminurie des maladies aiguës disparaît habituellement, d'une façon insensible, la maladie suivant son cours sans qu'aucun signe permette de penser que le rein participe au trouble général de l'organisme. En somme, dans la plupart des cas, l'albuminurie doit être recherchée.

Dans presque toutes les maladies infectieuses, elle débute au moment du premier septénaire; c'est un fait bien établi pour la diphtérie, la variole, la scarlatine et la fièvre typhoïde. Pour cette dernière, Murchison pensait qu'elle n'apparaissait que vers le seizième jour, Griesinger dans le deuxième septénaire; pour Gubler et Robin, c'est dès le deuxième, troisième, quatrième ou cinquième jour; nous avons déjà dit que pour Gubler elle existait constamment.

A mesure que les procédés d'examen se sont perfectionnés et que les recherches ont été faites avec plus de soin, la fréquence de l'albuminurie dans les maladies infectieuses s'est considérablement élevée. Ainsi pour la diphtérie nous trouvons successivement le chiffre de 50 pour 100 (G. Sée), de 66 pour 100 (Empis et Bouchut), et de 74 pour 100 (Cadet de Gassicourt). Pour toutes les maladies, on se rapproche ainsi peu à peu de la constante admise par Lecorché et Talamon.

Sans doute la présence de l'albumine dans le cours des maladies aiguës n'est pas un phénomène simplement curieux à rechercher, mais, malgré sa fréquence, il ne conviendrait pas d'en exagérer la valeur. La clinique et l'anatomie montrent en effet que ces albuminuries passagères reconnaissent souvent des désordres légers, réparables, dont le hasard peut nous faire constater le peu d'étendue, mais dont le plus souvent nous ne pouvons que soupçonner l'existence, puisque la lésion disparaît sans laisser de traces.

Peut-être a-t-on de nos jours une tendance à exagérer la fréquence des néphrites graves ou permanentes à la suite des infections, c'est un sujet sur lequel nous aurons occasion de revenir à propos de l'histoire des néphrites infectieuses et qui ferait ici double emploi. En somme, les *formes rénales* des maladies infectieuses constituent une exception, en ce sens qu'il est rare de voir les malades mourir par le rein. Dans les maladies où l'albuminurie est abondante et les lésions rénales accentuées, il ne serait pas exact de dire que la terminaison funeste est la conséquence immédiate des altérations du rein: ainsi pour le choléra à la période algide. L'empoisonnement est général dans cette maladie et des lésions graves se manifestent sur beaucoup d'organes et de tissus comme l'indiquent les altérations profondes du sang. Si le choléra n'est pas mortel, l'albuminurie diminue au moment de la période de réaction et disparaît avec le début de la convalescence.

Toutes les fois qu'une maladie infectieuse irrite le rein, *les urines* présentent des modifications notables dans leur aspect et leur composition.

Elles diminuent rapidement de quantité; devenant plus rares, elles sont en général plus foncées et leur densité augmente. Cette augmentation est due à la concentration du liquide et à l'élimination d'une plus grande quantité d'urée et d'acide urique, caractère constant des *urines fébriles*, quelle que soit d'ailleurs la maladie causale. Les substances pigmentaires s'y rencontrent aussi en quantité plus considérable comme *l'urobiline* et surtout *l'indican*, dont la pro-



portion est d'autant plus élevée que les troubles de l'appareil digestif sont plus prononcés.

Pour ce motif, c'est dans la fièvre typhoïde, maladie ulcéralive, que l'indican se rencontrera avec son maximum de fréquence. D'autres substances sont moins abondantes, surtout les chlorures. Au moment de la convalescence, les urines changent d'aspect. Elles deviennent plus abondantes, très aqueuses, beaucoup plus claires; dans beaucoup de maladies il s'établit une sorte de polyurie critique qui débarrasse l'économie des nombreux déchets accumulés pendant la période fébrile au sein des tissus. Mais l'urologie varie avec chaque maladie en particulier et toutes ne présentent pas, au moment de la défervescence, ces décharges d'urée qu'on observe dans quelques-unes d'entre elles.

L'albumine s'y trouve sous ses deux variétés les mieux connues, la sérine et la globuline. Le coagulum obtenu avec l'acide nitrique, la chaleur et l'acide acétique, l'acide picrique, est habituellement précipité à l'état de grumeaux. Presque constamment dans la fièvre typhoïde, la pneumonie, la diphtérie, le choléra, il présente cette rétractilité considérée par Bouchard comme l'indice d'une altération rénale. Mais l'albumine s'y rencontre également à l'état de diffusion formant un nuage n'ayant pas l'aspect granuleux. Nous avons déjà vu que cette apparence était attribuée par les uns à la faible teneur de l'urine en albumine, par d'autres au passage d'une albumine modifiée dont le principal caractère physique serait la non-rétractilité, et la signification la plus importante, l'intégrité du rein.

Sans revenir sur une discussion déjà longue, rappelons que jusqu'à ce jour l'analyse chimique n'a pas réussi à distinguer les albumines urinaires des albumines du sérum sanguin, et que, si les albumines trouvées dans l'urine sont, comme le croyait Gubler, des albumines incomplètement comburées, suivant Semmola des albumines beaucoup plus diffusibles, et d'après Bouchard des albuminuries dyscrasiques, la preuve de ces opinions n'est pas faite.

La plus grande diffusibilité de l'albumine serait due, d'après Senator, à l'élévation de la température du sang, à l'augmentation de l'urée et de l'acide urique, et, d'après Heller, à la diminution des chlorures. Il est aussi simple d'admettre une lésion légère du rein, l'albuminurie abondante et rétractile étant en rapport avec une altération plus avancée. D'autre part, la physiologie a suffisamment établi l'importance des modifications vasculaires, du ralentissement de la circulation au niveau des glomérules en particulier pour qu'on soit tenu à ne pas omettre ce facteur dans la pathogénie de l'albuminurie des fièvres.

Un point plus important, c'est la proportion plus grande de la globuline dans l'urine qui pourrait, suivant nous, concilier les opinions diverses émises sur le mécanisme de l'albuminurie dans les maladies infectieuses. La globuline en excès dans l'urine est-elle en excès dans le sang? C'est la première question à résoudre. Si des recherches ultérieures démontrent l'augmentation de globuline dans le sang au moment de la période fébrile des maladies infectieuses, on acceptera sans difficulté qu'elle soit représentée dans l'urine par un chiffre assez élevé comparé à celui de la sérine. Mais il convient tout d'abord de savoir si cet excès tient à une diminution de la sérine ou à une augmentation réelle de la globuline. Enfin la globuline en excès ne serait-elle due qu'à la destruc-

tion sur place des épithéliums rénaux (Senator) ou à l'élimination albumineuse consécutive à la désintégration des organes? Cette question fort importante est encore à l'étude. Lecorché et Talamon, après Ott, ont montré qu'une urine albumineuse peut, suivant qu'elle est *acide, hyperacide, faiblement acide, ou neutre*, paraître renfermer uniquement de la globuline, ou bien un excès de globuline ou un excès de sérine. Or, dans les fièvres, ainsi que nous l'avons dit à propos de l'examen des urines, l'acidité est toujours bien supérieure à l'acidité normale.

D'autres substances albuminoïdes se rencontrent dans l'urine au moment de la période fébrile. Les pseudo-mucines sont toujours augmentées. Très peu abondantes à l'état normal, elles proviennent en grande partie d'une irritation des voies urinaires inférieures, uretère, vessie, urètre, mais sans doute aussi des tubes collecteurs du rein en état d'inflammation catarrhale (Lecorché et Talamon).

La *propeptone* (hétéroprotéose) a été indiquée. La *peptone* (peptone de Brucke ou deutéroprotéose) ne se rencontre guère dans la première période des maladies générales; elle appartient, ainsi que nous l'avons dit, à la période de résolution de la pneumonie, du rhumatisme articulaire aigu et des inflammations pyogéniques (Maixner, R. v. Jaksch, Pacanowski, Trozzi, Hofmeister, Gerhardt, Jaccoud).

Il faut distinguer des faits précédents les observations où les urines contiennent du sang en nature. L'hématurie des néphrites reconnaît toujours comme mécanisme non pas une simple dilatation par paralysie vaso-motrice, mais une véritable rupture glomérulaire ou intertubulaire avec éclatement des parois des tubes. Le microscope permet de suivre sur les coupes toutes les étapes du processus hémorragique dont l'irritation et la distension vasculaires sont les premiers termes.

La pathogénie de l'albuminurie initiale des fièvres est beaucoup plus obscure: trop de points sont discutables pour autoriser une conclusion. Ainsi que nous l'avons dit, il est difficile de soutenir que la dyscrasie explique le passage des albumines modifiées à travers les glomérules sans lésion préalable du rein. Dans ces néphrites, la lésion rénale et les troubles de circulation qui en résultent rendent compte de la transsudation albumineuse au niveau du glomérule.

#### B. — ALBUMINURIE DANS LES INTOXICATIONS AIGÜES

Nous ne voudrions pas nous étendre outre mesure sur le mécanisme de l'albuminurie dont il sera question à propos de l'histoire des néphrites. Quelques mots suffiront pour fixer l'état de nos connaissances sur l'étiologie multiple de ce trouble fonctionnel.

Dans les *intoxications aiguës*, la pathogénie, à n'en pas douter, présente les plus grandes analogies avec celles des maladies infectieuses. L'expérimentation et l'observation clinique ont permis dans ces dernières années de renverser les termes de cette comparaison et d'établir que les infections agissaient surtout, et même parfois exclusivement, à l'aide de substances toxiques ayant avec les poisons les plus grandes affinités pathogéniques. Il en résulte que la médecine expérimentale peut nous éclairer sur l'action des poisons et l'action



analogue des toxines dont on peut aujourd'hui doser, pour ainsi dire, la puissance irritante. On obtient ainsi, suivant les doses injectées, des résultats variables dans les deux séries morbides, mais comparables souvent aux différents degrés d'une intoxication.

Pour en revenir aux intoxications, nous savons que dans leurs formes aiguës, l'albuminurie ne manque pour ainsi dire jamais. La *cantharidine* est de tous les poisons celui qui a toujours servi d'exemple; mais, avec une fréquence variable, les autres substances chimiques produisent des résultats analogues.

Le *cyanure de mercure*, le *nitrate acide*, le *sublimé*, déterminent, dans l'empoisonnement mercuriel aigu l'albuminurie et souvent aussi l'hématurie. Certains poisons paraissent échapper à cette loi, comme le *phosphore* et l'*arsenic*. Senator fait remarquer cependant que si l'empoisonnement n'est pas mortel, ou si chez les animaux la survie est assez longue, l'albuminurie ne manque presque jamais. L'anatomie morbide nous rend compte de ces différences. Les lésions vasculaires, les altérations des glomérules sont précoces et intenses dans l'empoisonnement cantharidien, elles sont tardives et légères dans l'intoxication phosphorée encore plus que dans l'arsenicale où les ruptures de vaisseaux ne sont pas exceptionnelles.

Jusqu'à ce jour on n'a démontré dans les intoxications que l'albuminurie vraie; elle paraît d'autant plus accusée que les lésions glomérulaires sont plus intenses. C'est donc par excellence une albuminurie d'origine rénale. Malgré l'opinion contraire de Semmola, nous croyons pouvoir affirmer que, dans les intoxications aiguës comme dans les infections aiguës, le degré ainsi que la persistance de l'albuminurie sont dans un rapport étroit avec le degré d'altération du rein et de l'appareil glomérulaire; rappelons à titre d'exemple que, dans l'intoxication chloroformique, l'albuminurie est essentiellement transitoire.

#### C. — ALBUMINURIE DANS LES NÉPHRITES CHRONIQUES

Si l'on en excepte la dégénérescence amyloïde où la globulinurie pourrait, dans certaines circonstances, l'emporter sur la sérinurie, l'observation prouve que la sérine et la globuline, au cours des néphrites chroniques, se rencontrent dans l'urine à peu près dans les mêmes rapports où elles existent dans le sang. Les autres variétés d'albumine faisant défaut, l'albumine prise en masse varie de quantité suivant les périodes, elle peut subir les oscillations les plus inattendues, disparaître momentanément, réapparaître sous l'action de causes nombreuses.

Quand l'albumine persiste, on peut affirmer que le rein est malade; quand elle disparaît, on ne peut certifier la guérison. Ici, comme dans les variétés précédentes, la participation du glomérule au processus morbide paraît nécessaire pour que l'albuminurie se produise; aussi, quand après sa disparition l'albumine se montre à nouveau, est-on en droit d'incriminer un retour offensif de la maladie principale ou l'action nocive d'une maladie intercurrente.

Au niveau de glomérules déjà malades, une nouvelle poussée inflammatoire n'est pas la seule raison du passage de l'albumine. Un simple raptus congestif suffit; l'influence du froid est en pareille circonstance une des plus funestes. Dans le cours d'une néphrite chronique, une hématurie sera souvent le signal

d'une recrudescence de l'affection, à moins que des troubles d'une haute gravité ne marquent le début d'une crise urémique ultime.

Cette pathogénie nous paraît applicable à l'ensemble des néphrites chroniques, que leur étiologie soit inconnue ou qu'elles dépendent des infections ou des intoxications les mieux établies. Dans la syphilis, l'impaludisme, la tuberculose chronique, de même que dans l'intoxication saturnine et la goutte, les lésions sont indémiables.

Faut-il, à l'exemple de certains auteurs, faire une exception pour l'albuminurie des femmes enceintes? Rayer distinguait, avec raison, une néphrite antérieure à la grossesse, une néphrite intercurrente et une néphrite consécutive. Lecorché et Talamon décrivent cinq variétés d'albuminurie: l'albuminurie puerpérale, l'albuminurie du travail, l'albuminurie nerveuse post-éclamptique, l'albuminurie par néphrite antérieure à la grossesse, et l'albuminurie par néphrite intercurrente. Trois de ces cinq variétés correspondent aux trois néphrites admises par Rayer, l'albuminurie puerpérale représentant la néphrite consécutive. Il reste donc à titre de variétés distinctes dans l'étude de Lecorché et Talamon, l'albuminurie du travail et l'albuminurie nerveuse post-éclamptique. Ces albuminuries sont d'origine mécanique; ce sont, à proprement parler, des albuminuries par stase, des albuminuries congestives accompagnées ou non de ruptures vasculaires. Quant aux trois autres variétés confondues avec les trois néphrites de Rayer, elles s'accompagnent d'altérations glomérulaires identiques à celles des autres néphrites.

On chercherait en vain dans toutes ces albuminuries et ces néphrites une forme en rapport avec l'éclampsie. A propos de leur variété post-éclamptique, Lecorché et Talamon ont bien soin de la déclarer indépendante de toute albuminurie antérieure. Toutes les autres ont aujourd'hui leur autonomie parfaitement démontrée: la néphrite antérieure à la grossesse est une affection accidentelle dont la coïncidence est un hasard; la néphrite puerpérale est une infection surajoutée. Il ne reste en résumé que la *néphrite intercurrente*. Qu'est-ce donc que cette néphrite intercurrente? Est-ce une néphrite banale dont l'étiologie ne sort pas du cadre des causes aujourd'hui bien établies et n'a-t-elle vraiment aucune relation avec la grossesse?

Lecorché et Talamon disent qu'il n'existe aucune raison sérieuse pour attribuer à l'influence directe de la grossesse l'albuminurie constatée chez les femmes grosses. Ceux qui admettent cette fréquence ne savent, disent-ils, comment l'expliquer. Ils acceptent l'influence d'une scarlatine, d'une fièvre typhoïde, d'une pneumonie ou d'une autre maladie antérieure capable de produire une néphrite. La vraie lésion rénale de la gestation est la stéatose des épithéliums du rein; la grossesse détermine cette altération comme elle produit la stéatose des cellules hépatiques décrites par Sinéty. La stéatose du rein est la vraie lésion de la grossesse comme elle est la lésion par excellence de l'intoxication phosphorée. C'est cette stéatose qui, en supprimant dans un rein déjà altéré les fonctions éliminatrices des cellules canaliculaires, explique la fréquence et la gravité des accidents urémiques et éclamptiques chez les femmes enceintes et albuminuriques.

La comparaison nous semble ici quelque peu forcée. La surcharge graisseuse des cellules hépatiques constatée au centre du lobule par Sinéty ne peut être considérée comme une dégénérescence cellulaire, c'est une réserve de graisse effectuée dans des conditions normales et physiologiques. Nous ajouterons de