

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

plus que la surcharge et la désintégration graisseuse des épithéliums du rein ne seraient pas suffisantes pour expliquer les graves accidents qui se produisent au cours de la grossesse.

D'ailleurs, la question nous paraît aujourd'hui toute différente. Si en effet l'éclampsie puerpérale est liée à une néphrite développée au cours de la grossesse (néphrite intercurrente) sans que la grossesse y joue un rôle, cette néphrite est sans intérêt. Mais comment admettre que la grossesse n'ait aucune influence sur l'apparition de l'éclampsie. Il existe un facteur dont l'importance domine, de l'aveu de tous, l'histoire de l'éclampsie puerpérale, c'est la *primiparité*. Presque toutes les femmes éclamptiques sont des primipares.

Pourquoi cette coïncidence? Elle n'est certainement pas fortuite ou simplement accidentelle, comme l'est une néphrite, intercurrente ou consécutive; mais, d'autre part, il y a lieu de s'étonner de trouver des lésions minimes dans le rein de femmes mortes éclamptiques. Elles sont si peu accusées quelquefois qu'on serait tenté de considérer l'éclampsie comme un trouble du système nerveux indépendant de toute perturbation rénale.

Dans une question aussi controversée, il faut tenir compte des faits acquis. On acceptait autrefois le rôle efficace d'une lésion souvent rencontrée par Leyden et Halbertsma, la *compression des uretères* constatée par Lohlein dans le quart des cas examinés par lui. Dans deux observations personnelles elle était évidente. Lecorché et Talamon citent également une observation de Berbez où l'uretère était légèrement dilaté. Mais, d'autre part, une compression des uretères de courte durée ne saurait amener une dilatation considérable des conduits, car, on le sait, pareille dilatation ne s'observe chez l'homme que dans les cas de compression lente et progressive.

D'ailleurs, une obstruction rapide des uretères, suffisante pour déterminer l'*anurie*, ne s'accompagne habituellement d'aucune lésion rénale. Il resterait à démontrer par quel mécanisme la compression urétérale est assurée dans la grossesse, et pourquoi la primiparité en est une des conditions les plus efficaces.

La théorie de la compression rénale est aujourd'hui à peu près abandonnée depuis qu'il est démontré que pendant la grossesse, et surtout chez les primipares, les phénomènes d'auto-intoxication relèvent de lésions hépatiques extrêmement prononcées, tout à fait pathognomoniques, ainsi que de lésions destructives et nécrobiotiques du rein. La clinique et l'anatomie pathologique réunies plaident en faveur d'une intoxication massive trouvant son origine soit dans le fœtus, soit dans le sang maternel après la suppression des menstrues.

D. — ALBUMINURIES MÉCANIQUES PAR MODIFICATION DE LA CIRCULATION
ALBUMINURIE DANS LES MALADIES DU CŒUR,
DANS LES NÉVROSES ET DANS CERTAINES IRRITATIONS CUTANÉES

Dans les catégories précédentes, l'albuminurie nous apparaît comme la conséquence directe des lésions du glomérule. Une seule semblait faire exception à cette règle, l'albuminurie de la grossesse liée à l'éclampsie puerpérale. Mais si, réellement, comme on paraît l'avoir établi, elle est subordonnée non à une compression urétérale, mais à une auto-intoxication, son mécanisme est analogue à celui des néphrites aiguës ou chroniques.

Nous devons envisager actuellement les albuminuries en rapport direct avec des troubles circulatoires portant plus spécialement sur le système veineux intra-rénal.

La stase veineuse est surtout marquée dans les *maladies du cœur*, et paraît suffire à elle seule à produire l'albuminurie intermittente qu'on observe au cours des crises d'asystolie. Le problème est ici plus complexe qu'il n'en a l'air. Sous l'influence d'un excès de pression dans le système cave, il se produit non seulement une tension exagérée dans le système veineux du rein, mais une diminution de pression dans le système artériel et, comme résultat presque immédiat, un ralentissement du courant sanguin. Ce sont précisément les conditions qui, expérimentalement, réalisent le mieux la congestion rénale avec stase et le passage de l'albumine dans l'urine (Stokvis et Runeberg).

Dans des expériences mémorables, Stokvis avait établi que l'excès de pression dans le système artériel du glomérule était accompagné d'une exagération dans la vitesse du sang, et que dans ces conditions l'albuminurie ne s'observait jamais.

La *ligature incomplète* ou la *compression de la veine*, la ligature incomplète ou la compression de l'artère, mais particulièrement ces deux conditions réunies, c'est-à-dire l'excès de pression dans la veine et la diminution de pression dans l'artère, réalisent au maximum le ralentissement de la circulation dans le glomérule, par conséquent la stase sanguine. La transsudation albumineuse est la conséquence de cette perturbation vasculaire, soit immédiatement, soit par suite de l'anoxémie des cellules épithéliales du glomérule (Heidenhain) dont l'intégrité est, suivant lui, indispensable à la sécrétion de la partie aqueuse de l'urine et dont l'altération explique le passage des substances albumineuses.

Dans la congestion rénale des affections du cœur, cette perturbation n'a rien de permanent. Aussitôt que la tension artérielle se relève, la vitesse du sang au niveau du glomérule redevient normale, l'urine filtre en abondance, l'albumine disparaît pour ne réapparaître qu'à l'occasion d'une attaque nouvelle d'asystolie. C'est la meilleure preuve que l'on puisse donner de l'origine purement mécanique de cette albuminurie et de l'importance des modifications de la circulation glomérulaire sans intervention aucune d'une lésion véritable de cet appareil.

Les troubles de la circulation sans trace de néphrite expliquent aussi l'apparition de l'albuminurie dans les irritations violentes du système nerveux, central ou périphérique. A la suite de la *commotion cérébrale* (Fischer), de *fractures du crâne* (Baréty et Duplay), de certaines *hémorragies* (Ollivier), de *lésions expérimentales* du quatrième ventricule (Cl. Bernard), ou organiques (Talamon), on peut voir l'*albuminurie* apparaître accompagnée ou non de *polyurie* et de *glycosurie*. En tout cas, l'intervention du système nerveux est indubitable et la paralysie vaso-motrice démontrée.

Les excitations nerveuses périphériques agissent certainement par voie réflexe.

Quant à l'albuminurie consécutive aux attaques *épileptiformes* et *éclamptiques*, elle est produite par des perturbations nerveuses du même genre. Nous donnons plus loin le résumé d'une observation où le désordre profond de la circulation rénale s'était traduit à l'autopsie par l'apparition d'ecchymoses nombreuses et d'effractions glomérulaires; ces lésions étaient survenues à la

suite d'attaques subintrantes d'éclampsie dans la dernière période d'une syphilis cérébrale.

L'excitation nerveuse, au lieu de partir de l'écorce, du bulbe, ou des nerfs périphériques, peut avoir comme point d'origine les filets les plus déliés des expansions cutanées, ainsi que cela paraît résulter d'un assez grand nombre d'observations. Des excitations produites par le *pétrole*, la *térébenthine*, le *styrax*, le frottement simple, le *traitement de la gale*, une *chaleur intense* et même l'application de *courants électriques*, ont pu déterminer une albuminurie intermittente ou réveiller une albuminurie antérieure.

Ces faits, en apparence de même ordre, comportent une explication différente. En ne prenant que les plus simples où l'irritation physique seule est en jeu, il paraît incontestable qu'elle ne peut agir que par voie réflexe, en provoquant l'inhibition vaso-motrice et la dilatation plus ou moins durable avec stase au niveau des capillaires du rein.

E. — ALBUMINURIES DONT LE MÉCANISME EST INDÉTERMINÉ

ALBUMINURIE INTERMITTENTE CYCLIQUE DES ADOLESCENTS

J. Teissier⁽¹⁾ a réuni sous ce terme une série d'observations mentionnées quelque temps avant lui par Pavy et d'autres observateurs.

Cette albuminurie apparaîtrait d'une façon régulière à certaines heures déterminées de la journée et serait par conséquent *cyclique*.

Elle serait par suite *intermittente* et reliée pathogéniquement à la *goutte*, au *rhumatisme*, exceptionnellement à la *tuberculose*.

Les urines du matin n'offrent aucune altération, les réactifs les plus délicats sont impuissants à révéler la présence de l'albumine. Entre midi et une heure l'acidité nitrique décèle l'apparition d'une énorme quantité de *matières colorantes*, les urines prennent une teinte rouge foncé ou lie de vin. En même temps, un très léger disque opalin d'albumine apparaît au-dessus des pigments, le disque s'accroît à mesure que l'heure s'avance.

Les urines sont louches, foncées, de densité élevée, 1022 à 1025, faiblement acides ou alcalines, plus riches en *globuline* qu'en *sérine*. Vers 4 ou 5 heures, le disque d'albumine s'est considérablement aminci, souvent même il a disparu. De 7 heures à 11 heures du soir, les urines ne présentent en général aucune altération, quelquefois cependant les mêmes troubles se produisent après le dîner.

L'acidité nitrique mettrait en outre en évidence un disque d'*urates*, et plus tard d'*azotate d'urée*. Dans le dépôt des urines on trouverait en excès des *oxalates* et du *phosphate ammoniac-magnésien*.

Dans une vingtaine de cas, tous les malades accusaient un malaise permanent, une diminution progressive des forces, de l'inaptitude au travail, de l'érythisme nerveux, une tendance à l'hypocondrie, fréquemment de la rachialgie

(1) J. TEISSIER. Congrès de Grenoble, 1884, et Sur certaines formes d'albuminurie transitoire. *Sem. méd.*, 1885. — MERLEY. *Maladie de Pavy*. Thèse de Lyon, 1887. — DIEULAFOY. *Acad. de méd.*, 1895. — K. OSWALD. Albuminurie cyclique et néphrite. *Sem. méd.*, 1894. — ARNOZAN et TALAMON. Congrès de Nancy, 1896. — A. ROBIN. *Acad. de méd.*, 1898. — J. TEISSIER. *Les albuminuries curables*. Paris, 1900.

et des douleurs. On peut relever aussi de l'hyperexcitabilité cardiaque, de la céphalée, des sensations vertigineuses, etc. Cependant J. Teissier considère cette albuminurie comme *absolument bénigne*, car presque tous les malades ont guéri dans un laps de temps variable.

Cette albuminurie serait souvent *familiale* (J. Teissier, Lacour et Londe)⁽¹⁾. Sa cause déterminante serait avant tout une influence héréditaire nettement établie, l'albuminurie mériterait le nom de *prégoutteuse*.

Il ne faudrait attribuer qu'une influence de tout second ordre à la fatigue et à la station debout.

L'albuminurie cyclique serait le résultat d'une *hyperactivité fonctionnelle du foie* se traduisant par une destruction de globules rouges (d'où l'excès de globuline) et d'une élimination exagérée d'acide urique, d'urée et de graisse.

L'albuminurie intermittente cyclique se distingue de l'*albuminurie physiologique* par les symptômes généraux qui l'accompagnent; de l'albuminurie *orthostatique*, parce qu'elle apparaît seulement l'après-midi et non dès le lever; de l'albuminurie *prétuberculeuse*, parce qu'elle disparaît sans être suivie d'accidents de granulie.

Telle est la description résumée de cette variété que l'on peut être étonné de voir correspondre à une forme transitoire et curable si elle a, comme le soutient Teissier, des rapports étroits avec la goutte, qui peut se manifester par une albuminurie d'abord intermittente aboutissant aux lésions rénales confirmées.

On doit remarquer d'autre part que, bien que survenant peu de temps après le repas, elle a été détachée du groupe des albuminuries digestives.

ALBUMINURIE DE LA STATION DEBOUT OU ORTHOSTATIQUE

Étudiée par Stirling, Rooke, Oswald, Lecorché et Talamon, Bertrand⁽²⁾ Klemperer, Heubner, Merklen⁽³⁾, P. Marie⁽⁴⁾, Pribram.

Suivant Teissier⁽⁵⁾ qui en a recueilli huit observations, on ne doit entendre sous le nom d'albuminurie orthostatique véritable que celle que n'influence ni le régime, ni la fatigue, ni l'exercice, ni les émotions, et pour la production de laquelle le passage de la station horizontale à la verticalité (postural albuminuria de Stirling) est la seule condition nécessaire et indispensable, à tel point qu'il suffit même en plein exercice, en plein travail digestif, de se remettre au lit pour qu'en l'espace de 40 à 50 minutes au maximum l'albuminurie ait complètement disparu pour reparaitre d'ailleurs au premier changement d'attitude. On a fréquemment noté la plus grande abondance des urines dans la position horizontale, la nuit, et le maximum de l'albuminurie dans la station debout, vers 11 heures du matin.

Cette albuminurie se montre chez les jeunes sujets, exceptionnellement à l'âge moyen de la vie, sauf dans quelques observations de J. Teissier, P. Marie, Bertrand, H. Gillet et Le Noir.

(1) P. LONDE. Sur quelques cas d'albuminurie familiale. Forme intermittente. *Arch. gén. de méd.* 1899.

(2) E. BERTRAND. Contribution à l'étude de l'albuminurie intermittente non cyclique. Thèse de Paris, 1890.

(3) P. MERKLEN. *Soc. clin.*, 1885, et *Arch. gén. de méd.*, 1888.

(4) P. MARIE. De l'albuminurie cyclique. *Sem. méd.*, 1896.

(5) J. TEISSIER. *Les albuminuries curables*, 1900.