

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<sup>(1)</sup> 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 ammoniaco-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)<sup>(1)</sup>. 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<sup>(2)</sup> Klemperer, Heubner, Merklen<sup>(3)</sup>, P. Marie<sup>(4)</sup>, Pribram.

Suivant Teissier<sup>(5)</sup> 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.

Pour Teissier, l'albuminurie correspond à un phénomène fluxionnaire rénal d'origine *nervo-motrice* accompagné de catarrhe des voies urinaires supérieures. On doit insister sur la constance de l'élément catarrhal se traduisant par l'apparition de mucus dans les urines, de même que sur l'importance des phénomènes vaso-moteurs sympathiques, comme dans l'observation de P. Marie, tributaires de la *prédisposition névropathique* des sujets.

Cette albuminurie appartient donc à la catégorie des albuminuries nerveuses. Elle s'expliquerait, d'après Marie, par une névrose sympathique. Les sensations douloureuses éprouvées par le malade qu'il a eu en observation ont été comparées à la migraine. Il s'agirait d'une sorte de migraine rénale, les crises se reproduisant sous l'influence des causes les plus banales en apparence (émotions, dépression barométrique, orages, etc.). Elle serait améliorée par l'emploi du bromure, de l'antipyrine ou de la quinine.

Mais un fait tendrait à mettre en doute son individualité, c'est que, d'après Teissier, les malades sont des prédisposés, soit que les enfants aient eu préalablement une *scarlatine antérieure* avec ou sans néphrite infectieuse concomitante (plusieurs faits), soit qu'ils comptent dans leurs ascendants des albuminuriques d'ordres divers.

Dans ces conditions, est-il bien certain que le rein ne présente aucune tare antérieure?

En somme, la question de l'*albuminurie orthostatique* est toujours actuelle, les nombreuses discussions qu'elle a suscitées n'ayant pas amené de solution définitive. Et cela se conçoit puisque la plupart des caractères considérés comme lui appartenant de façon exclusive se rencontrent dans d'autres variétés.

Rappelons, en effet, que si dans la majorité des observations les sujets atteints sont ou des enfants ou des jeunes gens, d'où le terme d'*albuminurie de croissance* (Moxon), elle a été également observée à un âge beaucoup plus avancé, puisque le malade de P. Marie avait 57 ans et que Le Noir, sur un ensemble de 24 cas, en cite 5 de 20 à 50 ans et 7 au-dessus de 50 ans.

Assez souvent cette forme d'albuminurie est *intermittente* et *familiale* (P. Londe) (1); aussi a-t-elle été confondue dans une même description avec ces dernières, alors que bien des auteurs tendent au contraire, avec J. Teissier, à les opposer l'une à l'autre. Les limites respectives de ces diverses variétés ne sont donc pas encore tracées. On en peut dire autant de l'*albuminurie digestive*, réunie parfois aux deux autres.

Enfin, dans ces derniers temps, le domaine de l'albuminurie orthostatique s'est sensiblement élargi, puisqu'il paraît établi que des albuminuries infectieuses, toxiques, vraiment *organiques*, peuvent n'apparaître qu'au moment où le sujet passe de la position horizontale à la verticalité.

L'orthostatisme, d'après cela, représenterait une condition assez banale dans l'apparition de l'albuminurie. Il est plus intéressant de suivre dans leurs descriptions les auteurs qui ont tenté d'individualiser cette curieuse affection.

J. Teissier, nous l'avons dit, la considère comme une albuminurie fluxion-

(1) P. LONDE. Sur quelques cas d'albuminurie familiale. Forme intermittente. *Arch. génér. de méd.*, 1899. — Voir également : SHÖN. Un cas d'albuminurie cyclique familiale. *Jarhb. f. Kinderheilkunde*, 1896.

naire d'origine *nervo-motrice*, opinion partagée par P. Bourcy (1), qui la rapproche de la maladie de Raynaud.

Pour Merklen (2), l'albuminurie orthostatique est purement *fonctionnelle*, sous la dépendance de l'*hérédité nerveuse*, entraînant à sa suite l'atonie vasculaire et, par conséquent, la stase rénale provoquée par la station debout.

Le mécanisme de cette albuminurie reconnaît comme cause prochaine une dystrophie transitoire de l'épithélium glomérulaire. Elle présenterait donc, d'après Merklen, certaines analogies avec l'albuminurie cardiaque pure qui, ainsi qu'on le sait, disparaît lorsque la circulation rénale est régularisée. Il faudrait admettre pour les orthostatiques une fragilité particulière de l'épithélium rénal, ou mieux, une anomalie vasculaire du rein exagérée par la station verticale.

En résumé, d'après cette théorie, l'albuminurie orthostatique est *purement fonctionnelle*, *jamais organique*, intermittente d'emblée et disparaît avec l'âge.

La *cryoscopie* démontre d'ailleurs que le rein est toujours indemne (Merklen et H. Claude) (3). On ne saurait mettre en doute l'intégrité du rein, puisque l'albuminurie orthostatique est exclusivement conditionnée par la station debout, et que, même dans les circonstances les plus défavorables en apparence, elle peut disparaître comme au cours de certaines maladies ou pendant le développement d'une grossesse.

A cette manière de voir on a répondu que l'albuminurie orthostatique pouvait annoncer l'apparition d'une néphrite permanente à titre de symptôme avant-coureur, pour ainsi dire, ou coïncider au contraire avec les dernières phases d'une albuminurie en voie de disparition.

C'est ainsi que l'on a pu relever, dans les antécédents de malades atteints d'albuminurie orthostatique, une infection antérieure ayant déterminé des lésions indiscutables du côté du rein (Achard et Lœper (4), Widal, Siredey, Sevestre, Rendu). On a plus spécialement incriminé la fièvre typhoïde, le paludisme, la scarlatine, la diphtérie, la varicelle (Le Noir), les oreillons (Méry). De son côté, H. Gillet (5) cite la plupart des infections, des intoxications et des dyscrasies. Rappelons d'ailleurs que dans les observations anciennes on retrouve comme élément de discussion possible des infections nettes, telles que la syphilis indiquée dans l'observation de P. Marie.

Pour se faire une opinion exacte sur la pathogénie de l'albuminurie orthostatique, le médecin ne doit pas tenir compte seulement de ces deux énoncés :

1° L'albuminurie orthostatique est une maladie du jeune âge et de l'adolescence, n'apparaissant qu'à l'instant précis où le malade passe de la position horizontale à la station verticale, trouble passager de la circulation du rein tou-

(1) P. BOURCY. Albuminurie orthostatique. *Soc. méd. des hôp.*, juin 1900.

(2) P. MERKLEN. *Soc. clin.*, 1885; *Arch. gén. de méd.*, 1888. — Albuminurie orthostatique. *Soc. méd. des hôp.*, juin 1900. — Voir également : MILLARD. Note sur un cas d'albuminurie orthostatique. *Soc. méd. des hôp.*, juin 1900.

(3) P. MERKLEN et H. CLAUDE. Cinq cas d'albuminurie orthostatique avec examen cryoscopique des urines. *Soc. méd. des hôp.*, juillet 1900.

(4) ACHARD et LOEPER. Albuminurie orthostatique. *Soc. méd. des hôp.*, juin 1900. — Voir également : C. AUBERTIN. L'albuminurie orthostatique au cours de la néphrite scarlatineuse. *Presse méd.*, oct. 1901.

(5) H. GILLET. Albuminuries intermittentes des jeunes sujets. *Arch. de méd. des enfants*, 1901.

jours curable d'ailleurs, ou 2° l'albuminurie orthostatique est une variété d'albuminurie initiale ou terminale dans les néphrites.

Autrement la question serait nettement posée et bien près d'être résolue. Rien d'ailleurs ne s'opposerait à ce que chacune de ces variétés eût une existence propre.

On pourrait admettre alors avec Méry et Touchard (1) des albuminuries fonctionnelles non orthostatiques à côté d'albuminuries organiques nettement orthostatiques, avec Achard et Lœper (2) l'impossibilité de séparer l'albuminurie purement orthostatique de l'albuminurie permanente à recrudescences orthostatiques, ces deux types existant, comme ils l'ont indiqué, chez des personnes d'une même famille.

On arriverait ainsi à penser que des albuminuries légères ou abondantes, transitoires ou durables, en rapport avec des troubles passagers de la circulation rénale, des néphrites à évolution rapide et même des lésions graves du rein pourraient subir, dans des circonstances variées, l'influence orthostatique.

Mais le problème est, paraît-il, beaucoup moins simple. D'après certains auteurs, il faudrait tenir compte non seulement d'une infection récente du rein, d'une lésion rénale ancienne ou simplement d'une modification transitoire de la circulation glomérulaire (l'orthostatisme n'apparaissant que comme condition adjuvante de l'apparition de l'albuminurie), mais aussi des troubles profonds de la nutrition générale qui préparent les modifications observées du côté du rein.

Les vrais orthostatiques seraient des sujets malingres, bien que souvent de haute taille, en état d'hyponutrition, présentant des troubles du côté du foie, du système digestif, du système nerveux et circulatoire, l'hypotension artérielle ayant été presque constamment observée (Le Noir) (3).

La crise urinaire déjà étudiée avec soin par J. Teissier dans la forme intermittente, réduite pour la plupart des cas à la filtration de l'albumine dans les circonstances que nous avons indiquées, répondrait, d'après H. Gillet, à quatre formes principales :

1° La *crise minérale* avec élimination en excès de carbonates et de phosphates; — 2° la *crise chromogène* caractérisée par un excès d'uro-érythrine, d'urobiline ou d'indican; — 3° la *crise albuminurique*; — 4° la *crise azotée* caractérisée par l'excès d'acide urique et d'urée.

De ces diverses modalités, la *crise chromogène* serait la plus fréquente, c'est pourquoi, d'après Gillet, l'on pourrait peut-être dire des albuminuries intermittentes rangées par lui dans les albuminuries orthostatiques, qu'elles sont constituées par des *uro-bilinuries avec albuminurie*.

Que devient dans cette théorie le rôle de l'infection et de l'intoxication si souvent invoquées par l'auteur? Faudrait-il donc admettre que la plupart des maladies infectieuses et des intoxications frappent plus directement le foie et le tube digestif que le rein, et que, dans les mêmes circonstances, l'*urobilineurie* et l'*indicanurie* précèdent et expliquent l'apparition de l'albumine?

En présence de ces conditions multiples actuellement encore indéterminées, on cesse de comprendre l'orthostatisme, tellement la discussion se complique

(1) MÉRY et TOUCHARD. Deux cas d'albuminurie orthostatique. *Soc. méd. des hôp.*, juin 1901.

(2) ACHARD et LOEPER. Albuminurie familiale orthostatique. *Soc. méd. des hôp.*, juin 1901.

(3) LE NOIR. Note sur quelques cas d'albuminurie intermittente. *Soc. méd. des hôp.*, juillet 1901. — Voir également : VIRE. *L'albuminurie orthostatique*. Thèse de Lyon, 1901.

d'éléments nouveaux. Et cependant c'est dans cette voie qu'il faut suivre les plus récentes observations.

Ainsi, malgré les antécédents infectieux de la moitié de ses malades (exactement 12 fois sur 24), Le Noir rappelant que presque tous sont des dyspeptiques à foie gros se demande si l'albuminurie orthostatique est d'origine digestive, si elle est identique à l'albuminurie cyclique des adolescents qui s'en rapproche d'ailleurs beaucoup, ou si elle ne doit pas être confondue avec la *forme rénale* de l'*ictère acholurique* décrite par Gilbert et Lereboullet (1).

On voit, d'après ces quelques notes, les fluctuations nombreuses imposées à la pathogénie de l'albuminurie orthostatique.

Cependant Gilbert et Lereboullet n'ont proposé cette explication que par voie d'hypothèse, rapprochant l'*albuminurie minime* constatée dans l'*ictère acholurique* de l'albuminurie beaucoup plus prononcée survenue dans les angiocholites graves et qu'ils ont décrit sous le nom de *néphrite biliaire* (2). Or, il est incontestable pour eux que la néphrite biliaire est la conséquence non de la rétention de la bile, mais d'une infection d'origine canaliculaire bientôt généralisée.

Ce serait de même à la toxi-infection due à l'angiocholite qu'il faudrait rapporter dans l'*ictère acholurique* la *minime lésion rénale* qui provoque l'albuminurie intermittente. Partant de cette explication, Gilbert et Lereboullet comptent au profit de leur théorie la majorité des faits publiés par Londe.

Néanmoins les observations réunies par Londe envisagent un ensemble de faits bien autrement complexe. On y trouve indiquées les *modifications des urines*, la diminution de l'azote urée par rapport à l'azote total, l'augmentation de l'acide phosphorique terreux, l'abaissement total des éléments dissous, l'*augmentation des substances colorantes*. D'autre part, on trouve notés des *troubles gastriques* (hyperchlorhydrie avec fermentations), des *troubles hépatiques*, intestinaux (entérite muco-membraneuse), des troubles nerveux (céphalée, inaptitude au travail, irritabilité).

Et parmi les maladies associées ou les complications, la fréquence des végétations adénoïdes, de l'amygdalite lacunaire et de la grippe.

Cet ensemble de troubles, assez complexe ainsi qu'on le voit, est dominé lui-même par la diathèse neuro-arthritique, par des antécédents cancéreux et gouteux. Chez les ascendants il faut signaler la fréquence de la migraine, des coliques hépatiques, du diabète, des vésanies, de la paralysie générale.

Dans un ensemble si considérable de faits, chacun ne peut-il trouver des arguments en faveur de sa théorie?

Que penser, d'autre part, de cette constatation faite par Londe de la disparition de l'albuminurie intermittente coïncidant avec l'invasion d'une grippe ou d'une scarlatine? Comment expliquer que des infections capables de provoquer par elles-mêmes l'albuminurie puissent faire disparaître une albuminurie préexistante? Le repos au lit n'est certainement pas suffisant pour amener ce résultat, et si dans le décours de ces maladies une albuminurie minime se produisait, quel moyen aurions-nous de reconnaître si elle dépend de l'infection ou du trouble fonctionnel antérieur?

(1) GILBERT et LEREBoulLET. La forme rénale de l'ictère acholurique simple, albuminurie intermittente, albuminurie continue, hémoglobinurie paroxystique. *Soc. méd. des hôp.*, 1901. — Voir également : DAUCHEZ. Albuminuries cycliques de l'adolescence. *Congrès de méd.*, Paris, 1900. Section des mal. infantiles.

(2) GILBERT et LEREBoulLET. La néphrite biliaire. *Soc. méd. des hôp.*, avril 1900. — Voir également : DONMENJOU. *Le rein hépatique*. Thèse de Lyon, 1897.