

Quelle explication donner enfin de cette albuminurie intermittente presque toujours fugace rattachée par l'auteur au neuro-arthritisme mais pouvant aboutir quelquefois au mal de Bright?

Bien que dans le travail auquel nous faisons ces emprunts, Londe nous avertisse qu'il peut exister plusieurs espèces d'albuminurie familiale et qu'il ne s'occupera que de l'*albuminurie intermittente familiale*, il est impossible, alors qu'il parle de la possibilité du passage de cette variété au mal de Bright, de ne pas songer aux faits d'albuminurie familiale grave. On sait, en effet, que Dickinson a recueilli dans la même famille quatre générations d'albuminuriques avec issue funeste dans six cas et permanence de l'albuminurie dans plusieurs autres. Arnozan, de son côté, a constaté dans la même famille un mal de Bright confirmé, une néphrite infectieuse et enfin un fait d'albuminurie cyclique. Talamon⁽¹⁾ exprime une opinion plus radicale puisque l'albuminurie minima héréditaire ou familiale est celle dont le pronostic éloigné comporterait le plus de réserves, pouvant aboutir au mal de Bright confirmé.

Que l'albuminurie orthostatique soit en fin de compte une albuminurie fluxionnaire et nervo-motrice, une albuminurie digestive, une albuminurie de croissance, qu'elle soit ou non l'expression d'une infection antérieure ou d'une lésion rénale actuelle, il s'agit de savoir si elle est permanente ou bien temporaire et curable.

L'idée d'une albuminurie fonctionnelle provoquée par la station debout entraîne la curabilité absolue de l'affection. Les auteurs qui la comprennent ainsi recommandent une thérapeutique reconstituante. Si réellement l'albuminurie orthostatique correspond à cette variété, on peut s'étonner qu'étant toujours minime, passagère et curable, elle ait fait apparaître des théories si compliquées et si contradictoires. Il est certain dès à présent que l'on a groupé sous le titre d'albuminurie orthostatique des observations n'ayant aucun rapport entre elles. L'analyse qui précède démontre qu'une revision faite dans ce sens est indispensable aujourd'hui.

ALBUMINURIES DIGESTIVES

Il est beaucoup question depuis un certain temps d'une classe particulière d'albuminuries n'ayant aucun rapport avec les altérations passagères ou permanentes du rein. Des *albumines modifiées* pourraient franchir le glomérule comme le font la *peptone* et la *propeptone*, sans lésion préalable du filtre. Les matières albuminoïdes envisagées seraient le produit d'élaborations vicieuses soit au niveau du tube digestif, soit dans l'intérieur des glandes qui lui sont annexées. Murchison, en 1876, écrivait déjà que l'albuminurie pouvait sans doute dépendre d'un trouble hépatique en dehors de toute lésion organique du rein. Des conditions plus générales rattachées aux diathèses arthritique, goutteuse, au diabète et même à l'obésité (Bouchard)⁽²⁾, agiraient dans le même sens.

⁽¹⁾ CH. TALAMON. Pronostic des albuminuries. *Congrès de Nancy*, 1896.

⁽²⁾ CH. BOUCHARD. Sur les conditions pathogéniques des albuminuries qui ne sont pas d'origine rénale. *Acad. de méd.*, 1892. — Voir également: CHARRIN. Influence des maladies du foie sur la pathologie du rein et les modifications de l'urine. *Sem. méd.*, 1894. — H. MOLLIÈRE. Des néphrites aiguës et chroniques par insuffisance hépatique. *Lyon méd.*, 1894. — A. GOUGET. Influence des affections du foie sur l'état des reins. Th. Paris, 1894. — J. TEISSIER. Sur l'albuminurie hépatogène. *Sem. méd.*, 1899.

L'albuminurie observée dans ces circonstances est tantôt minime, quelquefois aussi abondante qu'à la suite des lésions rénales. Mais elle est *intermittente, passagère* et ne serait jamais accompagnée ni même suivie de lésions progressives du rein. A vrai dire, on n'a jamais fourni la preuve de l'autonomie de ces albuminuries; on ne connaît en effet aucun procédé chimique capable de différencier ces albumines de la sérine et de la globuline. Toutes sont coagulables par la chaleur et identiques à celles du sérum sanguin.

Pour établir la réalité de ces albuminuries extra-rénales, les documents font défaut, c'est aller trop loin que de dire qu'il existe des albuminuries d'origine *intestinale, hépatique, pancréatique*, subordonnées à une élaboration vicieuse des matières albuminoïdes par simple trouble fonctionnel de ces appareils.

Si le fonctionnement imparfait de l'estomac, de l'intestin, du foie, laissent passer des albumines incomplètement élaborées, on doit indiquer les réactifs capables de les mettre en évidence. Autrement on est en droit de supposer que, dans tous les cas où les actes nutritifs sont pervertis, il existe en circulation dans le sang des substances extractives d'élaboration vicieuse qui produisent soit une congestion rénale, soit une néphrite passagère. Les dyspepsies chroniques, les fermentations intestinales, les états dyscrasiques constatés dans la goutte, le diabète et les maladies similaires, seraient aptes à déterminer de véritables toxémies dont les reins ressentiraient les effets.

Rien n'est plus complexe, en effet, sous une apparente simplicité que le mécanisme qui, d'après les différents auteurs préside à l'apparition des *albuminuries digestives*: gastrique, hépatique, ou intestinale.

Si l'on prend comme premier exemple la *dilatation de l'estomac*, on verra que, tandis que la dilatation simple est considérée comme favorisant l'apparition de l'albuminurie, les dilatations symptomatiques des sténoses du pylore et du cancer souvent beaucoup plus accusées ne la provoquent pour ainsi dire à aucun moment de leur évolution.

S'agit-il de la pathogénie de ces albuminuries?

1° Tantôt on accepte le passage d'albumines incomplètement transformées dans le sang et leur élimination à travers le rein sans donner les réactions chimiques qui permettent de les distinguer de la sérine et de la globuline normales.

Sans se demander, d'autre part, si ces albumines hétérogènes ne devraient pas léser le rein au passage, produisant des congestions passagères mais entraînant avec elle la sérine et la globuline du sérum.

2° Tantôt on suppose que le rein peut être lésé par les différents produits fermentatifs de la digestion, et laisse passer l'albumine ordinaire.

3° Ou bien encore l'intermédiaire obligé entre l'estomac et le rein serait le foie dont le trouble fonctionnel se traduirait par le passage de la *globuline*.

Ceci nous amène à la deuxième variété d'albuminurie digestive, l'*albuminurie hépatogène*.

D'ailleurs, que le foie soit secondairement modifié comme dans l'exemple précédent (gros foie des dilatés) ou qu'il le soit primitivement comme dans les hyperémies goutteuse, diabétique, alcoolique, calculeuse ou autres, le résultat serait à peu près identique.

La fonction glandulaire exaltée aurait comme conséquence, d'après J. Teissier, une destruction globulaire excessive, d'où passage de la globuline dans l'urine.

Lorsque l'insuffisance hépatique existe seule, l'albuminurie serait de la même variété avec addition d'une certaine quantité de *peptone*.

Il existerait enfin des faits complexes d'auto-intoxication d'origine gastrique et intestinale pouvant retentir simultanément sur le foie et le rein.

L'interprétation pathogénique de ces désordres se trouve encore rendue plus difficile par cette opinion que tous les malades susceptibles de faire de l'albuminurie dans le cours des affections de l'estomac, de l'intestin ou du foie, seraient des surmenés neurasthéniques ou des héréditaires : arthritiques, hépatiques, tuberculeux, ou brightiques.

Comment, en présence de conditions si diverses, retrouver l'enchaînement pathogénique?

Le mécanisme de l'albuminurie la plus commune est déjà tellement difficile à préciser que nous devons pour le moment considérer ces faits comme des observations d'attente sans nous prononcer sur la place qu'il convient de leur assigner en pathologie.

En tout cas, l'albumine qui passe en pareille circonstance paraît être l'albumine proprement dite, composée en parties distinctes de sérine et de globuline. Cette albumine n'a pas, comme la peptone, la propeptone, les diverses albumoses, ni même l'albumine du blanc d'œuf, de réactions physiques ou chimiques particulières. D'ailleurs, les recherches faites avec cette dernière substance montrent que l'albumine de l'œuf injectée dans les veines d'un animal agit comme un véritable poison, irrite les vaisseaux du glomérule et passe dans les urines, mais en entraînant avec elle l'albumine du sérum. L'élimination de cette albumine se prolonge et dépasse sensiblement le moment où l'albumine de l'œuf a disparu.

En résumé, dans toutes les albuminuries passagères des diabétiques, des goutteux, des obèses, des dilatés, des malades atteints d'affections chroniques de l'estomac, du foie, du pancréas, comme dans toute albuminurie, l'albumine provient du sang et ne franchit le rein que grâce à une perméabilité anormale du filtre consécutive à une effraction glomérulaire. La dilatation vaso-motrice d'ordre réflexe, la congestion par stase mécanique, les diverses inflammations sont les procédés instrumentaux que les irritants mettent en œuvre pour provoquer et maintenir cette perméabilité.

CHAPITRE V

L'EXPLORATION FONCTIONNELLE DU REIN

Le rein fonctionnant à la fois comme filtre et comme glande est destiné à débarrasser l'organisme des différents matériaux inutiles ou nuisibles que lui apporte la circulation.

Tout obstacle au fonctionnement de l'organe entravera l'élimination normale de ces matériaux de déchet, et partant modifiera la composition de l'urine. Les variations de la quantité, de la densité, de la qualité des urines n'avaient pas

échappé aux anciens auteurs qui, dans des analyses consciencieuses et complètes, avaient déjà mis en lumière la notion de *perméabilité*.

La perméabilité du rein est un phénomène complexe dans lequel il faut voir la résultante que la perméabilité partielle de chacune des parois osmotiques du parenchyme concourt à former (Achard et Castaigne)⁽¹⁾. A l'état normal, le rein ne laisse passer que les substances *crystalloïdes* et l'eau; à l'état pathologique, les *substances colloïdes* peuvent transsuder comme au travers de simples filtres, tandis que les substances *crystalloïdes* peuvent être retenues grâce à la sclérose qui transforme certaines régions en parois semi-perméables.

La conséquence immédiate de ces troubles de l'élimination urinaire sera donc la rétention dans le sang des produits non éliminés. Les premières théories de l'urémie sont basées sur la rétention de ces produits; mais, malgré de nombreux travaux parus sur la question, bien qu'il soit à peu près acquis que les urines des atrophies rénales sont pauvres en urée et en sels de potasse (Charrier)⁽²⁾, on est encore à se demander quelle importance à la fois diagnostique et pronostique s'attache à la rétention dans l'organisme de telle ou telle de ces substances. Aussi à la théorie de l'urémie par tel poison déterminé, s'est substituée la théorie de l'urémie par poisons multiples; aux dosages purement chimiques, la recherche de la valeur physiologique des matériaux de l'urine pris en bloc.

EXAMEN DE L'URINE

A. — TOXICITÉ URINAIRE

C'est à quoi tend l'étude de la *toxicité urinaire* entreprise par Bouchard.

A la vérité, la toxicité urinaire est de notion déjà ancienne. La découverte en revient à Vauquelin et Ségalas⁽³⁾ qui réussirent à tuer deux chiens par injection intravasculaire d'urine fraîche. Peu étudiée depuis cette époque, elle n'a été l'objet que de quelques travaux épars. Nous citerons la thèse de Muron⁽⁴⁾ sur la pathogénie de l'infiltration d'urine, les expériences mémorables et décisives de Feltz et Ritter⁽⁵⁾. A la suite des travaux de Bouchard sur les auto-intoxications dans les maladies, les travaux se sont multipliés; on en trouvera la bibliographie complète dans une revue de Le Noir⁽⁶⁾ et dans la thèse de Mazaud⁽⁷⁾.

L'urine à expérimenter peut être injectée dans le tissu cellulaire sous-cutané, les séreuses pleurale ou péritonéale. Ces différentes voies d'introduction sont en partie abandonnées à cause de l'extrême variabilité de la résorption. On peut en dire autant de l'injection dans la séreuse arachnoïdienne.

L'introduction du liquide toxique par la voie digestive est passible de multiples erreurs: absorption variable par l'intestin, perte par les matières fécales, action prédominante du foie.

(1) ACHARD et CASTAIGNE. L'exploration des fonctions rénales. *Monographies cliniques*, 1900, et CH. ACHARD. Rapport au Congrès de méd., Paris, 1900.

(2) CHARRIER. *Élimination de la potasse urinaire dans les néphrites*. Thèse de Paris, 1897.

(3) VAUQUELIN et SÉGALAS. *Journal Magendie*, 1822, cité par L. Bernard. *Revue de méd.* février 1900.

(4) MURON. Thèse de Paris, 1872.

(5) FELTZ et RITTER. *Revue méd. de l'Est.*, 1880-1881.

(6) LE NOIR. *Revue génér. Gaz. des hôp.*, 1892.

(7) MAZAUD. Thèse de Paris, 1898.