

CHAPITRE XVII

MODIFICATIONS PATHOLOGIQUES DE L'EXCRÉTION DE L'URÉE

Dans certaines affections, on peut observer, pour l'élimination de l'urée des vingt-quatre heures, soit une augmentation ou hyperazoturie, soit au contraire une diminution ou hypoazoturie. Mais, en raison des variations physiologiques de cette excrétion, dont le facteur le plus important est l'alimentation, on peut difficilement reconnaître toutes les variations pathologiques, à moins que l'on ait des données sur la quantité d'azote apportée par les aliments, ou que l'on puisse comparer l'excrétion uréique du malade avec celle d'un individu sain, tous les deux étant soumis à un même régime, et encore cette excrétion peut varier du fait de chaque individu. Il faut donc avouer que, dans la pratique médicale, ces conditions seront difficilement réalisables et, par suite, les modifications quantitatives survenues dans l'élimination de l'urée ne seront réellement décelées par l'analyse, que si les proportions de cet élément s'éloignent de beaucoup des chiffres normalement admis, tout en tenant compte du genre de l'alimentation.

1^o Hyperazoturie. — L'hyperexcrétion uréique est surtout sensible dans le diabète azoturique, véritable entité morbide caractérisée par un excès d'urée avec une polyurie de 10, 12 litres et plus, et une quantité d'urée minima de 30 à 33 grammes et maxima de 130 grammes.

On peut poser presque en principe que l'on se trouvera en présence d'une excrétion exagérée d'urée toutes les fois qu'il existera de la polyurie, ce qui suppose une ingestion abondante de boisson qui, drainant les tissus, concourt à une augmentation de l'urée.

L'élimination de ce produit azoté augmente dans toutes les maladies fébriles par suite d'une activité plus grande dans la désassimilation des matières quaternaires.

Dans la pneumonie, la quantité d'urée peut être triple de ce qu'elle est à l'état physiologique; toutefois, il n'y a pas de relation entre le degré de fièvre et la quantité d'urée (Leyden et Unruh). D'après Grasset, l'hyperazoturie, associée à la rétention des chlorures, peut devenir un élément de diagnostic entre la pneumococcie et certaines formes de tuberculose, de sclérose pulmonaire et même de broncho-pneumonie.

Au début de la tuberculose, on note presque toujours de l'hyperazoturie (Grancher, Hutinel, Teissier).

L'urée est également augmentée au cours du paludisme et, en particulier, pendant toute la durée de l'accès fébrile. Cette hyperexcrétion uréique se manifeste fréquemment aussi après la crise fébrile en raison de la polyurie consécutive.

Suivant Lancereaux, l'hyperazoturie est un phénomène constant dans le diabète pancréatique, phénomène que l'on n'observe pas dans le diabète constitutionnel ou arthritique; Bouchard, en effet, a montré que, sur cent diabétiques, l'urée était normale 40 fois; 20 fois il y avait de l'hypoazoturie, et hyperazoturie dans 40 cas.

Dans l'éclampsie, pendant les accès, la quantité d'urée est supérieure à la normale.

Les accouchées qui ont de la glycosurie éliminent généralement un excès d'urée.

A la période initiale de la goutte, c'est-à-dire avant les manifestations goutteuses caractéristiques, on trouve toujours une hyperazoturie marchant parallèlement avec un

certain degré de polyurie. Après l'accès, il y a également exagération dans l'excrétion uréique (Lecorché, Bouchard, Legendre).

Parmi les affections du foie, il n'y a de l'hyperazoturie que dans la cirrhose hypertrophique alcoolique et l'ictère catarrhal. Au cours de cette dernière affection, la sécrétion de l'urine et l'excrétion de l'urée suivent une évolution cyclique et parallèle : très diminués d'abord, ces deux termes s'élèvent bientôt pour atteindre, vers le dixième ou douzième jour, un chiffre maximum (3 litres d'urine et 35 grammes d'urée par exemple). C'est une diurèse critique qui vient annoncer le début de la convalescence ; puis ces deux courbes redescendent lentement pour rejoindre bientôt le taux normal (Chauffard).

2° **Hypoazoturie.** — La diminution de l'urée, excrétée dans les vingt-quatre heures, est surtout caractéristique dans certaines affections du foie et des reins. La cirrhose atrophique alcoolique, la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique (maladie de Hanot), l'ictère grave, la congestion rénale passive (rein cardiaque), les abcès et le cancer du foie s'accompagnent d'une hypoazoturie notable. L'abaissement du taux de l'urée, dans les affections hépatiques, est un des caractères sémiologiques de l'insuffisance fonctionnelle de l'organe.

Les affections valvulaires du cœur, avec foie cardiaque, ont pour résultat une diminution d'urée.

Dans toutes les maladies du rein, avec lésions anatomiques des éléments de cet organe, on note une hypoazoturie variable avec la nature de l'affection. Ainsi, pendant la période aiguë de la néphrite aiguë, le chiffre de l'urée est abaissé, et redevient normal dès que la fièvre diminue et, si la diminution reste constante, le pronostic s'assombrit. Dans la néphrite chronique diffuse, le taux de l'urée est ordinairement en dessous de la normale, malgré la polyurie, et si, par exception, quelques auteurs ont

trouvé un certain degré d'hyperazoturie, ce fait tient à l'élimination d'un volume élevé d'urine, car, d'après Fleischer, lorsque la nourriture est la même chez un homme sain que chez un brightique, ce dernier élimine moins d'urée. La diminution progressive d'urée coïncidant avec l'oligurie fait craindre les crises d'urémie.

D'après F. Widal et Javal, le degré de la *rétenion uréique* dans le mal de Bright ne peut être évalué que par la comparaison de la teneur du sang en urée avec la quantité d'albumine ingérée : l'urée et les chlorures peuvent être simultanément retenus, avec bien d'autres produits, dans le rein lésé ; les effets dus à leur accumulation se confondent alors dans le tableau classique de l'urémie.

Ces auteurs font remarquer que, chez certains brightiques, on peut n'observer que la rétention de l'une ou de l'autre substance.

Dans la fièvre typhoïde, et pendant la période d'état, l'urine contient d'autant moins d'urée que la maladie est plus grave ; l'excrétion de ce composé diminue encore pendant la défervescence.

Après l'empoisonnement par le phosphore et l'arsenic, la dégénérescence graisseuse du foie a pour conséquence une baisse dans l'élimination de l'urée.

On a noté aussi un certain degré d'hypoazoturie dans l'obésité, l'ataxie locomotrice, la dilatation et le cancer de l'estomac, et dans les urines émises pendant la colique saturnine.

L'hypoazoturie est constante dans la chlorose (Vanini).

La variation de l'excrétion uréique chez les cancéreux a donné lieu à de nombreux mémoires, dont les résultats sont souvent contradictoires.

J. Lucas-Championnière prétend que la diminution du taux de l'urée se rencontre chez les cancéreux, mais pas chez tous ; elle est frappante dans les cancers viscéraux et avec les progrès de la cachexie.

D'après cet auteur, cette diminution s'observe égale-

ment dans les tumeurs bénignes de l'ovaire, et cet état particulier, dans les lésions ovariennes, peut donner l'indice de la déchéance organique de la maladie, et fournir un utile renseignement au point de vue de l'intervention chirurgicale.

Pour Duplay, Cazin et Savieire, l'hypoazoturie n'est pas constante chez les cancéreux ; elle ne devient réelle que lorsque les malades ne peuvent plus s'alimenter, elle n'est qu'une manifestation de la cachexie cancéreuse quand l'alimentation est insuffisante.

Rommelare avait pensé qu'il y avait une relation entre l'hypoazoturie et la malignité des tumeurs ; des travaux ultérieurs sont venus infirmer les conclusions de cet auteur.

Tedenat et Reynes, entre autres, montrèrent qu'à côté de l'hypoazoturie, signe de dénutrition générale dont la cause peut être un cancer avancé aussi bien que n'importe quelle autre affection lente ou progressive, il existe une hypoazoturie qui fait partie du tempérament de l'individu : hypoazoturie constitutionnelle et congénitale, véritable diathèse.

D'après E. Vidal, le fait d'éliminer peu d'azote ne semble pas relever d'une constitution spéciale du sujet ; mais elle s'observe chez des individus porteurs d'une lésion bien déterminée, sujets mangeant peu pour diverses raisons, souvent dyspeptiques, présentant les signes d'une nutrition difficile ; ce sont souvent aussi des névropathes, mangeant peu, en quantité parfois théoriquement insuffisante. E. Vidal estime que l'hypoazoturie des cancéreux est due à l'imperméabilité rénale ou à une dyspepsie prononcée.

CHAPITRE XVIII

MODIFICATIONS PATHOLOGIQUES DE L'EXCRÉTION DE L'ACIDE URIQUE

L'acide urique ne subit pas, comme on pourrait le penser, des variations parallèles à celles de l'urée ; ces deux composés ont dans l'organisme, en effet, des origines absolument différentes ; c'est pourquoi Scheiher et Waldvogel prétendent, avec juste raison, qu'il n'est pas permis d'admettre un rapport constant entre l'azote total et l'acide urique.

1° Hyperexcrétion urique. — L'hyperexcrétion urique se manifeste surtout dans toutes les diathèses arthritiques : c'est ainsi que l'élimination de l'acide urique augmente à la période initiale de la goutte, c'est-à-dire avant la période des attaques et après l'accès de goutte, dans le diabète constitutionnel ou arthritique, où son apparition serait, d'après Coignard, un signe avant-coureur de la maladie.

Suivant Bouchard, l'acide urique n'est pas accru dans le rhumatisme.

Dans le paludisme, l'excrétion de l'acide urique est sensiblement augmentée pendant un certain temps après les accès fébriles (Mossé).

Le taux de l'acide urique augmente au début de la fièvre typhoïde et dans les formes graves, pour décroître au

moment de la convalescence. Cette courbe de l'élimination urique s'observe généralement dans la plupart des affections fébriles.

Dans la pneumonie croupale (pneumonie lobaire), Dunin et Moraczek ont pu constater que la résorption de l'exsudat était accompagnée d'un accroissement considérable de la quantité d'acide urique. Cet accroissement se manifeste déjà la veille de la crise et atteint une valeur considérable après celle-ci : la quantité d'acide urique trouvée est alors triple de celle qui existe pendant la période fébrile. Cette crise d'acide urique dure de deux à quatre jours et ne redevient normale que sept ou huit jours après la crise de la pneumonie. Cette crise d'acide urique précède, de un ou deux jours, la polyurie critique et n'a, par conséquent, aucun rapport avec elle. L'hyperexcrétion urique, qui se manifeste alors que le malade est encore à la diète, semble vérifier la conception d'Horbaczewski, d'après laquelle l'acide urique proviendrait de la destruction des leucocytes. En effet, dans la pneumonie, la résorption de l'exsudat s'effectue après la crise avec une rapidité extraordinaire et s'accompagne, par suite, d'une destruction intense des leucocytes.

L'augmentation de l'acide urique dans la leucémie, caractérisée par l'augmentation, dans le sang, des globules blancs, ce qui implique conséquemment une destruction plus active de ces éléments organisés, semble apporter une nouvelle confirmation à la théorie d'Horbaczewski relativement à l'origine de l'acide urique.

Signalons encore une élévation de l'acide urique dans la néphrite diffuse chronique, ou subaiguë, dans l'asystolie cardiaque, la tuberculose, l'anémie, l'épilepsie, la neurasthénie, la chorée, le diabète azoturique et les congestions rénales.

Dans l'épilepsie et la chorée, l'excrétion urique, diminuée quelques jours avant les crises, est maxima pendant les accès et elle est en rapport avec l'intensité et la fréquence de ces accès.

Chez les accouchées, qui ont de la glycosurie, l'acide urique est un peu accru.

Dans la cirrhose du foie, l'acide urique excrété peut atteindre le chiffre considérable de 8 grammes dans les vingt-quatre heures.

D'après Burian et Schur, le foie détruit une certaine quantité d'acide urique, or chaque fois que la fonction hépatique se ralentit, les urines contiennent un excès d'acide urique et de composés xanthiques.

2° **Hypoexcrétion urique.** — L'acide urique se trouve légèrement diminué dans toutes les affections chroniques, la chlorose, l'anémie, la néphrite interstitielle et la néphrite parenchymateuse.

Certains auteurs prétendent que, pendant la période des attaques de goutte, le taux de l'acide urique baisse ; Magnus-Lévy, Badt, His sont d'un avis opposé et admettent même une hyperexcrétion urique pendant les accès et même dès le premier jour.

CHAPITRE XIX

MODIFICATIONS PATHOLOGIQUES DE L'EXCRÉTION DE L'OXALATE DE CHAUX

L'élimination par les urines d'acide oxalique en quantité supérieure à la proportion normale constitue l'oxalurie, que l'on considère comme un symptôme de ralentissement des phénomènes de la nutrition (Beneke, Bouchard).

Cet oxalate de chaux serait produit, suivant la plupart des auteurs, par une diminution dans l'oxydation des hydrates de carbone.

Suivant Bouchard, le vice de nutrition chez les obèses oxaluriques est une dyspepsie acide qui entrave les oxydations et empêche la destruction des acides organiques.

L'oxalurie se manifeste principalement chez les diathésiques et, en particulier, chez les individus obèses ou nerveux, chez les diabétiques et aussi chez les gouteux, et spécialement pendant les accès de goutte.

Dans les affections associées généralement à l'hypochlorhydrie gastrique, il y a production exagérée d'acide oxalique qui serait due aux fermentations digestives (H. Baldwin).

On rencontre souvent de l'oxalurie dans les maladies aiguës comme la fièvre typhoïde et surtout pendant la convalescence, dans le choléra, la tuberculose pulmonaire, l'anémie pernicieuse, les maladies de la moelle et dans quelques affections cardiaques.

Les urines ictériques renferment le plus souvent un excès d'acide oxalique.

Le taux de l'excrétion de l'acide oxalique peut être tel qu'il se forme quelquefois des calculs d'oxalate de chaux dans le rein ou la vessie et, dans ces conditions, on peut souvent percevoir l'élimination par les urines de sable oxalique.

J. M. Albahary, qui a réuni et analysé les diverses observations d'oxalurie qui ont été publiées, est arrivé à cette conclusion que l'oxalurie, ou plutôt l'hyperoxalurie, doit être considérée non comme une entité morbide, mais comme un symptôme qui vient compléter le tableau clinique de diverses affections comme la goutte, la gravelle, la dilatation d'estomac, la neurasthénie, accompagnées d'une dyspepsie plus ou moins grave, se rattachant presque toutes à un état général neuro-arthritique et rentrant dans le cadre des maladies dues à un ralentissement de la nutrition, ainsi que l'enseigne Bouchard.

L'excès d'acide oxalique, produit dans ces diverses affections, est dû très vraisemblablement à l'état pathologique du foie, qui ne peut le brûler.

CHAPITRE XX

MODIFICATIONS PATHOLOGIQUES DE L'EXCRÉTION DES CHLORURES

Le taux normal du chlorure de sodium dans l'urine est de 12 à 14 grammes dans les vingt-quatre heures. Cette proportion varie, nous l'avons vu, sous l'influence de diverses circonstances physiologiques, et surtout elle augmente avec la quantité de sel marin de nos aliments, de sorte que, dans l'étude des variations pathologiques de cet élément, il faudra tenir compte de ces différents facteurs. Dans les cas d'hyperchlorurie et d'hypochlorurie (rétention chlorurée) marquées, on trouvera, au point de vue analytique, des chiffres extrêmes s'éloignant tellement de la normale que le doute n'est pas possible pour déceler les variations d'origine pathologique.

La rétention chlorurée sera nettement établie quand il n'y aura plus de parallélisme entre l'excrétion du chlorure de sodium et celle de l'urée. Ainsi, si à l'état normal un homme élimine en moyenne 25 grammes d'urée et 10 grammes de chlorures, et si on voit les urines de certains malades contenir, par exemple, 30 à 35 grammes d'urée et 2 à 3 grammes de chlorures, on pourra affirmer qu'il existe de la rétention chlorurée.

1° **Hyperchlorurie.** — L'hyperchlorurie se manifeste surtout dans les affections où il existe de la polyurie, à l'except-

tion toutefois de polyurie consécutive aux affections du rein.

Ainsi, on note une élimination exagérée de chlorures dans le diabète sucré, le diabète azoturique et la polyurie essentielle. Vogel cite un cas d'hyperchlorurie remarquable chez un diabétique, qui, un jour, a éliminé 48 grammes de chlorure de sodium en vingt-quatre heures.

L'hyperchlorurie accompagne la diurèse qui succède aux crises d'épilepsie.

Les chlorures sont également augmentés à la seconde période de la paralysie générale (H. Rieder), dans les formes aiguës de la folie, chez les maniaques et les déments atteints de boulimie et dans la congestion passive du foie.

Chez les neurasthéniques, l'urine renferme un excès de chlorures (de Fleury).

Dans tous les cas de pelade, au début et à la période d'état, on observe, en même temps que de la polyurie, une hyperchlorurie très considérable, et quand l'affection est en voie de guérison, le taux des chlorures s'abaisse pour redevenir normal (Jacquet et Portes).

Dans la pneumonie fibrineuse et consécutivement à la résorption de l'exsudat fibrineux, on voit survenir une élimination abondante des chlorures (Friedel Pick).

D'après E. Micheleau, l'hyperchlorurie, qui se produit au cours des pleurésies, doit être considérée le plus souvent comme un signe de la nature tuberculeuse de la pleurésie, et plus encore de la tuberculisation de l'organisme.

L'élimination des chlorures dans le paludisme est ordinairement diminuée, mais non toujours, au moment des paroxysmes fébriles; l'excrétion chlorurique se relève assez rapidement après l'accès. Pendant la polyurie consécutive aux accès intermittents, elle peut atteindre des chiffres très élevés, 30 à 40 grammes par exemple (Mossé).

Dans la tuberculose, l'élimination des chlorures dépasse sensiblement la normale pendant toute la période d'invasion et d'état de la maladie (A. Robin, L. Audiganne).

2° **Hypochlorurie** (*Rétention chlorurée*). — On doit réserver le nom d'hypochlorurie à la rétention des chlorures dans l'organisme et non à la diminution de ce sel excrété à la suite de la suppression ou d'une ingestion moindre des chlorures de l'alimentation.

L'hypochlorurie s'observe d'une façon presque générale pendant la période d'état des maladies fébriles aiguës, comme la scarlatine, la fièvre typhoïde et la variole ; mais c'est surtout dans la pneumonie franche qu'elle est très sensible, au point que le taux du chlorure de sodium urinaire peut descendre à 0^{gr},50 en vingt-quatre heures et, pendant toute la période d'état, les chlorures se maintiennent à un chiffre très bas. Lorsqu'au cours de la pneumonie, la chute de température est rapide, on voit survenir une véritable décharge chlorurique, et l'augmentation est telle qu'à cette époque il peut y avoir de l'hyperchlorurie très marquée. Toute rechute fébrile provoque une diminution nouvelle de l'élimination chlorurique et, si l'abaissement du taux des chlorures se prolonge au delà du quatrième jour après la défervescence, le pronostic devient défavorable (A.-W. Röhrich et B. Wiki).

Lorsque, après la rétention chlorurée, le taux normal des chlorures est rapidement atteint et dépassé, c'est que la pneumonie évolue franchement vers la résolution (Laubry).

Le relèvement du taux des chlorures pendant la convalescence n'est pas particulier à la pneumonie ; tous les auteurs le signalent pendant cette période de toutes les affections fébriles.

A la période cachectique de la tuberculose, l'élimination des chlorures descend de plus en plus à mesure que le dénouement fatal approche.

A la période terminale, les chlorures disparaissent presque complètement de l'urine.

Dans la chlorose, l'hypochlorurie accompagne l'hypoazoturie, et ces deux syndromes donnent la mesure de l'état des fonctions digestives (Hayem).

Dans la néphrite interstitielle et la néphrite aiguë, il existe de la rétention chlorurée, mais elle est surtout marquée dans la néphrite diffuse chronique dite parenchymateuse.

Achard et Lœper estiment que lorsqu'on observe au cours des néphrites chroniques une rétention des chlorures, la cause de cette élimination incomplète doit être attribuée à une activité particulière des tissus qui les retiennent ; au contraire, Widal, Claude et Mauté mettent cette hypochlorurie sur le compte de la mauvaise perméabilité rénale. Quelle que soit la cause de cette élimination défectueuse, on s'explique très bien l'institution du régime déchloruré dans le traitement des œdèmes au cours des néphrites. Nous savons déjà que la rétention chlorurée joue un rôle important dans la pathogénie des œdèmes parce que le chlorure de sodium, passant rapidement dans les tissus, entraîne l'eau nécessaire pour rétablir l'isotonie de la lymphe et du sang.

Dans les œdèmes cardiaques, la rétention chlorurée est de règle (Merklen). Le même phénomène s'observe dans l'ostéomyélite aiguë, les péritonites, l'appendicite, les vomissements incoercibles de la grossesse et dans la colique de plomb (Meillère).

Dans la colique saturnine, en particulier, l'hypoazoturie est de courte durée ; elle est suivie d'une décharge avec polyurie au moment de la détente générale.

La rétention chlorurée est constante, comme en général l'hypoexcrétion des éléments normaux de l'urine, chez les asystoliques.

Presque toutes les affections chroniques de l'estomac se signalent par de l'hypochlorurie (Jaccoud, Bouveret, Mathieu et Mignant). Suivant Mathieu, la recherche de l'hypochlorurie peut même être utile pour le diagnostic, car un taux élevé de chlorures urinaires n'est point en faveur du cancer de l'estomac.

Les urines émises après les crises d'hystérie sont géné-

ralement plus pauvres en chlorures que celles excrétées en dehors des attaques (Hénocque).

Dans le rhumatisme articulaire aigu, on observe une rétention chlorurée marquée avec des décharges brusques des chlorures pouvant atteindre et même dépasser 20 grammes par jour. Si cette hyperchlorhydrie précède la chute de la température, elle est d'un bon pronostic (Laubry).

CHAPITRE XXI

MODIFICATIONS PATHOLOGIQUES DE L'EXCRÉTION DE L'ACIDE PHOSPHORIQUE

1° **Hypophosphaturie.** — La diminution du taux des phosphates est marquée dans les affections des reins et, en particulier, dans la néphrite chronique diffuse, la néphrite par artériosclérose, la dégénérescence amyloïde.

Dans la majorité des pyrexies et des maladies infectieuses, scarlatine, fièvre typhoïde, les phosphates sont également diminués.

D'après F.-X. Gouraud, au cours des affections aiguës la désassimilation phosphorée est bien fortement augmentée, mais la molécule complexe de phosphore organique, au lieu de subir la série des dédoublements et des hydratations qui l'amènent à l'état de molécule simple de phosphore minéral (ou phosphate), forme sous laquelle elle est éliminée par les voies rénale ou intestinale, ne subit qu'une désintégration partielle et reste alors à l'état de phosphore organique (lécithines, nucléines) et ne peut être éliminée.

A. Robin pense que ce sont surtout les phosphates terreux qui sont éliminés en petite quantité dans la fièvre typhoïde, et Lœbisch prétend que le dosage des phosphates permet de différencier, chez les enfants, la fièvre typhoïde, où les phosphates sont diminués, de la méningite où ils sont augmentés.

Gilles de La Tourette et Cathelineau ont prétendu qu'après les crises d'hystérie, l'acide phosphorique, com-