

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-

biné aux alcalino-terreux, augmente alors que l'acide phosphorique, uni aux alcalis, diminue au point qu'il y a inversion du rapport des phosphates alcalins aux phosphates terreux, qui, à l'état normal, est de 1 à 3 et devient, après l'attaque d'hystérie, $\frac{1}{2}$ ou même $\frac{1}{4}$. Cette modification de la teneur des urines en ces différents phosphates n'est pas admise par tous les auteurs.

Du reste, Bretet a fait justement observer qu'on ne peut avoir la prétention de doser séparément les phosphates alcalins et les phosphates alcalino-terreux (c'est-à-dire à base de chaux et de magnésie). Cet auteur a établi que si, dans une solution acide contenant du phosphate de soude, du chlorure de calcium et du chlorure de magnésium, on ajoute de l'ammoniaque, on précipite des quantités de phosphates terreux d'autant plus abondantes que la proportion des bases terreuses, chaux et magnésie, sera plus élevée. Ce fait montre que l'on peut précipiter des phosphates terreux dans des liquides qui n'en renferment pas, mais qui contiennent du phosphate de soude avec d'autres sels de chaux ou de magnésie. Il faut donc renoncer au prétendu dosage séparé des phosphates alcalins et des phosphates terreux et toutes les considérations, que la clinique a tiré de ces données, sont erronées.

Dans la tuberculose, les phosphates sont inférieurs à la normale; la diminution est à peu près aussi forte à la troisième qu'à la seconde période: elle est moindre à la première (F.-X. Gouraud).

D'après Gouraud, l'hyperphosphaturie, loin d'être la règle au cours de la tuberculose, est plutôt l'exception et elle est d'un mauvais pronostic. C'est également l'opinion de L. Lucet, qui prétend que l'élimination des phosphates est normale ou légèrement diminuée à la première période de la tuberculose. Cette diminution se retrouve uniformément d'ailleurs, quoique plus accentuée, dans les autres périodes de la maladie.

Enfin, on a signalé de l'hypophosphaturie dans les affections les plus diverses, comme l'ataxie locomotrice, le rhumatisme articulaire aigu ou chronique, l'anémie, le cancer, la chlorose, l'atrophie musculaire progressive, l'obésité, la pelade et aussi à la période des attaques de goutte.

2° Hyperphosphaturie. — L'augmentation des phosphates s'observe dans de nombreuses affections; elle peut même être le seul symptôme d'un état pathologique: la phosphaturie devient alors une entité morbide (Teissier); on l'appelle encore phosphaturie essentielle ou diabète phosphaturique. Dans ce cas, la proportion des phosphates peut devenir considérable et s'élever jusqu'à 18 et 20 grammes par jour.

En plus de ce diabète phosphaturique d'origine nerveuse, Teissier a également signalé une phosphaturie tuberculeuse, qui se remarque surtout à la période de début de la maladie.

Le taux de l'acide phosphorique est augmenté dans le diabète sucré, le diabète azoturique ou la quantité d'acide phosphorique éliminé en vingt-quatre heures peut atteindre 8 et 9 grammes, et dans la goutte avant les manifestations aiguës.

Il en est de même à la convalescence des maladies aiguës et cette augmentation de l'élimination phosphatique est quelquefois considérable, alors qu'elle est généralement diminuée au cours de l'affection (Voir p. 431).

L'accroissement est moins accentué, mais n'en existe pas moins dans les tumeurs cérébrales, dans la paralysie agitante, où l'augmentation fait suite à une diminution, qui se manifeste au moment des accès fébriles intermittents.

J. Howell a montré que la quantité totale d'acide phosphorique augmente dans les fractures et, dans ces conditions, ce sont surtout les phosphates terreux qui sont accrus.

Dans la période avancée de l'ostéomalacie, l'élimination de l'acide phosphorique est également exagérée, puis elle diminue lorsque la maladie tend vers la guérison (S. Neumann).

Pendant l'attaque d'épilepsie, les phosphates urinaires sont augmentés, et cette hyperexcrétion porte sur les phosphates alcalins et sur les phosphates terreux, mais davantage sur ces derniers. Par suite, le rapport qui existe entre ces deux espèces de phosphates est modifié. Tandis qu'à l'état normal ce rapport est environ comme 33 est à 100; sous l'influence de l'attaque, il devient comme 50, 60 est à 100 et même davantage (Mairet et Vires).

Chez les neurasthéniques, il y a excès des phosphates terreux par rapport aux phosphates alcalins (de Fleury).

Nous savons, d'après ce que nous avons dit précédemment, qu'il ne faut guère accorder d'attention à ces prétendues modifications des divers phosphates de l'urine en raison de l'impossibilité du dosage séparé de ces sels à base alcalino-terreuse et à base alcaline.

A. Robin a appelé l'attention des cliniciens sur les urines phosphatiques laiteuses de certains dyspeptiques. Ces émissions laiteuses surviennent par crises et surtout après les repas, alors que les urines du matin sont claires. Le sédiment que laissent déposer ces urines est constitué par du phosphate bicalcique amorphe ou cristallisé. Malgré les apparences, ces dyspeptiques hypersténiques sont de faux phosphaturiques, puisque l'acide phosphorique total est rarement augmenté. C'est seulement la proportion de cet acide combiné aux bases terreuses qui est accrue et, à ce propos, A. Robin précise ce que l'on doit entendre par *phosphaturie* et, en raison de la justesse et de l'importance de ces considérations, qui devraient toujours être présentes à l'esprit, nous les reproduisons en entier :

« On admet souvent que les individus, qui émettent par les urines des vingt-quatre heures une quantité d'acide phosphorique total supérieure à 3 grammes environ, sont

des phosphaturiques. Or rien n'est moins exact. Pour faire le diagnostic de phosphaturie, il faut non seulement que le chiffre absolu de l'acide phosphorique soit en hausse, mais aussi que sa production par kilogramme de poids du malade et son rapport à l'azote total soient surélevés. On peut rendre 4 à 5 grammes d'acide phosphorique par vingt-quatre heures sans être phosphaturique, si la proportion de cet acide par kilogramme de poids ne dépasse pas 0^{re},040 et si son rapport à l'azote total est au-dessous de 20 0/0. Les malades émettent simplement une plus grande quantité d'acide phosphorique, parce qu'ils ont mangé davantage : ce sont de vulgaires phosphaturiques alimentaires justiciables non de la thérapeutique, mais d'un régime moins riche, tandis que le vrai phosphaturique est celui qui désassimile plus activement ceux de ses organes qui sont plus riches en phosphore ou celui qui perd, sans les fixer, ses phosphates alimentaires : ce qui se traduit dans les deux cas par une augmentation du rapport de l'acide phosphorique total à l'azote total de l'urine. »

CHAPITRE XXII

MODIFICATIONS PATHOLOGIQUES DE L'EXCRÉTION DES SULFATES

Les variations pathologiques du soufre urinaire ne peuvent, comme dans l'étude des éléments précédents, se diviser en deux parties distinctes, suivant qu'il existe de l'hyperexcrétion ou de l'hypoexcrétion des composés sulfurés, car, dans une même affection, on peut rencontrer par exemple, à la fois, soit une augmentation du soufre total et une diminution du soufre organique (soufre neutre de Salkowski), soit encore une hyperexcrétion du soufre total avec une diminution concomitante du soufre des acides sulfoconjugués.

Nous passerons en revue les principales affections qui ont été étudiées au point de vue de l'élimination urinaire des substances sulfurées.

Un point semble définitivement acquis : c'est que dans toutes les maladies chroniques, le soufre total diminue et, d'après Voirin, cette diminution semble plutôt dépendre du régime que de l'affection elle-même ; inversement, dans toutes les maladies aiguës et surtout dans les pyrexies, le soufre total est augmenté.

Voirin, qui a étudié tout particulièrement les variations pathologiques des composés sulfurés, estime que le soufre total semble être diminué dans certaines affections aiguës et qu'en réalité son poids est proportionnel à la durée de la maladie. Il ajoute que plus l'évolution fébrile est courte,

plus la quantité de soufre excrétée par jour est considérable. C'est l'inverse qui a lieu pour une pyrexie à long cycle fébrile, par exemple celle de la fièvre typhoïde, dans laquelle il paraît y avoir une diminution dans les oxydations. Ce fait serait absolument contraire aux idées admises aujourd'hui sur l'origine de la chaleur animale.

Dans toutes les maladies où l'excrétion de l'azote se trouve accrue ou diminuée, le soufre total subit des variations de même sens, de sorte que le dosage de ces deux corps et des divers composés qui les constituent peut nous donner un compte exact de la désintégration organique (Voirin).

Le soufre complètement oxydé augmente dans le diabète sucré, le diabète constitutionnel ou arthritique et le diabète azoturique. Il diminue au contraire dans tous les cas de pelade, au début de la période d'état (Jacquet et Portes).

Dans la pneumonie, il y a hyperexcrétion du soufre total pendant toute la période fébrile, puis diminution brusque à la défervescence, et le taux du soufre redevient normal. Les sels des sulfoconjugués, au contraire, diminuent considérablement pendant toute la durée de la fièvre. A l'état normal, le soufre des sulfoconjugués est la dixième partie de celui des sulfates ; dans la pneumonie, il n'en est plus que la seizième (Voirin). Le soufre neutre, comme le soufre total, est considérablement accru (Lépine et Guérin, Voirin).

Dans la fièvre typhoïde, le soufre total et les sulfates sont plutôt diminués. Au contraire, il y a accroissement du soufre des sulfoconjugués, ce qui tient à la résorption des produits de putréfaction intestinale (Baumann, Salkowski, Fiessinger, Voirin). Le soufre neutre ou incomplètement oxydé est également en proportion plus grande (Voirin).

Dans les affections du foie, la quantité du soufre neutre (comprenant le soufre organique à l'état de sulfocyanure, de cystine et de taurine) par rapport à celle du soufre total est augmentée, et cet accroissement est déterminé par des lésions de la glande hépatique, qui provoquent une augmentation dans la sécrétion de l'acide taurocholique

et, par suite, dans l'élimination de la taurine (Voirin).

Chez les tuberculeux, le soufre neutre est accru, ce qui ne doit pas surprendre, et, comme Voirin le fait justement remarquer, la raison en est que les phthisiques ont souvent des lésions du foie dont la plus caractéristique est la dégénérescence graisseuse de cet organe, et l'élimination du soufre neutre dans la tuberculose est de même signe que dans les maladies du foie.

Œschner de Coninck a étudié l'excrétion du soufre chez les arthritiques, les rhumatisants et les goutteux. Voici ses conclusions :

1° Chez les arthritiques rhumatisants ou goutteux d'âge mûr, l'oxydation du soufre à l'état de sulfates est, comme on pouvait s'y attendre, notablement abaissée;

2° Chez les sujets plus jeunes, atteints des mêmes diathèses, cette oxydation se trouve simplement diminuée;

3° Chez les rhumatisants ou goutteux d'âge mûr, l'oxydation du soufre à l'état de phénols-sulfates varie dans d'assez fortes proportions; chez les uns, le chiffre des phénols-sulfates est assez élevé pour compenser le défaut d'oxydation du soufre en sulfates; chez les autres, ce chiffre est infiniment plus faible;

4° Chez les arthritiques plus jeunes, la formation des phénols-sulfates atteint, en général, un chiffre peu élevé.

En résumé, tout ralentissement de la nutrition, dans le sens où Bouchard a employé ces mots, trouve son expression chimique dans le chiffre des sulfates.

Quant à la réaction qui donne naissance dans l'organisme aux phénols-sulfates, son intensité paraît être l'indice d'un reste d'énergie vitale chez les hommes qui ne sont plus jeunes. Certains de ces sujets oxydent moins, mais réagissent plus. L'auteur veut dire par là que la genèse intra-organique des acides phénols conjugués est le processus qui reste le plus actif chez eux.

Il y a, à ce point de vue, une différence intéressante entre les arthritiques étudiés.

CHAPITRE XXIII

MODIFICATIONS PATHOLOGIQUES DE L'EXCRÉTION DE L'AMMONIAQUE

L'excrétion de l'ammoniaque est, d'après Rumpf, de 0^{gr},66 pendant les vingt-quatre heures et, suivant G. Landsberg, de 0^{gr},57 par jour; son élimination exagérée, observée dans certaines circonstances pathologiques, constitue l'ammoniurie.

Nous ne parlons, bien entendu, que de l'ammoniaque préformée existant dans l'urine récemment émise et non de l'ammoniaque résultant de l'hydrolyse de l'urée, sous l'influence des microbes urophages, dans les urines conservées pendant un certain temps.

L'augmentation de l'ammoniaque urinaire coïncide généralement avec une diminution d'urée et correspond à une diminution du rapport azoturique, c'est-à-dire du rapport de l'urée à l'azote total. De plus, le rapport de l'ammoniaque à l'urée, qui est normalement compris entre 2 à 5 0/0, augmente dans les cas d'ammoniurie.

Il en est de même du rapport de l'ammoniaque à l'azote total qui, à l'état physiologique, varie de 2 à 5 0/0 (Von Noorden) et monte à 8,14 et même 180/0 dans les affections hépatiques avec insuffisance fonctionnelle du foie. C'est qu'en effet l'ammoniurie est un des signes de l'insuffisance hépatique.

Le taux de l'ammoniaque peut être doublé ou même triplé dans la cirrhose et le cancer du foie, et quintuplé dans l'atrophie jaune aiguë de cet organe (Hallervorden, Stadelmann, Rieke, A. Frankel, A. Goujet).

S. de Rossi ne conteste pas l'augmentation de la quantité d'ammoniaque excrétée dans les affections du foie, mais il estime que cette augmentation n'est pas en rapport direct avec les lésions hépatiques, mais avec l'état de la circulation et, peut-être aussi, avec l'état d'acidité des tissus.

L'accroissement du chiffre de l'ammoniaque s'observe encore dans l'inanition, les fièvres, le cancer, l'intoxication par le phosphore et dans certains états dyspnéiques et le diabète avant ou pendant le coma.

A. Goujet s'est demandé s'il ne faut pas attribuer ce syndrome urologique à une altération du foie au cours de ses états morbides. Il pense, avec d'autres auteurs, que c'est à la diminution de l'alcalinité du sang qu'il faut attribuer l'ammoniurie, en raison de ce fait que, chaque fois que l'alcalinité du sang tend à diminuer, l'ammoniaque urinaire augmente, car les acides fixent une certaine quantité d'ammoniaque, qui échappe à la transformation en urée, laquelle se forme par un processus de déshydratation du carbonate ou du carbonate d'ammoniaque.

D'après E. Bödker, dans le diabète, l'azote de l'ammoniaque s'élève au-dessus de 13 0/0 de l'azote total, alors que le chiffre normal de l'ammoniaque préformée est de 4 0/0. Cette ammoniurie est maxima pendant la période comateuse; et, à cet égard, Stadelmann cite des proportions d'ammoniaque éliminée en vingt-quatre heures s'élevant à 4 et 5 grammes et pouvant aller jusqu'à 10 et 12 grammes.

Keller a étudié l'élimination de l'ammoniaque chez les nouveau-nés atteints de gastro-entérite; et il l'a trouvée très augmentée dans la plupart des cas.

Rumpf a noté de l'ammoniurie pendant la période fébrile des maladies infectieuses; elle se continue encore pendant la convalescence, pour disparaître ensuite très progressivement. Cette augmentation de l'ammoniaque n'est pas due à l'activité biologique des microorganismes pathogènes, agents des maladies infectieuses, mais à des troubles dans les échanges interstitiels provoqués par la maladie.

CHAPITRE XXIV

MODIFICATIONS PATHOLOGIQUES DE L'EXCRÉTION DE LA CHAUX ET DE LA MAGNÉSIE

L'élimination de la chaux et de la magnésie dans les différents états morbides a été peu étudiée. Les recherches des auteurs se sont surtout portées sur l'excrétion des bases terreuses dans le rachitisme et l'ostéomalacie et, à cet égard, les résultats donnés sont souvent contradictoires; les uns prétendent qu'il y a augmentation des sels calcaires dans les urines, les autres, au contraire, qu'il y a diminution, et enfin certains pensent qu'il n'y a pas de modifications.

OEschner de Coninck a pratiqué un grand nombre de dosages de chaux dans les urines d'enfants atteints de rachitisme avéré. Il résulte de ses analyses que 28 0/0 des enfants rachitiques examinés éliminent une quantité de chaux considérable (les proportions trouvées sont supérieures à 0^{gr},140 par litre); cette hyperexcrétion est peut-être assez élevée pour qu'il soit possible, dit l'auteur, de penser que la perte en chaux est, sinon la cause, du moins l'une des causes principales de la maladie.

D'après J. Babeau, il y a, dans le rachitisme, une période rachitisante au cours de laquelle l'enfant élimine de la chaux en excès, soit par les urines (rachitisme par désassimilation), soit par les fèces (rachitisme par défaut d'absorption).

Cette déperdition de chaux aboutit au stade de déformation et des fractures spontanées des os: c'est la période de rachitisme constitué ou de rachitisme proprement dit (seconde période).

A une troisième période, ni les fèces, ni les urines ne traduisent de déperdition anormale de chaux.

Enfin, dans les affections où l'on observe une phosphaturie prononcée, l'élimination de la chaux est conséquemment plus élevée, et, en particulier, les phosphates terreux sont augmentés dans certaines fractures, chez les neurasthéniques (de Fleury), chez les épileptiques et après l'attaque d'hystérie.

Il est généralement admis que l'ostéomalacie, autrefois considérée comme une affection locale du système osseux, est due surtout à un vice de la nutrition générale. On a essayé de saisir sur le fait ces troubles dans les échanges nutritifs au moyen des analyses d'urines, et il n'est pas douteux que l'élimination des sels terreux et des phosphates soit augmentée pendant la période initiale de la maladie, et c'est la résorption des sels calcaires des os qui explique leur perte de solidarité (S. Neumann).

Dans tous les cas d'ostéomalacie, la quantité de magnésie augmente parallèlement à la chaux.

J. Babeau a étudié les modifications de la composition de l'urine dans la chorée; cette maladie est caractérisée, au point de vue des échanges nutritifs, par la suractivité de la nutrition générale, marquée surtout par une exagération de la désassimilation et, en particulier, de la chaux et de la magnésie.

Cette hyperexcrétion est le résultat de l'excitation cérébrale et de la suractivité mentale qui accompagne la chorée.

Chez les adultes, l'excrétion de la chaux et de la magnésie diminue dans la période d'état de la fièvre typhoïde, dans la plupart des affections chroniques et, en général, dans tous les cas où les échanges nutritifs sont ralentis. Elle augmente, au contraire, au moment de la convalescence et toutes les fois que l'élimination plus grande de l'urée indique un meilleur état de fonctionnement de l'organisme (J. Aloy).

Chez les phtisiques, l'excrétion, accrue au début de la maladie, diminue au contraire dans la période cachectique (J. Aloy).

TROISIÈME PARTIE

UROLOGIE CLINIQUE DE DIVERSES MALADIES