

més et leur forme est variable : allongée, polyédrique, crénelée. Leur contour est irrégulier et on voit parfois, à la périphérie, des petites boules de protoplasma qui semblent vouloir se détacher du leucocyte : on dirait que l'enveloppe de l'élément a éclaté. S. Colombino estime que, lorsqu'on trouve des leucocytes ainsi déformés, mêlés à des hématies, on peut dire qu'il s'agit de tuberculose rénale. Dans les cas d'infections banales, de lithiase rénale, de néoplasmes du rein, etc., les globules blancs sont bien conservés.

La recherche du bacille de Koch dans le culot provenant de la centrifugation des urines est d'une importance capitale. La présence du bacille dans l'urine n'a de valeur, au point de vue du diagnostic de la tuberculose rénale, que lorsqu'elle s'accompagne de pyurie (Albarran).

La recherche du bacille de Koch (Voir p. 404) doit être faite dans les urines aussitôt après leur émission, parce que souvent on ne les trouve pas dans l'urine devenue neutre ou alcaline. Ces bacilles sont toujours très peu abondants, aussi peut-on ne pas les rencontrer et alors, seule, l'inoculation de l'urine au cobaye devient le seul élément démonstratif au point de vue du diagnostic (Albarran).

CHAPITRE VIII

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

I. — PARALYSIE GÉNÉRALE

L'étude urologique de la paralysie générale a donné lieu à de nombreux travaux qui avaient pour but de rechercher les troubles nutritifs qui accompagnent cette affection où l'amaigrissement et la diminution de poids des malades indiquent une dénutrition rapide. Malheureusement les résultats, donnés par les auteurs, sont souvent contradictoires. L'une des causes de ces divergences tient surtout à ce que les recherches faites ont porté sur des sujets, sans tenir compte de la période d'évolution de la maladie (Rieder).

Klippel et Serveaux ont étudié spécialement les urines des paralytiques généraux à la seconde période de la maladie, c'est-à-dire à la période d'état, et voici quelles sont les modifications urinaires qui ont été notées :

Il existe une certaine polyurie, qui est légère, il est vrai, mais qui en même temps paraît bien constante. L'urine est pâle d'ordinaire ; elle est presque toujours trouble et reste louche, même après un repos prolongé. La réaction est fort variable ; elle est assez souvent acide, mais faiblement ; elle peut être neutre à peu près dans 1/6^e des cas, et même alcaline environ dans les mêmes proportions.

L'urée est diminuée d'une façon sensible, tandis que l'acide urique, dont l'excrétion reste normale, est même

parfois un peu augmenté, de sorte que le rapport de l'acide urique à l'urée est toujours bien au-dessus de la normale.

L'acide phosphorique total est diminué en des proportions plus grandes que l'urée ; mais il n'y a pas de rapport fixe entre la quantité de l'acide phosphorique uni aux terres et l'acide phosphorique combiné aux alcalis. Ce rapport paraît non seulement très variable entre les différents malades, mais encore chez le même malade.

La proportion des chlorures est, au contraire, très augmentée et cette hyperchlorurie marquée subit, incomparablement plus que l'excrétion de l'urée et des phosphates, l'action due aux fluctuations du volume d'urine dans les vingt-quatre heures.

L'albuminurie est assez fréquente ; elle s'observe environ dans 34,60/0 des cas ; l'albumine est toujours en faible quantité.

Marro a trouvé d'une façon constante des peptones dans les urines de 22 paralytiques généraux et, pour lui, cette peptonurie paraît proportionnelle à l'acuité de la maladie et à la rapidité de son évolution.

Il se croit même en droit de dire que, dans les cas de diagnostic douteux, l'absence de peptones dans l'urine permettrait d'écarter l'hypothèse de paralysie générale. Néanmoins ce syndrome n'a pas une valeur diagnostique si absolue, car Lailler a trouvé de la peptonurie dans d'autres formes d'aliénation mentale et d'autre part, il ne l'a pas rencontrée au début de la paralysie générale.

Quoi qu'il en soit, Klippel et Serveaux ont également noté la présence des peptones dans la paralysie générale ; ils ont rencontré aussi très souvent de l'acétone dans les urines, ce que Marro avait déjà indiqué. Elles renferment fréquemment une proportion notable d'indican.

Plus récemment, H. Rieder a repris l'examen analytique des urines des paralytiques généraux et, à l'exemple de Klippel et Serveaux, il n'a envisagé que des malades à la

seconde période. Ses recherches ont abouti à la confirmation complète des résultats de ces deux auteurs.

H. Rieder croit que quatre conditions pathogéniques interviennent pour constituer et pour expliquer les résultats précédents :

1° Les troubles nerveux vaso-moteurs expliquent la polyurie ;

2° La non-rétention de l'eau dans l'organisme, contrairement à ce qui se passe dans d'autres cachexies, donne le motif de l'augmentation des chlorures ;

3° La diminution des autres principes normaux relève de l'état de cachexie déjà en jeu à la deuxième période de la maladie ;

4° Des lésions locales (infections secondaires, intoxications, états diathésiques antérieurs) sont l'origine des autres substances anormales.

II. — HYSTÉRIE

L'attaque d'hystérie convulsive se caractérise par un ralentissement général de la nutrition.

Le résidu fixe, l'urée, les phosphates sont diminués dans la proportion d'un tiers environ par rapport à l'état normal. Le rapport de l'acide phosphorique, combiné aux bases alcalino-terreuses, à l'acide phosphorique, uni aux alcalis, qui, à l'état normal, est, en chiffres ronds, comme 1 est à 3, tend à devenir comme 2 est à 3, sinon plus (Gilles de la Tourette et Cathelineau). C'est ce que l'on appelle inversion de la formule des phosphates, qui n'est pas admise par tous les auteurs.

D'après Wiedemier, la diminution des chlorures est de règle chez les hystériques pendant la crise et le taux augmente et redevient normal en dehors des attaques.

Après la crise, la miction est toujours considérable; mais cette polyurie est momentanée, car le volume total des vingt-quatre heures n'est généralement pas augmenté. Néanmoins, on a signalé, chez certains hystériques, une polyurie persistante pouvant aller jusqu'à 10, 15 et même 20 litres par jour; dans ces conditions, le taux des chlorures augmente par suite d'un véritable drainage des tissus. Les urines, émises pendant l'attaque, sont claires avec une densité plus faible.

Dans l'hystérie inter-paroxystique, les phénomènes de la nutrition ne sont pas modifiés, et presque toujours les éléments éliminés sont en proportion normale.

III. — DIABÈTE INSIPIDE

Le diabète insipide, ou polyurie essentielle, est caractérisé par l'augmentation de la sécrétion urinaire. Cette polyurie n'est guère plus considérée maintenant comme une entité morbide, car les auteurs semblent admettre qu'elle appartient presque exclusivement aux hystériques.

D'après Ballet, la polyurie simple est un symptôme de dégénérescence et, chez les dégénérés héréditaires non hystériques, l'alcoolisme joue le rôle provocateur.

On a décrit des polyuries graves dans les affections les plus diverses et Ch. Mongous et Gentes ont établi que quelques-unes de ces polyuries avaient une évolution ressemblant à celle du diabète pancréatique, et qu'ils croient liée à une lésion du pancréas.

Dans le diabète hydrurique, le volume des urines, émis en vingt-quatre heures, peut varier de 2 litres à 10 litres, et quelquefois plus. Semmola a rapporté un exemple où la quantité atteignait 40 et même 43 litres par jour. Généralement ces urines ne subissent que tardivement la fermentation ammoniacale.

Leur couleur est tantôt jaune pâle, tantôt complètement incolore; la densité est faible et oscille entre 1,001 et 1,010. L'acidité est peu élevée.

Si la proportion des éléments anormaux contenue par litre est faible, en revanche, la totalité excrétée pendant le nyctémère est bien au-dessus de la moyenne au point que la quantité d'urée, par exemple, peut atteindre dans les vingt-quatre heures 40 à 50 grammes, et Sénator a signalé le cas d'un malade qui excréta 75 grammes d'urée par jour.

On observe, presque d'une façon constante, une élimination élevée des chlorures. Cette hyperchlorurie semble due à l'irrigation continuelle des tissus, amenant une diffusion plus grande du chlorure de sodium, qui est le plus soluble de tous les sels de l'organisme.

Les phosphates sont parfois anormaux, mais le plus souvent diminués.

L'albuminurie peut apparaître passagèrement; mais généralement elle disparaît au bout de deux ou trois jours.

En résumé, on peut dire que, dans le diabète insipide, le passage d'une grande quantité d'eau à travers l'organisme active les phénomènes de dénutrition (Bischoff, Kien); ces résultats sont conformes avec les données de la physiologie.

IV. — ÉPILEPSIE

Après les accès d'épilepsie, les urines présentent des modifications assez constantes : l'urée est augmentée ; on observe également une élimination exagérée d'acide urique et cette augmentation est d'autant plus grande que la durée de l'attaque est plus longue (Alessi). Certains auteurs admettent que cette phase d'hyperexcrétion urique est précédée d'une diminution de cet acide avant les accès.

G. Guidi et V. Guerri ont relevé, après un examen complet des urines des épileptiques, un caractère intéressant fourni par la comparaison de l'élimination des composés ammoniacaux et de l'urée : quand l'ammoniaque augmente, l'urée diminue et, à ce moment, survient l'attaque épileptique. D'après ces auteurs, ce fait est l'indice d'une déviation dans les processus de transformation des composés ammoniacaux en urée.

On note, au moment de la crise, une augmentation des phosphates 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).

Les chlorures et les sulfates sont augmentés (Guidi et Guerri).

D'après Voirin et Péron, il existe de l'albuminurie post-paroxystique ; elle existe dans la moitié des cas et, en gé-

néral, dans les deux premières heures qui suivent les accès convulsifs. Pour Pio-Galante, cette albuminurie après les attaques est constante; sa durée est variable: elle peut être de quatre à huit heures et, plus ordinairement, durer douze heures. L'albuminurie peut disparaître graduellement.

Le taux de l'albumine est, en général, proportionnel à la violence des accès; il est plus élevé quand le délire succède à l'attaque convulsive.

L'indoxyle augmente et diminue dans les mêmes proportions que l'albumine. Ce parallélisme semble constituer un argument en faveur de l'origine toxique de l'épilepsie (Pio-Galante).

Inouye et Saiki ont signalé, dans l'urine des épileptiques, de l'acide lactique (acide paralactique ou acide lactique droit).

V. — NEURASTHÉNIE

Les principales caractéristiques de la formule urologique des épuisés du système nerveux peuvent se résumer aux quelques points suivants :

- 1° Diminution de la quantité émise en vingt-quatre heures et, par suite, augmentation de la densité ;
- 2° Excès d'acide urique par rapport à l'urée ;
- 3° Excès des phosphates terreux par rapport aux phosphates alcalins ;
- 4° Excès de chlorures ;
- 5° Abaissement du coefficient azoturique (de Fleury).

La présence fréquente de la glycosurie et de l'oxalurie est l'indice d'un trouble de nutrition générale.

La glycosurie est généralement transitoire, peu prononcée, et la quantité de sucre n'excède jamais 10 à 12 grammes dans les vingt-quatre heures (Bouveret, Mathieu).

Beard a signalé aussi l'oxalurie chez les neurasthéniques, ce qui semble bien caractériser, dans cette affection, un ralentissement de la nutrition. Ce même auteur a rencontré aussi de l'albumine, et cette albuminurie neurasthénique, généralement intermittente, résulterait d'un certain degré de congestion rénale d'origine nerveuse, et disparaîtrait avec l'amélioration de l'état du malade.

Salkowski et Jastrowitz ont constaté, chez un neurasthénique morphinomane, la présence dans les urines, à côté de la glucose, d'un sucre pentatomique ou pentose.

VI. — CHORÉE

Au point de vue chimique, la chorée est caractérisée par la suractivité de la nutrition générale, marquée surtout par une exagération de la désassimilation; elle se rapproche en cela de l'hystérie et de l'épilepsie. Tel est le résumé des observations faites par J. Rabeau, qui a pris le soin d'analyser les urines de choréiques aux différents stades de la maladie, et les résultats auxquels il est parvenu sont les suivants :

1° L'urée est augmentée proportionnellement à l'augmentation phosphaturique et le rapport de ces deux facteurs entre eux reste normal;

2° Le taux de l'acide phosphorique uni aux alcalis est accru; cette hyperphosphaturie serait l'expression du surmenage musculaire des choréiques. Même accroissement du chiffre de l'acide phosphorique uni aux bases alcalino-terreuses; ce dernier syndrome peut être considéré comme traduisant la suractivité nerveuse;

3° La chaux et la magnésie sont augmentées et ont conservé leurs rapports normaux. Or l'excitation cérébrale, la suractivité mentale qui accompagnent la chorée ont leur traduction dans la quantité de chaux et de magnésie éliminées.

Le coefficient d'oxydation est très élevé, surtout à la période des grands mouvements choréiques. Ce résultat est en contradiction avec l'observation qu'a faite F. de Marchis, à savoir que, pendant la période d'accès, il y a diminution dans l'élimination de l'urée et augmentation de l'élimination de l'azote qui n'est pas à l'état d'urée, ce qui donnerait une diminution du coefficient azoturique.

Au moment de l'agitation choréique, on observe une hypochlorurie, indice de rétention chlorurée (F. de Marchis).

Leube et Roussel ont plusieurs fois rencontré de l'albumine dans l'urine de malades atteints de chorée.

CHAPITRE IX

GROSSESSE (PATHOLOGIE)

Les urines peuvent renfermer de l'albumine pendant la grossesse (albuminurie gravidique) et au cours du travail.

L'albuminurie du travail est très fréquente, elle est transitoire et cesse après l'accouchement; cette albumine n'est pas pathologique, elle est le résultat de l'augmentation de la pression sanguine dans les reins pendant les contractions.

La fréquence de l'albuminurie gravidique est de 5, 41 0/0; elle n'apparaît que dans la deuxième moitié de la grossesse et c'est à la fin qu'elle est surtout observée. La quantité d'albumine peut être considérable plusieurs semaines avant terme. Elle disparaît habituellement dans les premiers jours des suites de couches et ne dure qu'exceptionnellement plus longtemps; sa durée est plus grande chez les primipares que chez les multipares (H. Saft).

Dans l'albuminurie de la grossesse, on ne signale dans le dépôt urinaire que des cylindres colloïdes ou hyalins sans aucune importance pathologique; mais la présence de cylindres granuleux ou granulo-graisseux indique une altération de l'épithélium rénal.

D'après Dobrovolski, les cylindres ne se remarquent qu'à la fin de la grossesse.

Pendant les accès d'éclampsie, il y a oligurie parfois extrême et même de l'anurie.

D'après P. Bar, l'oligurie, qui s'est produite ou qui s'est accentuée dès le premier accès, se maintient ou s'accroît généralement pendant toute la durée de l'état de mal.

Généralement aussi, l'urine redevient abondante de douze à vingt-quatre heures après la cessation des accès, et on observe souvent une crise de polyurie très considérable qui atteint son acmé le quatrième jour. Cette polyurie est habituellement, mais non toujours, un signe de guérison.

Le plus souvent, l'urine est très dense; l'acidité est devenue subitement très exagérée, le rapport azoturique s'est soudainement abaissé; il y a une quantité d'urée supérieure à la normale. L'acétone, l'urobiline, l'indoxyle peuvent exister dans l'urine avant les accès; mais le fait n'est pas constant. Si ces corps font défaut, on les voit apparaître soudainement dans l'urine peu de temps après le premier accès; s'ils existent dans l'urine, leur quantité augmente subitement à ce même moment (P. Bar).

Dans l'urine des éclamptiques, on trouve d'une façon constante de l'acide lactique (Zweifel), puis des albumines acéto-solubles, des peptones; mais la matière protéique la plus abondante est la sérine. Dans presque la totalité des cas, sa présence est antérieure aux accès d'éclampsie, mais elle peut ne les précéder que de peu, cinq à sept jours, quelquefois même quelques heures. La quantité d'albumine contenue dans l'urine augmente habituellement dans de notables proportions pendant les quelques jours qui précèdent les accès. Cette augmentation, si grande soit-elle, reste inférieure à celle que l'on voit se produire quand ceux-ci ont éclaté (P. Bar).

Quand, au cours de la grossesse, on décèle de l'albuminurie avec pyurie, on est très vraisemblablement en présence d'une pyélo-néphrite gravidique.

Nous venons de voir que les urines des éclamptiques

peuvent renfermer de la peptone. Mercier et Menu ont étudié spécialement la peptonurie dans la grossesse, et les conclusions auxquelles ils sont arrivés sont les suivantes :

1° Chez les femmes grosses albuminuriques, non éclamptiques, la peptonurie est constante quand on rencontre l'association de l'albumine acéto-soluble avec la sérine;

2° Au cours de l'éclampsie puerpérale, la peptonurie est un phénomène constamment observé, et cela quelle que soit la sorte d'albumine trouvée;

3° La peptonurie n'est pas un signe de la mort du fœtus; elle ne peut être davantage incriminée comme étant la cause de l'avortement.

Vicarelli et Knapp ont prétendu que la présence de l'acétone, dans les urines de la grossesse, était un signe certain de la mort du fœtus. Mercier et Menu sont venus infirmer ces dernières conclusions et montrer que l'acétonurie, fréquente dans la grossesse et les suites de couches, se trouvait surtout dans l'éclampsie puerpérale.

La glycosurie spontanée, assez rare au début de la première grossesse, est fréquente chez les multipares et à la fin de la gestation, où elle apparaît dans la moitié des cas; le plus souvent, la quantité de glucose excrétée est inférieure à 2 grammes par litre, et cette glycosurie se réduit à la diminution de la glycolyse par ralentissement de la nutrition (Brocard).

D'après G. Keim, la glycosurie de la puerpéralité est la règle; quelquefois elle précède la montée du lait; cette glycosurie pré lactée est un résidu de celle du travail. Elle disparaît rapidement.

D'après Leduc, la lactose apparaît d'une manière variable vers la fin de la grossesse. Toutes les urines des accouchées contiennent de la lactose, en plus ou moins grande abondance, et la quantité est en rapport avec celle de la sécrétion mammaire.

Commandeur et Porcher ont spécialement étudié, dans

ces dernières années, l'élimination des sucres urinaires chez la femme enceinte et récemment accouchée. Les travaux de ces auteurs sont d'autant plus importants qu'ils précisent, en outre, le rôle physiologique de la mamelle dans la genèse du lactose.

Au point de vue urologique, voici le résultat des recherches de Commandeur et Porcher :

Sous le nom de glycosurie des femmes en couches, on a confondu souvent glycosurie et lactosurie, mais, en se basant sur la séparation des deux sucres par la réaction des osazones, on peut reconnaître, avant l'accouchement, deux types urologiques : un type à lactosurie, un type à glycosurie.

1° Le type à lactosurie est constant à la fin de la grossesse; il apparaît ordinairement quinze à vingt jours avant l'accouchement. La lactose excrétée par les urines oscille autour d'un gramme par litre. C'est un signe prémonitoire de l'activité de la mamelle. La faible quantité de lactose que la mamelle commence à produire n'est pas excrétée, elle est résorbée et passe dans l'urine;

2° Le type à glycosurie se manifeste à l'approche du travail; en plus de la lactose dont la présence est constante, on trouve donc, dans les urines, une certaine quantité de glucose. La proportion de ce dernier sucre n'est jamais élevée, elle atteint tout au plus 15 grammes par litre. Cette glycosurie, toute physiologique, ne doit pas être confondue avec le diabète de la grossesse qui est une rareté.

Après l'accouchement, on ne rencontre plus, dans les urines, que de la lactose dont la quantité est sous la dépendance absolue du rapport inverse existant entre la sécrétion de la mamelle et l'excrétion du lait. C'est ainsi que si la mère ne donne pas le sein ou si l'enfant tète mal, la lactose est résorbée et la lactosurie augmente.

Il arrive aussi que le foie déverse dans la circulation un excès de glucose, avant que le sein ne soit prêt à transfor-

mer ce sucre en lactose; il apparaît alors, en même temps que de la lactose, du glucose dans les urines.

Pendant les trois derniers mois de la grossesse, le spectroscope décèle toujours, dans les urines, deux ou trois fois plus d'urobiline qu'à l'état normal, et cela en l'absence de tout état morbide.

Dans les cas observés par C. Merletti, tant que le fœtus séjournait dans l'utérus, l'urine contenait des quantités considérables d'urobiline, de sorte que l'on pouvait mettre ce pigment en évidence non seulement à l'aide de l'analyse spectrale, mais encore par la fluorescence que donnait le liquide en présence du chlorure de zinc et de l'ammoniaque. Après la délivrance, cette urobilinurie ne tardait pas à s'atténuer progressivement pour revenir, après cinq à dix jours, à son taux normal.

En se basant sur ces faits, C. Merletti estime que l'exagération de l'urobilinurie dans la grossesse aurait une valeur diagnostique, au point de vue de la mort du produit de la conception.

Ajoutons, en terminant, que dans les vomissements incoercibles de la grossesse, l'hypochlorurie est constante.