

deux faits importants : la nécessité de la lésion inflammatoire de la vessie pour la production de l'état ammoniacal et la nécessité non moins certaine de l'intervention du ferment organisé pour le déterminer.

Ces expériences, qui n'avaient pour objectif que l'étude des conditions qui favorisent et assurent la transformation ammoniacale des urines dans la vessie, montraient aussi que la cystite demande pour se produire des conditions particulières que ne réalise pas la seule introduction d'organismes microbiens dans la vessie.

Droysen¹ fournissait, cette même année, des faits de même ordre. Il montrait, en effet, que l'injection d'urine de cystite peut produire l'inflammation de la vessie chez un animal, surtout si elle s'ajoute à une irritation mécanique qui par elle-même reste impuissante. C'est ce que prouvent encore les expériences faites en 1886 par Bumm². Cet auteur injecte l'urine de cystites puerpérales, contenant divers organismes, et ne détermine de cystites chez les animaux, qu'à la suite d'une irritation mécanique ou chimique de la muqueuse vésicale. Nous n'avons pas à insister sur ces faits et l'instant n'est point encore venu de parler des expériences si bien conduites d'un de mes élèves, le D^r Reblaub³, sur la production expérimentale des cystites.

Nous sortirions, en insistant, du sujet dont nous poursuivons l'étude.

C'est pourquoi nous renvoyons aussi à une autre leçon l'étude faite en 1885 par MM. Lépine et Roux, de Lyon⁴. Ces auteurs produisirent de la cystite ammoniacale chez le cobaye en injectant dans l'urèthre de cet animal une demi-goutte de culture pure du microcoque de l'urée et en liant le prépuce seulement pendant quelques heures. Ils déterminèrent même des lésions urétérales et rénales. La production de l'état ammoniacal cède ici en intérêt à la manifestation d'une infection urinaire ; c'est lorsque nous en ferons l'histoire que nous interpréterons ces expériences.

¹ DROYSEN, Thèse de Berlin, 1883.

² BUMM, *Zur Etiol. der puerperal Cystitis. Centralblatt für Gyn.*, 1886.

³ REBLAUB, *Etiologie et pathogénie des cystites chez la femme*. Th. de Paris, 1892.

⁴ LÉPINE et ROUX, *C. R. Ac. des sc.*, 1885, p. 448.

Aussi bien, ce qu'il nous reste à exposer à propos de l'ammoniurie nous rapprochera de plus en plus de l'infection urinaire. Les recherches que nous devons maintenant signaler en sont, en réalité, le préambule. Déjà nous en avons nommé les auteurs (p. 573). Si dès 1879 les recherches de Miquel et celles du professeur Bouchard établissaient que d'autres organismes que le microcoque de l'urée pouvaient déterminer la transformation ammoniacale de l'urine, c'est surtout à partir de 1885 que ces constatations se multiplièrent.

En démontrant que divers microbes sont pourvus du pouvoir ammoniogène et que plusieurs l'exercent avec une grande énergie, elles apportaient à la véritable doctrine de la fermentation un faisceau de preuves nouvelles. Mais elles fixaient l'attention sur ces hôtes nombreux de l'urine.

Aussi, tandis que la conception scientifique de l'ammoniurie ne faisait que s'affirmer davantage, la prépondérance que la clinique avait accordée à cette modification pathologique des urines ne pouvait qu'en être atteinte. Elle le fut irrémédiablement, nous le verrons, lorsqu'on s'appliqua à rechercher à l'aide des méthodes rigoureuses, qui déjà avaient fait leurs preuves pour l'étude d'autres maladies infectieuses, quel pouvait être le rôle de ces divers organismes dans la production des accidents généraux et locaux auxquels sont exposés nos malades.

La microbiologie a en effet prouvé, comme la clinique, mais après elle, que ce n'était point à l'étude de l'ammoniurie que devait être demandé le secret de cette pathogénie. L'état ammoniacal, je vous l'ai dit et je ne saurais ne pas le répéter, n'est pas la condition nécessaire de l'infection de l'appareil urinaire. L'observation en fournit les preuves les plus évidentes. Aussi, est-ce à tort, comme nous l'avons dit, que Rovsing est venu soutenir que la faculté de décomposer énergiquement l'urée donne aux microbes la possibilité de développer dans l'appareil urinaire leurs propriétés pathogènes.

Nous pourrions maintenant conclure, mais il faut auparavant revenir en arrière et terminer cet historique en indiquant par quelques citations, quelle était la manière de voir de beaucoup de cliniciens, dans les années qui suivirent les discussions de l'Académie de médecine.

Les notions bactériologiques étaient à ce moment tout à fait insuffisantes et les expériences sur les animaux laissaient place à bien des contradictions. Il était démontré, sans doute, par les expériences de MM. Cazeneuve et Livon¹ que l'on pouvait conserver une urine normale dans une vessie saine sans trace d'organismes; quelle que fût la température ambiante et pourvu que le liquide fût à l'abri du contact de l'air, le résultat était obtenu. C'était renouveler, sous une forme nouvelle et peut-être plus satisfaisante, les expériences tant de fois recommencées depuis L. Proust jusqu'à Pasteur. De leur côté, Feltz et Ritter² montraient que, si l'on provoque une rétention d'urine chez le chien, en comprimant l'urètre avec un carcan, on ne détermine pas l'état ammoniacal, même après quarante-huit heures de séjour forcé de l'urine dans la vessie. Mais l'on voyait aussi que la pénétration abondante, que la pénétration renouvelée et même que le séjour du ferment dans la vessie, ne permettaient qu'à grand-peine d'obtenir une modification dans la réaction de l'urine. Certaines conditions étaient nécessaires, et encore l'alcalinité n'était-elle pas durable.

Les objections à la théorie des germes pour expliquer la transformation ammoniacale des urines dans la vessie étaient pressantes. M. le D^r du Cazal³ montrait que, sur l'homme, les organismes inférieurs peuvent se multiplier et s'acclimater dans une urine qui reste parfaitement acide; mais le plus souvent, si la vessie est saine, ils ne tardent pas à être définitivement éliminés; au contraire, si la vessie est malade, ils se reproduisent indéfiniment. Il niait le rôle des germes dans la fermentation ammoniacale. Gosselin, disposé en 1875 à admettre les opinions de M. Pasteur, ne craignit pas de remonter, dans sa réaction⁴, jusqu'à la vieille idée qui faisait du pus et du sang les agents de la fermentation.

Nous retrouvons une opinion semblable dans les travaux d'Ellis⁵ et de Lécorché⁶, qui admettent comme démontré que

¹ CAZENEUVE et LIVON, *Rev. mens. de méd et de ch.*, 1877, p. 733.

² FELTZ et RITTER, *loc. cit.*, p. 230.

³ DU CAZAL, *Gazette hebdomadaire*, 1876, p. 740.

⁴ GOSSELIN, *Clinique chirurgicale de la Charité*, t. II, p. 519, 1879.

⁵ ELLIS, *Boston med. and Surg. Journal*, 1877, p. 393.

⁶ LÉCORCHÉ, *Traité des maladies des reins et des altérations pathologiques de l'urine*, p. 13, etc., 1874.

la transformation ammoniacale se montre tôt ou tard dans la cystite chronique et qui pensent qu'on doit incriminer, non des spores, mais la stagnation de l'urine au contact des matières organiques. De même, le D^r Curtis (de Boston)¹, un de mes anciens internes, résumant en partie les progrès de la science sur la question qui nous occupe, signalait, ainsi que l'avait déjà fait M. du Cazal en 1876, l'existence possible d'organismes inférieurs au sein même de la vessie, en dehors de toute fermentation ammoniacale.

De son côté, M. le professeur Charcot² attirait particulièrement l'attention sur l'apparition rapide et précoce d'une urine ammoniacale sanguinolente et purulente chez les malades atteints de lésions brusques de la moelle. Il rapprochait cette modification des troubles trophiques cutanés qu'on observe dans les mêmes conditions, et laissait entendre qu'elle était due très probablement à des lésions semblables des parois vésicales.

M. Le Dentu³, faisait remarquer que la fermentation produite par les germes, étant un phénomène d'ordre chimique, impliquait une sorte de fatalité et devrait s'observer très souvent après le cathétérisme. Après avoir rappelé l'influence qu'exerce l'intestin sur les abcès du voisinage, il semblait disposé à admettre une influence du même ordre sur la vessie, ayant pour conséquences la fermentation ammoniacale, sans l'intervention des organismes microscopiques.

L'accord entre la théorie scientifique de la fermentation et l'observation clinique, voire avec l'expérimentation sur les animaux, semblait ne pouvoir pas s'établir. Il ne pouvait résulter que d'un contrôle réciproque. L'opposition des résultats venus de sources différentes favorise l'erreur en perpétuant l'obscurité; leur rapprochement permet d'arriver à la vérité.

Aussi avons-nous commencé, comme vous le savez, par nous cantonner dans l'observation, bien résolu à ne comparer que lorsque nous aurions un terme de comparaison.

La clinique nous apprend que la condition préalable, que la

¹ CURTIS, *Boston med. and Surg. Journal*, déc. 1877.

² CHARCOT, *Maladies du système nerveux*, t. I, p. 129.

³ LE DENTU, *Traité des maladies de la prostate et de la vessie*, p. 226 et 759. Paris, 1881.

condition nécessaire de la transformation ammoniacale dans la vessie, d'une transformation *durable*, de la fermentation ammoniacale capable de déterminer dans l'état du malade des conditions dont le clinicien ait à tenir compte était *un état morbide antérieur des voies urinaires*.

C'est pour cela que nous avons fait remarquer tout d'abord que c'était dans ce mélange du produit pathologique et de la sécrétion normale que se rencontrait la condition première de la transformation ammoniacale dans la vessie.

Allant plus loin nous avons montré que la présence du pus, bien qu'indispensable à la production durable de l'état ammoniacal, ne suffisait pas pour le déterminer alors même que son abondance était considérable. Il était nécessaire qu'à la purulence des urines s'ajoutassent d'autres éléments morbides. Nous vîmes que les lésions qui atteignent la vessie modifient sa vitalité ou troublent ses fonctions, avaient une action prépondérante et que l'influence qu'elles exerçaient était *mécanique* et *dynamique*. Nous constatâmes aussi que l'inflammation était surtout agissante, que son action était proportionnelle au degré des lésions qui l'avaient provoqué et qui l'entretenaient. Aussi avons-nous pu déclarer, sans rien préjuger du mécanisme intime de la transformation ammoniacale, qu'*en clinique* la cystite joue le rôle assigné par expérimentation au ferment de l'urée. Les résultats du traitement nous permirent de contrôler ceux que fournissait l'étude des conditions qui régissent l'apparition de l'état ammoniacal et favorisent son évolution. Bien des fois, en effet, vous avez constaté que sa disparition ou son atténuation ne peuvent être obtenues, que lorsque la lésion inflammatoire de la muqueuse a été efficacement combattue, le plus souvent par une opération.

Nous étions dès lors autorisé à conclure, contrairement à ce qui était enseigné par des chirurgiens éminents, que l'état ammoniacal devient l'indication des opérations. Bien loin de les faire écarter comme on le professait, il doit les imposer dans plus d'une circonstance. Les précieuses acquisitions qui nous ont depuis lors été fournies par la microbiologie confirment cette appréciation.

Cela prouve que c'est avec toute raison que la clinique reven-

dique avec autorité sa part prépondérante dans la détermination des indications opératoires, et qu'elle a droit de demander que cette œuvre délicate soit accomplie par elle et jamais sans elle.

C'est à l'aide de l'observation que nous avons appris quelle est la part qu'il convient de faire, en pratique, à l'urine ammoniacale et aux lésions qui lui permettent de se produire. Forts de ces enseignements, nous sommes arrivé à tenir, avant tout, compte des lésions; nos décisions se sont basées sur l'état des organes et nous avons dû laisser au second plan l'état des urines. C'est en effet de cette exacte définition que dépend le succès ou le danger de l'intervention. Si vous pouvez agir efficacement sur la lésion, les urines se transformeront certainement, car vous aurez modifié ou supprimé la cause principale de l'ammoniurie.

Nous savions comment s'établit l'état ammoniacal, mais pour que l'étude de ce phénomène fut complète, il fallait apprendre pourquoi il se produit. Seule l'expérimentation pouvait nous répondre. Établir ce que donnait l'observation et ce qui revient à l'expérimentation, tel a été le principal objectif des recherches dont M. Guiard a bien voulu se charger sur notre demande et qu'il a poursuivies sous nos yeux pendant toute l'année 1882.

Il fut aisé de constater que le rôle du ferment était indiscutable; sa présence est très facilement constatée dans toute urine ammoniacale au moment même de son émission.

L'action du pus peut facilement se définir. Dès que l'on entra dans l'étude scientifique de la question, les expériences démontrèrent que les solutions d'urée s'altéraient d'autant plus vite et plus complètement qu'on y ajoutait une plus grande quantité d'albumine. Aussi W. Prout et Boussingault, après avoir fait ces expériences, avaient-ils conclu que la conversion de l'urée en carbonate d'ammoniaque était une véritable fermentation dont l'albumine était l'agent principal. A ces données premières s'ajoutèrent une série de recherches de Jacquemart, dont vous avez le souvenir. Elles montraient que le dépôt des urines altérées est le plus actif des agents de décomposition de l'urée; elles faisaient voir aussi que nombre de substances albuminoïdes étaient capables de jouer le rôle de ferment. Elles ne font, en réalité, que lui permettre

d'agir avec rapidité et avec force. M. Guiard expose à l'air de l'urine normale. à des échantillons de même provenance il ajoute du pus, des peptones, des substances albuminoïdes. Les urines sans mélange restent acides pendant plus de quinze jours, les autres deviennent ammoniacales en deux jours. Tous ces échantillons d'une même urine ont cependant été exposés à l'air dans les mêmes conditions de milieu.

On comprend donc que dans la vessie le mélange du pus et de l'urine soit une des conditions qui puissent le mieux favoriser la production de l'état ammoniacal. On conçoit mieux encore qu'un milieu approprié soit indispensable lorsque l'on s'est rendu compte des conditions dans lesquelles le ferment peut agir dans la vessie. Si le réservoir urinaire est en état de fonctionnement normal, le contact des organismes et des produits albumineux de la suppuration, ne saurait se prolonger pendant les délais nécessaires à la production de la fermentation *in vitro*. Aussi les expériences de Feltz et Ritter, aussi bien que celles de M. Guiard, démontrent-elles combien, dans ces conditions, les urines sont peu influencées. C'est à peine si l'injection en masse des ferments et l'introduction répétée de la sonde la plus contaminée, déterminent une alcalinité passagère. Et vous n'avez pas perdu de vue les faits négatifs de Colin, d'Alfort, qui a injecté dans la vessie des vaches, dont l'urine est normalement alcaline, des masses de ferment. La nécessité de la présence de matières albuminoïdes pour que la fermentation ammoniacale s'opère dans la vessie est donc très compréhensible.

Nous ne pouvons être surpris des résultats observés sur nos malades. Nous voyons fort bien que l'introduction d'instruments non stérilisés, ne peut pas quand même altérer les urines et qu'ils deviennent, en modifiant le milieu vésical, les agents du retour à l'état acide. Point n'est besoin de mettre en doute la doctrine des ferments pour le comprendre. Mais nous nous rendons compte de l'intervention nécessaire d'un facteur dont on n'a pas à tenir compte dans les expériences *in vitro*, c'est-à-dire de la *réceptivité*.

Nous sentons aussi que tout n'est pas encore expliqué, car il ne suffit pas cliniquement, pour que l'état ammoniacal s'établisse, qu'il y ait dans la vessie de l'urine purulente et, par con-

séquent microbienne, ni même qu'elle y soit retenue. Il fallait encore que l'expérimentation apportât son contingent de preuves à celles que fournit l'observation en rendant évidente l'action de la cystite. Les expériences de M. Guiard sont très probantes. Cet auteur ne s'est pas contenté de montrer qu'il n'y avait pas d'ammoniurie durable sans cystite, il a également prouvé que la cystite était incapable de déterminer, par elle-même, le moindre changement dans la réaction de l'urine. Il a vu, en effet, qu'en déterminant dans la vessie des animaux l'inflammation la plus vive, l'acidité de l'urine persistait indéfiniment, quand on la mettait à l'abri du contact des germes.

La cystite est donc aussi nécessaire à la transformation ammoniacale durable, que les ferments le sont à la cystite pour aboutir à cet état. La clinique et l'expérimentation en fournissent la preuve.

Il nous resterait à nous renseigner sur les voies de pénétration du ferment dans la vessie et sur le mécanisme de son introduction, pour avoir répondu aux questions que nous avons posées (p. 564). Mais l'examen de ce point fera nécessairement partie de l'étude de l'infection urinaire; c'est à ce moment que nous l'aborderons.

C'est à ce moment aussi que nous profiterons des enseignements importants que nous pouvons tirer de l'étude des conditions qui permettent aux ferments d'agir dans la vessie. Nous y trouverons l'une des données les plus importantes du traitement de l'infection urinaire.

Nous avons encore à ajouter à tout ce qui démontre l'influence prépondérante de la vessie, dans la transformation ammoniacale, une preuve nouvelle tirée de l'étude des urines purulentes quand le pus qui y est mélangé est sécrété par la muqueuse des cavités rénales. J'ai eu l'occasion de vous dire (p. 534-535) l'abondance, la persistance et la continuité de la sécrétion du rein dans la pyélite. J'ai même insisté sur l'importance diagnostique de ces caractères de la suppuration, qui n'avait pas encore attiré l'attention (voir encore p. 593 et suiv.). Malgré l'importance de la suppuration, malgré sa persistance, les urines ne passent pas alors à l'état ammoniacal; elles conservent même de l'acidité.

Comment expliquer cette différence d'action entre les sécrétions vésicales et rénales ? Faut-il invoquer des différences microscopiques ou chimiques dans leur composition, ou faut-il chercher ailleurs la raison de ce fait singulier ?

Dans son étude sur l'ammoniurie¹, M. le D^r Guiard a pensé, et tout indique qu'il est dans le vrai, que la persistance de la réaction acide des urines rénales ne tenait pas à des qualités différentes du pus, mais à une diminution relative et souvent absolue de la proportion d'urée. Vous vous rappelez qu'un des symptômes les plus caractéristiques des affections rénales que nous observons consiste dans la polyurie. La quantité des urines oscille en général entre 3 et 4 litres. Or la quantité d'urée par litre varie de 3 à 5 ou 6 grammes, et elle est d'autant plus faible que l'affection est plus ancienne et plus grave. Il y a loin de cette proportion à celle que doivent normalement contenir les urines de l'adulte et qui s'élève à 22 ou 24 grammes. Il est bien évident qu'une diminution si prononcée de la matière fermentescible doit entraîner forcément une diminution proportionnelle du produit de la fermentation ; aussi ces urines, bien qu'elles ne conservent qu'une acidité faible, ne la perdent-elles pas complètement.

On voit parfois, dans ces conditions, éclater sous diverses influences des cystites suraiguës, accompagnées de fièvre, et alors l'urine devient alcaline ou ammoniacale. Mais il est à remarquer que, par le seul fait de la fièvre, la quantité de l'urine revient à la normale pendant que l'excrétion de l'urée subit une augmentation, double circonstance qui rend plus concentrée la solution d'urée que représente l'urine. On s'explique ainsi qu'elle redevienne capable de fermenter, d'autant mieux que l'élévation de la température est une des conditions qui favorisent le plus la transformation ammoniacale.

Ici, c'est à la chimie que nous devons l'explication d'un phénomène clinique. L'accord entre le laboratoire et la salle d'hôpital, l'appui réciproque dont ils ont besoin s'affirme encore une fois. Encore une fois nous avons la preuve de l'indispensable nécessité du concours des sciences physico-chimiques et de sa fécondité. Celui de la biologie n'est pas moins essentiel.

¹ GUIARD, *loc. cit.*, p. 239 et suiv.

Nous ne faisons cependant que transcrire ce que disent hautement les faits en insistant encore sur la valeur et le nombre des résultats dont nous sommes redevables à l'observation. Nous avons vu s'affirmer leur importance dans la discussion des questions de doctrine, nous l'avons vu devenir prépondérante lorsqu'il s'est agi du traitement.

Certes l'emploi de l'acide borique que M. Pasteur nous a chargé d'expérimenter et surtout celui du nitrate d'argent prévu par les expériences de M. Van Tieghem, nous ont apporté un précieux appoint ; d'autres agents microbicides peuvent également agir, mais tout démontre que ce ne sont que des auxiliaires. Vous savez combien leur action est insuffisante lorsqu'on se limite à leur usage ; vous savez aussi que, sans leur participation, nous faisons disparaître l'état ammoniacal en attaquant directement les lésions.

C'est encore par la clinique que nous sommes arrivés à savoir ce qu'il fallait penser du danger de l'urine ammoniacale et qu'il nous a été possible d'affirmer que l'ammoniurie n'était pas la condition de l'infection. Ainsi que je vous le disais à l'instant, les recherches bactériologiques ont confirmé ce qu'avait établi l'observation. S'il est vrai que la plupart des microbes urinaires soient capables de produire lentement, *in vitro*, la transformation ammoniacale de l'urine, il est certain que, le plus habituellement, les urines purulentes, même les plus septiques, sont acides au moment de l'émission.

C'est ainsi que le microbe le plus important de l'infection urinaire, la bactérie pyogène (*bacterium coli*), laisse toujours les urines acides dans la vessie. Comme beaucoup d'autres, elle jouit cependant du pouvoir ammoniogène, mais à un si faible degré qu'elle n'en témoigne que dans certaines conditions expérimentales et peut le développer dans les conditions pathologiques offertes par la clinique. Celles-ci suffisent, il est vrai, au bacille de Krogus, pour que se produise la fermentation ammoniacale. Cela prouve que, dans l'étude des phénomènes microbiologiques, il faut toujours compter avec le degré de virulence. Mais, par le fait même de la haute gravité des effets septiques, l'ammoniurie n'est plus alors qu'un phénomène contingent ; rien n'établit son influence particulière sur l'évolution des accidents produits par l'*urobacillus septicus*.

La recherche scientifique, alors même qu'elle ne fait que confirmer un résultat de l'observation, nous conduit, vous le voyez, bien au-delà de ses limites. Aussi votre ferveur pour la science doit-elle être fort vive.

Je n'ai pas eu le désir de la modérer en insistant sur la valeur si grande des ressources fournies par l'étude des malades, j'ai voulu seulement que votre foi dans la clinique ne fût pas amoindrie. Si je réussis à vous convaincre qu'en toutes circonstances sa direction et son contrôle doivent être acceptés, j'aurai rempli l'un des principaux devoirs que m'impose l'enseignement dont je suis chargé.

IV. — VALEUR DIAGNOSTIQUE

La présence du pus dans l'urine n'apporte au diagnostic que deux ordres d'éléments.

L'examen bactériologique renseigne sur les organismes pathogènes qui s'y rencontrent ; l'étude des conditions dans lesquelles se fait la suppuration fournit sur sa provenance d'importantes indications. Elle ne conduit pas au delà. Vous le savez, la suppuration peut s'ajouter à toutes les affections de l'appareil urinaire ; aussi les symptômes propres à chacune d'elles peuvent seuls nous dire quelle est la nature des lésions. La présence du pus ne fournit par elle-même aucun témoignage utilisable pour le diagnostic. Nous savons comment doit se faire la recherche des microbes et ce n'est que plus tard, en nous occupant de l'infection urinaire, que nous nous demanderons quel est le rôle qui peut être attribué à chacun d'eux. D'où vient le pus est donc la seule question à laquelle nous ayons maintenant à répondre ?

Pour y parvenir, nous rechercherons tout d'abord à quel moment de la miction le pus se montre à l'extérieur ; nous ferons ensuite appel à l'aspect des dépôts, aux mélanges qu'ils présentent, aux modifications réciproques que peuvent subir le pus et le liquide urinaire. La quantité du pus, le mode et les conditions d'apparition de la suppuration, la durée et l'abondance habituelle de sa sécrétion — l'évolution de la pyurie en un mot — ne seront pas pris en moindre considération. Ces

renseignements seront ajoutés à ceux que donnent l'observation des phénomènes généraux et l'examen des organes.

Vous ne pouvez beaucoup attendre de l'interrogation des malades. Le trouble habituel et prononcé des urines, les dépôts qu'elles abandonnent sont ce qui leur échappe le moins ; ils ne se rendent, nous l'avons dit, que très imparfaitement compte des conditions qui déterminent ou influencent ces modifications. Parfois cependant se produisent comme dans l'hématurie des disparitions brusques et temporaires qui s'imposent à l'attention. A côté de ce phénomène accidentel, il en est qui, par leur reproduction journalière, ne peuvent guère ne pas être constatés. Tels sont la grande quantité du pus, le trouble permanent et l'abondance des urines. L'importance de ces symptômes vous est connue. C'est dans les pyonéphroses que s'observent surtout les grandes quantités journalières du pus ; ce peut être aussi dans les pyélites sans rétention, et c'est encore dans les pyélites de cette variété que se voient les urines que j'ai qualifiées de rénales. Il se trouve donc que les faits qui peuvent être notés par les malades ont précisément une importance particulière puisqu'ils permettent de penser que le pus vient vraisemblablement du rein ; pareilles réponses vous invitent à porter votre attention bien au-delà du réservoir de l'urine pour la fixer sur l'appareil rénal. Ce ne sont pas d'ailleurs les seuls faits qui affirment la valeur diagnostique de la pyurie dans les pyélites. Quand le rein qui suppure est sérieusement lésé, les urines, vous le savez, ne fermentent pas ou fermentent difficilement, en raison des faibles quantités d'urée qu'elles contiennent (p. 590).

Cela ne se constate que par l'observation directe et c'est à elle qu'appartient le contrôle des faits que vous relevez par l'interrogation. Elle a, comme je vous l'ai fait prévoir, le rôle principal. Examinons ce qu'elle permet de faire.

Les urines purulentes sont troubles dès l'émission ; le mélange est ordinairement fait à l'avance dans la vessie ou s'opère pendant la miction.

Le trouble du liquide urinaire peut néanmoins, pendant une même miction, offrir des différences très appréciables : tantôt il sera très prononcé au début seulement ; tantôt on l'observera plus particulièrement à la fin ; dans d'autres circonstances, ce sera surtout au début et à la fin ; ou bien,