

extrême intensité auquel correspond la production d'une plus grande proportion d'éléments de déchet, dont l'élimination demande un effort de la part des reins. Si ceux-ci sont sains, ils sont largement en mesure de suffire à l'excès de fonctionnement qui leur est demandé, mais s'ils sont affectés d'une tare héréditaire ou acquise, il se peut qu'ils ne puissent faire face complètement à l'effort qui leur est demandé et que leur insuffisance d'adaptation fonctionnelle se traduise par divers troubles, dont l'albuminurie.

On a voulu, abusivement, nous semble-t-il, ranger dans le groupe des albuminuries dites de croissance, non seulement celles qui surviennent à l'occasion de la croissance et qui sont pour une part liées à cette croissance, mais encore toutes celles qui surviennent pendant la croissance, par exemple : = *l'albuminurie des nouveau-nés*, attribuée par les uns à l'existence d'infarctus uratiques dans le parenchyme rénal, attribuée par d'autres (Lécorché et Talamon) à des stases veineuses dans les reins, etc... ; = *l'albuminurie familiale intermittente*, c'est-à-dire se développant sous l'influence de l'hérédité, à l'occasion de la moindre infection ou de la moindre intoxication pendant le développement ; = *l'albuminurie cyclique des enfants arthritiques* (Pavy), affectant le type *diurne*, se montrant chez des sujets de 8 à 16 ans, nés de parents neuro-arthritiques ou goutteux, généralement précédée d'une élimination exagérée de matières colorantes et suivie d'uraturie et d'azoturie, s'accompagnant d'une augmentation de la toxicité urinaire et d'un abaissement momentané de la pression artérielle. Springer attribue la fréquence de cette albuminurie pendant la période de croissance à cette double circonstance — que les poussées de croissance exigent un surcroît d'apport dans les matériaux de la nutrition qui se trouvent accrus proportionnellement à la dynamique de la nutrition, — et que, l'enfant de goutteux, au lieu de présenter l'élaboration cellulaire normale, révèle à cette occasion, sa tare nutritive se traduisant par des produits de désassimilation toxiques, dont l'expression objective se trouve dans le degré de toxicité de l'urine, l'azoturie et l'uraturie ; = *l'albuminurie dyspeptique pendant la croissance*, due à l'élimination par le rein de toxines produites dans le tube digestif et que le foie, troublé dans son fonctionnement normal, ne peut ni détruire, ni arrêter ; = *l'albuminurie de la puberté chez les chlorotiques*,

étudiée par Gubler, par Hanot, par Dieulafoy, etc., et attribuée — soit à ce que dans la chlorose, il y a accumulation dans le sang de produits de désassimilation incomplètement oxydés, dont l'élimination, par les reins, amènerait l'irritation de ces organes, — soit à ce qu'il y a accumulation dans l'organisme de substances toxiques, du fait de l'insuffisance de la sécrétion interne des ovaires, et, consécutivement irritation du rein, chargé de les éliminer. = *l'albuminurie de surmenage* apparaissant après de grandes fatigues, des exercices violents, et qui serait due au passage à travers les reins, des substances de dénutrition musculaire (leucine, tyrosine, créatine, xanthine), fort capables de produire des lésions rénales, si l'on s'en rapporte aux recherches expérimentales de Gaucher ; = *l'albuminurie phosphaturique* des jeunes gens qui, d'après Tessier et A. Robin, dépendrait de l'arthritisme, que Springer rattache, au contraire, à la dilatation de l'estomac et consécutivement à la rétention prolongée des aliments et à leur vicieuse élaboration ; que Bouchard a signalée chez les enfants à système nerveux excitable, et notamment chez les choréiques dont la maladie serait due, d'après lui, au défaut de fixation des phosphates et à la déminéralisation du tissu nerveux. A. Robin pense qu'à la longue l'albuminurie phosphaturique peut entraîner des lésions rénales ; = *chez les enfants adénoïdiens*, due à l'élimination par les reins des toxines élaborées au niveau de l'arrière-nez et incessamment versées dans l'estomac par la déglutition (Gallois) ; = *l'albuminurie pré-tuberculeuse*, décrite par Teissier, apparaissant chez des jeunes gens à hérédité tuberculeuse chez lesquels cependant on ne trouve encore aucun signe de tuberculose, étant le plus souvent intermittente et se montrant surtout le matin, au réveil ; = *l'albuminurie permanente par aplasie artérielle*, décrite par Lancereaux, comme consécutive au rétrécissement de tout le système artériel et notamment des artères rénales. Elle apparaîtrait plus particulièrement à la puberté et s'accompagnerait de troubles de croissance, rappelant ceux de l'infantilisme. Elle serait incurable et se terminerait par l'urémie ; = *l'albuminurie de la syphilis héréditaire* chez les nouveau-nés, en rapport avec les noyaux blancs décrits dans leurs reins par Parrot et Brault ; — *l'albuminurie de la syphilis héréditaire tardive* qui ne se manifeste guère qu'au moment de la période active de la puberté et qui serait souvent en rapport soit avec la dégénérescence amyloïde, soit, d'après Barthélemy, avec une néphrite interstitielle ; = *l'albuminurie dans la dégénérescence amyloïde des reins*, due à la tuberculose osseuse si fréquente pen-

dant la période de croissance ; = l'*albuminurie thyroïdienne* observée par Springer dans divers cas de thyroïdites ; = les *albuminuries cicatricielles* succédant à des néphrites (survenues au cours de la rougeole, de la variole, de la varicelle, de la grippe, de la fièvre typhoïde, de la scarlatine, etc.) et en rapport — soit avec quelques glomérules restés malades (Cuffer),² — soit avec une régénération imparfaite des épithéliums rénaux devenus incapables d'empêcher complètement le passage de l'albumine.

Selon la remarque de Paul Londe, il est impossible de ne pas être frappé des ressemblances symptomatiques et étiologiques de plusieurs de ces albuminuries (albuminurie dyspeptique, albuminurie cyclique, albuminurie de posture, albuminurie de chlorobrightisme) ; il n'y a, au fond, divergence que sur un point, sur l'interprétation pathogénique ! Ce qui fait le caractère spécial de ces diverses albuminuries, c'est qu'elles commencent par être intermittentes et par l'être insidieusement et qu'elles surviennent chez des sujets plus ou moins héréditairement tarés, plus particulièrement chez des jeunes gens, au moment de la puberté. A l'origine de ces troubles morbides, se place une viciation de la fonction rénale souvent héréditaire.

C. Sémiologie. — La question qui domine toute l'étude sémiologique de l'albuminurie consiste à savoir si cette albuminurie est passagère, indépendante d'une altération rénale, ou, au contraire, si elle est permanente, définitive, et par conséquent liée à une altération organique du rein.

Dans le premier cas, la présence de l'albumine dans l'urine est un phénomène d'une importance secondaire ; dans le deuxième cas, l'albuminurie a une signification des plus fâcheuses, puisqu'elle est souvent l'indice du mal de Bright.

En présence d'un malade atteint d'albuminurie, il faut donc rechercher si son albuminurie est persistante ou temporaire : on y arrive par l'étude des *causes* et du *mode de début* de l'albuminurie, par les *caractères de l'urine*, par les *symptômes concomitants*, et enfin par la *marche*.

1° Causes. — L'étude des causes de l'albuminurie présente une grande importance, car certaines causes produisent invariablement une albuminurie temporaire, tandis que d'autres engendrent presque toujours une albuminurie définitive.

Ainsi, l'albuminurie sera *passagère* si elle est survenue dans le cours d'une maladie aiguë (pneumonie, pleurésie, rhumatisme, fièvre typhoïde, etc.). Il n'y a guère d'exceptions que pour la scarlatine et le choléra, qui peuvent donner lieu à des albuminuries persistantes.

On peut espérer qu'il en sera de même lorsqu'elle succède à l'impression du froid, bien que, dans ce cas, la congestion rénale puisse persister ; elle ne sera que temporaire dans la grossesse, etc.

L'albuminurie sera probablement *permanente* lorsqu'elle survient dans les intoxications ou infections chroniques (alcoolisme, syphilis, tuberculose), dans les cachexies, les maladies du cœur.

2° Mode de début. — Il ne fournit que peu de renseignements. C'est seulement lorsqu'elle éclate avec des phénomènes fébriles et de vives douleurs rénales qu'elle est l'indice d'un mal de Bright aigu. L'albuminurie qui s'établit sournoisement, sans fièvre, sans douleurs rénales, peut être aussi bien permanente (néphrite interstitielle) que temporaire.

3° Signes fournis par l'urine. — Lorsqu'une urine albumineuse est pâle, décolorée, mousseuse, que sa densité est diminuée, que la proportion de l'urée, des urates et des chlorures est également diminuée, on peut affirmer qu'elle est excrétée par un rein atteint du mal de Bright, c'est-à-dire que l'albuminurie est persistante.

Le professeur Bouchard a montré que l'albumine liée aux altérations du rein est le plus souvent rétractile alors qu'elle ne l'est pas dans les cas où elle est due à des altérations sanguines. Cette distinction, mise en doute par beaucoup d'auteurs, a cependant une certaine importance.

L'*examen microscopique de l'urine* a encore bien plus d'importance, car il équivaut parfois à la constatation directe de l'état des reins. En effet, lorsque l'albuminurie est liée à un mal de Bright, on trouve dans l'urine : — de l'épithélium rénal désagrégé, — des cylindres épithéliaux, — des cylindres granulo-graisseux — ou des cylindres hyalins, séreux, transparents, suivant le degré auquel est arrivée la lésion rénale ; — les deux

dernières variétés de cylindres indiquent une *lésion profonde*.

L'absence de tout élément de ce genre dans une urine albumineuse est le signe le plus favorable ; la présence de quelques cellules épithéliales isolées ne modifie guère le pronostic ; dans les deux cas il y a tout lieu de croire que l'*albuminurie sera passagère*. Enfin le pronostic reste douteux lorsque

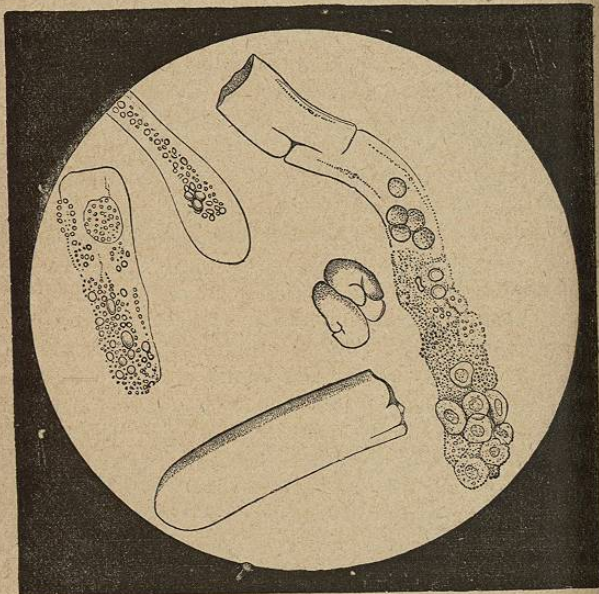


Fig. 19. — Diverses variétés de cylindres urinaires (d'après FURBRINGER).

l'urine renferme des cylindres épithéliaux ; c'est là l'indice d'un travail d'irritation formatrice, irritation fréquente dans les albuminuries passagères, mais constante dans la forme aiguë du mal de Bright.

4^o *Signes fournis par les symptômes concomitants*. — Il est trois symptômes dont la présence indique d'une façon pres-

que certaine l'albuminurie persistante ou brightique : ce sont l'*oedème palpébral*, l'*amblyopie*, et le *bruit de galop* du cœur, qui indiquent que l'albumine est liée à une néphrite interstitielle.

Quant à l'anasarque, que l'on croyait jadis indissolublement liée à l'albuminurie, on sait aujourd'hui que ces deux accidents sont indépendants l'un de l'autre au point de vue de leur genèse ; ainsi donc, dans la période d'acuité, l'hydropisie est sans valeur pour juger de la persistance probable de l'albuminurie.

3^o *Marche*. — Il est à peine besoin de dire que si l'on a pu suivre le malade depuis un certain temps, on sait si son albuminurie est constante ou passagère, permanente ou intermittente et, dans ce dernier cas, à quel moment de la journée elle se présente (albuminurie pré-tuberculeuse étant matinale, l'albuminurie cyclique des enfants arthritiques étant diurne, l'albuminurie osthosthatique survenant après la marche, etc.).

Pronostic. — On peut, avec Jaccoud, résumer ainsi le pronostic du symptôme albuminurie : — l'albuminurie passagère est un épiphénomène sans gravité ; — l'albuminurie aiguë est une détermination morbide toujours sérieuse ; — l'albuminurie persistante (non brightique) est une curiosité pathologique, encore insuffisamment expliquée ; — l'albuminurie brightique est le symptôme d'un mal trop souvent incurable.

Traitement. — Les indications thérapeutiques sont fournies bien moins par le symptôme que par la maladie dont ce symptôme est une signification. Contre le symptôme lui-même, on devra recourir à une diététique sévère, le régime lacté, l'abstinence du chlorure de sodium et l'antisepsie intestinale ont ici une importance incontestable.

Recherche des albumoses. — Après avoir débarrassé l'urine des albumines vraies et des phosphates, on peut rechercher les albumoses, — soit par la réaction de Bence-Jones (précipitations et redissolutions successives sous la simple variation de la température), — soit par la suivante de Jacquemet : dans un tube à essai, à 15 centimètres cubes d'urine on ajoute 5 centimètres cubes d'é-

ther, puis, après avoir bouché soigneusement, on renverse lentement le tube, et on le relève de même, à plusieurs reprises, sans agiter violemment; on constate alors la présence à la partie supérieure du tube, d'un coagulum formant bouchon.

Chez les individus sains, la réaction de Jacquemet (qui est le plus souvent employée) est généralement négative.

Elle est à peu près constante dans les maladies infectieuses, mais elle n'a aucune spécificité et s'observe dans les infections les plus variées; elle n'a donc point de valeur diagnostique. C'est au point de vue du pronostic qu'elle pourrait être utilisée, s'il s'est vrai, comme l'affirme Remlinger, qu'elle soit d'autant plus nette que l'état infectieux est plus marqué.

Il est à noter qu'il n'existe aucune relation entre la teneur d'une urine en albumoses et en albumine.

La perméabilité des reins aux albumoses paraît également indépendante de leur perméabilité au bleu de méthylène.

La réaction de Jacquemet n'est pas seulement négative chez les individus sains, elle est négative aussi chez les animaux immunisés contre la diphtérie et le tétanos. Elle est, au contraire, très intense chez les lapins morts de la rage. Il semble donc qu'elle doive être interprétée comme une réaction d'infection et non d'immunité.

PEPTONURIE.

La présence de la peptone ¹ dans l'urine peut s'observer dans des conditions multiples. Nous en admettons quatre :

1° *Peptonurie hématogène et histogène*, quand survient une destruction rapide des leucocytes ou d'autres cellules : on l'observe dans le scorbut, le rhumatisme articulaire aigu, les suppurations osseuses, les pneumonies, les péricardites, etc.;

2° *Peptonurie entérogène*, dans les cas d'entérite, de dilatation de l'estomac, permettant aux peptones de pénétrer dans le sang et consécutivement d'être éliminées avec les urines;

3° *Peptonurie hépatogène* dans les cas où le foie est très profondément altéré (intoxication phosphorée, ictère grave);

1. Les peptones ne sont coagulables, ni par la chaleur, ni par l'acide nitrique, à l'inverse de l'albumine dont elles diffèrent par un premier degré d'hydratation qui les rend plus dialysables; elles ne se rencontrent à l'état normal que dans le tube digestif.

4° *Peptonurie néphrogène*, dans les maladies du rein où elle coexiste le plus souvent avec l'albuminurie.

Si la peptonurie est le plus souvent transitoire, elle peut parfois être permanente : tel est le cas du *diabète peptonurique* (Quinquaud).

GLYCOSURIE.

La glycosurie ou la présence de glycose (sucre qui est l'analogue du sucre de raisin et qui dévie à droite la lumière polarisée) dans l'urine se décèle à l'aide de divers réactifs dont les plus usités sont : la potasse qui, mélangée avec l'urine, donne par l'ébullition, une coloration caramel; le bismuth joint à la potasse (précipité noir olive); les liqueurs cupropotassiques qui, bouillies avec l'urine glycosurique, donnent un précipité jaune ou jaune orangé, par réduction du cuivre ¹.

Pour apprécier exactement les oscillations de la glycosurie, il faut recourir à l'analyse quantitative à l'aide de liqueurs titrées (liqueur de Baresvill et de Fehling), ou au saccharimètre.

Avec la liqueur de Fehling on opère ainsi : « On mesure exactement à la pipette graduée 10 c. c. de réactif cupro-potassique ²,

1. Il faut savoir que le glucose n'est pas la seule substance susceptible de réduire la liqueur de Fehling bouillante, mais que d'autres corps tels que l'acide urique et la créatinine sont capables, dans les mêmes conditions, de produire un trouble jaunâtre susceptible d'être confondu avec celui du glucose. Il suffit, en cas de doute à ce sujet, de faire à froid le mélange de liqueur de Fehling et d'urine et de le laisser tel quel durant vingt-quatre heures, avant de le chauffer. — Il est également à noter que divers médicaments (chloroforme, chloral, chloralose, cascara, rhubarbe, essence de térébenthine, antipyrine, salol, acétanilide, etc.) s'éliminent à l'état de combinaisons réductrices de la liqueur de Fehling.

2. La liqueur de Fehling est préparée de la façon suivante : dissoudre 260 grammes de sel de Seignette (tartrate sodico-potassique) dans 200 grammes d'eau et ajouter 500 grammes de lessive de soude à 240 Baumé. Faire dissoudre d'autre part 36 gr. 46 de sulfate de cuivre (purifié par deux cristallisations et séché à l'air) dans 140 grammes d'eau; verser cette solution dans la première. Ajouter de l'eau jusqu'à obtenir un litre. *Un centimètre cube de cette liqueur est réduit par 5 milligrammes de glucose.*

que l'on place dans une capsule de porcelaine et qu'on étend de 30 c. c. d'eau. L'urine à doser, elle-même étendue exactement de 5 à 10 volumes d'eau, est placée dans une burette graduée ; le réactif étant porté à l'ébullition, on y verse goutte à goutte l'urine sucrée diluée tant que la liqueur bleue de la capsule n'est pas totalement décolorée. On reconnaît que ce moment approche lorsque l'oxydure rouge se précipite facilement au fond de la capsule, et l'on s'assure de la fin de la réaction, en laissant tomber au bout d'une baguette une trace de la liqueur chaude sur une goutte de ferrocyanure de potassium étendu qui se colore en brun plus ou moins foncé tant que la réduction est incomplète. Quand la liqueur bouillante est devenue jaunâtre ou ne colore plus le ferro-cyanure, on lit le volume d'urine diluée employée pour la décoloration. Ce volume contient 0 gr. 005 \times 10 ou 5 centigrammes de glycose. Il ne reste plus qu'à calculer par litre » (A. Gautier).

Cette méthode de dosage est simple et donne des résultats aussi exacts que ceux que l'on obtient par l'emploi du polarimètre, aussi nous dispenserons-nous de décrire cet appareil.

La glycosurie peut se rencontrer à l'état *physiologique* chez les femmes enceintes à la fin de leur grossesse, chez des individus normaux qui ont absorbé plus de 300 grammes de sucre.

= Cette dernière particularité a même inspiré l'épreuve de la *glycosurie alimentaire* pour juger de l'aptitude du foie à retenir le sucre, et connaître ainsi la valeur fonctionnelle de la cellule hépatique.

On donne au malade soupçonné d'insuffisance hépatique, 120 à 125 grammes de sirop de sucre à ingérer, et on recherche ensuite systématiquement la glycosurie dans les urines. Si elles contiennent du sucre c'est que la cellule hépatique est insuffisante... La glycosurie alimentaire s'observe chez les malades atteints de troubles hépatiques. Chez les diabétiques, l'ingestion du sucre exagère la glycosurie.

= Achard et P. Weil (1898) ont montré qu'on pouvait obtenir des renseignements sur l'aptitude ou l'impuissance des tissus à fixer le sucre, en injectant 41 grammes de glycose sous la peau et en examinant ensuite l'urine ; — chez les individus sains et chez la plupart des malades, le sucre n'apparaît pas dans l'urine ; — chez les diabétiques, la glycosurie s'exagère, et, dans le cas où elle a disparu par le régime, elle reparait.

La glycosurie peut se produire d'une façon temporaire chez des gens qui ne sont pas diabétiques, par exemple à la suite de l'anesthésie par l'éther ou le chloroforme, dans l'intoxication oxycarbonée, après une crise d'épilepsie ou d'hystérie, une émotion violente, etc. Le sucre peut encore apparaître dans l'urine d'une façon *intermittente* : par insuffisance hépatique au moment de la digestion, après des repas copieux¹ ; chez les arthritiques, les obèses, les goutteux ; dans le goitre exophtalmique ; sous l'influence des traumatismes bulbaire.

La glycosurie permanente a été signalée dans les cas de tumeur de la glande pituitaire.

Le plus souvent, cependant, la présence permanente du sucre dans l'urine indique le diabète sucré : elle s'accompagne alors des autres symptômes cliniques qui caractérisent celui-ci (V. t. I, p. 316 et p. 367).

Acétone. — Indépendamment de son odeur spéciale, on peut reconnaître la présence de l'acétone dans l'urine, à l'aide de certains procédés, indiqués par Gerhardt. En ajoutant à l'urine diabétique quelques gouttes de perchlorure de fer, on obtient une coloration rouge brun très intense ; l'acide sulfurique détermine une coloration rose clair ; jamais on obtient ces colorations avec l'urine normale (de Gennes).

L'acétone se rencontre fréquemment dans l'urine chez les diabétiques, et constamment en cas de coma diabétique ; exceptionnellement au cours de la pneumonie et d'autres infections. Sa présence dans l'urine constitue le principal symptôme du syndrome clinique qu'on désigne sous le nom d'acétonurie.

Lorsqu'une urine diabétique présente une odeur aigrelette très prononcée et rougit fortement par l'addition du perchlo-

1. La glycosurie des dyspeptiques, qui est souvent la préface du diabète, est temporaire, irrégulière, généralement minime. Son caractère primordial est de se manifester dans l'urine de la digestion, et de manquer dans l'urine du jeûne. Elle s'accompagne souvent d'albuminurie transitoire reconnaissant la même origine. Le dyspeptique atteint de glycosurie a l'appétit conservé ; son estomac est distendu et clapotant, son foie est gros et sensible à la percussion. Le suc gastrique est hyperacide.

rure de fer, elle renferme le plus souvent, non seulement de l'acétone et de l'acide diacétique, mais aussi de l'acide B. oxybutyrique et une proportion exagérée d'ammoniaque. Or, ce syndrome urologique auquel se joint toujours l'accélération du pouls annonce l'apparition prochaine de la dyspnée, bientôt suivie de coma.

Pour reconnaître l'acide B. oxybutyrique, on se fonde sur le fait que ses sels dévient à gauche la lumière polarisée. En conséquence, quand dans une urine diabétique, on trouve par le polarimètre une déviation très inférieure à celle qui correspond au chiffre de sucre accusé par la liqueur de Fehling, on est en droit de supposer l'existence d'acide oxybutyrique. Pour s'assurer du bien-fondé de cette supposition, il faut distiller l'urine en présence de l'acide sulfurique; on obtient ainsi de l'acide crotonique, qu'on détermine par son point de fusion (Lépine).

HÉMOGLOBINE. — L'urine, dans quelques cas, renferme la matière colorante du sang, sans qu'il y ait de globules: c'est l'hémoglobinurie.

D'après J. Camus, il conviendrait de distinguer trois variétés d'hémoglobinuries: — a) l'hémoglobinurie globulaire; — b) l'hémoglobinurie musculaire; — c) l'hémoglobinurie urinaire.

a) L'hémoglobinurie globulaire proviendrait de la destruction des globules rouges et se rencontrerait lorsqu'il existe en moyenne 0,230 pour 100 d'hémoglobine en liberté dans le plasma circulant — dans diverses infections: paludisme dont l'hématozoaire agirait directement sur les hématies pour les détruire; pneumonie, d'après A. Robin; scarlatine et rougeole, d'après Cnapf; tétanos, d'après Wagner; fièvre typhoïde, d'après Vogel; granulie, d'après Bacaloglu; syphilis et hérédo-syphilis, d'après Murri, Courtois-Suffit, Comby, Le Gendre; purpura, scorbut, etc.) — et dans diverses auto-intoxications ou intoxications (fièvre bilieuse hémoglobinurique, ictère grave d'une part; d'autre part, hydrogène arsénié, acide pyrogallique, acide phénique, sulfonal, antipyrine, chlorate de potasse, gaz d'éclairage, quinine, éther, champi-

gnons). A côté des hémoglobinuries toxiques, il convient de citer les hémoglobinuries observées à la suite des transfusions de sang et dues aux propriétés hémolysantes des sérums. — Dans ces diverses hémoglobinuries par infection ou intoxication sanguine, l'urine est rouge après comme avant sa centrifugation et présente au spectroscope les deux bandes caractéristiques de l'oxyhémoglobine (v. p. 30). De plus, le sérum sanguin des malades est nettement teinté en rouge, au moment de la crise. Les autres symptômes sont ceux de l'infection ou de l'intoxication correspondante.

b) L'hémoglobinurie musculaire, indépendante de toute lésion des globules rouges, est due à l'hémoglobine propre du muscle qu'une lésion des fibres musculaires à mise en liberté et qui traverse le rein avec une bien plus grande facilité que l'hémoglobine globulaire.

A cette variété d'hémoglobinurie se rattacherait, d'après Camus, « l'hémoglobinurie paroxystique qui frappe surtout l'homme d'âge moyen, à l'occasion d'un refroidissement ou d'une fatigue musculaire. Elle débute ordinairement par une sensation de froid et un frisson intense. En même temps apparaissent de la pâleur de la face et de la cyanose des extrémités, des douleurs lombaires, une sensation de lassitude et de courbature générales, des accès de bâillement et d'étiement; il peut exister ou non des éruptions cutanées, des œdèmes, du gonflement du foie et de la rate, de l'ictère, de la fièvre. « Les urines contiennent rapidement de l'hémoglobine, et elle apparaît, suivant la quantité, rose, rouge ou presque noire. Hayem insiste sur la présence de méthémoglobine. L'albumine) globuline pour Gull, sérine et globuline pour Saundby) existe d'une façon constante et apparaît souvent dans l'urine avant l'hémoglobine. Le sérum sanguin recueilli pendant la crise contient de l'hémoglobine dans certains cas, et dans d'autres paraît normal¹. La fin de l'accès est si-

1. La proportion d'hémoglobine musculaire nécessaire dans le sang circulant pour occasionner de l'hémoglobinurie est si faible que les caractères macroscopiques du plasma n'en sont pas modifiés. Il s'opère au niveau du rein un travail de concentration qui