

la plupart des microbes urinaires) ; pour le bacille de Koch, dont la recherche est extrêmement difficile, on fait la coloration spéciale avec la fuchsine de Ziehl.

L'urine peut contenir des microbes au cours de diverses maladies infectieuses. — Nous avons vu, t. I^{er}, p. 157, que dans l'infection urinaire, elle contient divers bacilles qui appartiendraient au groupe du *bacterium coli commune* ; p. 142, qu'elle contient le gonocoque de Neisser dans la blennorrhagie ; p. 162, qu'elle peut véhiculer le bacille d'Eberth chez les typhiques pendant la maladie et qu'elle peut le contenir encore plusieurs semaines et même plusieurs mois après la guérison lorsqu'il réussit à végéter dans la vessie ; qu'elle contient le *bacillus tuberculosis* dans la tuberculose des voies urinaires. — Ajoutons qu'elle renferme souvent des microbes anaérobies (*micrococcus fetidus*, *diplococcus reniformis*, *bacillus fragilis*) qui, d'après Albarran et Cottet, joueraient un rôle très important dans l'infection urinaire.

L'urine peut contenir encore d'autres parasites : on y a vu des échinocoques, des entozoaires spéciaux tels que le *distoma hæmatobium* et la filaire ; dans ce dernier cas, l'urine est albumineuse, trouble, laiteuse (*chylurie* des pays chauds).

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE LA PERMÉABILITÉ RÉNALE

Cette étude comprend : — A. *L'exploration de la perméabilité rénale par l'introduction de certaines substances étrangères dans l'organisme et l'étude comparative de leur élimination* ; — B. *La détermination de la toxicité de l'urine par injection dans le système veineux des animaux*.

A. — EXPLORATION DE LA PERMÉABILITÉ RÉNALE PAR L'INTRODUCTION DANS L'ORGANISME DE CERTAINES SUBSTANCES ÉTRANGÈRES ET L'ÉTUDE DE LEUR ÉLIMINATION.

Cette méthode est basée sur le passage moins facile dans les urines, de certaines substances lorsque les reins sont malades.

On a remarqué, depuis longtemps, le retard qui se produit chez les brightiques, dans l'élimination des principes odorants fournis par la térébenthine, les asperges, etc.

On sait les accidents toxiques que peut entraîner l'administration, chez des malades atteints de néphrite méconnue, de certains médicaments comme la morphine, l'acide salicylique, l'antipyrine, etc.

On comprend donc que, s'inspirant de ces constatations empiriques, des expérimentateurs aient songé à apprécier la perméabilité du rein en étudiant le passage dans les urines, de diverses substances médicamenteuses.

Chlorure de sodium. — Nous avons déjà dit (p. 161) que le *chlorure de sodium* avait été employé à cet usage par F. Widal, Lemierre.

Iodure de potassium. — Dans le même ordre d'idées, Lépine, Bard et Bomet, etc., ont eu recours à l'*iodure de potassium* qui permet une analyse très fine, mais minutieuse et difficile, et qui, d'ailleurs, n'est pas toujours sans inconvénients.

Bleu de méthylène. — Le procédé du bleu de méthylène préconisé par Achard et Castaigne, est au contraire simple, d'application facile et paraît inoffensif.

Voici la technique de l'épreuve du bleu de méthylène :

Vérifier tout d'abord le bleu employé (le bleu de méthylène en solution très diluée donne à l'examen spectroscopique une bande d'absorption très noire dans le rouge, entre les raies B et C.). Les autres bleus, qui s'éliminent mal, donnent des spectres différents.

Le malade vide sa vessie immédiatement avant l'injection.

Injecter en plein muscle (dans la fesse) 1 c. c. d'une solution de bleu de méthylène au vingtième, soit 0,05 de bleu. Faire uriner le sujet dans des verres séparés : tous les quarts d'heure pendant la première heure, toutes les demi-heures jusqu'au moment d'apparition de la couleur bleue (ou verte). A partir de ce moment, recueillir les urines toutes les deux heures seulement, jusqu'à cessation de l'élimination.

Examiner les urines *le plus tôt possible* après leur émission : dans les urines subissant la fermentation ammoniacale il se forme un dérivé incolore du bleu, chromogène de fermentation ; il suffit d'ailleurs d'agiter les urines en présence de l'air pour régénérer la couleur bleue.

Epoque d'apparition du bleu. — Le début de l'élimination se fait normalement une demi-heure à une heure après l'injection (couleur verdâtre) : teinte très nette après une heure ; maximum à la 3^e ou 4^e heure ; décroissance au bout de quelques heures ; disparition complète au bout de 36 à 48 heures.

Un dérivé incolore du bleu de méthylène, le chromogène d'éli-

mination, étudié par MM. Voisin et Hauser, apparaît dans les urines en même temps que le bleu et disparaît avec lui (à l'état normal). C'est un leuco-dérivé qui prend une coloration verte quand on chauffe l'urine, en milieu acide, dans un tube à essai, après avoir extrait le bleu par le chloroforme qui le dissout, et avoir rejeté le chloroforme.

Recherche du bleu. — Si l'élimination est très lente et se fait par petites doses ou si les urines sont très colorées en raison de leur richesse en pigments, il est nécessaire, pour préciser le début de l'élimination, d'agiter l'urine dans un tube à essai avec du chloroforme ou de la nitro-benzine, qui entraînent les plus petites traces du bleu, et permettent ainsi de déceler une très faible quantité de matière colorante.

Dosage du bleu (procédé Achard et Clerc). — « L'urine du malade est recueillie 24 heures avant l'épreuve ; puis l'épreuve faite, les urines des premières 24 heures après l'injection sont totalisées. On prend alors deux bocalaux aussi exactement semblables que possible, on verse dans l'un une quantité déterminée de l'urine colorée destinée au dosage, et, dans l'autre, la même quantité de l'urine non colorée recueillie avant l'épreuve, en ayant bien soin que chaque échantillon soumis au dosage ait été d'abord additionné d'acide acétique, et porté à l'ébullition. On dilue alors ces deux urines avec la même quantité d'eau (2 ou 3 litres en général), de manière à obtenir avec l'urine colorée une teinte assez claire qui permettra une évaluation plus exacte. Puis on ajoute à l'urine non colorée, goutte à goutte, avec une burette graduée, une solution titrée de matière colorante (à 1 p. 10.000 par exemple) jusqu'à ce que les deux teintes soient devenues pareilles dans les deux bocalaux.

« On calcule alors la quantité de matière colorante qu'il a fallu ajouter à la dilution d'urine incolore pour obtenir l'égalité des teintes ; elle répond précisément à celle que contient l'urine colorée de l'autre bocal. Soit par exemple 2 l. 130, la quantité d'urine émise dans les 24 heures qui ont suivi l'injection, soit d'autre part, 25 c. c. d'urine bleue employée pour le dosage ; s'il a fallu ajouter 3 c. c. 3 d'une solution à 1 p. 10.000 de bleu de méthylène à l'urine jaune contenue dans l'autre bocal, on en conclura que la quantité totale de bleu contenu dans l'urine des 24 heures est de

$$\frac{0 \text{ gr. } 00033 \times 2,130}{25} = 0,02811. »$$

Dans les recherches courantes, le dosage n'est pas nécessaire ;

mais il est bon de dresser, sur des tableaux préparés à l'avance, des courbes indiquant les variations dans l'intensité de la coloration aux différents moments de la journée.

Valeur diagnostique. — A l'état normal, le bleu commence à paraître dans l'urine au bout d'une demi-heure, puis la teinte bleu-verdâtre devient de plus en plus apparente. Elle atteint son maximum vers la troisième à la quatrième heure. Elle reste quelques heures à son apogée et décroît peu à peu pour disparaître dans un délai qui varie entre trente-cinq et cinquante heures. L'intensité de l'élimination équivaut à 25 à 30 milligrammes de bleu dans les premières 24 heures. Le chromogène apparaît et disparaît dans l'urine en même temps que le bleu.

Dans le *rein cardiaque* la perméabilité rénale se trouve normale tant qu'il s'agit seulement de lésions congestives et qu'il ne s'y est pas surajouté de lésions rénales étendues (Achard et Castaigne).

Chose plus curieuse, la dégénérescence amyloïde des reins ne paraît pas modifier non plus la perméabilité de ces organes au bleu.

De même L. Bard et Boinet l'ont trouvée normale dans la pyélo-néphrite ascendante et la néphrite mercurielle chronique.

Les anomalies de l'élimination peuvent porter : 1° sur le début ; 2° sur la durée ; 3° sur la quantité éliminée ; 4° sur les intermittences d'élimination.

L'*intermittence* dans l'élimination du bleu a été observée dans l'insuffisance hépatique (Chauffard) et dans les ictères infectieux ; dans les reins en hypertrophie compensatrice (Albarran et L. Bernard), dans diverses affections du système nerveux (Dufour), dans la dermatite herpétiforme (Leredde). — D'après Linossier et Barjon, cette intermittence pourrait aussi être simplement due à l'alcalinisation intermittente de l'urine.

L'*élimination dissociée* (apparition normale du chromogène avec retard du bleu) serait l'indice d'un premier degré d'imperméabilité rénale, d'après Achard et Castaigne. — D'après Linossier et Barjon elle pourrait simplement être due à l'alcalinité de l'urine, quelle que soit la cause de cette alcalinité.

Le retard dans l'apparition du bleu et du chromogène constitue le meilleur signe de l'imperméabilité rénale. Il s'observe dans la néphrite interstitielle, dans le petit rein contracté sénile.

L'*élimination prolongée* (huit et dix jours) s'observe aussi dans

les néphrites atrophiques. D'ailleurs, retard et prolongation vont presque toujours de pair.

Enfin, l'apparition rapide et l'élimination raccourcie se rencontrent dans les néphrites parenchymateuses. Ce fait a été signalé, pour la première fois, par MM. Bard et Boinet, qui ont montré que le rein était susceptible de s'oblitérer aussi bien par rupture que par obstruction. Dans la néphrite interstitielle, le filtre est bouché ; dans la néphrite parenchymateuse, au contraire, le filtre est troué.

Ce procédé, en même temps qu'il est relativement simple, a l'avantage de s'être montré jusqu'à présent, complètement inoffensif. Il fournit, dans certains cas, des indications précieuses sinon sur l'état anatomo-pathologique du rein, du moins sur sa valeur fonctionnelle, et mérite d'être utilisé au point de vue du diagnostic et même du pronostic.

Les indications qu'il donne peuvent être encore complétées par l'épreuve de la glycosurie phloridzique qu'ont proposée, en 1899, Achard et Delemarre.

Epreuve de la glycosurie phloridzique. — L'action de la phloridzine, comme le fait remarquer Baylac, est bien différente de celle du bleu de méthylène. Avec la phloridzine il ne s'agit plus d'un corps qui traverse simplement l'économie avec une plus ou moins grande facilité suivant l'état du filtre rénal, mais d'une substance qui exerce sur le rein une action particulière encore mal élucidée, en vertu de laquelle cet organe excrète du sucre, quand il est normal.

A l'état pathologique, cette glycosurie phloridzique, d'origine essentiellement rénale, éprouve des variations qui permettent d'apprécier l'état des fonctions rénales.

Le sucre, dont on surveille l'élimination urinaire, n'est plus un corps étranger dont l'organisme se débarrasse, c'est une substance qui faisait partie intégrante des tissus et des humeurs et qui ne passe dans l'urine qu'après administration de phloridzine.

L'épreuve se fait en injectant sous la peau 1 c. c. d'une solution stérilisée de 1 gramme de phloridzine pour 200 grammes d'eau. Au moment de l'injection, on fait uriner le malade pour vider sa vessie, puis on recueille l'urine, d'abord, au bout d'une demi-heure, ensuite au bout d'une heure et enfin d'heure en heure.

Il importe naturellement de s'assurer que l'urine émise avant l'épreuve ne contenait pas de sucre.

Le sucre est recherché dans chaque échantillon d'urine à l'aide

de la liqueur de Fehling, après décoloration par le noir animal ou mieux après défécation par le sous-acétate de plomb.

Chez un sujet sain, l'élimination du sucre commence dès la première heure, dure deux à quatre heures et varie entre 0,50 et 2 gr. 50.

Les troubles pathologiques de cette glycosurie peuvent porter sur la quantité qui est diminuée (parfois même il y a absence complète du sucre), sur son début qui est retardé, sur la durée qui est abrégée ou prolongée.

L'hypoglycosurie et l'anaglycosurie coïncident avec des lésions rénales profondes ou avec des symptômes qui imposent le diagnostic d'altération des reins, ou qui rendent tout au moins vraisemblable l'existence de troubles fonctionnels de ces organes.

La glycosurie irrégulière par excès ne paraît presque jamais se rapporter à des néphrites et s'observe dans les maladies aiguës fébriles.

Les anomalies de la glycosurie phloridzique coïncident assez souvent avec l'albumine, mais on peut les observer, en dehors de celle-ci, chez des sujets ayant des lésions rénales avérées.

On peut également observer une grande discordance entre l'épreuve de la phloridzine et celle du bleu de méthylène.

La recherche de l'albumine, pas plus que l'épreuve du bleu, ne peuvent donc tenir lieu de l'épreuve de la phloridzine ; ces trois modes d'explorations rénales se complètent et il est avantageux de les pratiquer simultanément.

= D'après Lépine, il y aurait, dans certains cas, avantage à remplacer l'épreuve du bleu de méthylène par celle du rouge (rosaniline, trisulfonate de soude).

D'après A. Pognat et H. Revilliod (1902), le bleu de méthylène, la rosaniline trisulfonate de soude, l'iodure de potassium, le salicylate de soude auraient des voies d'élimination différentes dans le rein : le bleu et la rosaniline subiraient une élimination épithéliale (par les tubes contournés), l'iodure et le salicylate s'élimineraient par les glomérules. Par conséquent, toute recherche sérieuse de l'état de la perméabilité rénale devrait mettre concurremment en œuvre : 1° le procédé du rouge (rosaniline) ou du bleu pour déceler l'état du filtre épithélial ; 2° le procédé du salicylate ou de l'iodure pour déterminer l'état du filtre glomérulaire. — Le procédé de la glycosurie phloridzique, bien qu'il ne soit pas à proprement parler, un procédé d'appréciation de la perméabilité rénale,

doit être employé également, pour faire connaître l'activité glandulaire des épithéliums rénaux.

On doit à Linossier et à G.-H. Lemoine d'avoir fait remarquer qu'on doit tenir compte de l'influence de la station du corps sur l'élimination des diverses substances introduites, la station verticale ralentissant l'élimination de l'iodure de potassium et du bleu.

B. — DÉTERMINATION DE LA TOXICITÉ URINAIRE, PAR INJECTION INTRA-VEINEUSE CHEZ LES ANIMAUX.

Cette méthode inaugurée par Feltz et Ritter, a surtout été développée par Ch. Bouchard et ses élèves.

Elle consiste essentiellement à recueillir la totalité des urines rendues en 24 heures, et, après les avoir filtrées et neutralisées à l'aide du bicarbonate de soude, à les injecter dans la veine marginale postérieure de l'oreille d'un lapin, à la vitesse de 1 c. c. par 10 secondes, jusqu'à la mort de l'animal. On obtient ainsi la toxicité mortelle immédiate. Il convient naturellement, dans les diverses expériences comparatives, de se placer, autant que possible, dans les mêmes conditions expérimentales.

D'après Ch. Bouchard, la toxicité de l'urine d'un sujet bien portant, du poids de 65 kilogrammes, est de 40 c. c. par kilogramme d'animal : c'est ce qu'il appelle une *urotoxie*. — Le coefficient *urotoxique* est représenté par la quantité d'urotoxies que l'homme fabrique par kilogramme, en 24 heures. On obtient ce coefficient en divisant, par le poids du sujet, la quantité d'urotoxies produites en 24 heures.

Ainsi, un homme de 65 kilogrammes a rendu en 24 heures 1.200 c. c. d'une urine dont 40 c. c. tuent 1 kilogramme de lapin ; — en 24 heures, il a éliminé 1200 : 40, soit 30 urotoxies. S'il pèse 65 kilogrammes, le coefficient urotoxique de ses urines sera 30 : 65, c'est-à-dire 0,461.

La toxicité urinaire présente des variations considérables dans les diverses affections rénales : — elle augmente au début des néphrites aiguës, des néphrites épithéliales, pour tomber ensuite au-dessous de la moyenne physiologique, quand les lésions sont plus avancées et compromettent la fonction éliminatrice des reins ; — elle est considérablement augmentée dans la *pyélo-néphrite* ; — elle est très diminuée dans la *néphrite chronique interstitielle* où le coefficient urotoxique s'abaisse à 0,105 et même 0,062 (Baylac).

La diminution de la toxicité urinaire dans les affections rénales

doit faire craindre l'apparition du syndrome urémique, ce qui est facile à comprendre, puisqu'il est généralement en rapport avec la rétention des toxines organiques au sein de l'économie.

La toxicité de l'urine augmente dans les affections du foie et aussi dans plusieurs maladies infectieuses (Lépine et Guérin ont extrait des urines pneumoniques des alcaloïdes qui, chez la grenouille, déterminent l'arrêt du cœur en systole, alors que les urines typhiques semblent, dans les mêmes conditions, le mettre en diastole).

La toxicité de l'urine est modifiée par l'épilepsie : les urines *préparoxystiques* ont une toxicité normale ; les *postparoxystiques* sont hypotoxiques ; l'hypotoxie persiste pendant la période *interparoxystique*, que les attaques soient fréquentes ou très espacées ; cette hypotoxicité se retrouve même dans l'épilepsie larvée. Elle constitue donc un stigmate permanent qui peut servir au diagnostic de la maladie.

§ IV. — SÉDIMENTS NON ORGANISÉS

CONCRÉTIONS URINAIRES. — LITHIASE RÉNALE. — SABLE.
GRAVIERS. — CALCULS ET PIERRES.

Il peut se former dans les voies urinaires des concrétions salines qui, d'ordinaire, sont éliminées avec l'urine, mais qui, par exception, séjournent dans les conduits et réservoirs urinaires.

On peut établir à leur égard trois classifications basées : A. sur leur volume ; B. sur leur composition chimique ; C. sur leur pathogénie.

A. **Classification établie d'après le volume.** — Ces concrétions ont été désignées, d'après leur volume, sous les noms : 1° de sable ; 2° de graviers ; 3° de calculs ou pierres.

1° Le *sable* n'a pas besoin d'être défini ; il se présente sous l'aspect d'une poussière plus ou moins fine qui, surtout par le refroidissement, se dépose au fond du vase qui contient l'urine ou se concrète sur ses parois.

2° On donne le nom de *graviers* à toutes les concrétions qui peuvent être expulsées par les voies naturelles sans intervention chirurgicale.

3° Tandis que les *calculs* et *pierres* ne sauraient être spontanément éliminés. Il en est qui atteignent le volume d'un œuf de poule.

Bien que défectueuse, cette classification suffit à la clinique et elle est généralement acceptée.

La forme générale des graviers et calculs est subordonnée à leur lieu de formation et de séjour.

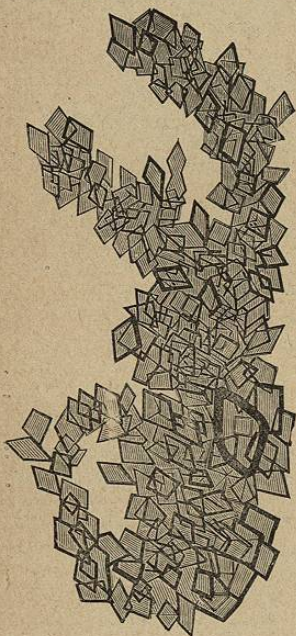


Fig. 24. — Acide urique
(d'après ROBIN et VERDEIL).

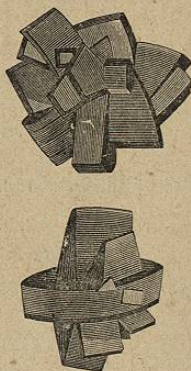


Fig. 25. — Acide urique.

B. Classification basée sur la composition chimique. — Les concrétions urinaires présentent des compositions diverses. Elles sont formées : — 1° d'*acide urique* et d'*urates*; — 2° de *phosphates* (en général ammoniaco-magnésiens); —

3° d'*oxalates*; — 4° plus rarement de *cystine*; — 5° souvent la concrétion n'est pas exclusivement formée par un de ses sels, mais est *mixte*, c'est-à-dire constituée par la réunion de plusieurs d'entre eux.

1° **CONCRÉTIONS D'ACIDE URIQUE ET D'URATES.** — Le sable et les concrétions formées par l'acide urique et les urates sont d'un rouge brun ou jaunâtre (*gravelle rouge*). Ils sont formés : soit par de l'acide urique presque pur; soit par des urates d'ammoniaque, de soude, de chaux, de magnésie.

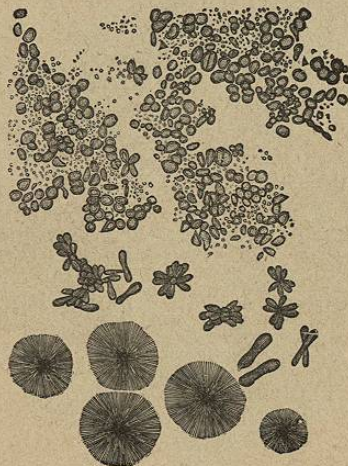


Fig. 26. — Urate de soude.

Le sable formé par l'acide urique et l'urate de soude se présente au microscope sous l'aspect de grains très petits et amorphes qui se dissolvent dans l'eau bouillante, ce qui les distingue des phosphates terreux; tantôt ce sont des lamelles rhomboédriques (acide urique)¹; tantôt, et lorsque le sable est

1. Parfois les cristaux d'acide urique présentent des groupements, en forme de rosette ou en forme de gerbes à rayonnements périphériques, qui peuvent faire hésiter sur leur nature. Il suffit alors d'ajouter un peu de potasse à la préparation pour les voir

formé d'urate de soude, il constitue au fond du vase un *dépôt rouge brique* composé de granulations amorphes ou de petites étoiles roses ¹.

On peut encore trouver dans l'urine de l'urate d'ammoniaque, mais pour cela il faut que l'urine soit alcaline ; tandis que l'acide urique et l'urate de soude ne se rencontrent que

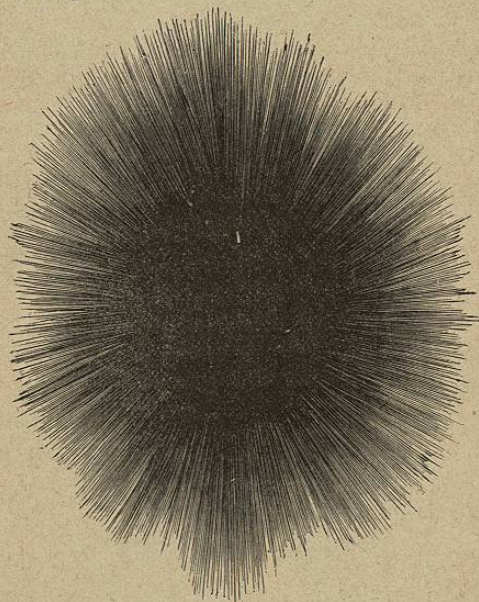


Fig. 27. — Urate d'ammoniaque (d'après ROBIN et VERDEIL).

dans une urine acide. Les cristaux d'urate d'ammoniaque se présentent sous l'aspect de petites sphères toutes hérissées

se dissoudre sous le microscope ; si ensuite on ajoute un peu d'acide chlorhydrique ou d'acide azotique, les cristaux reparaissent et sous leur forme la plus caractéristique.

1. Le sédiment d'urate de soude est facile à reconnaître du sédiment d'acide urique ; lorsqu'on chauffe l'urine, le premier disparaîtra tandis que le second reste intact.

d'aiguilles longues et pointues ; ils adoptent quelquefois une disposition arborescente que l'on a comparée à celle du corail.

Les calculs d'acide urique et d'urate sont fréquents ; ils présentent une couleur fauve ou rougeâtre, une consistance moyenne ; ils sont arrondis ou polyédriques ; par une cassure on voit qu'ils sont rayonnés ou concentriques. Lorsque le calcul n'est pas pur et qu'il renferme d'autres substances comme l'oxalate de chaux ou l'urate d'ammoniaque, il prend une disposition stratifiée. Le noyau est alors le plus fréquemment formé d'acide urique.

2° CONCRÉTIONS PHOSPHATIQUES. — Le sable et les concrétions formées par les phosphates présentent une couleur blanchâtre

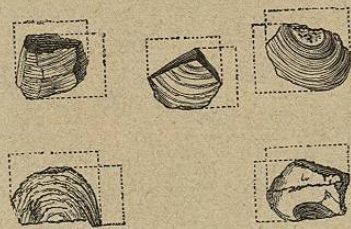


Fig. 28. — Fragments de calculs uriques extraits par l'urèthre, après avoir été brisés.

(gravelle blanche). Elles sont composées par des phosphates de chaux, de magnésie, et par des phosphates ammoniaco-magnésiens ; elles sont friables et de faible densité.

Elles ne peuvent se rencontrer que dans une urine alcaline ¹, puisque les acides dissolvent les phosphates terreux. — Les sédiments de phosphate de chaux ont souvent l'aspect de flocons blancs transparents, à limites peu précises, constitués par de petites granulations amorphes, solubles dans l'acide

1. On se rappelle que l'alcalinité de l'urine est due en général au carbonate d'ammoniaque formé par la décomposition de l'urée.

acétique, insolubles dans l'eau bouillante. — Au contraire, les phosphates ammoniaco-magnésiens sont remarquables par leur netteté ; les sédiments qu'ils forment dans les urines ammoniacales sont blanchâtres, et, au microscope, on voit qu'ils sont constitués par des prismes à base rhomboïdale ayant la forme de pyramides tronquées ; ils se dissolvent aisément dans les acides, et notamment dans l'acide acétique (qui, au contraire, ne dissout pas les cristaux d'oxalate de chaux) ; la chaleur n'a pas d'action dissolvante sur eux.

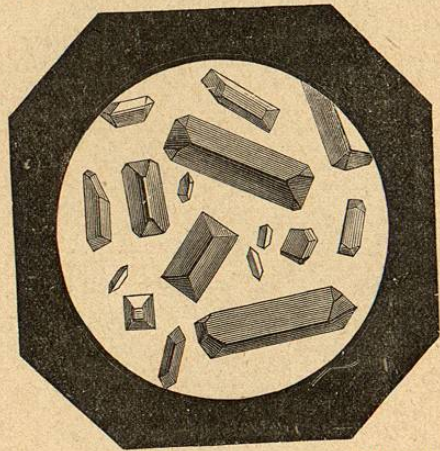


Fig. 29. — Cristaux de phosphates ammoniaco-magnésiens.

Les calculs phosphatiques sont blanchâtres, mous et friables ; souvent ils présentent un noyau plus dur formé par de l'acide urique ou des urates. Nous avons déjà vu que c'était ce gravier qui, irritant la vessie, en produisait fréquemment le catarrhe, d'où décomposition ammoniacale de l'urine et dépôts de phosphates.

En somme, si les sédiments, graviers ou calculs, se rencontrent avec une urine acide, ils sont en général rougeâtres et formés d'acide urique ou d'urate de soude. Si, au contraire, ils se rencontrent dans une urine alcaline, ils sont blanchâtres

et formés de phosphates, surtout de phosphates ammoniaco-magnésiens. On conçoit aussi que très fréquemment un calcul d'acide urique ou d'urate de soude, formé dans une urine acide, altère la vessie, détermine la transformation alcaline de l'urine et provoque autour de lui un dépôt de phosphate ammoniaco-magnésien qui lui forme une sorte de coque.

3° CONCRÉTIIONS D'OXALATES. — Ce sont les plus rares : on les rencontre surtout dans les urines acides des personnes qui ont

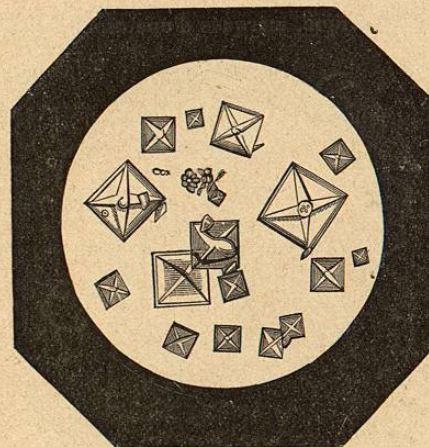


Fig. 30. — Cristaux d'oxalate de chaux.

fait usage des végétaux renfermant des oxalates (oseille, rhubarbe) ou des boissons contenant de l'acide carbonique.

Cependant elles peuvent se former de toutes pièces dans l'organisme : dans l'ictère catarrhal et le diabète sucré ; dans les états d'insuffisance respiratoire ; dans la convalescence des maladies graves, notamment de la fièvre typhoïde. — Sous le nom d'*oxalurie* on a décrit une maladie très sérieuse, caractérisée principalement par une exagération dans la production et l'excrétion d'acide oxalique ou d'oxalate de calcium, atteignant surtout les hommes adonnés aux excès de table et sédentaires.