

nelle à l'hypo-globulie. Dans beaucoup de maladies, le taux de l'urée reflète l'état de la nutrition; il est abaissé dans: la mélancolie, les psychoses dépressives, la goutte, l'obésité, la syphilis; dans certaines affections cérébrales, les cachexies (tuberculeuse). Certains auteurs accordent une haute valeur au rapport de l'azote de l'urée avec l'azote total (rapport azoturique de Bayrac; coefficient d'utilisation azotée de A. Robin). Il oscille, suivant les jours et les heures, entre 80 et 90, indiquant le rapport de l'urée et des matières extractives (incomplètement élaborées). Il s'élève dans le diabète et diminue dans la fièvre typhoïde, surtout dans les cas graves.

Le rapport de l'urée au total des éléments fixes (50 en moyenne), coefficient de Bouchard, donnerait la mesure des oxydations élémentaires.

**Acide urique.** — Il existe chez l'homme, à l'état libre (mis en liberté, après la miction, par fermentation acide) et à l'état d'urates alcalins; l'urine en élimine 50 à 60 centigrammes par jour. L'accumulation de l'acide urique dans les tissus indique un trouble des phénomènes d'oxydation. On l'observe surtout dans la Goutte et dans la Leucémie. Chez le goutteux, l'acide urique s'accumule autant pendant les accès que dans leurs intervalles. Dans la leucémie, la surproduction d'acide urique (jusqu'à 5 grammes) semble imputable à la destruction des globules blancs (leucolyse). Elle croît avec elle sous l'influence de la radiothérapie. Les fièvres, surtout celles qui comportent la spléno-mégalie (fièvre typhoïde) ou l'insuffisance respiratoire (pneumonie) élèvent le taux de l'acide urique et des urates. La fatigue, le surmenage intellectuel, les changements de régime ont le même effet.

**Phosphates.** — Un homme adulte sain élimine, en vingt-quatre heures, 3<sup>gr</sup>,20 d'acide phosphorique; une femme 2<sup>gr</sup>,60, sous forme de phosphates alcalins (78 pour 100; potasse et soude) ou de phosphates terreux (chaux et magnésie). Il est un diabète phosphatique qui, sauf l'absence de sucre et l'excès de phosphates, ressemble fort cliniquement au diabète sucré; il est souvent associé au nervosisme ou à la tuberculose.

Le diagnostic tire souvent parti du dosage des phosphates. Chez l'enfant, le taux en est élevé dans la méningite, abaissé dans la fièvre typhoïde. Chez l'adulte, les phosphates seraient en excès dans la chloro-tuberculose et diminués dans la chlorose vraie.

La phosphaturie est assez fréquente chez les diabétiques, chez les goutteux au moment des accès (décharges), les rachitiques (désintégration osseuse favorisée par l'acide lactique), les leucémiques; dans l'ostéomalacie; chez les sujets porteurs d'une fracture se consolidant mal; au cours des tumeurs cérébrales, de l'épilepsie, de la paralysie agitante, du rhumatisme chronique.

Par contre, le taux des phosphates baisse dans: la pneumonie, les angines graves, l'anémie, la chlorose, l'obésité, les néphrites chroniques, le cancer, l'atrophie musculaire progressive, etc.

Le rapport entre les phosphates alcalins et les phosphates terreux est interverti, pendant l'attaque d'hystérie (inversion de la formule des phosphates, Gilles de la Tourette et Cathelineau).

A. Robin admet une albuminurie phosphaturique. Le rapport entre l'urée et les phosphates (coefficient d'Yvon), absolument fixe, serait normalement

de 1/8; il y a phosphaturie, quel que soit le taux des phosphates, toutes les fois que ce rapport s'élève.

**Chlorures.** — Ils forment normalement les 2/3 du résidu minéral total; l'adulte émet en vingt-quatre heures, 6 à 8 grammes de chlore et 10 à 12 de chlorure de sodium. Ces chiffres varient avec l'alimentation, le travail et avec le volume des urines. L'attention a été vivement attirée sur l'élimination des chlorures, depuis la découverte de leur rôle dans la pathogénie des œdèmes et des hydropisies, principalement d'origine rénale et hépatique. Les travaux de Widal, surtout, ont mis en pleine lumière la rétention des chlorures, au cours de la néphrite, dite parenchymateuse et son influence sur la persistance des œdèmes brightiques; ils ont également démontré l'influence, sur la disparition de ces derniers, de la diète achlorurique et des diurétiques qui, comme la théobromine en particulier, activent l'élimination des chlorures. Sur ce même principe repose l'épreuve de la chlorurie alimentaire qui consiste à administrer au malade une quantité donnée de chlorure de sodium et à évaluer l'élimination, plus ou moins réduite ou retardée dans certaines néphrites. En dehors de celles-ci, on sait que le taux des chlorures est abaissé dans les fièvres, la pneumonie, les affections graves du foie; accru pendant l'accès de fièvre palustre et durant la résorption des épanchements pleuraux et des œdèmes.

**Sulfates.** — L'adulte sain élimine en moyenne, par vingt-quatre heures, 5 grammes de sulfates, provenant de sources diverses: aliments (albuminoïdes surtout), surtout oxydation des matériaux sulfurés de l'économie (désassimilation des albuminoïdes) dont ils donnent la mesure. Les variations des sulfates sont parallèles à celles de l'urée.

**Créatine.** — L'adulte sain élimine 1 gramme de créatine par vingt-quatre heures. Cette quantité diminue chez le vieillard, augmente chez les typhiques; les tétaniques, les surmenés, indiquant des oxydations insuffisantes.

**Acide hippurique.** — Sa quantité normale est de 25 à 50 centigrammes dans les vingt-quatre heures.

**Valeur de la présence dans l'urine de produits anormaux.** — La présence dans l'urine de produits anormaux: albumine, sucre, etc.; de sédiments organisés (pus, cylindres) ou cristallins; de bactéries (au cours des infections), fournit un sérieux appoint au diagnostic.

**Albuminurie.** — Avant d'admettre l'albuminurie, on doit s'assurer d'abord que la présence de l'albumine dans l'urine n'est pas imputable à celle du sang, du pus ou du mucus vaginal; et aussi que le précipité constaté n'est pas dû à des phosphates, à du mucus ou à du sperme.

La cause de l'albuminurie ne peut être déduite que des résultats de recherches méthodiques: dosage de l'albumine; séparation de la sérine et de la globuline; étude des caractères généraux de l'urine (volume, densité, couleur, matériaux fixes, réaction); examen du dépôt après centrifugation (cellules épithéliales, cylindres); dosage de l'urée, des phosphates et de l'acide urique; recherche du sucre; enfin, étude de la perméabilité rénale au bleu de méthylène, au chlorure de sodium, et de la toxicité urinaire. Ces notions

permettront d'assigner à l'albuminurie une origine infectieuse, toxique, auto-toxique, mécanique ou nerveuse; de l'attribuer à une néphrite aiguë ou ancienne; à l'alimentation ou à la dyspepsie.

**Glycosurie.** — La recherche systématique du sucre doit être faite dans les urines de tous les malades. Dans les cas douteux, l'examen portera sur les urines de différentes heures de la journée.

La glycosurie constatée, reste à savoir si elle est *passagère* ou *permanente*. *Passagère*, elle peut dépendre d'une maladie de foie, correspondant alors à la période digestive et proportionnelle à la quantité des aliments; mais elle est souvent prémonitoire d'un diabète imminent que révèle l'*insuffisance glycolytique* des tissus. Au même groupe appartient la glycosurie des obèses et des goutteux. *Permanente*, la glycosurie signifie *diabète sucré*; *diabète gras*, dit *arthritique*, si elle est légère; *diabète maigre* ou *pancréatique*, si elle est très abondante. Le diagnostic tirera une plus grande précision du dosage concomitant de l'urée, des phosphates, de l'acide urique, de l'albumine et de l'acétone. Les variations de la glycosurie ont une haute valeur clinique; mais la diminution du sucre n'est pas constamment un signe favorable; les complications infectieuses, la cachexie terminale peuvent faire baisser ou disparaître le sucre. Quoique habituellement parallèle à la *glycémie*, la *glycosurie* ne l'est pas toujours. Il est des diabètes sans hyperglycémie et des hyperglycémies avec glycosurie légère (quand le rein est imperméable).

On observe aussi : un *diabète lévulosurique* avec dépression mentale; un *diabète lactosurique* lié à la grossesse, à la puerpéralité, à la lactation et surtout au sevrage; observé aussi chez les nourrissons.

**Urobilinurie.** — Qu'on admette son origine, hépatique intestinale ou rénale (Gilbert et Hesscher), l'urobilinurie est fréquente dans les affections du foie, tantôt passagère (congestion passive), tantôt permanente (cirrhoses); associée à l'hypoazoturie et à la glycosurie alimentaire, elle participait jadis au syndrome de l'insuffisance hépatique. On la constate encore dans les anémies, la chlorose, les infections et les intoxications qui lésent le foie, surtout l'alcoolisme. L'urobilinurie peut être entravée par l'imperméabilité rénale.

**Indicanurie.** — L'*indican* (indigo par oxydation) existe dans l'urine normale, à la dose de 6 à 7 milligrammes. Il augmente avec les *fermentations intestinales* (affections gastro-intestinales, maladie d'Addison, affections hépatiques, rénales, pleuro-pulmonaires, nerveuses, médullaires) et dans tous les états qui les favorisent; l'antiseptisme intestinal tend à le faire disparaître.

**Peptonurie.** — Les peptones résultent de la digestion des matières albuminoïdes. La peptonurie reconnaît diverses origines : *destruction des globules blancs* dans les suppurations prolongées, surtout osseuses (peptonurie pyogène); *désintégration des leucocytes du sang* (peut-être d'origine microbienne), dans la pneumonie, le rhumatisme articulaire aigu (*peptonurie infectieuse*); *transformation imparfaite des peptones en albumine* dans le cours du cancer gastrique, de la tuberculose intestinale, de la dysenterie, de la fièvre typhoïde (*peptonurie entérogène*); trouble trophique d'origine centrale (*peptonurie nerveuse*) dans la *paralysie générale*.

**Acétonurie.** — L'acétone, qui dégage un parfum d'*ether acétique*, existe à

l'état de traces dans l'urine normale (1 centigramme par 24 heures). Son taux s'élève dans certaines *pyréxies* (rougeole, variole, malaria, pneumonie), dans l'*éclampsie* puerpérale et infantile, dans la *carcinose*, l'*inanition* et le *catarrhe gastrique*. Sa présence importe surtout chez les *diabétiques*; elle décèle l'*acétonémie* (n'impliquant pas du reste nécessairement l'imminence du coma diabétique). L'urine contenant de l'acétone est dense, rare, assez colorée, moins chargée de sucre qu'avant; elle dégage une odeur chloroformique.

**Chylurie.** — **Lipurie.** — La présence, dans le sang, du *bilharzia hematobii*, de la *filaire*, entraîne souvent la *chylurie*, plus marquée la nuit. Elle tient aussi parfois à la stase fécale (hernie étranglée). La *lipurie* résulte d'une alimentation trop riche en graisse, provoquant la *lipémie*; elle est quelquefois liée à la stéatose des épithéliums du rein.

**Pyurie.** — Sauf les cas d'abcès de voisinage ouvert dans le tractus urinaire, la pyurie indique toujours la suppuration d'un segment des voies urinaires : urètre, vessie ou rein.

Le *pus venu de l'urètre* signifie *urétrite aiguë* (mictions douloureuses, écoulement continu de pus contenant du gonocoque) ou *urétrite chronique* (filaments épithéliaux et purulents dans l'urine, contenant, ou non, des microbes).

Mêlé intimement à l'urine, le pus vient plutôt du rein; quand il ne se montre qu'à la fin de la miction, son origine vésicale est plus probable. Pour vérifier ces caractères, on recueille l'urine d'une même miction successivement dans trois verres (Guyon). Le pus vésical, souvent mêlé de sang, rend l'urine alcaline; elle peut pourtant être acide à l'émission, dans la cystite tuberculeuse. L'urine purulente rénale reste longtemps acide. La source du pus reconnue, l'*examen bactériologique* (après centrifugation et inoculation) apprendra si la tuberculose, la gonococcie ou l'infection urinaire est en cause.

**Cylindrurie.** — Les cylindres n'existent jamais dans l'urine normale; leur présence coïncide toujours avec celle de l'albumine, mais permet d'éliminer la sclérose rénale et le rein amyloïde. Les *cylindres cirieux* indiquent une lésion ancienne; les *cylindres larges et granuleux* sont propres aussi à la néphrite chronique; les *cylindres hyalins* appartiennent surtout à la néphrite aiguë, leur prédominance en est caractéristique, et particulièrement l'existence, à leur surface, de cellules épithéliales, de leucocytes et d'hématies. Les *cylindres hématiques* signifient hématurie d'origine rénale (néphrite avec hématurie). Les *cylindres avec gouttelettes de graisse* signifient stéatose de l'épithélium rénal (intoxication phosphorée).

**Sédiments non organisés.** — La signification pathologique des sédiments cristallins, en particulier des *cristaux d'oxalate de chaux*, ne peut être tirée que de leur abondance et de leur persistance.

**Oxalurie.** — L'urine normale ne contient que 20 à 70 milligrammes d'acide oxalique. L'oxalurie reconnaît une origine : soit *alimentaire* (oseille, tomate, thé, cacao), soit *médicamenteuse* (rhubarbe). Elle peut résulter aussi de l'oxydation incomplète des albuminoïdes. On la constate dans des maladies aiguës : *fièvre typhoïde* (convalescence), *choléra*; au cours d'affections chroniques : accès de *goutte*, *diabète*, *leucémie*, *cardiopathies*, *dyspepsies*, *tuber-*

*culose*, ou d'affections *névropathiques* (neurasthénie). On reconnaît, en outre, une *oxalurie primitive* accompagnée de troubles nerveux et dyspeptiques.

**Diazo-réaction.** — Cette réaction (Ehrlich) se constate dans : la fièvre typhoïde, la rougeole, la scarlatine, la pneumonie compliquée, la pleurésie purulente, l'infection puerpérale. Elle est très fréquente dans la pleurésie tuberculeuse, la tuberculose pulmonaire et les suppurations tuberculeuses. Elle a été signalée dans le cancer de l'estomac et de l'œsophage, et même à l'état sain (Yvon).

**Valeur sémiologique de la présence des microbes dans l'urine.**

— Cette recherche diffère suivant que l'urine est, ou non, purulente.

**Urines purulentes.** — En ce cas, il importe toujours de préciser les bactéries coupables. Le *colibacille* associé, ou non, au *proteus* et aux *pyogènes* vulgaires (streptocoques, staphylocoques) est le germe le plus répandu dans le tractus urinaire. On y rencontre en outre des *types colibacillaires* rappelant beaucoup le bacille d'Eberth (Achard et J. Renault) et le *bacillus lactis aerogenes*. Le passage de ces germes dans le sang est cause de l'*infection urinaire*. La présence du *gonocoque* est bien plus rarement constatée dans le pus (*cystite blennorragique*) que celle d'agents d'infection secondaire. Parfois, malgré l'échec de l'examen direct et des cultures, l'inoculation dans le péritoine du cobaye décèle le bacille de Koch.

**Urines non purulentes.** — Dans le cours des infections fébriles, l'examen bactériologique des urines peut démontrer la cause de la maladie primitive ou de sa complication rénale (microbes de la maladie ou agents d'infection secondaire). Dans le premier cas, on peut déceler : le *pneumocoque* (pneumonie avant la défervescence); le *bacille d'Eberth* (du 15<sup>me</sup> au 20<sup>me</sup> jour de la fièvre typhoïde); le *streptocoque* (érysipèle, infection puerpérale), le *bacille de Hansen* (lèpre), le *bacille de Koch* (dans quelques cas de tuberculose); dans le second, on isole une espèce banale : *staphylocoque* (fièvre typhoïde) ou *streptocoque* (scarlatine, diphtérie).

Dans beaucoup de toxi-infections, l'urine ne contient pas de micro-organismes, les toxines suffisant à léser le rein. Quand l'infection porte uniquement sur les reins, l'examen bactériologique éclaire souvent l'étiologie des néphrites. On a isolé, dans plusieurs néphrites aiguës, un streptocoque particulier, le colibacille, etc. De même, dans les ictères infectieux, dans les polyarthrites infectieuses, la nature de l'agent pathogène pourra être déduite de l'examen combiné du sang et des urines.

## II. — SÉMIOLOGIE DE L'ALBUMINURIE

**Recherche de l'albumine.** — Voy. *Examen des urines*.

**Variétés suivant la cause.** — L'albuminurie, symptôme commun à un grand nombre d'affections diverses, offre une signification qui ne peut être précisée que d'après les autres caractères de l'urine et les symptômes concomitants.

**Albuminurie dans les maladies aiguës.** — Dans la plupart des maladies aiguës graves (scarlatine, fièvre typhoïde, pneumonie) ou bénignes (amygdalite), on observe une *albuminurie* dite *fébrile*, habituellement passagère, mais parfois grave, dans les *formes dites rénales* des infections, en ce qu'elle peut entraîner soit d'emblée l'urémie aiguë, soit, à longue échéance, le mal de Bright.

Quand la localisation rénale prédomine, elle se traduit par la *néphrite aiguë* que dénoncent des urines rares, denses, très colorées, parfois sanglantes (rouges ou brunes), contenant une quantité variable d'albumine, des cellules épithéliales et des cylindres. Il arrive que l'infection ne frappe que les reins, sa porte d'entrée restant obscure; tel est le cas des *néphrites dites primitives*. En général, les néphrites aiguës guérissent assez vite; mais la lésion rénale peut demeurer latente jusqu'à l'éclosion des signes d'une néphrite chronique.

**Albuminurie dans les infections chroniques.** — L'albuminurie complice assez souvent les infections chroniques. On l'observe à toutes les phases de la tuberculose. Elle serait, pour J. Teissier, un *signe prémonitoire de la phtisie*, devant de plusieurs mois les signes d'auscultation; cette variété, plus fréquente chez les jeunes garçons, légère (20 à 80 centigrammes en 24 heures), associée à une élimination excessive de phosphates terreux, est intermittente et surtout matinale (*albuminurie pré-tuberculeuse*). Quand la *tuberculose est confirmée*, on constaterait l'albuminurie dans la moitié des cas (Talamon); elle est alors liée soit à une *néphrite diffuse subaiguë*, surtout hémorragique et dégénérative, soit à la suppuration ou à la dégénérescence amyloïde du rein, soit enfin à la tuberculose rénale. Son apparition aggrave toujours le pronostic.

La *syphilis* engendre des *albuminuries précoces* (période secondaire), souvent intermittentes, passagères; parfois aussi compliquées d'anasarque ou d'urémie; remarquablement améliorées par la médication spécifique. La *syphilis* cause aussi des *albuminuries tardives*, imputables à des lésions multiples : gommès, dégénérescence amyloïde, gros rein blanc, sclérose rénale.

Une albuminurie légère, fugace, peut marquer le déclin des accès de *fièvre intermittente*. Il existerait une *albuminurie intermittente palustre*. La *cachexie palustre* est une cause fréquente d'albuminurie chronique (dégénérescence amyloïde, néphrite commune ou spécifique).

Les *urinaires* (rétrécis, prostatiques; cystite purulente) sont également sujets à l'albuminurie.

**Albuminuries toxiques.** — L'absorption de beaucoup de substances peut provoquer l'albuminurie; tels sont surtout : la cantharide, le plomb, le mercure, le phosphore, l'arsenic, les acides minéraux. L'usage prolongé ou excessif de beaucoup de médicaments peut déterminer l'albuminurie; de ce nombre sont : l'acide pyrogallique, le chlorate de potasse, la térébenthine, le copahu, le salicylate de soude, le sulfonal, le trional, l'acide borique, la morphine, le chloroforme (en inhalations), surtout si les reins sont déjà altérés.

**Albuminuries par auto-intoxication.** — Elles sont fréquentes, imputables à des causes variées : *surmenage*, *froid*, *brûlures étendues*, *dermatoses* (source aussi d'infection), *dyspepsie* gastrique (ectasie). Nulle, à jeun, l'alu-