

tiquer l'ouverture de la vessie par la voie hypogastrique. On la fera suivre, s'il y a lieu, de l'ablation partielle ou totale des tumeurs causes premières des accidents.

En général, on doit débarrasser tout d'abord la vessie des caillots qui l'obstruent, la laver à grande eau, et lorsqu'il s'agira d'hémorragies prostatiques laisser une sonde à demeure pour éviter le retour des accidents.

## CHAPITRE IX DE L'HÉMOGLOBINURIE

L'hémoglobinurie est caractérisée par la présence de l'hémoglobine dans l'urine. Cette substance s'y trouve à l'état de dissolution. L'urine contient aussi de l'albumine, mais, fait essentiel, on n'y trouve pas ou l'on n'y rencontre qu'un nombre insignifiant de globules sanguins.

La clinique et l'expérimentation ont permis de reconnaître dans l'hémoglobinurie trois variétés :

- A. L'hémoglobinurie dite paroxystique ou essentielle ;
- B. L'hémoglobinurie symptomatique des maladies générales ;
- C. L'hémoglobinurie toxique et expérimentale.

La première et la dernière de ces formes ont une importance de premier ordre. La deuxième variété est plus rare et d'un intérêt moins immédiat.

Celle que les médecins ont eu le plus souvent occasion de rencontrer est l'hémoglobinurie paroxystique. C'est par elle qu'il est préférable de commencer la description de l'hémoglobinurie.

### A. — DE L'HÉMOGLOBINURIE PAROXYSTIQUE — HÉMOGLOBINURIE A FRIGORE

C'est à G. Harley qu'on doit les premières indications sur cette maladie qu'il appelle *intermittent hæmaturia* (1).

Des faits analogues furent bientôt publiés en Angleterre par Dickinson, Gull (*intermittent hæmatinuria*) ; Murchison, Pavy (*paroxysmal hæmaturia*) ; Hassal (*winter hæmaturia*) (1865) ; Thudicum (*intermittent cruenturesis*) ; Warburton Begbie (1875) ; W. Roberts (*paroxysmal hæmatinuria*) (2).

En Allemagne paraissent les observations de Kobert (3) et Lichtheim (*periodische Hæmoglobinurie*) ; de Kuessner (4) (*paroxysmale Hæmoglobinurie*). Les travaux de Murri en Italie (5), de Clément (6), Lépine (7), et Ramlot (8) en France

(1) *Med.-ch. Trans.*, LXVIII, 1864, p. 161.

(2) W. ROBERTS. *Paroxysmal Hæmatinuria in Reynold's system of medicine*, t. V, 1879.

(3) *Berl. klin. Woch.*, 1878.

(4) *Deutsch med. Woch.*, 1879.

(5) MURRI. L'hémoglobinurie a frigore. *Rivist clin. di Bologna*, 1879, et Hémoglobinurie et Syphilis, *ibid.*, 1885.

(6) *Lyon méd.*, 1880.

(7) *Revue mens.*, 1880.

(8) RAMLOT. *Revue mens.*, 1880.

complètent l'histoire de l'hémoglobinurie jusqu'à la publication de l'observation de Mesnet (1), et de Chwosteck (2), où toutes ces indications sont contenues.

Suivant Mesnet, à la dénomination d'hémoglobinurie paroxystique, on doit substituer celle d'hémoglobinurie a frigore, mieux en rapport avec l'étiologie et les caractères de cette affection. Son observation démontre, en effet, d'une façon péremptoire que la crise ou l'accès d'hémoglobinurie peuvent être provoqués à volonté en soumettant le malade à l'action du froid. Donc, si l'on doit reconnaître l'existence d'une hémoglobinurie paroxystique, paroxysmale, périodique, d'une hématurie hivernale, il ne faut pas oublier que dans cette maladie le passage de l'hémoglobine dans l'urine est un symptôme accidentel, transitoire sous la dépendance d'une cause bien déterminée, l'impression du froid. Nous verrons cependant que le froid n'est pas le seul facteur déterminant de l'accès.

**Description de l'accès.** — Rien de plus net ni de mieux établi que la symptomatologie de cette singulière affection.

Le malade de Mesnet racontait que, trois ans auparavant, il s'aperçut, à sa grande surprise, qu'il rendait des urines couleur de vin rouge. N'ayant éprouvé aucun malaise, il ne prit aucun soin de cette indisposition. Plus tard, il remarqua que le phénomène se reproduisait invariablement chaque fois qu'il subissait l'impression du froid, et surtout du froid aux pieds. Pendant l'été, cet accident ne survenait pas ; l'hiver il était fréquent, cependant le malade pouvait s'y soustraire en restant au lit et en évitant avec soin toute occasion de refroidissement.

Le jour de son entrée, les urines étaient claires, limpides, ne contenant ni globules sanguins, ni albumine. Le lendemain, après s'être exposé à une température de 0°, il accusa, au bout de 15 à 20 minutes, une sensation de froid aux pieds, de légers frissonnements, une céphalalgie intense avec état semi-vertigineux, une constriction douloureuse à l'épigastre, un malaise général avec légère torpeur, mais sans nausées ni vomissements.

La température prise avant l'accès était de 36° ; pendant la crise de 38°. Le malade se remit au lit, qu'il ne quitta pas de toute la journée, et donna toutes les heures une petite quantité d'urine afin de permettre d'en suivre les modifications.

L'urine, rendue après une demi-heure d'exposition au froid et après les symptômes généraux perçus, était rosée, translucide, couleur de vin de Bordeaux. Examinée au spectroscope (Hayem), elle donnait d'une façon très nette les raies spectrales de l'hémoglobine, alors que le microscope n'y découvrait aucune trace de globules sanguins. Elle contenait en abondance de l'albumine.

Deux heures plus tard, l'urine était beaucoup plus rouge et plus foncée, couleur vin de Malaga ; cette teinte ne se modifia guère pendant l'heure qui suivit, puis elle commença à pâlir, redevint rouge vin de Bordeaux. Vers la fin de la journée, les urines avaient repris leur couleur naturelle en même temps que l'albuminurie s'était dissipée.

(1) De l'hémoglobinurie a frigore. *Arch. de méd.*, 1881.

(2) CHWOSTECK, Ueber das Wesen der paroxysmalen Hämoglobinurie.



Chez le malade en question, l'expérience répétée à cinq reprises différentes dans l'espace d'un mois et demi donna un résultat identique.

L'accès si caractéristique dans sa marche se reproduit à quelques nuances près chez tous les malades qui ont été observés avec soin. C'est presque toujours à la suite d'un *refroidissement*, chez un homme d'âge moyen, de 20 à 40 ans, quelquefois à la suite d'une *marche prolongée*<sup>(1)</sup>, de fatigues, d'exercices musculaires et de surmenage, beaucoup plus rarement sans cause appréciable, que la crise se manifeste.

Le *frisson* peut être assez violent, il est toujours accompagné d'un sentiment de grand malaise et de lassitude avec douleurs dans le dos, au niveau de la région lombaire et jusque dans les cuisses. La face est pâle, les lèvres cyanosées, le corps paraît froid, mais la température se relève bientôt lorsque le malade est porté au lit. Le thermomètre accuse une différence notable entre la sensation éprouvée à la main et la température centrale, qui peut s'élever jusqu'à 39°,5. Le facies alors s'anime.

Si l'accès a été intense, ou si le malade a été exposé pendant plusieurs jours à des refroidissements successifs, les urines peuvent offrir la coloration du vin de Porto. Rares tout d'abord, elles augmentent au point de dépasser deux et même trois litres à mesure que leur teinte s'éclaircit et qu'elles redeviennent normales. Les sensations de lassitude et de courbature subsistent alors que la plupart des autres signes ont depuis longtemps disparu.

Tels sont les cas ordinaires, mais à côté d'eux on peut observer chez le même sujet une foule d'accès d'intensité variable. Les uns, véritables *accès avortés*, se caractérisent par des frissons, quelques bâillements, une légère courbature, une ou deux mictions d'urines albumineuses mais non colorées (Girardeau)<sup>(2)</sup>.

Dans certains accès particulièrement violents, on a relevé la production d'*urticaire* et de *purpura*, le *gonflement de la rate et du foie* avec sensation douloureuse accrue par la pression à leur niveau, l'apparition d'un ictère plus ou moins foncé ne s'accompagnant pas de la présence de bile dans l'urine (ictère hémaphéique ou urobilique), persistant souvent après la disparition des autres symptômes.

On a signalé aussi l'*œdème aigu* de la peau (Max Joseph), des ecchymoses phlycténoïdes au niveau des oreilles, des *gangrènes partielles* du nez, des joues, du pavillon de l'oreille, des extrémités inférieures.

Les malades qui, sous l'influence de la cause la plus légère, sont aptes à présenter des accès d'hémoglobinurie, peuvent de temps à autre subir des crises un peu plus fortes. L'observation montre toutefois que chez les personnes les plus prédisposées on peut régler les accès en les soumettant au froid pendant un temps plus ou moins long, ou en les réchauffant avec plus ou moins de rapidité lorsque la crise est ouverte (Mackensie, Kuessner).

On a même pu créer des *hémoglobinuries partielles* pour ainsi dire en plongeant un segment de membre et même un seul doigt dans un mélange réfrigérant. Des faits de cet ordre ont été invoqués en faveur de la théorie de l'*hémoglobinémie*, dont nous parlerons bientôt.

<sup>(1)</sup> A. ROBIN. De l'hémoglobinurie paroxystique provoquée par la marche. *Soc. méd. hôp.*, 1888. — Anatomie path. pathogénie et traitement, *ibid.*

<sup>(2)</sup> GIRARDEAU. De l'hémoglobinurie paroxystique. In *Arch. gén. méd.*, 1889.

Immédiatement après les accès dont la fin est en général marquée par une *transpiration très abondante*, suivie presque toujours de guérison, les malades ont pendant quelques jours un facies pâle, jaunâtre, anémique. La teinte jaunâtre ne persiste pas longtemps, mais la peau est toujours un peu pâle (Mesnet), surtout quand les accès sont séparés par de légers intervalles. Il existe parfois des bruits extracardiaques, une tendance à la fatigue et à l'essoufflement, aussi, comprend-on que les individus sujets à l'hémoglobinurie paroxystique aient peu de goût pour le travail, et se rendent compte de ne pouvoir donner un effort soutenu.

Il est rare que l'accès soit unique, on le voit se reproduire presque toujours à plusieurs mois d'intervalle, et la cause qui lui a donné naissance est la même qui provoque son retour.

La durée de la maladie est indéterminée, elle peut guérir spontanément alors que tous les traitements ont échoué. Cependant on paraît avoir obtenu des succès en soumettant les malades à un traitement général lorsque l'impaludisme ou la syphilis paraissaient être la cause première des accidents.

**Caractères de l'urine.** — La coloration anormale de l'urine est le signe qui a permis de séparer cliniquement l'hémoglobinurie des autres états où l'urine apparaît colorée en rouge plus ou moins vif. Souvent, en effet, les symptômes généraux sont à peine esquissés, alors que le changement si particulier des urines est flagrant.

En Angleterre, on a comparé la couleur des urines émises pendant la période des accès au vin de Porto, de Xérès, à l'indigo, à la suie, au porter (Hénocque)<sup>(1)</sup>; en France, en Allemagne et en Italie, au café, au chocolat, ou plus simplement aux couleurs variant du rouge franc au rouge brun foncé, et pouvant par une série d'échelons atteindre le brun noir pour redescendre à la coloration normale (Mesnet). L'intensité de la coloration correspond à la quantité d'hémoglobine contenue dans l'urine (du Cazal et Murri).

On n'observe pas toujours les deux séries ascendante et descendante des couleurs signalées par Mesnet dans l'hémoglobinurie provoquée. En effet le maximum de coloration peut être atteint très rapidement et l'on assiste seulement à la période de descente et de décoloration (du Cazal, Rosenbach, Barrion). Tous les médecins ont signalé la non-transparence des urines et la production d'un dépôt brunâtre, quand elles sont abandonnées au repos.

L'urine est en général acide (Hayem, Hénocque). Les réactions obtenues par la teinture de gaïac et par le réactif de Heller, suffisantes pour démontrer la présence d'une matière colorante dérivée du sang, ne permettent pas de dire sous quel état chimique se trouve la matière colorante en suspension.

Après les tentatives de Gull, Harley, Greenhow, Roberts, on crut pouvoir affirmer la dissolution de l'hématine, et ce n'est qu'en 1872 que Scheidlen affirma la présence de l'hémoglobine en s'appuyant sur les *caractères spectroscopiques* de la substance dissoute.

Cet auteur a en effet observé et décrit les *deux bandes de l'oxyhémoglobine* dans l'urine d'un malade, et de plus la transformation de ces deux bandes en bande unique d'hémoglobine réduite sous l'influence du sulfure d'ammonium,

<sup>(1)</sup> HÉNOCQUE. Art. HÉMOGLOBINURIE. *Dict. encycl. des sc. méd.*



enfin l'action de l'oxyde de carbone déterminant l'apparition de deux nouvelles bandes résistant à l'action du sulfhydrate d'ammonium, d'où il a conclu à la présence d'oxyhémoglobine, et d'hémoglobine réduite. Tous les observateurs ont vérifié ces résultats.

Des travaux plus rapprochés de nous ont établi que l'hémoglobine pouvait s'altérer spontanément dans l'organisme ou sous l'influence des médicaments. D'après Masoin, certaines substances transformeraient l'hémoglobine en méthémoglobine, ce sont : le nitrite de soude, le chlorate de soude, l'aniline et l'anti-fébrine. Les alcalins s'opposeraient à cette transformation, d'où la méthode thérapeutique qu'il préconise. Ainsi, de temps à autre, la matière colorante trouvée dans l'urine est la méthémoglobine (Mac-Munn). Pour cette raison quelques auteurs ont proposé de donner à la maladie le nom de *méthémoglobinurie*. Ce serait une exagération, dit Hénocque, car les deux ordres de faits se rencontrent. On sait qu'au spectroscope la méthémoglobine se caractérise par l'apparition de *trois raies* dont les deux extrêmes correspondent à celles de l'oxyhémoglobine et la troisième, située entre les deux autres, entre C et D du spectre. En d'autres termes, outre les deux bandes placées dans le jaune et le jaune vert, il y a une troisième bande dans le rouge orangé<sup>(1)</sup>.

Si l'hémoglobine s'altère davantage, on peut trouver au spectroscope la réduction de l'hématine et principalement de l'hématine acide. Il est probable que dans ces cas il y a eu des altérations particulières de l'urine, soit dans la vessie par excès d'oxalate, soit dans l'urine après son émission (Hénocque).

Il est difficile d'apprécier la *quantité de matière colorante* contenue dans l'urine. Hayem (obs. Mesnet) et Hénocque, dans une observation de Salle, ont estimé que l'urine pouvait contenir 7 parties de sang pour 100 d'urine. Salle accepte le chiffre de 12 pour 100.

Nous avons dit au début que l'hémoglobinurie n'allait jamais sans *albuminurie*. Cette albuminurie peut précéder l'hémoglobinurie et se prolonger au delà de l'époque où l'hémoglobine peut être constatée dans l'urine; de toute façon elle est toujours présente tant que l'hémoglobinurie dure. L'albumine trouvée dans l'urine est à l'instar de la séro-globuline coagulable par la chaleur et l'acide nitrique. Gull avait cru que l'urine contenait de la *globuline* à l'exception de toute autre substance albuminoïde, mais Saundby a montré que les deux albumines du sérum existaient dans le précipité.

Certains auteurs ont dernièrement soutenu que l'albuminurie et l'hémoglobinurie pouvaient se remplacer et ont décrit une *albuminurie paroxystique* alternant avec des accès d'hémoglobinurie. Ces deux symptômes auraient dans ces conditions la même valeur clinique.

On a noté dans quelques observations le caractère *héréditaire* et *familial* de l'hémoglobinurie. Pour ce motif l'hémoglobinurie a été rapprochée de l'*albuminurie orthostatique*. Chez un malade de Comby l'assimilation était absolue, le seul fait de conseiller au malade de quitter la position horizontale pour faire quelques pas suffisait pour provoquer immédiatement un accès d'hémoglobinurie.

Il est inutile d'insister sur l'absence de globules sanguins dans le dépôt trouvé dans le dépôt urinaire. Quand on en trouve, ils sont si peu nombreux et

<sup>(1)</sup> HÉNOQUE. Art. HÉMOGLOBINE. *Dict. encyclop.*

tellement déformés qu'il n'y a pas lieu d'en tenir compte. Cette absence de globules suffira toujours dans les cas douteux à différencier l'hémoglobinurie de l'hématurie.

D'autre part, l'*examen spectroscopique* à défaut de recherches cliniques permettra toujours de distinguer les urines hémoglobinuriques des modifications de couleur dues à certains aliments ou médicaments (rhubarbe, séné, semencontra, acide phénique, salol) et parfois encore à des pigments biliaires et à l'urobiline.

Il est possible que l'on soit exceptionnellement appelé à différencier l'*hémoglobinurie* de l'*hématoporphyrinurie*. L'hématoporphyrine semble être une hématine dépourvue de fer analogue à la *bilirubine*, mais assez éloignée de l'hémoglobine.

On sait, en effet, que l'hémoglobine peut se dédoubler en une globuline et un pigment ferrugineux, l'hématine. L'hématoporphyrine proviendrait d'une altération de l'hématine privée de son fer.

On l'a signalée dans l'intoxication par le sulfonal, dans le saturnisme, et à la suite des hémorragies intestinales.

Stokvis et Kayzer la considèrent comme un élément constant de la bile et de l'urine.

Il faut savoir que l'hématoporphyrine pourrait augmenter sous l'influence d'une alimentation carnée, ainsi qu'à la suite d'ingestion de légumes verts riches en chlorophylle.

L'hématoporphyrinurie qui n'existe en réalité que lorsqu'il y a beaucoup d'hématoporphyrine se traduit par des urines couleur vin de Bordeaux.

On précipite l'hématoporphyrine en alcalinisant l'urine par la soude, elle se précipite aussi avec les phosphates; on la redissout et on la caractérise au spectroscope.

On trouve en outre dans l'urine un dépôt assez abondant qui se décompose sous le microscope en amas granuleux, amorphes, à l'état de poussières, de blocs plus ou moins volumineux ou de cylindres brunâtres et grenus (Harley). Ils peuvent manquer; on ne rencontre alors que des cylindres hyalins. Ponfick a décrit des cylindres semblables dans l'urine après la transfusion. La matière granuleuse du dépôt urinaire est brunâtre; elle renferme quelquefois des cristaux d'hématine (Gull), d'hématoïdine (Neale), ou des cristaux bleuâtres ou noirâtres mal définis, mélangés à des urates et des oxalates. Les oxalates sont souvent très abondants et quelques auteurs leur ont attribué un rôle important, sinon prépondérant, dans les altérations de la matière colorante et des globules du sang<sup>(1)</sup>.

La densité des urines est élevée; elles sont très acides par les sels qu'elles contiennent; l'urée dépasse quelquefois le chiffre normal et la quantité d'urine rendue quotidiennement après l'accès peut atteindre de 2 à 5 litres. D'après Hénocque, ni la présence fortuite de la bile, ni la constatation de l'urobiline n'ont grande importance, car elles ne se rencontrent pas souvent et elles sont toujours en petite quantité.

On a signalé aussi la coexistence d'une néphrite (Lépine, Saundby, Legg), ou de la lithiase (Sutton, 1878).

<sup>(1)</sup> A. BOURSIER. Gravelle oxalique et hémoglobinurie paroxystique ou *a frigore*. *Ann. des mal. des org. gén. ur.*, 1892.



**État du sang.** — Le sang des hémoglobinuriques ne présenterait, d'après Hayem, rien de particulier dans les périodes interparoxysmales. Au moment de la crise, la coagulation serait plus facilement obtenue et le caillot, une fois formé, aurait une tendance à se redissoudre (Hayem).

Il ne paraît pas cependant que le sang soit plus fluide. On aurait pu supposer *a priori* que les hémoglobinuriques étaient *des hémophiles*. L'observation ne justifie pas cette idée, tout au plus a-t-on remarqué qu'au moment des accès l'application des ventouses pouvait provoquer des écoulements de sang assez considérables.

Certains auteurs ont trouvé les globules rouges très vulnérables (Murri et Boas), déformés, irréguliers, n'ayant plus de tendance à se disposer en piles. Hayem au contraire (obs. Mesnet) n'a rien vu de semblable, mais, au moment des crises, le sang lui a paru offrir les caractères atténués du sang phlegmasique, c'est-à-dire un léger épaissement du réticulum fibrineux et une disposition particulière des piles d'hématies. Enfin, au moment de la perte hémoglobinurique, on constate une légère augmentation de globules blancs, une diminution assez sensible de globules rouges et, deux jours après, une poussée d'hématoblastes et de globules nains indiquant une suractivité hématologique en disproportion avec la perte subie par l'organisme. Vaquez et Marcano (1) ont observé un accès d'hémoglobinurie ayant détruit 1/9 des hématies et 1/5 de l'hémoglobine totale si l'on tient compte de la soustraction hémoglobinique faite aux globules restants.

Tous les auteurs qui ont étudié cette question ont constaté la diminution notable des globules rouges au moment de l'accès et leur reconstitution rapide une fois l'accès passé (Clément, Lépine, Gœtz).

Enfin, sur la question si controversée de l'hémoglobinémie, on a signalé parfois la *dissolution de l'hémoglobine dans le sérum*. Kuessner la relève dans 6 accès; Stolnikoff, du Cazal, Boas, ont mentionné des observations analogues; Hayem retrouve l'oxyhémoglobine dans le sérum, mais en proportion sensiblement la même pendant les accès et dans leur intervalle. Hénocque indique en dehors des crises 1 pour 100 d'oxyhémoglobine dans le sérum et pendant l'accès au moins 2 pour 100; Lichtheim, Fleischer, ont retrouvé l'hémoglobine dans le sang obtenu par l'application de ventouses scarifiées.

#### B. — HÉMOGLOBINURIES SYMPTOMATIQUES DES MALADIES GÉNÉRALES

L'hémoglobinurie a été observée dans un certain nombre de maladies infectieuses : l'ictère grave (Murri); le typhus abdominal (Vogel); la scarlatine (Heubner); la diphtérie, la variole hémorragique, le rhumatisme articulaire aigu (Hayem); la fièvre typhoïde (Klemperer); la pneumonie (Krempel) (2); l'infection consécutive à l'action du *Proteus vulgaris* (Lion) (3).

Dans tous ces cas, l'hémoglobinurie est un accident exceptionnel et de second plan. Il en est de même dans une maladie infectieuse des nouveau-nés appelée maladie bronzée hématique de Winckel et de Charrin, maladie que Liouville a décrite sous le nom d'ictère noir. Mais, le phénomène ne prend toute sa valeur

(1) VAQUEZ et MARCANO. *Soc. de biol.*, 1896.

(2) KREMPER. *L'hémoglobinurie consécutive aux maladies infectieuses*. Wurzburg, 1895.

(3) LION. *Soc. biol.*, 1894.

que dans certaines formes d'impaludisme où il apparaît avec une intensité exceptionnelle. C'est à cette variété que s'applique la description que nous donnons ici.

#### HÉMOGLOBINURIE PALUSTRE — FIÈVRE BILIEUSE HÉMOGLOBINURIQUE

Suivant Kelsch et Kiener, la *fièvre bilieuse hémoglobinurique* est souvent grave et correspond à une intoxication forte. Les individus chez lesquels elle se déclare sont presque toujours d'anciens résidents, d'anciens fébricitants et des cachectiques. Elle se rapproche donc dans une certaine mesure de l'hémoglobinurie paroxystique, pour la production de laquelle beaucoup d'observateurs pensent qu'une modification profonde de l'organisme est indispensable.

Certains médecins de marine supposent en plus que l'hémoglobinurie palustre résulte de l'action combinée du froid et du miasme paludéen (Corre). Rare en Algérie, elle ne s'observe guère que dans la zone tropicale des trois continents; au Sénégal et au Gabon elle entrerait pour un tiers dans la mortalité générale de la malaria. C'est par exception que des malades revenus des colonies ont eu des accès hémoglobinuriques en France. Kelsch et Kiener en citent un, fait du Sénégal; Rouvier, de Montpellier, un autre du Gabon.

**Symptômes.** — La fièvre bilieuse hémoglobinurique se présente sous la forme légère ou sous la forme grave.

Dans la forme légère, on voit les malades présenter un accès débutant en général dans la matinée et précédé d'un violent frisson; bientôt surviennent des vomissements alimentaires, puis bilieux, qui continuent tout l'après-midi. Vers trois heures, émission d'une urine claire peu colorée; à cinq heures, au moment de l'acmé, température de 41°,4 avec émission d'une urine couleur de café noir donnant au spectroscope les deux bandes de l'oxyhémoglobine et laissant déposer une matière granuleuse jaunâtre contenant un très petit nombre de globules rouges.

L'accès hémoglobinurique est rarement isolé, il est précédé généralement par quelques accès simples ou bilieux. La durée de chaque accès ne dépasse pas douze ou trente-six heures, c'est-à-dire la durée d'un accès ordinaire. L'hémoglobinurie se déclare ordinairement en même temps que la fièvre, mais peut anticiper ou retarder sur le début du frisson; elle atteint son maximum d'intensité pendant le stade de chaleur et décroît ou cesse brusquement pendant la défervescence; le lendemain de l'accès, l'urine contient quelquefois encore de l'hémoglobine.

Les phénomènes bilieux sont en général d'une grande intensité; presque toujours, en même temps que les vomissements, des selles bilieuses se produisent, l'ictère devient apparent, et une rachialgie lombo-dorsale irradiée sur le trajet des uretères est l'indice d'une congestion rénale intense.

Corre a signalé dans les urines les gammes de coloration ascendante et descendante. Les urines contiennent, au moment de l'accès du pigment biliaire, difficile à déceler quand elles sont foncées, de l'urobiline et de l'albumine souvent très abondante, qui disparaît en même temps que l'hémoglobinurie (4).

(4) RENDU et POULAIN. Note sur un cas d'accès hémoglobinurique d'origine palustre. *Soc. méd. hôp.*, 1900.