Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 100 (1958)

Heft: 11

Artikel: Le dosage de l'urée sanguine et son intérêt clinique chez le chien

Autor: Jacquier, Claude

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-593274

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 12.07.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

zum Verschluß der Bruchpforte sechs Knopfnähte mit Seide Nr. 2 gesetzt werden. Der Verschluß der Brustwand erfolgte durch 3 Schichten von Knopfnähten mit Catgut Nr. 2. Auf die Naht der rissigen Pleura verzichteten wir nach mühsamen, vergeblichen Versuchen. Vor den Catgutnähten wurden durch Umfassen der die Thorakotomiewunde begrenzenden 8. und 9. Rippe mit 2 Seidenligaturen die Wundränder aneinandergebracht. Vor dem Knüpfen der letzten Catgutnähte wurde durch mehrmaliges kräftiges Aufblähen der Lunge die in den Thoraxraum gedrungene Luft durch einen in die Wunde eingeführten Gummischlauch herausgetrieben und damit annähernd wieder ein negativer Innendruck erzeugt. Die Hautnaht erfolgte mit Supramid Nr. 40. Für die gegen 2 Stunden dauernde Operation konnte mit 40 ccm Äther eine reaktionsfreie Narkose unterhalten werden. Nach Verschluß der Thorakotomiewunde setzte die Spontanatmung bald wieder ein. Nach kurzer, reiner Sauerstoffbeatmung wurde extubiert. Der Heilverlauf war normal. Nach 10 Tagen konnten die Nähte nach per primam Heilung entfernt werden. Interessant war, wie schnell sich die Atemtätigkeit normalisierte. In den zwei ersten postoperativen Tagen war die Atmung noch deutlich angestrengt und vertieft. Vom 3. Tag an trat eine schnelle Normalisierung ein. Durchleuchtung und Röntgenaufnahmen am 5. und 12. Tag nach der Operation (Abb. 2) ergaben wiederum ein kontinuierliches, normal arbeitendes Zwerchfell.

Zusammenfassung

Es wird über die operative Heilung einer Zwerchfellruptur infolge Autounfall mit Vorfall von Leber, Milz, Netz, Magen und Dünndarm in die Brusthöhle berichtet.

Résumé

Guérison par voie opératoire d'une rupture du diaphragme due à un accident d'automobile, avec procidence, dans la cage thoracique, du foie, de la rate, de l'épiploon, de l'estomac et de l'intestin grêle.

Riassunto

Si rende noto una guarigione consecutiva all'operazione di una rottura del diaframma in seguito ad infortunio automobilistico, con prolasso del fegato, della milza, dell'omento, dello stomaco e dell'intestino tènue nella cavità toracica.

Summary

Report on curing by operation a rupture of the diaphragm in a dog caused by auto accident, combined with prolapsus of liver, spleenomentum, stomach and small intestine into the thoracal cavity.

Le dosage de l'urée sanguine et son intérêt clinique chez le chien[1]

Par Claude Jacquier, Méd. vét., Genève

Lors des Douzièmes Journées Vétérinaires d'Alfort, en mai 1957, le Professeur Ferrando, en introduisant un «Colloque sur les Aliments dits sup-

[1] Mes remerciements vont au Laboratoire d'Analyses Médicales de Madame Andrée Riotton, au Laboratoire de l'Office Vétérinaire Cantonal (Dr Leuenberger), à l'Institut de Pathologie de l'Hôpital Cantonal de Genève (Prof. Ruthishauser), qui ont collaboré à la réalisation de ce travail.

Cas no.	Date	Race	Sexe	Age (ans)	Urine: Sédiment	Urine: Pig. bil.	Urine: Sels bil.	Urine: Sang	Urine: Acétone	Urine: Sucre	Urine: Albumine	Urine: pH	Urine: Ps. spéc.	Sédimentation	Urée sanguine mg/100 cm³	Diagnostic	Pro-gnostic	†
1	5. 3.56	Epagneul breton	♂	9	—	—	—	—	—	—	0,5	5,5	1012	30/55	90	Néphrite chronique	malin	5.3.56
2	6. 3.56	Boxer	♂	8½	—	—	—	—	—	—	0,8	5,5	1010	30/70	110	Leptospirose chronique	malin	11.3.56
3	16. 3.56	Fox	♀	8	—	—	—	—	—	+	0,1	5,8	1012	7/12	25	Néphrite chronique	douteux	
4	29. 3.56	Caniche	♂	7	+	+	+	—	—	—	—	5,7	1052		34	Castro-entérite aiguë	bénin	
5	7. 4.56	Berger allemand	♂	5	+	—	+	—	—	—	+	6,9	1046	45/53	171	Néphrite chronique	malin	10.4.56
6	14. 4.56	Bouvier appenz.	♂	2	+	+	—	+	—	—	1,5	6,2		20/45	29	Suspicion Piroplasmose	bénin	
7	18. 4.56	Cocker	♂	6	+				—	—	3	6,5	1015	62/80	34	Leptospirose chronique	malin	1.57
8	18. 4.56	Berger allemand	♂	11	—	—	—	—	—	—	0,3	6,7	1012	20/30	39	Néphrite chronique	malin	5.7.57
9	3. 5.56	Berger belge	♂	6	—	—	—	—	—	—	—	6,8	1005	5/12	31	Néphrite chronique	douteux	
10	8. 5.56	Berger allemand	♂	2	—	—	+	—	—	—	0,7	6,7	1050	5/10	37	Maladie de Carré	incertain	
11	9. 5.56	Berger allemand	♂	2	+	+	+	+	—	—	0,5	6,7	1045	7/14	28	Maladie de Carré	malin	13.5.57
12	28. 5.56	Berger allemand	♂	5	+	—	+	—	—	—	+	6,1	1042	5/15	44	Pyélo-néphrite	bénin	
13	4. 6.56	Grœnendal	♂	2	+	—	+	—	—	—	0,5	6,9	1044	10/18	42	Leptospirose aiguë	bénin	
14	11. 6.56	St-Hubert	♂	10	—	—	—	—	—	25	+	6,7	1032	12/25	47	Diabète sucré	malin	25.6.56
15	18. 6.56	Bonvier appenz.	♂	8	—	—	—	—	—	—	0,5	6,7	1015		28	Néphrite chronique	douteux	
16	20. 6.56	Cocker	♂	7	+	+	—	+	—	—	0,6	6,1	1010		27	Néphrite chronique	douteux	
17	22. 6.56	Boxer	♂	4	+	—	—	—	—	—	0,3		1020	5/15	39	Refroidissement cong. rénale	bénin	
18	25. 6.56	Chien croisé	♀	6	—					—	0,8			8/15	33	Intoxication au Thallium	malin	25.6.56
19	25. 6.56	Cocker	♀	7	+	—	—	+	—	—	—		1025	5/7	31	Cystite aiguë	bénin	
20	27. 6.56	Chien croisé	♀	2	+	+	—	—	—	—	—		1044	30/47	25	Maladie de Carré	bénin	
21	3. 7.56	Berger belge	♂	1½	+	—	—	—	—	—	+		1025	7/18	34	Leptospirose récente	bénin	
22	4. 7.56	Cocker	♂	1	+	—	—	—	—	—	+		1020	12/15	47	Entérite chronique	bénin	
23	6. 7.56	Cocker	♂	11	+			—	—	—	0,9	5,7		60/85	88	Leptospirose chronique	malin	15.8.56
24	14. 7.56	Dalmatien	♂	2	+	—	—	—	—	—	1		1030	40/55	39	Néphrite aiguë	bénin	
25	13. 8.56	Cocker	♂	2	+	—	+	—	—	—	—	6,9		10/16	39	Troubles métabolisme	douteux	
26	15. 8.56	Setter irlandais	♂	8	+	—	—	—	—	—	0,2			5/17	29	Dyspepsie	bénin	
27	15. 8.56	Bonvier appenz.	♂	9	+	—	—	—	—	—	0,2	5,5	1010	50/70	127	Néphrite chronique	malin	30.8.56
28	20. 8.56	Airedale	♂	6	+	—		+	—	—	11			15/25	58	Adèno-sarcome rénal	malin	21.8.56
29	20. 8.56	Boxer	♂	9	+	+	+	—	—	+	0,9	5,8	1042	10/25	48	Hépato-sarcome	malin	2.9.56
30	23. 8.56	Caniche	♂	6	—	—	—	—	—	—	0,5	5,3		60/75	445	Néphrite chronique	malin	23.8.56
31	24. 8.56	Cocker	♂	11	—	—	—	—	—	—	0,5	5,5	1015	85/90	202	Néphrite chronique	malin	30.8.56
32	24. 8.56	Cocker	♀	6	+	—	—	—	—	—	0,5			5/17	29	Pyélo-néphrite	malin	26.8.56
33	3. 9.56	Cocker	♀	8	—	—	—	—	—	—	—	5,8	1032	7/18	32	Leptospirose chronique	douteux	
34	22. 9.56	Chien croisé	♂	8	+	—	+	—	—	—	+	5,4	1020	15/22	59	Leptospirose aiguë	bénin	
35	22. 9.56	Kerry blue	♂	10	—	—	—	—	—	—	+			15/25	26	Parasitose (Trichurose)	bénin	
36	13.10.56	Caniche	♂	4	—	—	—	—	—	—	—		1004	10/14	45	Diabète insipide	malin	10.11.56
37	16.10.56	Pinscher	♂	4	—	—	—	—	—	—	—		1048	3/6	59	Gastro-entérite chronique	douteux	
38	23.10.56	Chien croisé	♂	7½	+	—	+	—	—	—	—			5/8	32	Avitaminose	bénin	
39	26.10.56	Cocker	♂	4	+	—	+	—	—	—	—			5/7	23	Dyspepsie	bénin	
40	27.10.56	Cocker	♂	10	+	—	—	—	—	—	0,5	5,2	1012	85/90	280	Néphrite chronique	malin	29.10.56
41	29.10.56	Cocker	♀	7	+	—	—	—	—	—	—	5,8	1005	5/7	28	Troubles hormonaux	bénin	
42	2.11.56	Cocker	♂	8	+	—	—	—	—	—	0,5			75/85	63	Néphrite chronique	malin	5.57
43	7.11.56	Griffon	♂	5	+	—	—	—	—	—	—	—	1012	2/5	32	Dyspepsie	bénin	
44	12.11.56	Pointer	♂	9	+	—	—	—	—	—	3	6,1	1045	25/32	63	Néphrite purulante	malin	
45	12.11.56	Griffon	♂	2½	+	—	—	—	—	—	+		1055	5/10	35	Néphrite aiguë	bénin	
46	16.11.56	Griffon	♀	12	—	—	—	—	—	—	—			5/7	26	Spondylarthrose	malin	16.11.56
47	30.11.56	Caniche	♀	7	+	—	—	—	—	6,5	—	6,1	1035	40/50	34	Diabète sucré	bénin	
48	25.11.56	Beauceron	♂	1½	+	—	—	—	—	—	+	6,4	1040	12/17	32	Maladie de Carré	bénin	
49	8.12.56	Caniche	♂	2½	+	—	—	—	—	—	—			10/16	37	Gastro-entérite aiguë	bénin	
50	11.12.56	Fox à p. d.	♂	11	+	—	—	—	—	—	4,5	6,4	1032	15/25	31	Néphrite chronique	malin	18.12.56
51	15.12.56	Caniche	♀	8	—	—	—	—	—	—	—	5,5	1052	5/8	45	Entérite lémonagique aiguë	bénin	
52	18.12.56	Fox français	♀	8	—	—	—	—	—	—	—	6,7	1030	3/7	31	Troubles hormonaux	malin	1.57
53	21.12.56	Pinscher	♂	1½	+				—	—	—			5/8	38	Castro-entérite hémorr. aiguë	bénin	
54	4. 1.57	Berger allemand	♂	10	+					—	+			7/10	29	Pyélo-néphrite (colibacil.)	malin	7.1.57
55	7. 1.57	Fox à p. d.	♂	11	+	—	—	—	—	—	1,8	6,7	1012		35	Néphrite chronique	malin	8.7.57
56	10. 1.57	Chien croisé	♂	10	—	—	—	—	—	—	—	6,6	1043	3/5	37	Pachyméningite spinale ossificante	douteux	
57	14. 1.57	Boxer	♂	4	—	—	—	—	—	—	—			1/4	27	Gastro-entérite chronique	douteux	
58	16. 1.57	Berger allemand	♂	8	+	—	—	—	—	—	0,6	6,1	1017	65/85	48	Intoxication (vipère)	douteux	
59	17. 1.57	Fox à p. d.	♂	11	+	+	—	—	—	—	2,3	5,8	1033	40/60	110	Rupture rate (trauma)	malin	17.1.57
60	18. 1.57	Bouvier bernois	♂	10	+	—	—	—	—	—	+	6,9	1015	50/60	30	Leptospirose chronique	malin	9.57
61	5. 2.57	Crt. lucernois	♂	7	+	—	+	—	—	—	—	6,9		10/14	28	Entérite hémorragique aiguë	bénin	
62	6. 2.57	Setter anglais	♂	2	+	—	—	—	—	—	—		1012	5/10	33	Coprostase	bénin	
63	15. 2.57	Boxer	♂	8	+	—	+	—	—	—	+		1044	1/4	34	Réfr., congestion rénale	bénin	
64	25. 2.57	Berger allemand	♂	¾	+	—	—	—	—	—	+	5,8	1045	3/6	47	Maladie de Carré	bénin	
65	25. 2.57	Epagneul	♂	11	+	—	—	—	—	—	+		1025	22/55	91	Néphrite chronique	malin	27.2.57
66	15. 7.57	Samoyède	♂	4	—	—	—	—	—	—	—	6,7	1030	5/27	36	Leptospirose aiguë	bénin	
67	19. 7.57	Setter anglais	♂	7	+	—	—	+	—	—	2,2	6,6	1050	45/50	46	Néphrite purulente	bénin	
68	23. 7.57	Caniche	♀	7	+	—	—	—	—	—	—	6,6	1032	40/70	30	Leptospirose aiguë	malin	3.9.57
69	24. 7.57	Berger belge	♀	1¼										25/50	22	Maladie de Carré	malin	28.9.57
70	31. 7.57	Pointer	♂	13	+	—	+	—	—	—	—	7,2	1025	15/55	27	Néphrite purulente (colibacil.)	douteux	
71	2. 8.57	Caniche	♀	11	—	—	—	—	—	8	—	6,7	1007	5/25	41	Diabète sucré	bénin	

Cas no	Date	Race	Sexe	Age (ans)	Urine: Sédiment	Urine: Pig. bil.	Urine: Sels bil.	Urine: Sang	Urine: Acétone	Urine: Sucre	Urine: Albumine	Urine: pH	Urine: Ps. spéc.	Sédimentation	Urée sanguine mg/100 cm³	Diagnostic	Pro-gnostic	†
72	19. 8.57	Schnauzer	♂	1½	—	—	—	—	—	—	—			10/30	38	Maladie de Carré	douteux	
73	7. 8.57	Teckel	♂	½	—	—	—	—	—	—	—	7,2	1032	15/50	42	Lymphosarcome	malin	13.8.57
74	31. 8.57	Epagneul fr.	♂	8	—	—	—	—	—	—	2	6,6		6/25	40	Néphrite Obésité	douteux	
75	4. 9.57	Teckel	♂	4	—	—	—	—	—	—	0,5		1025	15/35	41	Gale démodécique	douteux	
76	5.10.57	Boxer	♂	9	—	—	—	—	—	—	—	6,7		15/45	22	Carcinome indifér. envahi. la rate	malin	21.10.57
77	28.10.57	Berger belge	♀	4	+	—	+	—	—	—	+	5,2	1024	35/55	186	Pyomètre	malin	30.10.57
78	14.11.57	Caniche	♂	6	+	—	—	—	—	—	—	8,1		1/12	38	Otite interne	douteux	
79	20.11.57	Berger allemand	♂	12	+	—	—	+	—	—	2,5	6,4	1019	45/65	36	Néphrite chronique	malin	23.11.57
80	10.12.57	Caniche	♂	6	+	—	—	—	—	—	2,5	5,8		55/78	37	Sarcome thyroïdien	malin	13.12.57
81	18.12.57	Cocker	♀	9	+	—	—	—	—	—	0,5	6		48/73	162	Néphrite chronique	malin	3.1.58
82	18.12.57	Berger allemand	♀	8	—	—	—	—	—	—	—	6,7	1027	2/10	30	Dyspepsie	bénin	
83	8. 1.58	Griffon	♂	4	—	—	—	+	—	—	—	6,7	1021	4/15	38	Cystite	bénin	
84	14. 1.58	Cocker	♂	8	+	—	—	—	—	—	—	6,3	1025	9/40	42	Gastrite aiguë	bénin	
85	14. 1.58	Airedale	♀	9										2/9	31	Goitre	bénin-douteux	
86	29. 1.58	Fox français	♂	6	+	—	+	—	—	—	0,5	6,7	1042	3/25	40	Néphrite aiguë	bénin	
87	4. 2.58	Cocker	♂	12	—	—	—	—	—	—	—	6,7	1012	3/18	27	Otite interne	douteux	
88	15. 2.58	Chien croisé	♂	8	+	+	—	+	—	+	—	5,8	1045		37	Tétanos	malin	18.2.58
89	22. 2.58	Caniche	♀	6	—	—	—	—	—	—	—	6,1	1003	15/35	41	Diabète insipide	douteux	
90	25. 2.58	Caniche	♀	10	—	+	—	—	—	—	—	6,7	1030	35/70	28	Virose	malin	3.3.58
91	25. 2.58	Boxer	♂	9	—	+	+	—	—	—	—	6,1		2/6	35	Goitre	douteux	
92	25. 2.58	Caniche	♂	8	—	—	+	—	—	—	+	6,1	1035	5/15	26	Lymphadénose	malin	9.5.58
93	26. 2.58	Airedale	♂	8	—	—	—	—	—	—	0.5	6,9	1008	3/10	35	Néphrite-Diabète insipide	douteux	
94	26. 3.58	Cocker	♂	12	+	—	+	—	—	—	2	6,7	1044	7/40	25	Hématome rupture rate-trauma	malin	28.4.58
95	1. 4.58	Berger allemand	♂	8	—	—	—	—	—	—	0,5	5,2	1010	75/88	412	Néphrite chronique	malin	2.4.58
96	11. 4.58	Tervueren	♂	5	—	+	+	—	—	—	1	6,4	1017	6/27	27	Hépatite-Jaunisse	douteux	(intox.)
97	16. 4.58	Boxer	♂	9	+	—	—	—	—	—	0,7	5,2	1014	45/68	157	Néphrite chronique	malin	9.6.58
98	18. 4.58	Tervueren	♂	8	—	—	—	—	—	—	+	6,7		15/42	34	Gastrite chronique	douteux	
99	22. 4.58	Berger allemand	♂	11	—	—	—	—	—	—	0,3	5,5	1043	8/40	43	Obésité-parésie locom.	malin	29.4.58
100	7. 5.58	Cocker	♂	9	+	+	+	—	+	50	—	5,8		16/45	30	Diabète sucré-cirrhose graisseuse	malin	27.5.58

plémentés», citait ce vers extrait de la fable si connue de La Fontaine: «On hasarde de perdre en voulant trop gagner.» L'auteur recommandait une collaboration plus étroite entre vétérinaires, zootechniciens et éleveurs. Le rendement zootechnique, augmenté par une alimentation supplémentée bien dosée, serait non seulement plus efficace, plus scientifique, mais encore exempte de répercussions désagréables sur le consommateur. Un groupe de ces aliments dits supplémentés est représenté par les acides aminés. Certains d'entre eux (méthionine, lysine, tryptophane) tiennent une place spéciale dans la composition des rations protéiques. Ils sont apparus comme indispensables et permettent par leur adjonction de diminuer la quantité totale de protéines. Au cours des recherches, effectuées sur les sources possibles d'azote, certains auteurs se sont demandés quelles étaient les quantités d'urée toxique pour l'animal [2]. Une connaissance profonde du métabolisme des hydrates de carbone, des graisses et des protéines [3] est indispensable pour mieux saisir l'ensemble des réactions chimiques et biologiques présidant à un «engraissement» dans un temps donné. Si cette connaissance est nécessaire pour le zootechnicien s'occupant d'animaux sains ou devant le rester, elle l'est encore bien davantage pour le clinicien avide de savoir pourquoi et comment survient telle ou telle évolution pathologique. Nous nous sommes proposés dans ce travail de faire 100 dosages d'urée sanguine chez 100 chiens, présentant des symptômes d'affections diverses. Nous avons essayé de tirer des conséquences de la comparaison des examens d'urée, avec ceux de la vitesse de sédimentation et de l'urine.

Définition de l'urémie

La définition, au sens étroit du mot est la suivante: autointoxication [4] par suite de l'insuffisance ou de l'arrêt de la fonction rénale. Quel est donc le rôle du rein? [5]

A. Il élimine les déchets azotés terminaux du catabolisme protéique, qui a lieu dans le foie. Les déchets azotés sont représentés par l'urée (en grande proportion chez les mammifères et chez les batraciens, animaux uréotiliques), l'acide urique (en grande proportion chez les oiseaux et chez les reptiles, animaux uricotiliques), la créatinine, les sels ammoniacaux, etc. . . .

B. Il règle la teneur en eau du sang et des tissus, c'est-à-dire qu'il contrôle une concentration moléculaire et assure la constance de la pression osmotique du milieu intérieur.

C. Il règle la teneur en sels du sang, de la lymphe et des tissus.

D. Il lutte contre l'acidose (en éliminant des acides et en produisant de l'ammoniaque) et contre l'alcalose, en éliminant éventuellement des bases.

E. Il élimine les substances étrangères, les poisons, les médicaments.

L'augmentation du taux de l'urée sanguine a également des causes extra-rénales.

Dohmen [6] oppose à une urémie dite de rétention, urémie causée par un processus régressif et réaction nul du rein, une urémie extra-rénale. Nous croyons pouvoir en résumer la cause ainsi:

1. Une deshydration intense, causée par exemple par une diarrhée chronique, des vomissements répétés, un manque d'apport de liquide, ralentira l'élimination urinaire et par conséquent l'élimination d'urée.

2. Des hémorragies conséquentes et répétées du tube digestif, lors d'ulcérations ou lors de gastro-entérites hémorragiques, produisent une augmentation du matériel protéique à démolir et par conséquence une augmentation de l'urée sanguine. Lors d'hémorragies internes consécutives à une rupture de rate (cas 59 et cas 94), nous n'avons constaté une augmentation du taux d'urée que dans un cas.

3. Une longue période de fièvre provoque une augmentation du catabolisme protéique, suivi d'une augmentation de l'excrétion d'urée et de créatinine [7].

Taux d'urée sanguine physiologique

Les manuels de laboratoire indiquent des variantes physiologiques dans le pour cent d'urée sanguine allant de 15 à 80 mg/100 cm³, selon l'alimentation. Une alimentation carnée, riche en albumines, sera responsable d'un taux plus élévé qu'une alimentation végétale: Kohl trouve pour une moyenne de 46 dosages, réalisés en France, les valeurs de 56 mg/100 cm³ [8]. Tran-Van-Du et Tran-Dinh-Pho trouvent pour une moyenne de 53 dosages, réalisés en Indochine (alimentation végétale), la valeur de 26 mg/100 cm³ [9]. Les résultats que nous considérons comme physiologiques se sont situés entre 20 et 50 mg/100 cm³. Une concentration supérieure à 50 mg nous a semblé déjà pathologique.

Image pathologique du rein urémique

Ce travail n'a pas pour but de classifier l'ensemble des néphrites en rapport avec le syndrome urémique. Nous dirons que dans les examens histologiques réalisés sur nos chiens urémiques, l'image pathologique du rein présentait un ensemble de lésions allant de la néphrite aiguë à la néphrosclérose. Ces lésions sont accompagnées d'autres processus réactionnels sur le cœur, le foie et le tube digestif, etc. . . .

Voici 3 examens histologiques:

Cas 1. 5 mars 1956. Chien Epagneul Breton, 9 ans.

Analyse d'urine:	pH: 5,5. Densité: 1012. Albumine: + 0,5 g/1. Sucre: –. Acétone: –. Sang: –. Sels biliaires: –. Pigments biliaires: –.
Analyse de sang:	Sédimentation: 30/55. Urée sanguine: 90 mg/100.
Diagnostic:	Néphrite chronique.
Prognostic:	Malin. Euthanasie le 5 mars 1956.

Autopsie: Cœur légèrement dilaté. Péricardite. Ascite. Ganglions mésentériques hypertrophiés. Epaississement de la muqueuse duodénale et intestinale. Foie hypertrophié et friable. Rate doublée de volume. Reins rattatinés et scléreux avec quelques petits kystes.

Histologie: 1. Rein. La capsule rénale est épaissie. La corticale montre une atrophie énorme, puisque son épaisseur est à peine le 1/10 de celle de la médullaire. On y trouve quelques glomérules montrant une forte augmentation de l'espace périglomérulaire. Beaucoup de glomérules sont hyalins, réduits à de petites masses roses, cicatricielles. Dans les espaces périglomérulaires des glomérules encore sains, on trouve parfois un exsudat rose, homogène, acellulaire. La région sous-corticale montre enfin une infiltration diffuse de petits mononucléaires.

Les tubes de la région corticale montrent des dilatations kystiques multiples; la paroi de ces kystes est faite d'un épithélium unistratifié aplati qui est soit cubique, soit cylindrique avec des formations pseudopapillaires.

Dans la médullaire, les tubes sont extrêmement épais; on trouve aussi quelques endroits kystiques. Les cylindres albumineux sont nombreux.

Le bassinet ne présente pas de modifications pathologiques. La coloration à la picrofuchsine montre une sclérose interstitielle intense prédominant dans la région sous-corticale. D. A. Néphro-sclérose.

2. Rate. La rate présente des travées fibreuses et une fibrose capsulaire qui est plus importante que dans les autres cas. Les mailles extrêmement grossières semblant étouffer le parenchyme. Les follicules lymphoïdes sont très rares, ceux qui persistent sont toutefois assez grands; il n'y a pas de centres clairs. Les artères pénicillées présentent une hyalinose modérée.

Dans la pulpe rouge, les sinus sont assez étroits et contiennent un pigment brun extrêmement abondant, parfois intracellulaire. Il s'y ajoute du formal-pigment.

3. Foie. La structure du foie est conservée. Les travées hépatiques sont massives. Les sinus sont assez étroits. Les espaces de Kiernam sont assez larges, ils ne contiennent pas de cellules inflammatoires. Les veines porte sont dilatées, plusieurs d'entre elles sont remplies par de la fibrine. Les veines controlobulaires sont étroites, remplies de sang. Les cellules hépatiques sont très bien conservées; on ne voit pas de nécroses, ni d'images de dégénérescence cellulaire. Il existe du formol-pigment.

Cas 2. 6 mars 1956. Chien Boxer, 8½ ans.

Analyse d'urine: pH: 5,5. Densité: 1010. Albumine: + 0,8 g/1. Sucre: –. Acétone: –. Sang: –. Sels biliaires: –. Pigments biliaires: –.

Analyse de sang: Sédimentation: 30/70. Urée sanguine: 110 mg/100.

Diagnostic: Leptospirose chronique.

Prognostic: Malin. Le sujet, mourant, est euthanasié le 11 mars 1956.

Autopsie: Deux faits attirent notre attention:
L'état gris-jaunâtre des muqueuses, graisse et organes.
L'énorme dilatation du cœur, qui a doublé de volume; le myocarde est très épaissi et la coupe terne. Le tube digestif ne montre pas de lésions.

Histologie: 1. Rein. La capsule est épaissie. La corticale semble légèrement atrophique. Les tubes sont tous fortement dilatés et contiennent de nombreux cylindres hyalins. Il existe des dilatations kystiques des tubes, en particulier à la limite médullaire-corticale. Les glomérules sont grands, l'espace périglomérulaire est agrandi. La capsule de Bowman est fibreuse, épaisse. Il y a de nombreux infiltrats

lymphocytaires interstitiels, pas d'abcès. Les infiltrats envahissent et traversent, par endroits, la capsule du rein. On note, d'autre part, l'existence de nombreuses calcifications dans les tubes et dans le tissu interstitiel. D. A. Néphrite interstitielle, d'aspect chronique.

2. Rate. La capsule est épaissie. Les follicules sont atrophiques. Il existe une fibrose marquée de tout l'organe.

3. Foie. La structure hépatique est intacte. Il existe une stase diffuse qui est intense. Les cellules hépatiques ne présentent pas d'altérations, mais sont légèrement atrophiques.

4. Cœur. Les fibres myocardiques sont intactes, non fragmentées. Les striations sont présentes, quoique mal visibles. Les noyaux sont réguliers, de forme ovale. Le tissu interstitiel contient quelques infiltrats à polynucléaires dont le centre présente de petites masses arrondies, basophiles. Certaines de ces formations sont inclues dans le myocarde, mais ne s'accompagnent pas de réaction inflammatoire. D. A. Myocardite interstitielle en foyers.

Cas 40. 27 octobre 1956. Chien Cocker, 10 ans.

Analyse d'urine: pH: 5,2. Densité: 1012. Albumine: + 0,5 g/l. Sucre: –. Acétone: –. Sang: –. Sels biliaires: –. Pigments biliaires: –. Sédiment: +

Analyse de sang: Sédimentation: 85/90. Urée sanguine: 280 mg/100.

Diagnostic: Néphrite chronique.

Prognostic: Malin. Euthanasie le 29 octobre 1956.

Autopsie: Le foie nous surprend par sa teinte beige et par sa consistance friable. Le cœur est dilaté avec un myocarde augmenté. La rate est petite, de grandeur normale. L'estomac et les intestins ne sont pas altérés. Les reins sont légèrement scléreux à la coupe, la capsule se détachant mal.

Histologie: 1. Rein. Atrophie corticale importante. Infiltrats lymphocytaires dans la corticale. Les glomérules sont grands, assez cellulaires; leur capsule est épaissie par endroits. De nombreux glomérules sont atrophiques. Les tubes présentent de multiples dilatations kystiques et renferment de nombreux cylindres albumineux. Dans la région de la papille, il existe plusieurs petites calcifications interstitielles que l'on retrouve dans la région sous-corticale. D. A. Néphro-sclérose avec néphrite interstitielle.

2. Rate. Sur le bord inférieur de cet organe, il existe une tumeur pédiculée de la grosseur d'une noisette. Cette tumeur est formée de cellules d'aspect monomorphe, avec un grand noyau pâle et un protoplasme rose, peu abondant. Il existe, d'autre part, de grandes formations kystiques remplies d'une substance gélatineuse qui se colore en rose par l'éosine. Dans ces kystes, on trouve par endroits des amas de sang. La tumeur est assez bien vascularisée. Le reste de l'organe semble indemne de lésions.

3. Foie. La capsule du foie est fine. Les vaisseaux sont fortement dilatés. Il existe une thrombose assez volumineuse dans un espace de Kiernam, probablement sur une veine porte. Les limites hépatocellulaires sont très nettes; les cellules sont tuméfiées; le protoplasme n'est pas homogène, mais offre un aspect grossièrement granulaire. Les noyaux sont réguliers, bien conservés, ils contiennent un nucléole bien visible. Les sinus contiennent un peu de sang et quelques polynucléaires.

4. Cœur. Les fibres myocardiques sont minces, non fragmentées. La striation en est mal visible. Le tissu interstitiel n'est pas fortement augmenté, mais on trouve de nombreux monocytes d'Anitschkoff entre les fibres.

Augmentation du taux d'urée et ses conséquences

Le taux d'urée pathologique, responsable de tel ou tel symptôme urémique, nous est apparu très différent dans sa valeur selon l'âge et la condition générale du chien et encore plus d'un chien à l'autre [10].

Quels sont ces symptômes?

Apathie. – Asthénie.
Amaigrissement.
Deshydratation du tissu sous-cutané.
Polydipsie et polyurie.
Respiration ventrale.
Muqueuses sâles, souvent anémiées.
Vomissement isolés ou répétés à jeun.
Petites ulcérations de la cavité buccale [11].
Mauvaise haleine, parfois odeur d'urée.
Pouls accéléré.
Troubles d'ordre nerveux [12].
Arthrose des articulations temporo-maxillaires ou autres.

Le *cas 65* illustre notre point de vue. Avec un taux d'urée relativement peu élevé, le sujet montrait des lésions osseuses graves.

25 février 1957. Chien Epagneul, 11 ans.

Le sujet est visité par nous pour la première fois. Nous constatons: état asthénique prononcé, anorexie pour ainsi dire totale, poil cassant, peau sèche et adhérente, amaigrissement avancé, muqueuses oculaires, labiales et gingivales gris sâles, fond d'œil effacé, respiration profonde et bigéminée, pouls accéléré (185). L'angle d'ouverture de la gueule est limité par une arthrite crépitante des articulations temporo-maxillaires. Les mouvements du train postérieur (articulation coxo-fémorale) sont diminués. Il y a diarrhée depuis un mois et quelques vomissements mousseux.

Analyse d'urine:	pH: 6,7. Densité: 1025. Albumine: –. Sucre: –. Acétone: –. Sang: –. Sels biliaires: –. Pigments biliaires: –. Sédiment: rares leucocytes.
Analyse de sang:	Sédimentation: 22/55. Urée sanguine: 91 mg/100 cm³.
Diagnostic:	Néphrite chronique.
Prognostic:	Malin. Meurt le 27 février 1957.
Thérapie:	Un de nos confrères avait ordonné un traitement au Méticortène. A ce jour, nous ordonnons Vidé et Cardiotoniques.
Discussion:	L'anamnèse révèle que le chien a souffert d'une affection diagnostiquée cliniquement comme une leptospirose, il y a 2 ans. Depuis 2 mois, le sujet maigrirait et perdrait tout appétit. La démarche est devenue de plus en plus chancelante. La séro-agglutination négative élimine une leptospirose latente.
Conclusion:	Urémie avec forte anémie.

Taux d'urée et analyses d'urine

Dans la pratique, il est en général courant de se baser uniquement sur les résultats de l'analyse d'urine pour explorer la fonction rénale. Nous

avons pu constater que le dosage de l'urée apportait une grande lumière tant pour le diagnostic que pour le prognostic. Les relations tirées entre le taux d'urée et les résultats de l'urine nous sont apparues intéressantes à plusieurs égards:

a) *Une albuminurie même prononcée est souvent rapidement guérissable, alors qu'on ne peut pas en dire autant d'un taux pathologique d'urée.*

Cas 67. 19 juillet 1957. Chien Setter anglais, 7 ans.

L'animal est très apathique. Le poil embroussaillé, les muqueuses gris sâles anémiées, la peau sèche, les ganglions normaux. Il y a inappétence totale, vomissements bilieux depuis 3 jours. La cavité abdominale est ballonée. Il y a hépatomégalie et splénomégalie; un examen radioscopique met en évidence une surface irrégulièrement opaque, correspondant à une rate hypertrophiée. Le sondage urétral décèle des traces de pus et de sang dans la vessie, quoique l'urine, très concentrée, ne puisse s'écouler par la sonde. Il y a oligurie. Ce setter présente une dyspnée très marquée avec des spasmes abdominaux douloureux.

Analyse d'urine: (réalisable que le 22 juillet) pH: 6,6. Densité: non réalisée. Albumine: + 2,2 g/l. Sucre: –. Acétone: –. Sang: traces. Sels biliaires: –. Pigments biliaires: –. Sédiment: lymphocytes, leucocytes, érythrocytes, cylindres granulés, urates d'ammoniaque.

Analyse de sang: Sédimentation: 45/50. Urée sanguine: 46 mg/100 cm³.

Diagnostic: Néphrite purulente.

Prognostic: Bénin.

Thérapie: Combiotic Pfizer. Synthomycétine Lepetit 250 mg; l'animal, présentant un arrêt de la sécrétion urinaire du 18 au 22 juillet, six ampoules de Chophytol, ainsi que 3 ampoules de Bufox, sont injectées. Puis traitement au Scillarène Sandoz et à l'Urotropine.

Discussion: Ce blocage rénal, accompagné de parésie de l'arrière-train, est le plus spectaculaire, que nous n'ayions jamais vu. La rate a énergiquement répondu à cet état d'infection.

b) *Une albuminurie prononcée peut être rencontrée dans des cas de sarcome avec ou sans métastases, sans modification du taux d'urée.*

Cas 28. 20 août 1956. Chien Airedale, 6 ans.

Nous sommes appelés en urgence et pour la première fois, afin de soigner cet animal, qui présente les symptômes suivants: sujet en état de crise épileptiforme avec salivation intense et claquement de dents. Le chien, incapable de se tenir sur les 4 pattes, se dirige toujours dans la même direction à gauche. Les crises, d'abord espacées, se succèdent continuellement. Une observation objective des appareils et systèmes de l'animal est pour ainsi dire impossible.

Analyse d'urine: Albumine: + 11 g/l. Sucre: –. Acétone: –. Pigments biliaires: –. Sédiment: leucocytes et érythrocytes.

Analyse de sang: Sédimentation: 15/25. Urée sanguine: 58 mg/100 cm³.

Thérapie: Cardiotoniques. Glucose: 30% i.v. Gardénal. Largactil. Le chien décède le 21 août.

Autopsie: Etat général: bon.
Tissu sous-cutané: Couleur jaunâtre, sale.

Autopsie: Cavité abdominale et pectorale: s. p.
Foie: très turgescent, dans le parenchyme se trouvent 2 foyers blanchâtres moëlleux, avec centre nécrotique de la grandeur d'un œuf de poule, respectivement d'une noix.
Rate: Par endroit hypertrophiée, noduleuse, pulpe rouge-noire.
Reins: R. gauche: grandeur d'une tête d'enfant. Coupe: gros foyer moëlleux, nécrotique dans une partie du rein. L'autre partie est dégénérée en kyste contenant une urine épaisse purulente.
R. droit: grandeur normale, parenchyme très infiltré.
Vessie: petite, vide. Paroi hypertrophiée à 2 endroits.
Poumons: emphysème et œdème.
Cœur: dégénérescence du myocarde.
Estomac: vide s. p.
Intestin: s. p.

Examen anatomo-pathologique

Rein tumoral (microscopie): Le parenchyme rénal présente une atrophie, d'une part, par compression extrinsèque de la tumeur et, d'autre part, par une stase capillaire énorme (compression veineuse). On note un certain degré d'hydronéphrose interne se manifestant par un élargissement de l'espace entre la capsule de Bowman et le glomérule. Tout le système tubulaire est atrophique. On note quelques infiltrats interstitiels, surtout du type lymphohistiocytaire. Les artères sont peu épaissies. La tumeur est limitée en direction du parenchyme rénal par une très large bande de tissu granulomateux, hémorragique à l'extérieur, franchement fibreux et assez infiltré vers l'intérieur, sur une épaisseur de 1 à 2 mm. La tumeur elle-même infiltre la coque fibreuse et elle est formée de grandes plages basophiles, composées de petites cellules extrêmement peu différenciées, à noyaux ovalaires, irréguliers de taille, avec des mitoses et un protoplasme, tantôt mal limité et peu abondant, tantôt, un peu plus abondant et imitant les structures épithéliales en rosette et formations tubulaires. Cette tumeur ne comporte pas de vaisseaux bien constitués, mais des mailles capillaires bordées par des cellules suspectes. Par contre, on note un stroma rose en faisceaux larges, mais presque uniquement dans les zones sous-capsulaires. Le centre de la tumeur comporte de grandes nécroses et des zones hémorragiques. L'autre rein ne présente pas d'image pathologique.

Foie. La métastase hépatique présente les mêmes caractéristiques. Elle repousse en général le parenchyme et l'infiltre par endroits. Le parenchyme hépatique présente énormément de stases et une atrophie brune considérable, mais pas de phénomènes inflammatoires.

Vessie (macroscopie). Multiples tumeurs sur la muqueuse, soit petits nodules blanchâtres de 7 mm de diamètre, blancs à la coupe, soit grands nodules ovalaires, (3 × 2 × 1 cm) bordées à la coupe par une zone hémorragique centrée sur une substance spongieuse blanchâtre.

Conclusion. Tumeur rénale unilatérale, du type mixte adéno-sarcome avec métastases sur le foie et la vessie.

Cas 80. 13 décembre 1957. Chien Caniche, 6 ans.

Nous avions constaté en 1954 la présence d'un goître, de forme ovoïde (7 × 3,5 cm), mobile, non douloureux à la palpation. Ce chien était alors apparemment en parfaite santé. Une analyse d'urine réalisée à l'époque donnait: pH: 6,9. Densité: 1016. Albumine: –. Sucre: –. Acétone: –. Sang: –. Sels biliaires: +. Pigments biliaires: –. Sédiment: rares cylindres granuleux. Nous ordonâmes un traitement au Lugol.

Le chien nous est représenté en décembre 1957. Très amaigri, poil terne, sans appétit, muqueuses anémiées, asthénie, hyperthermie (39^2–39^8). Toux trachéale constante.

Analyse d'urine: pH: 5,8. Albumine: 2,5 g/l. Sucre: –. Acéton: –. Sang: –. Sédiment: chargé.

Analyse de sang: Sédimentation: 55/78. Hémoglobine: 80%. Valeur globulaire: 1. Gl. rouges: 4 000 000. Gl. blancs: 8 200. Neutrophiles: 72,5. Lymphocytes 16,5. Monocytes 6. Eosinophiles 2. Basophiles 0. Urée sanguine: 37 mg/100 cm^3.

La région du cou montre une masse thyroïdienne, d'aspect rugueux, adhérant à un tissu de soutien, grandeur: 13 × 6 cm, douloureuse à la palpation. Cette masse déplace la trachée et par ce fait provoque une toux sèche continuelle. Les ganglions du cou ont doublé de volume. Le pouls est accéléré. La respiration difficile avec de nombreux râles. Nous pratiquons l'euthanasie, puis l'autopsie. La masse thyroïdienne est entourée d'un tissu extrêmement vascularisé, avec des plages d'hématomes englobant l'eosophage et partiellement la trachée. Les poumons sont parsemés de nodules de 1 à 3 cm de diamètre, consistants, laiteux. Les ganglions bronchiques et du cou ont triplé de volume. Le foie est agrandi, les reins fortement hyperhémiés, la rate non modifiée. L'examen histologique révèle: Carcinome thyroïdien avec métastases pulmonaires.

c) *L'examen du poids spécifique* et du sédiment urinaire renseigne utilement sur le genre d'évolution aiguë ou chronique de l'affection. L'urémie survenant le plus souvent, lors d'évolution rénale chronique, rien de surprenant de trouver le poids spécifique faible dans ces cas-là.

d) *La présence de pigments biliaires* reflète une altération de la fonction hépatique (cas 98 et 100), une lésion des voies biliaires, une sténose des voies intestinales ou la résorption d'un hématome (cas 94). Ces cas n'ont pas modifié le taux d'urée.

e) *pH urinaire et taux d'urée sanguine.* Dans 19 cas où le taux d'urée était pathologique, 15 dosages du pH urinaire furent pratiqués. 13 des ces derniers se situaient entre pH 5 et pH 6, pH nettement acides. Nous n'irons pas jusqu'à dire qu'il y a présomption d'urémie, lorsque le pH réside dans ces normes, néanmoins il y aurait intérêt pour le praticien de faire un dosage d'urée sanguine dès que le pH est plus acide que 6.

Taux d'urée (hypobromite) et taux d'urée (uréase)

Certains auteurs [13] ont montré l'intérêt d'une confrontation des dosages de l'urée sanguine par l'uréase à ceux par l'hypobromite: « Alors que l'insuffisance rénale, à elle seule, a tendance à diminuer l'erreur relative commise lors du dosage d'urée par l'hypobromite, à l'inverse, l'insuffisance hépatique dans sa fonction protide régulatrice augmente la quantité d'azote résiduel. Chez le chien, cette différence entre urée hypobromite et urée uréase (ou urée xanthydrol) peut atteindre une valeur très importante et très significative de l'état fonctionnel du foie... » Lors d'hépatoses graves, la quantité d'urée formée a tendance à diminuer. Dans trois de nos cas, 96–99–100, les résultats d'urée, tout en étant faibles, restaient néanmoins dans les valeurs inférieures de notre statistique.

Le **cas 96** décrivait celui d'un chien subissant un très fort ictère avec amaigrissement, apathie prononcée, adénite (ictère, suite d'intoxication). L'urine était très riche pigments biliaires et en sels biliaires, puis en albumine jusqu'à 1,5 g/l. Le sang montrait une éosinophilie très marquée [20].

Le **cas 99** (voir plus loin) décrit une stéatose, sans cirrhose.

Le **cas 100** était très complexe. Le sujet, gras, mais non obèse, présentait les symptômes d'un diabète sucré très prononcé (50 g/l). Il fut euthanasié après 20 jours de traitement à l'Insuline. L'examen histologique révélait une stéatonécrose subaiguë du pancréas, ainsi qu'une cirrhose graisseuse en grappe.

Taux d'urée et formule sanguine

Il est difficile de rendre un taux d'urée élévé seul responsable d'une anémie. L'urée en excès étant le résultat d'une affection le plus souvent chronique de plusieurs organes. Les organes hématopoiètiques subissent à la longue l'effet d'auto-intoxication dû à l'excès durée. Plusieurs de nos chiens, ayant montré un taux d'urée pathologique, présentaient une nette hypoglobulie. Par contre, la formule leucocytaire ne nous est pas apparue modifiée dans un sens ou dans l'autre.

Cas 95. 1er mai 1958. Chien Berger Allemand, 8 ans.

Un brusque amaigrissement, lié à une inappétence totale, un état asthénique, des muqueuses livides, polydipsie, polyurie, quelques vomissements livides à jeun le matin, tels sont les symptômes qui nous incitent à faire les examens de l'urine et du sang.

Analyse d'urine: Densité: 1010. pH: 5,2. Albumine: 0,5 g/l. Sucré: –. Acétone: –. Sang: –. Sels biliaires –. Pigments biliaires: –. Sédiment: s. p.

Analyse de sang: Sédimentation: 75/88. Hémoglobine: 60%. Gl. rouges: 1 730 000. Gl. blancs: 6 000. Neutrophiles: 80. Lymphocytes: 9,5. Monocytes: 10,5. Eosinophiles: 0. Basophiles: 0. Urée sanguine: 412 mg/100 cm³.

L'euthanasie est pratiquée, vu le taux d'urée et la grave anémie.

Il nous semble opportun de signaler ici l'importance de l'observation de la couleur du sérum après sédimentation, au point de vue dépistage du cholestérol sanguin [14]. Dans deux de nos cas (14 et 19), le sérum, 24 heures après la sédimentation, présentait un aspect laiteux. L'autopsie révélait dans ces 2 cas un foie hypertrophié avec dégénérescence graisseuse. Lors de ces hépatoses, liées à de graves troubles du métabolisme des graisses, le taux d'urée n'était pas modifié alors que nous nous attendions à le voir diminué.

Cas 99. 22 avril 1958. Berger Allemand, 11 ans.

Ce chien présente de l'obésité et une grande difficulté dans la démarche. Il mange et urine normalement jusqu'au jour où son arrière-train ne pourra plus le supporter. La radiographie ne révèle aucune lésion vertébrale. L'Irgapyrine, le GT 50, l'ACTH n'améliorent point le cas.

Analyse d'urine: Densité: 1043. pH: 5,5. Albumine: 0,3 g/l. Sucre: –. Acétone: –. Sang: –. Sels biliaires: –. Pigments biliaires: –. Sédiment: s. p.

Analyse de sang: Sédimentation: 8/40. Hémoglobine: 100%. Valeur globulaire: 1. Gl. rouges: 5 010 000. Gl. blancs: 9 650. Neutrophiles: 86,5. Lymphocytes: 10. Monocytes: 2. Eosinophiles: 1,5. Basophiles: 0. Urée sanguine: 43 mg/100 cm³. Cholestérol sanguine: positif. La parésie étant totale, le sujet est euthanasié. L'autopsie révèle une stéatose généralisée.

Conclusion: Obésité. Cholestérolémie.

Taux d'urée et vitesses de sédimentation en tant que valeurs de prognostic

La méthode utilisée par nous dans l'étude de la vitesse de sédimentation est celle de Thiery [15] ($^1/_2$ cm³ de Citrate de Na 10% + 4,5 cm³ de sang), lecture après 1 heure et 24 heures. Une vitesse de sédimentation accélérée signifie toujours une évolution grave de l'affection. Elle renseigne d'autant mieux le clinicien, qu'elle est pratiquée à plusieurs reprises, lors d'un processus grave. Son apport intéresse tant le diagnostic que le prognostic [16]. Lors de 19 affections graves où le taux d'urée était pathologique, la vitesse de sédimentation était 18 fois fortement ou très fortement accélérée. Nous n'avons pas rencontré une fidélité aussi flagrante chez les sujets présentant une albuminurie même prononcée (voir cas 74 et 50 par exemple). Plusieurs affections prognostiquées graves par une vitesse de sédimentation fortement accélérée, mais où le taux d'urée restait physiologique, se sont révélés bénines après traitement; tels furent les cas 6–47–67–84. Ailleurs, ni la vitesse de sédimentation (excellente à bonne), ni le taux d'urée (normal) ne laissaient prévoir une évolution maligne rapide (exemple cas 92). Les taux pathologique d'urée sanguine, comme prognostic de l'affection avec ses chances de guérison ou d'aggravation sont évalués différement selon les auteurs.

Certains, dans le cas de la leptospirose, assurent une guérison dans la majorité des cas, avec un taux de 2 gr. [17]. D'autres envisagent la durée pendant laquelle a agi défavorablement un excès d'azote (avant que le praticien en ait eu connaissance) ou encore les conditions cliniques pendant lesquelles le dosage était effectué, par exemple au début ou à la fin de la période d'hyperthermie [18]. Nous avons constaté qu'un sujet présentant plus de 1,5 g d'urée avait peu de chance de se guérir, qu'un sujet présentant plus de 2,5 g n'en avait aucune.

Conclusion

Dans toute affection grave, le dosage de l'urée sanguine apporte un renseignement clinique important sur le comportement du «milieu intérieur» et par cela du fonctionnement rénal.

Alors que l'analyse d'urine révèle des lésions plus ou moins étendues, souvent guérissables, un taux pathologique d'urée dans le sang annonce une altération le plus souvent irréversible.

Dans l'élaboration des prognostics, le taux d'urée présente un intérêt certain, quoique devant être complété par l'étude des vitesses de sédimentation établies tout au long de l'affection.

Zusammenfassung

Die Menge von Harnstoff im Blut ergibt bei jeder schweren Erkrankung wertvolle Auskunft über das innere «Milieu» und damit über die Nierenfunktion. Währenddem die Harnanalyse mehr oder weniger ausgedehnte Nierenerkrankungen enthüllt, die oftmals heilbar sind, weist ein pathologischer Gehalt an Harnstoff im Blut auf eine meist irreversible Veränderung hin. Der Harnstoffgehalt ist deshalb für die Prognose sehr wertvoll, immerhin muß der Befund durch die Senkungsgeschwindigkeit des Blutes ergänzt werden.

Riassunto

La quantità di urea nel sangue dà in ogni malattia grave un'informazione preziosa sull'ambiente interno dell'organismo e quindi sulla funzione renale. Mentre l'analisi urologica scopre delle malattie renali più o meno diffuse che spesso sono guaribili, un contenuto patologico di urea nel sangue indica un cambiamento per lo più irreversibile. Tale contenuto di urea è quindi molto prezioso per la prognosi, ma il reperto va completato con la velocità di sedimentazione del sangue.

Summary

In every severe disease the quantity of urea in the blood gives valuable information on the internal milieu and the renal function. Analysis of urine reveals light or severe diseases of kidneys which may be cured, but a pathological concentration of urea in the blood mostly points to irreversible alterations. Therefore it is prognostically important to know the urea content of the blood. Anyhow the speed of blood sedimentation has to be examined as well.

Bibliographie

[1] Ferrando R. et collaborateurs: Rec. Méd. Vet. Ec. Alf. IX , p. 837, 1957. – [2] Annicolas D. et collaborateurs: Bull. Acad. Fr. V, p. 225, 1956. – [3] Houssay B. A.: Physiologie humaine. Ed. médicales Flammarion. Métabolisme des protéines. Chap. XLII, p. 645. – [4] Kitt Th.: Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie für Tierärzte. Ferd. Enke Verlag Stuttgart 1950. Chemisch-toxische Krankheitsursachen, p. 79. – [5] Frédéricq H.: Physiologie humaine. Masson et Cie. Paris 1944. Chap XLII La sécrétion urinaire p. 331. – [6] Dohmen A.: Erg. Jun. Med. u. Kinderklk. 61, 207, 1942. – [7] Houssay B. A.: Physiologie humaine. Température corporelle et sa régulation Chap-XLVII, p. 745. – [8] Kohl P.: Etude comparée de la composition chimique du sang de mammifères domestiques et de laboratoire. Paris. Centre d'études biologiques de l'Hôpital Tenou 1950. – [9] Tran-Van-Du et Tran-Dinh-Pho: Rec. Med. Vet. Ec. Alf X, p. 750, 1956. – [10] Bachmann W.: Die Krankheiten von Hund und Katze. E. Reinh. Verlag München-Basel 1956. Chap. IV Harnapparat. – [11] Pallaske G.: Histologie pathologique. Vigots frères 1957, p. 145–146–212. – [12] Firket J.: Notions d'anatomo-pathologie humaine. Masson et Cie. 1947, p. 248. – [13] Fontaine M. et Pilet C.: Rec. Med. Vet. Ec. Alf. IX, p. 697, 1956. – [14] Velu M. H.: Bull. Acad. Vet. Fr. VII, p. 343, 1957. – [15] Rullier J.: Le laboratoire du praticien vétérinaire. Vigots frères 1948, p. 48. – [16] Freudiger U.: Die Blutkörperchen-Senkungsreaktion in der Hundepraxis. Schweiz. Arch. Tierheilk. 95, IX, p. 493, 1953. – [17] Brion A. et Bertrand M.: Prognostic et traitement des leptospiroses canines. Rev. Med. Vet. Ec. Alf. 104, p. 193, 1953. – [18] Rullier J.: Le laboratoire du praticien vétérinaire. Vigots frères, 1948, p. 91.