

elle est liée à l'affection de l'estomac et se manifeste par des caractères tout à fait spéciaux ; cet auteur ajoute que cette albuminurie n'existe jamais dans l'urine du jeûne, ni dans les urines du matin. On ne la décèle que dans les urines de l'après-midi ou du soir, tous les jours chez certains malades, irrégulièrement chez d'autres. Elle est influencée par le régime, disparaît ordinairement par le régime lacté et augmente par le régime carné.

Cette albumine est constituée essentiellement par de la sérine ; jamais on n'y rencontre de globuline. Si le dépôt urinaire contient des cylindres, ce ne sont que des cylindres hyalins.

L'albumosurie existe dans l'urine chez les deux tiers des malades atteints de cancer du tube digestif ; on la rencontre seulement dans 13 0/0 des cas de maladies non cancéreuses de l'estomac (Ury et Lilienthal).

La peptonurie peut se rencontrer dans la dilatation de l'estomac, et Maixner l'a trouvée fréquemment dans le cancer stomacal ; les albumoses se trouvent dans le cancer et l'ulcère rond.

L'indoxylurie s'observe dans les affections de l'estomac accompagnées de fermentation intestinale ; elle existe surtout dans la dyspepsie et le cancer.

Suivant Blumenthal, une forte indoxylurie avec albuminurie et diazoreaction positive confirmerait l'ulcération cancéreuse de l'estomac.

Les urines de l'embarras gastrique fébrile contiennent souvent de l'urobiline.

A. Robin a décrit une glucosurie dyspeptique caractérisée par les signes suivants :

Glucosurie temporaire, irrégulière, relativement minime, n'existant que, quand elle se manifeste, dans l'urine de la digestion, manquant dans l'urine du jeûne et accompagnée toujours d'une exagération des échanges nutritifs généraux, azotés et nerveux.

CHAPITRE VI

MALADIES DU FOIE

I. — INSUFFISANCE HÉPATIQUE

Lorsque le foie ne remplit plus d'une façon complète les fonctions physiologiques dont il est chargé, on dit qu'il y a insuffisance hépatique. Cette insuffisance peut se manifester par certaines modifications dans la composition des urines.

Tout d'abord, l'un des signes importants est la diminution de l'urée ; mais, dans certaines conditions, il est quelquefois difficile de savoir si l'hypoazoturie observée résulte d'un mauvais fonctionnement du foie, d'une alimentation insuffisante ou d'un vice des phénomènes de la nutrition se manifestant en dehors de toute altération du foie. Aussi les auteurs admettent que cette hypoazoturie sera mieux caractérisée par l'abaissement du rapport azoturique, lequel peut être quelquefois très considérable. Ainsi, dans l'ictère grave, von Noorden a vu ce rapport descendre à 71 0/0. A Fränkel a trouvé même le chiffre de 40 0/0 dans une observation d'empoisonnement par le phosphore avec dégénérescence graisseuse du foie.

Cette diminution de l'azote sous forme d'urée est compensée par l'élimination d'une plus forte proportion d'ammoniaque, et c'est ainsi que, corrélativement, l'hyperammonurie constitue un autre signe de l'insuffisance hépatique. Par suite, lors de la diminution de l'activité du foie, le

rapport azoturique est toujours inférieur à la normale ; d'autre part, le rapport de l'azote ammoniacal à l'azote total, qui est normalement de 2 à 5 0/0 (von Noorden), monte à 8, 14 et même 18 0/0 dans les affections hépatiques avec insuffisance fonctionnelle de l'organe.

D'après Goujet et Boix, l'indoxylurie doit être considérée comme un syndrome urologique secondaire de l'insuffisance hépatique. Gilbert et Weil attachent, au contraire, une certaine importance à la présence de l'indoxyle dans les urines ; mais les malades ne doivent avoir ni diarrhée, ni constipation. Or l'on rapporte généralement, disent ces auteurs, l'indoxylurie aux troubles digestifs intestinaux ainsi qu'à l'augmentation des fermentations qu'ils produisent. Il est probable que les dérivés indoxyliques produits dans l'intestin sont arrêtés par un foie sain, à moins que leur production ne soit excessive : mais l'on comprend fort bien qu'une cellule hépatique insuffisante n'arrête plus ces substances même si leur production est normale, non augmentée. Ils arrivent même à considérer, dans certains cas, l'indoxylurie comme un symptôme isolé et parfois précoce de l'insuffisance hépatique.

Jusque dans ces derniers temps, l'urobiline était considérée comme le véritable signe de l'insuffisance hépatique : c'était le pigment du foie malade ; mais A. Gilbert et Herscher ont montré que l'urobilinurie n'est pas toujours accompagnée d'urobiline dans le sang (urobilinémie), et ils pensent que l'urobiline résulte de la transformation, au niveau du rein, des pigments biliaires du sang dans la cholémie. L'urobilinurie, pouvant exister chez des malades dont les fonctions hépatiques sont normales ou même exaltées, ne peut juger de l'état de la cellule hépatique et ils ne considèrent plus le passage de ce pigment dans l'urine comme un signe de l'insuffisance hépatique.

L. Lemaire ne se range pas à l'opinion de A. Gilbert et Herscher relativement à l'origine de l'urobiline. Nous avons, du reste, indiqué (Voir p. 326 et 334) les diverses circons-

tances mentionnées par cet auteur, dans lesquelles se forme l'urobiline, et Lemaire pense que l'urobiline apparaît alors comme ayant des valeurs sémiologiques bien différentes suivant les cas, et toutefois il estime qu'elle peut être considérée comme un signe d'insuffisance hépatique, lorsqu'elle est constante et durable.

La diminution de l'énergie fonctionnelle du foie peut encore être mesurée par l'étude du rapport du carbone total à l'azote total. Si, comme le dit Bouchard, le foie est l'organe qui, à l'état normal, agit avec le plus d'intensité pour détourner le carbone vers la voie intestinale et diminuer le carbone urinaire, une faible proportion de carbone éliminée par les urines correspondra, dès lors, à une plus grande activité hépatique ; une augmentation du carbone urinaire traduira, au contraire, l'insuffisance hépatique.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire, pour examiner l'état de la fonction glycogénique du foie, donne souvent des résultats négatifs dans les affections hépatiques, car il peut arriver que l'organe soit inférieur à sa tâche pour certaines de ses fonctions et qu'il ait conservé l'une d'elles.

Du reste, L. Ingelrans et M. Déhon, après Chauffard, considèrent que les signes révélateurs de l'insuffisance hépatique ne se trouvent pas réunis chez le même malade habituellement, mais que toujours, dans l'insuffisance, quelques-uns au moins se manifestent. S'ils ne sont pas d'ordinaire réunis, cela, disent-ils, paraît pouvoir tenir à la dissociation des fonctions hépatiques, dont l'une peut faiblir, alors que les autres se maintiennent en bon état.

Ajoutons, en outre, que chacun des syndromes, que l'on vient de décrire, pris isolément, ne caractérisent pas forcément l'insuffisance hépatique. Mais ces signes, ajoutés ou comparés à d'autres symptômes cliniques, décèleront l'insuffisance fonctionnelle du foie.

II. — CONGESTION DU FOIE — FOIE CARDIAQUE

L'élimination urinaire des vingt-quatre heures est diminuée : les urines sont denses, leur couleur est variable, tantôt elle est claire, jaune ambré, tantôt elle est jaune verdâtre ou jaune brunâtre, suivant qu'elle renferme ou non des pigments biliaires ou de l'urobiline.

L'hypoazoturie est de règle; toutefois, on remarque à certains intervalles une décharge uréique plus abondante.

La quantité d'acide urique éliminée en vingt-quatre heures est généralement supérieure à la normale.

L'hyperchlorurie et l'hyperphosphaturie sont constantes; d'après Daremberg, la quantité des sels serait 8 fois plus considérable qu'à l'état normal, et ceux-ci diminueraient quand apparaît l'œdème dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans les membres.

Les urines de la congestion du foie peuvent contenir soit des pigments biliaires, soit de l'urobiline, ou un mélange de pigments biliaires modifiés ou d'urobiline.

Elles sont quelquefois légèrement albumineuses et, dans le dépôt, on peut décèler des cylindres rénaux et des hématies.

La glycosurie expérimentale donne des résultats positifs.

III. — CIRRHOSES ALCOOLIQUES

1° *Cirrhose atrophique alcoolique.* — Dans la cirrhose atrophique alcoolique, l'excrétion urinaire est toujours diminuée de volume. D'après A. Gilbert et P. Lereboullet, il y a inversion du rythme normal dans l'élimination aqueuse : les urines, émises dans les heures qui suivent les repas, sont généralement moins abondantes que les urines du jeûne, et les urines diurnes en moindre quantité que les urines nocturnes, à l'inverse de ce qui se passe à l'état normal.

Cette anomalie est due au retard de l'absorption aqueuse dans l'intestin, et constitue un signe de l'hypertension portale.

Les urines sont très colorées, jaune rougeâtre ou rouge brun; elles sont hyperacides et elles laissent déposer un abondant sédiment uratique, rouge brique, et adhérent au vase.

L'excrétion uréique des vingt-quatre heures est diminuée et peut tomber à 10 et 12 grammes, et quelquefois moins; très souvent, au contraire, l'acide urique est éliminé en plus grande quantité qu'à l'état normal, et son taux d'excrétion peut s'élever jusqu'à 2 grammes par vingt-quatre heures.

Les chlorures, assez abondants dans la période initiale de la maladie, diminuent ensuite; l'hypophosphaturie est presque constante.

Le rapport du carbone total à l'azote total est un peu supérieur à ce qu'il est chez l'homme sain; il diminue

lorsque les urines des vingt-quatre heures augmentent et surtout lorsqu'il y a débâcle urinaire, alors que la densité s'abaisse. Il augmente d'une façon constante quand on approche du terme fatal, et il présente alors son maximum. Cette circonstance permet de porter un pronostic grave (Durandeaue).

Le rapport de l'azote uréique à l'azote total est très inférieur; il est en moyenne de 0,73 (Durandeaue).

L'urine renferme souvent de l'albumine, et il est important de savoir si la présence de cet élément n'est pas due à la stase veineuse provoquée par l'ascite résultant d'une altération rénale : la recherche des cylindres du rein dans le sédiment urinaire tranchera la question.

On a signalé de la peptonurie et de la glycosurie passagères.

Les urines des cirrhotiques contiennent un excès d'ammoniaque, qui peut être double ou triple de la quantité normale.

Le pigment des urines de la cirrhose atrophique alcoolique est surtout l'urobiline.

On rencontre quelquefois aussi, dans le sédiment, de la leucine et de la tyrosine; toutefois ces deux éléments s'y trouvent d'une façon moins constante que dans l'atrophie jaune aiguë du foie (ictère grave).

H. Surmont a montré que ces urines sont très toxiques, et, à la période d'état, le malade excrète en un jour une quantité de poison deux ou trois fois plus considérable qu'à l'état de santé.

2° Cirrhose hypertrophique alcoolique. — Dans la cirrhose hypertrophique alcoolique, les urines présentent à peu près les mêmes caractères que celles de la cirrhose atrophique, avec cette différence que l'hypoazoturie est bien moins marquée, au point que l'urée, éliminée en vingt-quatre heures, peut atteindre le chiffre normal et même le dépasser.

IV. — CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE AVEC ICTÈRE CHRONIQUE

(Maladie de Hanot)

Alors que, dans les cirrhoses alcooliques, le volume urinaire est considérablement diminué, au contraire, dans la maladie de Hanot, la quantité émise en vingt-quatre heures est à peu près normale.

Les urines ont une coloration très foncée; elles ne laissent déposer généralement aucun sédiment.

D'après Hanot, l'urée oscille entre 11 et 24 grammes. Dans un seul cas, la quantité moyenne, contenue dans un litre d'urine, était considérablement diminuée, puisqu'elle oscillait entre 4 et 9 grammes, la quantité d'acide urique restant normale.

L'urine ne renferme ni sucre, ni albumine, mais toujours des pigments biliaires en quantité considérable.

IV. — ICTÈRE GRAVE

(Atrophie jaune aiguë du foie)

Dans l'ictère grave, le volume urinaire est toujours diminué; l'élimination varie entre 250 et 800 centimètres cubes. Il peut se produire, dans certains cas, de l'anurie complète.

La coloration des urines est toujours foncée, brun rouge ou rouge brunâtre, avec des reflets verdâtres; leur densité est toujours élevée.

L'urée, augmentée dès les premiers jours de la maladie, tend à diminuer au fur et à mesure que s'accroît la lésion hépatique (Brouardel, Bouchard).

L'excrétion uréique peut descendre à 0^{gr},50 dans les vingt-quatre heures (Bouchard) et même à 0^{gr},20 (Quinquaud).

Les substances minérales sont éliminées en petite quantité; d'après Schmeisser, les sels de potasse seraient plus abondants que les sels de soude.

La leucine, la tyrosine, la xanthine et l'hypoxanthine sont abondantes, et, en particulier, les bases xanthiques, dont la proportion normale varie entre 2 et 3 grammes par vingt-quatre heures, sont éliminées en quantité presque double.

L'albuminurie s'observe fréquemment, l'albumine peut être, dans certains cas, assez considérable, et la présence, dans le sédiment, de cylindres granuleux ou hyalins attire l'attention sur une lésion rénale.

On a signalé également de la peptonurie (Riess et Schultzen).

Dès le début de l'affection, on rencontre d'abord des pigments biliaires, puis un mélange de ces pigments et d'urobiline avec des acides biliaires et, plus tard, on ne trouve plus que de l'urobiline.

Certains auteurs ont aussi observé de la lipurie dans l'ictère grave.

Lorsque la maladie évolue vers la guérison, il se produit une crise urinaire se manifestant par une polyurie quelquefois abondante, par de l'hyperazoturie et par la disparition des pigments biliaires et de l'urobiline.