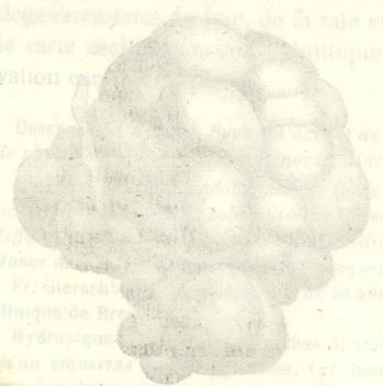


le diaphragme et le côlon. La face convexe et le bord antérieur du lobe droit sont divisés en lobes arrondis et tubéreux par des cicatrices simples, qui pénètrent profondément et s'entre-croisent à l'infini ; sur la face concave on découvre aussi de nombreuses anfractuosités. Dans certains points le parenchyme contient beaucoup de sang, dans d'autres il est dur et brille comme de la cire. Les cellules et une partie des vaisseaux fournissent, d'une manière évidente, la réaction rouge de la matière lardacée, mais nulle part on ne fait apparaître la coloration violette.

La muqueuse de l'estomac est pâle, dans l'iléum, les follicules de Peyer et les glandes solitaires sont le siège d'une infiltration gélatiniforme, les villosités et les intrications vasculaires donnent, avec l'iode, une réaction évidente. Glandes méésentériques normales ; membrane interne du cœcum et du côlon, tuméfiée et pâle.

Reins un peu hypertrophiés ; leur couche corticale épaissie, est, çà et là, infiltrée de masses dures, ayant l'éclat de la cire. Vessie normale ; sur la couronne du gland, une cicatrice ancienne, rayonnée.



CHAPITRE XI.

DÉGÉNÉRESCENCE CÉRUMINEUSE, LARDACÉE OU AMYLOÏDE

DU FOIE.

HISTORIQUE.

Les anciens médecins n'avaient, sur cette espèce d'altération du foie, que des connaissances obscures qui, suivant les temps, éprouvèrent maintes modifications. Cet état morbide, de même que divers autres dans lesquels le volume du foie était amplifié, figurait parmi les infarctus, les obstructions ou les engorgements. Stahl et Boerhaave, dont les théories différaient d'ailleurs quant aux détails, l'attribuaient à l'accumulation du sang altéré, épaissi ou gâté, dans l'intérieur des vaisseaux. Une pareille théorie des infarctus et des obstructions ne pouvait se maintenir, en présence des connaissances chaque jour plus claires, qu'on acquérait sur la circulation et la nutrition ; on devait prévoir que l'oblitération des vaisseaux causerait non l'hypertrophie, mais bien l'atrophie de la glande ; par suite on était contraint de placer le siège de la masse stagnante en dehors des vaisseaux (Bordeu). Aussitôt le nom engorgement, physconie devint plus usité. Portal (1) a décrit une série de ces engorgements du foie, dont un certain nombre fait partie de l'affection que nous allons décrire ; ce sont, notamment, les engorgements lymphatiques que Portal, privé de données chimiques suffisantes, a subdivisés en albumineux, gélatineux et muqueux (2).

Il n'y eut pas progrès, lorsque plus tard de semblables états furent décrits sous le nom d'hypertrophie du foie, ainsi que le firent Andral (3), Graves, Engel et plusieurs autres auteurs. Rokitansky (4) fut le premier qui saisit et réunit clairement les caractères essentiels de la

(1) *Loc. cit.*, p. 93.

(2) Portal se servit déjà du nom de dégénérescence lardacée. Ainsi, il dit, p. 365 : « J'ai trouvé le foie excessivement volumineux, réduit en une substance pareille à du lard, soit pour sa couleur, soit pour sa consistance, chez une vieille femme qui avait diverses exostoses et des ulcérations aux parties génitales.

(3) *Clinique médicale*, t. IV, p. 354.

(4) *Pathologie anatom.*, t. XI.

dégénérescence lardacée, et reconnut ses relations génésiques avec certaines cachexies. Budd (1) la décrit plus tard sous le titre d'hy-pertrophie scrofuleuse du foie, tandis que Oppolzer et Schrant (2) lui donnaient le nom de foie colloïde. Les recherches ultérieures eurent principalement pour but, soit de suivre cette dégénérescence dans sa propagation aux divers tissus et organes du corps (foie, rate, glandes lymphatiques, reins, vaisseaux, muqueuses, cartilages, matière nerveuse, etc.) (3), soit d'étudier d'une manière spéciale la nature de la matière cérumineuse qui infiltre les tissus. Malheureusement, à ce dernier point de vue, tous les efforts furent infructueux. Virchow (4), se fondant sur la coloration bleue, que le premier il avait vu prendre aux corpuscules amyloïdes sous l'action d'une dissolution d'iode seule ou d'une solution d'iode et de l'acide sulfurique, crut devoir ranger cette substance cérumineuse parmi les hydrocarbures végétaux, comme la cellulose et la matière amylacée, aussi la nomma-t-il amyloïde animale. Au contraire, H. Meckel (5) conserva à cette affection le nom de maladie lardacée ou cholestérinique et regarda la production de certaines matières grasses ou lardacées, surtout celle de la cholestérine, comme le caractère essentiel de cette dégénérescence. On objecta avec raison à cette opinion, que la réaction reste la même alors qu'on s'est débarrassé de la graisse; qu'elle ne se manifeste pas dans certains tissus contenant beaucoup de cholestérine; enfin, que la coloration de la graisse biliaire par la solution iodée est sensiblement différente de celle de la substance nommée amyloïde. La réaction chimique est favorable à l'avis de Virchow, seulement aucune autre preuve n'a pu être fournie par l'analyse élémentaire ou par la transformation en autres hydrocarbures, en sucre par exemple, transformation qui est facile avec la matière amylacée ou autres substances congénères, mais que personne n'a pu obtenir jusqu'ici avec l'amyloïde. Friedreich et Kekule (6) ont trouvé que la composition élémentaire de l'amyloïde prise dans la rate, et rendue aussi pure que possible, était analogue à celle des albuminats. Schmidt (7) est, de son côté, arrivé à un semblable résultat. Quoi qu'il en soit, il est clair que ce problème n'est pas encore

(1) *Loc. cit.*, p. 312.

(2) *Over der goed en kwaadradige gezwellen*. Amsterdam, 1851.

(3) Voyez S. Wilks, *Cases of lardaceous tumours and allied affections* (*Guy's hospit. report* 1856, série 3, vol. II; voy. Virchow, *Archiv f. pathol. Anatom.*, t. VI, VIII, XI; Friedrich, *ibid*; Beckmann, t. XIII, p. 94.)

(4) *Archiv f. pathol. Anatom.* t. VI, p. 135, 268 et 416.

(5) *Annal. des Berliner Charité-Krankenhauses*. t. IV, heft 2, p. 264.

(6) *Archiv f. pathol. Anat.* t. XVI, p. 50.

(7) *Annal. der Chemie und Pharmac.* t. CX, p. 250.

résolu; la nature de cette substance, qui présente ces réactions étrangères aux albuminats, reste inconnue; on peut la ranger parmi ces derniers, mais sans y être autorisé par l'analyse élémentaire. Une autre voie doit sans doute être suivie pour arriver à connaître la nature de cette substance.

La dégénérescence cérumineuse du foie commence dans les cellules glandulaires ou dans les rameaux ténus de l'artère hépatique. Ses débuts sont peu marqués et passent facilement inaperçus; on remarque d'abord que le milieu des acini devient jaune rouge, transparent et plus compacte, qu'il tranche fortement avec leur bord de couleur gris mat, de sorte que la structure acineuse apparaît plus évidente. Si l'on mouille une tranche de la glande avec la solution iodée, les points brillants et transparents deviennent d'un rouge intense, tandis que le liséré qui les environne prend seulement une teinte jaune pâle (1). Lorsque la dégénérescence continue à progresser, l'aspect brillant et cérumineux se propage peu à peu à toute l'étendue des lobules; ceux-ci deviennent plus gros, perdent ensuite leurs limites, et le parenchyme glandulaire présente une surface unie, plate, d'un rouge jaunâtre, un peu brillante, qui n'est interrompue que par l'ouverture béante des vaisseaux, d'où s'échappe un sang un peu tenu. (*Atlas*, pl. VII, fig. 1.) Le foie, dans ces endroits, présente un aspect semblable à celui du saumon coupé en tranches minces et fumé.

Cette altération de la substance glandulaire occupe tantôt des foyers isolés gros ou petits (2), tantôt, et le plus souvent, elle s'étend plus ou moins régulièrement dans tout l'organe; mais habituellement certains points sont plus affectés que d'autres.

Quand la dégénérescence n'atteint qu'un degré assez faible, le volume de la glande est à peine modifié et peut rester normal ou même diminuer (3); au contraire, si elle est très-avancée, le foie est notable-

(1) On ne peut reconnaître la dégénérescence à un faible degré, qu'au moyen de la solution iodée, qui fait ressortir les cellules et les ramuscules vasculaires isolément malades, en leur donnant une teinte rouge. Dans certains cas, la dégénérescence est limitée aux rameaux de l'artère hépatique; elle peut alors facilement rester inaperçue, si on n'a pas recours à l'iode qui la fait apparaître, sous la forme de points ou de tractus rouges.

(2) Dans un cas, j'ai vu dans le foie seulement trois foyers isolés, dont le diamètre variait de 1 à 2 1/2 pouces; ils tranchaient fortement avec le parenchyme environnant qui renfermait une assez grande quantité de graisse; le plus volumineux de ces foyers était situé sous la capsule, dans la portion convexe du lobe droit, et il pénétrait à la profondeur de 1 pouce environ.

(3) Sur vingt-trois cas, j'en ai trouvé trois où le volume du foie était normal, et trois où il avait diminué.

ment amplifié, il est lourd, son enveloppe lisse et luisante est tendue, sa consistance donne la sensation d'une résistance pâteuse. La forme de l'organe n'est point altérée, seulement, s'il s'est formé simultanément des dépôts de graisse, les bords deviennent arrondis et obtus. Quand il y a complication avec l'induration granulée, la surface du viscère se recouvre de rugosités plus ou moins fortes.

En suivant la marche de la dégénérescence dans les cellules en particulier, on découvre que le contenu finement grenu des cellules normales disparaît peu à peu, pour faire place à une substance claire et homogène, qui finit par remplir la cavité cellulaire. Dans quelques cellules isolées on aperçoit encore le noyau tuméfié et brillant, mais dans le plus grand nombre d'entre elles on cesse de pouvoir le découvrir et la cellule prend l'aspect d'une petite masse brillante et homogène (1). (*Atlas*, pl. VII, fig. 7.) Les cellules ainsi dégénérées adhèrent fortement aux parties voisines et forment parfois des agrégats étendus et résistants, dans lesquels on ne peut plus reconnaître ni les parois cellulaires, ni la charpente du tissu unissant (2). (*Atlas*, pl. VII, fig. 10). Lorsque la dégénérescence est déjà ancienne, on trouve çà et là des fragments anguleux, résidus des cellules dégénérées. (*Atlas*, fig. 7, c.)

Des changements analogues à ceux qu'éprouve la substance sécrétante de la glande sont trouvés dans les petits vaisseaux ; leur paroi devient plus épaisse, raide, homogène, brillante ; leur lumière se rétrécit et assez souvent disparaît tout à fait, alors le vaisseau représente un cylindre incolore, et il ne reste plus rien d'apparent de sa fine texture. Souvent il est difficile de décider d'où proviennent ces vaisseaux ainsi malades ; ce qu'il y a de sûr, c'est qu'on les remarque principalement là où l'artère hépatique se ramifie, et que, par analogie avec ce qui se passe dans d'autres tissus tels que la muqueuse intestinale et l'épiploon, où ce travail morbide est plus facile à suivre, on est porté à croire que ce sont les ramuscules artériels qui sont les pre-

(1) *Atlas*, pl. VII, fig. 7. On a dessiné un groupe de cellules sur lesquelles on peut suivre les altérations amenées par les progrès de la dégénérescence cérumineuse :

a. Le noyau est encore visible, mais gonflé et brillant.

b. Cellules amplifiées, régulièrement pleines.

c. Fragments, résidus des cellules dégénérées.

(2) C'est là ce qui paraît avoir conduit Budd à admettre, bien à tort, que les cellules ne sont pas intéressées dans la dégénérescence cérumineuse. Il dit, page 324 : « The foreign matter is not within the cells, but between them ; and, in advanced stages of the disease, seems completely take their place. » Le mode de développement de la dégénérescence est en opposition formelle avec cette manière de voir.

miers atteints. Cependant j'ai vu plusieurs fois des capillaires malades qui, d'après leur situation, semblaient provenir de la veine porte et des veines hépatiques. Je n'ai pas découvert d'anomalie essentielle dans les grosses branches de ces deux dernières veines ; généralement l'injection réussit également bien, qu'elle se fit par la veine porte ou par les veines hépatiques ; au contraire la masse injectée par l'artère ne pénétrait pas d'habitude jusque dans les capillaires (1). En outre, j'ai vu des rameaux dégénérés dans la muqueuse de la vésicule, et j'ai découvert de leurs ramuscules, qui se subdivisaient au loin, dans la capsule du foie.

Dans toutes les parties envahies par la dégénérescence : cellules hépatiques, substance vasculaire, tissu unissant, on fait naître, en mouillant avec la teinture d'iode, une couleur rouge vif qui, par l'addition d'une certaine quantité d'acide sulfurique, devient plus intense encore, ou bien tourne au violet sale, et plus rarement au bleu (2). (*Atlas*, pl. VII, fig. 4 et 5 ainsi que fig. 8, 9, 10.)

Les portions du foie qui ne sont pas atteintes par la dégénérescence se distinguent d'habitude par la plus grande quantité de sang qu'elles contiennent, ainsi que par leur mollesse et leur humidité. Leurs cellules se séparent facilement les unes des autres, elles ont conservé leur structure normale, et contiennent rarement beaucoup de pigment ; plus fréquemment, les cellules situées à la circonférence des lobules ont subi la dégénérescence graisseuse, cela n'arrive qu'exceptionnellement à celles qui occupent le centre. (*Atlas*, pl. VII, fig. 4.)

Assez souvent on trouve la dégénérescence cérumineuse du foie combinée avec une autre affection de cet organe, le plus ordinairement avec d'abondants dépôts adipeux. J'ai surtout observé cette combinaison dans la tuberculisation pulmonaire. J'ai vu alors de nombreux lobules situés à la périphérie de la glande et au voisinage des grosses branches de la veine porte, présenter une couleur blanc grisâtre et contenir beaucoup de graisse, tandis que des parties plus profondes et celles qui avoisinaient les veines hépatiques offraient l'aspect rougeâtre et transparent, ainsi que la consistance du foie cérumineux. (*Atlas*,

(1) La planche VII, fig. 2, représente un fragment de foie cérumineux injecté en rouge par la veine porte ; le grossissement est de 8 diamètres ; fig. 3, on voit un fragment d'un autre foie dégénéré de la même manière ; ici, la veine porte est injectée en rouge, et la veine hépatique en vert ; les deux réseaux vasculaires sont assez bien remplis par l'injection. Dans bien des cas, l'injection ne réussit pas aussi bien, notamment quand on l'a fait par la veine hépatique. Lorsque des dépôts adipeux environnent le lobule, on a remarqué que l'injection pénétrait mieux.

(2) En général, on voit rarement se produire dans le foie la coloration en bleu de la substance cérumineuse.

pl. VII, fig. 1 et *Observ.* n° LXXXVIII.) Dans de semblables circonstances, le foie est ordinairement très-gros, ses bords deviennent obtus et arrondis.

Une deuxième espèce de combinaison a lieu avec la dégénérescence cirrhotique ; dans ce cas, des tractus de tissu unissant traversent dans diverses directions le parenchyme cérumineux et habituellement aussi rempli de graisse ; la surface de l'organe devient inégale, la capsule épaissie présente de nombreuses adhérences. De là résulte un volumineux foie cirrhotique qui, par sa consistance et sa couleur, offre une certaine ressemblance avec le lard durci. (Voyez *Observ.* n° LXIII.)

Une troisième et fréquente combinaison du foie cérumineux est celle avec les cicatrices syphilitiques et les nodosités gommeuses. Elle se distingue par la forme irrégulièrement lobée que prend la glande ; nous l'avons décrite déjà plus haut.

En outre, j'ai observé un cas où des points envahis par la dégénérescence cérumineuse se ramifiaient dans un foie simplement atrophique, et contenant dans le reste de son parenchyme, des cellules ratatinées et pleines, en partie de graisse, en partie de pigment. De plus, la rate et les reins étaient à l'état cérumineux, il existait une ascite considérable et de l'anasarque. Le sujet était un homme de 47 ans ayant, antérieurement, longtemps souffert d'un rhumatisme musculaire, et qui, atteint plus tard d'emphysème pulmonaire et d'albuminurie chronique, vint à l'hôpital Allerheiligen de Breslau, où il mourut d'épuisement. Ici on ne put démontrer l'existence d'une syphilis, d'une affection osseuse ou d'une autre des causes habituelles de la dégénérescence cérumineuse.

Enfin, une observation dans laquelle un état cérumineux et cirrhotique du foie s'était développé pendant la syphilis constitutionnelle, m'a semblé digne d'attention. Le malade était d'apparence lymphatique, à plusieurs reprises il fut atteint d'hémorrhagies nasales, et succomba dans l'épuisement. Le foie, outre les lésions particulières à la cirrhose et à la dégénérescence cérumineuse, renfermait de nombreux nodus gris et gros comme un grain de millet, qui étaient formés de corpuscules arrondis, semblables à des noyaux, et prenaient sous l'action de la teinture d'iode une couleur rouge, tachetée. (*Atlas*, pl. VII, fig. 6. On voit un de ces nodus dont le diamètre est décuplé). Le sang de la veine porte et celui contenu dans le cœur droit renfermaient un grand nombre de corpuscules incolores (1).

(1) On pourrait ranger ces cas parmi les observations recueillies par Virchow et Botcher, sur les tumeurs leucémiques du foie. (*Archiv f. pathol. Anatom.* t. I, p. 569; t. V, p. 58; t. XIV, p. 483.)

Quant aux propriétés chimiques du foie cérumineux, elles me parurent devoir être examinées, afin de découvrir s'il existait des relations entre la matière glycogène que la glande prépare, lorsqu'elle fonctionne régulièrement, et la substance cérumineuse que l'on rencontre ici, à l'état pathologique. La question est d'autant plus intéressante, que les deux corps sont colorés par l'iode, et que l'un et l'autre ont été considérés comme des hydrocarbures. Les résultats de mes recherches furent négatifs. C'est en vain qu'à plusieurs reprises nous cherchâmes du sucre dans le foie cérumineux ; il nous fut également impossible de découvrir aucune matière glycogène, quoique nous nous servissions des procédés à l'aide desquels on en trouve des quantités considérables dans le foie à l'état sain (1).

La dégénérescence cérumineuse ne se rencontre presque jamais isolément dans le foie ; on l'observe, pour ainsi dire sans exception, en même temps dans d'autres organes, surtout dans la rate et les reins, souvent aussi dans les glandes lymphatiques et la muqueuse intestinale ; en outre, on trouve, comme coïncidence habituelle, les restes d'une affection chronique des os, d'une syphilis constitutionnelle, d'une tuberculisation, d'un cancer, etc., etc. A propos de l'étiologie du foie cérumineux, nous étudierons quelles relations existent entre lui et ces lésions.

§ 1. — ÉTIOLOGIE.

On observe la dégénérescence cérumineuse du foie bien plus souvent chez l'homme que chez la femme. Sur 68 cas, dont 23 m'appartiennent, il y en eut 53 concernant les hommes et 15 les femmes ; cette différence est d'autant plus frappante, que les maladies auxquelles le foie est sujet, n'attaquent nullement le sexe masculin de préférence au sexe féminin.

Considérés d'après l'âge, les 68 cas se répartissent de la manière suivante :

(1) La décoction de foie cérumineux se distingue d'abord de celle qui contient de la substance glycogène par sa blancheur et sa clarté ; elle précipite par l'acide acétique, mais contrairement à ce qui se passe, quand il y a du glycogène, le précipité se dissout de nouveau dans un excès d'acide ; l'alcool la trouble et lui donne une couleur laiteuse, et, plus tard, il s'y produit un dépôt blanc et floconneux, qui est complètement soluble dans l'eau de potasse, n'est pas coloré par l'iode comme le glycogène, et, mis en digestion avec de la salive, ne donne pas de sucre.

Ce résultat négatif s'est répété, en soumettant à l'expérience d'assez grandes quantités de parenchyme splénique et hépatique ayant subi la dégénérescence cérumineuse.