

B. — INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Les indications thérapeutiques relatives à la dégénérescence graisseuse du foie s'adressent surtout aux causes qui la déterminent et concernent la prophylaxie. Il importe, chez les sujets exposés à la stéatose, chez les tuberculeux alcooliques, notamment, d'éviter tout ce qui peut faciliter le développement de l'ictère grave, d'éloigner par conséquent de l'hygiène et de la thérapeutique médicamenteuse toute cause d'intoxication capable d'agir sur le foie. On proscriera aussi l'alimentation par les matières grasses et l'*huile de foie de morue*.

Enfin, par un autre côté, la stéatose hépatique intéresse le praticien. Certains chirurgiens, notamment sir J. Paget et Verneuil, observant la lenteur avec laquelle se réparaient les plaies chez les sujets atteints de dégénérescence hépatique, recommandèrent aux opérateurs d'être sobres d'interventions chez de tels malades. Il n'en est plus tout à fait de même aujourd'hui. Sans doute la stéatose hépatique ne va pas sans une atteinte profonde de l'état général, qui diminue la résistance de l'organisme à tout ce qui peut l'assaillir. Mais souvent cette stéatose n'est elle-même que l'effet d'une cause infectieuse dont une intervention opératoire pourrait supprimer ou tout au moins atténuer l'action. En outre, il est aujourd'hui facile d'éviter le principal danger d'une intervention, l'infection opératoire. Aussi l'abstention chirurgicale n'est-elle plus aussi rigoureuse.

III

Dégénérescence amyloïde.

A. — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

La dégénérescence amyloïde consiste dans la formation d'une matière protéique, amorphe, translucide, possédant des

réactions colorantes spéciales, dont les principales sont : la teinte bleu verdâtre qu'elle prend lorsqu'on fait agir l'acide sulfurique étendu après traitement du tissu par une solution iodo-iodurée, et la teinte rosée que lui communiquent les violets d'aniline. Cette substance paraît avoir de très étroites affinités avec la matière *hyaline*, dépourvue des réactions colorantes qui précèdent, mais fort semblable à l'amyloïde par ses autres caractères et susceptible, d'ailleurs, de coexister avec elle.

Bien qu'on ne connaisse pas encore d'une façon précise le mécanisme qui préside à la production de la dégénérescence amyloïde, il est bien établi qu'elle s'observe surtout et presque exclusivement à la suite des suppurations prolongées, principalement des suppurations osseuses, tuberculeuses ou syphilitiques, et dans la phthisie chronique. L'infection, surtout par l'intermédiaire des toxines, semble en être l'origine : c'est du moins ce qui ressort des données expérimentales que l'on possède sur sa pathogénie.

Presque jamais, la dégénérescence amyloïde ne reste localisée à un seul organe, mais d'habitude elle s'étend simultanément à plusieurs viscères : le foie, la rate, les reins principalement. Dans le foie comme dans les autres organes, c'est par les petits vaisseaux qu'elle débute. Certains auteurs ont admis qu'elle infiltrerait aussi les cellules hépatiques, mais cette opinion, battue récemment en brèche, tend à s'effacer devant celle qui considère le processus amyloïde comme toujours interstitiel : les altérations cellulaires résulteraient seulement de l'atrophie et de la compression due aux masses amyloïdes voisines. Très souvent la dégénérescence graisseuse est associée à la dégénérescence amyloïde.

Cliniquement, la dégénérescence amyloïde du foie se traduit bien plutôt par des troubles généraux que par des symptômes locaux. Le foie est augmenté de volume, mais c'est là, pour ainsi dire, le seul signe hépatique; la lésion peut évoluer sans provoquer d'urobilinurie, ni de glycosurie alimentaire, ni de diminution de l'urée. Ordinairement on constate, à une certaine période de l'affection, des urines abondantes