

## 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

et albumineuses, de la diarrhée, de l'hypertrophie de la rate, un teint pâle, une faiblesse générale, une cachexie à marche lente et progressive, tous accidents qui relèvent de l'amylose rénale, intestinale, splénique, et des troubles apportés aux fonctions de l'ensemble des organes.

B. — INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Il est impossible actuellement de combattre la dégénérescence amyloïde. C'est sur l'infection causale qu'il faut agir pour prévenir son développement. Sous ce rapport, il est certain que les progrès de la chirurgie opératoire et de l'antisepsie diminuent la fréquence des cas consécutifs aux affections chirurgicales. Bien que Barwell ait prétendu observer la rétrocession de la dégénérescence amyloïde du foie à la suite des interventions chirurgicales dirigées contre l'affection génératrice, on considère plutôt comme une contre-indication opératoire cette dégénérescence, lorsqu'elle est suffisamment étendue et généralisée pour donner lieu à l'ensemble clinique particulier qui permet d'en faire quelquefois le diagnostic.

Quant aux accusations formulées contre certains médicaments, comme le mercure et l'huile de foie de morue, qui favoriseraient le développement de l'amylose, elles ne se fondent pas sur des preuves bien démonstratives. Le régime tonique et substantiel, l'iode, les préparations *iodo-tanniques*, les *bains salés*, l'*aération*, les *inhalations d'oxygène* sont les éléments principaux d'une thérapeutique palliative qui tente de ralentir l'évolution du processus et la marche progressive de la cachexie.

C'est moins, en somme, par le côté thérapeutique que cette lésion intéresse le praticien, que par l'aggravation qu'elle implique dans le pronostic et par l'explication qu'elle fournit de l'insuccès des moyens de traitement mis en œuvre dans les maladies qui la provoquent.

CHAPITRE XXII

TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE DU FOIE

PAR

CH. ACHARD

Agrégé à la Faculté, médecin des hôpitaux.

I

Considérations générales.

La tuberculose peut se manifester dans le foie par des lésions très diverses. C'est qu'en effet les voies par lesquelles le bacille tuberculeux pénètre dans cet organe sont elles-mêmes nombreuses. A la canalisation vasculaire, particulièrement développée dans le foie, s'ajoute la canalisation biliaire. Or, toutes ces voies peuvent servir à l'introduction du bacille : artère hépatique, système porte, lymphatiques, conduits biliaires.

L'expérimentation, d'accord avec la pathologie humaine, a démontré la réalité de ces modes multiples de tuberculisation hépatique. Par l'artère hépatique pénètre le bacille répandu dans la circulation générale et se diffusant d'une manière analogue dans la plupart des organes; par les lymphatiques se propage la tuberculose péritonéale; enfin, le bacille tuberculeux venant de l'intestin peut envahir le foie de deux manières : par infection biliaire ascendante (ce qui paraît bien exceptionnel), ou bien, plus fréquemment, par infection veineuse, en passant des foyers de tuberculose