

minoïdes que se formerait la graisse. De sa proportion normale moyenne de 2,18 pour 100 de tissu frais, ce principe pourrait tomber à un taux moitié moindre, et cela d'autant plus que la stéatose est plus avancée.

Bien plus souvent que le phosphore, l'alcool est un des grands facteurs de stéatose hépatique. Toutes les statistiques concordent sur ce point : Frerichs, Murchison montrent que la dégénérescence graisseuse du foie est la règle chez les sujets morts de delirium tremens; Lancereaux la constate 70 fois sur 90 autopsies d'alcooliques avérés. Expérimentalement, Strassmann<sup>(1)</sup> constate sur des chiens soumis à un alcoolisme chronique que le foie gras est, avec le catarrhe chronique de l'estomac, la lésion la plus constante. Sabourin arrive au même résultat chez le cobaye, mais figure et décrit une localisation spéciale, péri-sus-hépatique, de la stéatose, alors que, le plus souvent, c'est la systématisation porto-biliaire que l'on observe dans les stéatoses toxiques.

Parmi les intoxications chroniques, le morphinisme a un rôle particulièrement nocif, et la lésion hépatique est une des plus graves qu'il provoque (Ball).

Quant aux auto-intoxications d'origine non microbienne, leur rôle adipogène direct pour le foie n'est pas démontré. Dans la goutte, l'élément congestif domine; et, chez les brightiques, les lésions décrites récemment par Gaume<sup>(2)</sup> (gros foie pâle, lavé, noyaux hypertrophiés, protoplasma atteint de dégénérescence hyaline et parfois creusé de vacuoles), paraissent d'un tout autre ordre.

## II

Au cours des *maladies infectieuses*, aiguës ou chroniques, rien de plus commun que la dégénérescence graisseuse du foie.

On sait combien elle est habituelle au cours des infections puerpérales, surtout à forme pyohémique : foies gros, ramollis, décolorés et jaunâtres (F. Vidal), dégénérescence graisseuse des cellules de la périphérie du lobule. A la suite des longues suppurations, des septicémies prolongées, des ostéomyélites, des érysipèles graves, la lésion devient évidente à l'œil nu; on trouve le gros foie gras, mou, exsangue, de poids spécifique faible, et faisant tache huileuse sur le papier.

Dans la variole grave, l'état graisseux du foie se constate communément (19 fois sur 25 autopsies, Barthélemy), et en particulier dans la variole hémorragique. On est surpris, après une maladie de six à sept jours de durée seulement, de trouver déjà toutes les cellules hépatiques farcies de granulations et gouttelettes graisseuses, si bien que parmi les infections aiguës nulle ne semble stéatoser le foie aussi vite et aussi profondément.

Même fréquence de la stéatose hépatique dans la scarlatine, d'après Roger et Garnier<sup>(3)</sup>, périlobulaire, ou périportale, ou totale, ou sous-capsulaire. Chimiquement, le taux de la graisse est toujours augmenté, parfois doublé et même triplé, en même temps que s'accroît la quantité de l'albumine hépatique, probablement par le fait de la réaction leucocytaire.

Cette dégénérescence graisseuse du foie dans les infections, ce n'est souvent

(1) F. STRASSMANN. *Viertj. f. gerichtl. Med.*, octobre 1888.

(2) L. GAUME. *Contribution à l'étude du foie brightique*. Thèse de Paris, 1880.

(3) ROGER et GARNIER. Des modifications anatomiques et chimiques du foie dans la scarlatine. *Revue de méd.*, 1900, p. 262.

qu'au microscope que l'on peut la constater. Au lieu du gros foie gras, jaune et huileux, on trouve des foies mous, volumineux, friables, gorgés de sang, d'un gris uniformément blanchâtre, ou marbrés de zones claires. Leur examen histologique, indépendamment des lésions vasculaires et diapédétiques sur lesquelles nous reviendrons, donne des résultats assez variables.

Le foie typhique, d'après A. Sirèdey, Legry<sup>(1)</sup>, est peu augmenté de volume, la coloration en est pâle et grisâtre. Au microscope, dégénérescence granulo-graisseuse des cellules, souvent légère ou moins avancée qu'on ne le croirait à l'œil nu, systématisée le plus souvent à la périphérie du lobule, parfois au contraire péri-sus-hépatique, ou à la fois périphérique et centrale.

Quand il existait déjà chez le sujet une tare hépatique antérieure, les lésions sont plus intenses : dégénérescence granulo-graisseuse avec multiplication des noyaux, disparition de l'ordination trabéculaire, destruction presque complète des cellules, comme dans un cas de Sabourin terminé par le syndrome de l'ictère grave.

D'autres lésions cellulaires, étrangères à la fièvre typhoïde, sont au contraire très fréquemment observées dans d'autres maladies infectieuses aiguës, dont le choléra et la septicémie puerpérale peuvent servir de types.

Le foie cholérique, d'après Hanot et Gilbert<sup>(2)</sup>, montre par places, sur les coupes colorées au picro-carmin, de petits îlots incolores, arrondis ou ovalaires, et situés dans les lobules mêmes. Ces îlots sont constitués par des cellules hépatiques en état de *tuméfaction transparente*; les contours cellulaires sont nets, le noyau hypertrophié ou multiple tranche vivement sur la translucidité presque cristalline du protoplasma. La compression des capillaires radiés par ces grosses cellules transparentes fait disparaître la disposition trabéculaire. Cette lésion serait, d'après Hanot et Gilbert, spéciale au foie cholérique, et toute différente de la nécrose de coagulation étudiée par Litten dans le rein des cholériques.

Dans la septicémie puerpérale, F. Vidal, Pilliet, ont décrit dans le foie des nodules dégénératifs et périvasculaires, à cellules pâles, tuméfiées, ne contenant plus ni noyau colorable ni protoplasma différencié, tandis qu'autour de ces îlots se fait un travail de réaction inflammatoire, avec cellules hépatiques à noyau hypertrophié, et accumulation de cellules embryonnaires.

Dans les pneumonies bilieuses à ictère terminal, Pilliet<sup>(3)</sup> a décrit une série de modes de dégénérescence hépatique, évoluant en foyers circonscrits comme de véritables infarctus septiques; suivant l'intensité de l'action exercée sur elles, les cellules subissent la nécrobiose simple, ou la transformation granulo-graisseuse, surtout au voisinage des espaces portes.

Le même auteur<sup>(4)</sup>, dans une série de travaux très intéressants, nous a fait connaître dans l'éclampsie puerpérale des lésions du foie si caractéristiques et si constantes qu'elles permettent presque un diagnostic étiologique à l'amphithéâtre.

Le foie des éclamptiques, qu'il y ait eu ou non de l'ictère, est en général un

(1) T. LEGRY. *Contribution à l'étude du foie dans la fièvre typhoïde*. Thèse de Paris, 1890.

(2) V. HANOT et A. GILBERT. Altérations histol. du foie dans le choléra à la période algide. *Arch. de physiol.*, 1885, t. I, p. 501.

(3) A. PILLIET. *Bulletins de la Soc. anat.*, 1890, p. 79.

(4) A. PILLIET. Lésions hépatiques de l'éclampsie puerpérale. *Nouvelles archives d'obstétrique et de gynécologie*, 1888, p. 506. et *Bull. de la Soc. anat.*, 1890 et 1891, *passim*.

peu augmenté de volume; la teinte en est d'un jaune tantôt pâle, tantôt couleur gomme-gutte dans les cas à ictère; il est, en outre, criblé de petites ecchymoses punctiformes, disséminées ou réunies en grappes sous la capsule. Étudiées d'abord par Virchow, par Jürgens (1886), ces hémorragies nodulaires occupent la zone périphérique des lobules; elles peuvent, exceptionnellement, prendre de grandes proportions, et, dans un cas de Bouffe de Saint-Blaise (1), un énorme épanchement sanguin avait décollé la capsule dans presque toute l'étendue de la face supérieure du lobe droit, l'avait même rompue en un point d'où une grande hémorragie intra-péritonéale rapidement mortelle.

Les lésions hémorragiques ne sont cependant pas constantes dans le foie éclamptique, puisqu'elles ont fait défaut 6 fois sur 25 cas étudiés par Bar et Guyesse (2).

La coloration spéciale du foie est le fait de lésions épithéliales variées: dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques, des éléments interstitiels; nécroses cellulaires analogues à celles que l'on observe au cours des autres maladies infectieuses. L'ensemble du processus débute au voisinage des espaces portes, par des dilatations capillaires ampulliformes, à contour sinueux; puis surviennent les dégénérescences cellulaires formant de vrais infarctus bientôt circonscrits par des nappes leucocytiques. Ces foyers nécrobiotiques deviennent à leur tour le point de départ d'embolies graisseuses multiples, si bien que, dans le sang du cœur droit, on trouve toujours des cellules hépatiques et des gouttelettes graisseuses.

A ces types principaux on peut rattacher l'ensemble des lésions dégénératives du foie au cours des diverses maladies infectieuses, et nous les voyons ainsi constituées par des foyers de stéatose ou de nécrobiose, plus ou moins circonscrits ou diffus, mais débutant en général au voisinage des espaces portes. Elles diffèrent des lésions toxiques, dont l'intoxication phosphorée fournit le type, par l'intensité bien moindre de la stéatose, et par la polymorphie des modes de dégénérescence cellulaire.

Une autre différence majeure sépare les deux processus: dans les infections aiguës, on ne trouve guère de *stéatoses simples*, toujours s'y joint un *élément congestif et inflammatoire* pouvant même, nous venons de le voir pour l'éclampsie, aller jusqu'à l'hémorragie. Laure en 1886, A. Siredey, Legry, ont bien décrit ces lésions surajoutées, surtout dans la fièvre typhoïde. Les capillaires radiés sont dilatés, à la périphérie ou au centre des lobules; le long des canaux et espaces portes, la gaine conjonctive est épaissie, infiltrée de cellules embryonnaires, abondantes surtout autour des vaisseaux. Ça et là, les cellules rondes s'agminant en nodules péri ou intra-lobulaires, véritables granulomes infectieux, dont l'existence seule trahit des colonies microbiennes emboliques.

Ces lésions interstitielles et diapédétiques, on en comprend toute l'importance, puisqu'il est très probable qu'elles peuvent être le point de départ de véritables cirrhoses hépatiques, suites lointaines, dans le foie aussi bien que dans le cœur, de la maladie infectieuse éteinte et presque oubliée (Laure).

Reste à faire la part, dans ces hépatites dégénératives des maladies infectieuses, de ce qui revient au microbe, et à la toxine qu'il sécrète.

(1) BOUFFE DE SAINT-BLAISE. *Lésions anatomiques dans l'éclampsie puerpérale*. Thèse de Paris, 1891.

(2) BAR ET GUYESSE. *Soc. de biol.*, 19 janvier 1899.

Le microbe a pu souvent être constaté dans les capillaires hépatiques: streptocoque dans les septicémies puerpérales, bacille d'Eberth dans la dothiérientérie (6 fois sur 11 cas, Legry). Mais bien plus grand semble être le rôle de la toxine, qu'elle soit sécrétée dans le foie ou lui soit apportée par voie sanguine.

La cellule hépatique est un réactif des plus sensibles vis-à-vis des toxines microbiennes, et très souvent les chevaux immunisés à l'Institut Pasteur contre les poisons de la diphtérie, de la fièvre typhoïde, du streptocoque, du pneumocoque, etc., succombent, pendant le cours du traitement d'immunisation, à une dégénérescence graisseuse généralisée du foie (1).

L'expérimentation en a donné d'autres preuves, et chez une chatte qui avait, un mois auparavant, reçu dans les veines 6 centimètres cubes de culture du bacille pyocyanique, Charrin (2) a constaté une dégénérescence graisseuse complète du foie et des reins.

De même, les expériences classiques de Roux et Yersin nous offrent un exemple typique des lésions hépatiques produites par poison soluble. Chez le lapin, après inoculation sous-cutanée d'une culture virulente pure, on trouve le foie pâle, décoloré, friable, en pleine dégénérescence graisseuse; chez le chien, avec de faibles doses, on produit du subictère ou de l'ictère, et l'autopsie montre un gros foie gras.

Chez les enfants diphtériques, Morel (3) a trouvé le foie plus ou moins hypertrophié, et à la fois graisseux et congestif, avec une vaso-dilatation très marquée et généralisée dans toute l'étendue du lobule hépatique, quoique prédominant un peu au voisinage des veines sus-lobulaires. Les cellules endothéliales des capillaires, puis les cellules hépatiques, se laissent infiltrer par des granulations graisseuses, sans qu'il y ait vraiment dégénérescence de ces éléments, car leur noyau ne disparaît pas, et leur protoplasma semble garder ses caractères normaux.

C'est bien la toxine qu'il faut ici incriminer, puisque nous savons que le bacille diphtérique ne pénètre jamais dans le milieu intérieur ni dans les organes.

De même pour le bacille d'Eberth, les expériences de Roger et Legry nous ont montré que le foie arrête la moitié environ des substances toxiques contenues dans des extraits alcooliques faits avec des matières fécales typhiques, et semble également en atténuer la toxicité. Cette double action défensive, il ne peut l'exercer sans subir l'influence nocive directe du poison, et c'est à ses propres dépens qu'il protège l'organisme.

Les venins des serpents venimeux et des scorpions (4) provoquent, par une action analogue, une stéatose parfois très avancée du foie, avec nécrose cellulaire, vaso-dilatation considérable, dislocation des trabécules chez le chien, lésions tout à fait comparables à celles décrites par Sanarelli dans la fièvre jaune.

Telle est probablement la pathogénie de la stéatose dans bon nombre des maladies infectieuses aiguës: action locale directe des toxines, sécrétées sur place au niveau des colonies microbiennes intra-hépatiques, apportées par les voies sanguines de l'artère hépatique ou de la veine porte.

(1) A. CHANTEMESSE et W. W. PODWYSSOTSKY. *Les processus généraux*. Paris, 1901, p. 257.

(2) CHARRIN. *Soc. de biol.*, 11 octobre 1890.

(3) MOREL. *Contribution à l'étude de la diphtérie*. Thèse de Paris, 1891, p. 76.

(4) J. NOWAK. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1898, p. 569.

Il faut, en outre, faire la part des adultérations complexes du sang, de la déviation des combustions interstitielles, de l'hyperthermie aussi, bien que celle-ci ne joue pas un rôle aussi important qu'on l'avait cru d'abord, et n'attaque guère les cellules du foie que lorsqu'elle atteint un degré incompatible avec la survie.

Ce que nous venons de dire des maladies infectieuses aiguës s'applique en partie aussi aux infections chroniques. C'est dans la plus commune d'entre elles, au cours de la tuberculose pulmonaire, que l'on observe le type idéal du foie gras (sur 49 exemples de foie gras observés par Louis dans l'espace de 5 ans, 47, dit-il, appartenaient à des phtisiques).

Comment expliquer ce rapport étiologique si évident ?

Bien des causes à action simultanée interviennent probablement : altérations du chimisme gastrique et intestinal, si fréquentes chez le phtisique ; usage thérapeutique et longtemps prolongé des corps gras, de l'huile de morue, parfois de l'arsenic ; anoxémie respiratoire ; dilatation lente du cœur droit ; diminution de la combustion interstitielle des graisses ; résorption de la graisse des tissus en voie d'amaigrissement (Frerichs) ; voilà tout autant de facteurs dont l'influence étiologique a été tour à tour admise par les auteurs.

La physiologie pathologique de ces stéatoses du foie chez les tuberculeux a été à peu près élucidée par une série de travaux expérimentaux récents.

Hanot et Lauth avaient admis une action directement stéatosante de la toxine du bacille de Koch, et ainsi paraissait pouvoir s'expliquer la stéatose diffuse des cellules hépatiques, telle qu'on l'observe dans le type de cirrhose hypertrophique grasseuse décrit par Hutinel, par Sabourin.

L'expérimentation en a donné la preuve, et Péron a montré que le bacille de Koch, injecté en cultures très virulentes dans les veines du chien, détermine une stéatose totale du foie, à tel point que les coupes de l'organe ressemblent à des coupes de tissu adipeux sous-cutané.

Chez les cachectiques de tout genre, et en particulier chez les cancéreux, alors que les infections secondaires entrent si facilement en jeu, le foie peut se stéatoser. Sur 8 autopsies de cachexie cancéreuse, Gauchas<sup>(1)</sup> a trouvé 4 fois l'adipose hépatique, alors que Frerichs ne donne qu'une proportion de 1 pour 10.

Tantôt, en pareil cas, la lésion est uniforme et massive, tantôt elle se présente sous une forme un peu spéciale, l'évolution nodulaire grasseuse partielle de Sabourin. Le parenchyme hépatique est mou, friable, d'un rouge brun sur lequel se détachent de petits nodules, isolés ou confluent en nappes, et d'un jaune beurre frais. Leurs contours sont arrondis, nettement tranchés, et souvent l'on peut déjà à la loupe voir que chaque nodule contient, à son centre ou à sa périphérie, un canal porto-biliaire. Et en effet, chacun de ces foyers de transformation vésiculo-grasseuse des cellules hépatiques, évolue autour d'un canal porto-biliaire comme centre, et, « s'arrêtant dans sa marche, se limite brusquement au niveau de zones toujours les mêmes » (Sabourin). Tout autour de ces nodules, les trabécules hépatiques sont refoulées, et comme tassées par la compression excentrique que leur fait subir l'augmentation de volume des éléments dégénérés.

(1) A. GAUCHAS. *Étude sur la stéatose hépatique, considérée au point de vue chirurgical*. Thèse de Paris, 1882.

Cette forme de stéatose hépatique, nous la retrouverons avec une fréquence toute spéciale chez les tuberculeux.

### III

La dégénérescence grasseuse frappe souvent un foie déjà malade, soit qu'elle constitue l'un des éléments anatomiques d'un processus complexe, soit qu'elle survienne comme épiphénomène terminal.

Elle fait ainsi partie des lésions hépatiques liées à l'artério-sclérose, à la syphilis du foie, c'est-à-dire aux maladies où l'irrigation artérielle de l'organe est le plus troublée.

Dans la cirrhose hypertrophique grasseuse des tuberculeux, elle fait si intimement partie du processus qu'elle entre même dans sa dénomination.

Quant aux *stéatoses terminales*, nous verrons quel rôle prépondérant elles jouent dans bon nombre de maladies hépatiques. Survenant à un moment donné, et le plus souvent tardif, de leur évolution, elles impriment dès lors au pronostic une gravité presque immédiate ; ainsi peuvent se terminer à bref délai les cirrhoses alcooliques biveineuses, les cirrhoses cardiaques, les ictères chroniques. Si la pathogénie de ces dégénérescences ultimes est souvent obscure, si nous savons mal dans quelles proportions y participent les lésions vasculaires et conjonctives, les auto-intoxications, les infections secondaires, le fait anatomique et clinique n'en est pas moins constant, la stéatose terminale correspond à l'issue rapide par ictère grave deutéropathique.

Reste enfin un dernier groupe de faits, où, derrière la stéatose du foie, on découvre un trouble plus général de la nutrition, une élaboration défectueuse des graisses dans tout l'organisme. Telle est l'adipose hépatique des obèses, des gros mangeurs, des sédentaires ; le foie gras produit industriellement chez l'oie ou le canard, sous la double influence de la suralimentation et de l'immobilité, en donne l'exemple typique<sup>(1)</sup>. C'est la surcharge vésiculo-grasseuse de la cellule hépatique que l'on observe en pareil cas, mais avec conservation du noyau et simple refoulement du protoplasma ; l'organite reste vivant, mais souffre plus ou moins de l'excès de graisse qui l'étouffe.

Une condition plus inattendue, mais non moins réelle, c'est l'*anoxémie*. Pour qu'une combustion régulière des graisses ait lieu dans l'économie, il faut que l'agent comburant, l'oxygène, soit en proportion suffisante ; qu'il fasse défaut, on ne trouve plus dans le sang la quantité d'hémoglobine nécessaire pour le fixer ; et les graisses cesseront de subir leur destruction normale. Ainsi s'explique probablement la stéatose hépatique des leucocytémies, des anémies pernicieuses progressives, de la chlorose mortelle<sup>(2)</sup>, des maladies hémorragiques graves et prolongées (scorbut, purpura).

Dès 1866, Vulpian et Dechambre avaient déjà montré que le chien soumis à des saignées répétées engraisse au lieu de maigrir, par défaut de combustion des matières grasses.

Dans un autre ordre d'idées, Quinquaud a montré combien s'abaissait la capacité respiratoire des hématies au cours de la tuberculose, de la carcinose,

(1) Voir, dans le chapitre consacré à l'OBÉSITÉ, l'interprétation pathogénique de ces lésions de stéatose viscérale.

(2) TISSIER. *Bull. de la Soc. anat.*, mars 1889.

de la syphilis grave. Si bien que le foie peut, indirectement, devenir un des réactifs du ralentissement anoxémique des échanges nutritifs.

Enfin, les troubles graves et prolongés du chimisme gastro-intestinal peuvent provoquer des lésions hépatiques, des stéatoses cellulaires; c'est ce que l'on a constaté dans la gastro-entérite des nourrissons<sup>(1)</sup>, sous forme de foies infectieux à dégénérescence graisseuse périportale, évoluant vers la sclérose veineuse à prédominance au niveau de la veine porte, et pouvant cliniquement s'accompagner de glycosurie alimentaire et de glaucurie intermittente<sup>(2)</sup>.

## IV

Au point de vue anatomique, trois types principaux peuvent être décrits, abstraction faite des cas particuliers comme le foie éclamptique, ou des lésions hépatiques complexes que peut déterminer la tuberculose.

A. Les *gros foies gras à stéatose totale* sont volumineux, épais et comme cubiques (Lancereaux), à bord mousse et arrondi; leur poids moyen est, d'après Frerichs, de 1600 grammes chez l'homme, de 1500 chez la femme, mais on peut trouver des chiffres bien plus élevés, jusqu'à 4 kilogrammes et plus.

La surface est lisse, sillonnée d'étoiles veineuses; il n'y a pas de périhépatite. La couleur de la glande, en surface comme en profondeur, est d'un jaune beurre plus ou moins franc, parfois un peu brunâtre. Le parenchyme est mou sous le couteau, gras et pâteux, dépressible; la section en est huileuse, exsangue, et Cruveilhier avait noté que la coupe des gros vaisseaux est triangulaire au lieu d'être arrondie comme normalement. La perméabilité vasculaire reste cependant complète, et permet l'injection facile de l'organe.

La bile contenue dans la vésicule est en général pâle, muqueuse, contenant peu ou pas de pigment biliaire et, d'après Ritter, une quantité très diminuée de sels biliaires.

Histologiquement, on voit que la graisse remplit chaque cellule hépatique sous la forme d'une grosse gouttelette graisseuse qui refoule à la périphérie noyau et protoplasma; mais ceux-ci restent à peu près inaltérés, et fixent encore les matières colorantes, comme on peut le constater sur des coupes dégraissées par l'éther.

L'analyse chimique montre que le pourcentage des matières grasses peut, de 2 à 3, chiffre normal, s'élever jusqu'à 17,4 et même 50 pour 100. En revanche la proportion d'eau s'abaisse de 76 pour 100 à 71 (V. Bibra), et même à 50 (Perls). On trouve en outre de la leucine, de la tyrosine, et une notable quantité de lécithine (Dastre et Morat).

Le poids spécifique est diminué, à tel point souvent qu'un fragment jeté dans l'eau y surnage.

B. Les *foies gras à stéatose partielle* présentent en des points séparés seulement l'ensemble des caractères précédents. Nous en avons vu le type le plus net dans l'hépatite nodulaire graisseuse partielle de Sabourin. Ici la lésion

(1) E. TERRIEN. *Étude anatomo-pathologique des lésions du foie dans la gastro-entérite des nourrissons*. Thèse de Paris, 1899. — NOBÉCOURT. *Infections gastro-intestinales des jeunes enfants*. Thèse de Paris, 1899.

(2) E. LESNÉ et PROSPER MERKLEN. *Étude des altérations et des fonctions du foie et du rein au cours des gastro-entérites des nourrissons*. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, février-mars 1901.

peut être suivie dans sa systématisation initiale, périportale, les zones sus-hépatiques restant saines.

C. Reste une grande catégorie de faits, correspondant surtout aux foies infectieux aigus, où la stéatose est surtout histologique, et correspond non plus à l'infiltration vésiculeuse de la cellule, mais bien à sa *dégénérescence granulo-graisseuse*. Nous avons déjà vu quels en étaient les caractères, combien complexes et graves se montrent les lésions parenchymateuses, vasculaires, et conjonctives. Ici c'est aux dépens mêmes de l'épithélium glandulaire, par la fonte de son protoplasma, que se forme la graisse; la cellule est atteinte dans ses œuvres vives, souvent même frappée de mort. Le pourcentage des graisses est moins élevé que dans la simple infiltration, la proportion des albuminoïdes diminue, celle de l'eau n'est pas modifiée (Perls).

Ajoutons que, dans les cas douteux, l'examen histologique est toujours nécessaire pour pouvoir affirmer la stéatose; à l'œil nu, ou bien celle-ci peut être inappréciable, ou au contraire elle peut être simulée par des dégénérescences nécrobiotiques des cellules, analogues à la nécrose de coagulation de Weigert. Ce sont des cas de ce genre, à lésion hépatique et rénale, qui forment le groupe des « parenchymatoses » d'Aufrecht.

L'histoire clinique des stéatoses du foie est difficile à décrire dans son ensemble; des distinctions doivent être faites.

Bien souvent, la lésion hépatique reste inaperçue, reléguée au second plan par les symptômes plus bruyants de la maladie causale; il en est ainsi au cours des infections graves, telles que la variole hémorragique, les septicémies obstétricales ou chirurgicales, etc. Tout au plus pourrait-on la soupçonner en recherchant méthodiquement un syndrome urinaire que nous aurons à décrire.

Au cours de l'obésité, la stéatose du foie pourra aussi être masquée par les troubles généraux et locaux de nutrition des polysarciques.

Les cas de stéatose totale, vésiculo-graisseuse, à marche lente, sont les plus favorables au point de vue de l'étude symptomatique; tels les foies gras des phthisiques, des septicémies lentes.

Par l'exploration physique de l'organe, nous constatons alors que le foie est gros et peut atteindre jusqu'à 18 et 20 centimètres de matité verticale; il est lisse, uniformément tuméfié, son bord tranchant est épaissi et devenu mousse. La consistance, quand les parois abdominales sont assez minces pour qu'on puisse l'apprécier, est molle et pâteuse, si bien que, contrairement à la règle générale, ce sont des foies plus faciles à limiter par la percussion que par la palpation.

À côté de cela, une série de symptômes négatifs: pas de douleur locale ni irradiée, pas de périhépatite, ni d'ascite, ni de réseau veineux sous-cutané, pas de grosse rate, ni, le plus souvent, d'ictère.

Les troubles digestifs sont habituels: perte de l'appétit, digestions pénibles, et surtout, d'après Verneuil, une diarrhée souvent très prolongée, rebelle, parfois presque incoercible. Les fèces peuvent être décolorées (acholie pigmentaire de Hanot), comme huileuses par défaut d'absorption des graisses.

Les urines sont rares, et laissent déposer un sédiment briqueté d'urates; le taux de l'urée est toujours très abaissé, et peut, même chez des malades qui s'alimentent encore, tomber à 2 ou 5 grammes par 24 heures (Brouardel). Une urobilinurie abondante est la règle, la glycosurie alimentaire peut, en général,