

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,

être obtenue. De la leucine, de la tyrosine peuvent exister dans le sédiment urinaire.

L'élimination du bleu de méthylène se fait le plus souvent sous le type intermittent.

Le facies des malades a été décrit par quelques auteurs comme caractéristique, et Addison insiste sur leur teint pâle et demi-transparent comme de l'albâtre, sur l'état onctueux et gras de leurs téguments.

D'après Perroud, Verneuil, l'adipose hépatique serait à elle seule une cause d'anasarque, et celle-ci, dit Lancereaux, se produirait quand la densité du parenchyme stéatosé serait moindre que celle de l'eau. Mais avant de considérer une anasarque comme dépendant directement du foie gras, il faut s'assurer qu'aucune autre cause hydropigène n'existe, telle que la surcharge graisseuse du cœur, le marasme cachectique des cancéreux, des tuberculeux, des chlorotiques, etc., les lésions des reins. Aussi l'existence de l'anasarque par stéatose hépatique pure ne paraît-elle encore peu démontrée.

L'état général des malades ne tarde pas à indiquer les progrès de l'auto-intoxication : les forces et l'embonpoint disparaissent, la température centrale tombe au-dessous de la normale, l'activité cérébrale fait place à de l'apathie, à une torpeur profonde, au coma avec myosis et parfois accès épileptiformes ultimes. C'est le tableau de l'urémie hépatique progressive.

A ces cas d'insuffisance hépatique à marche lente, il faut opposer ceux où la stéatose survient comme complication terminale d'une affection hépatique antécédente, cirrhose, ictère chronique, etc. Un ictère grave secondaire en est alors l'expression clinique.

Reste à dire un mot d'une question qui a longtemps préoccupé les chirurgiens. Dès 1867, sir J. Paget recommandait l'abstention opératoire chez les hépatiques, les ictériques, les sujets atteints de dégénérescence graisseuse du foie. Verneuil, en 1875, signalait de nouveau l'influence des maladies du foie sur la marche des traumatismes, sur la lenteur, en pareil cas, du processus de guérison, sur la fréquence des hémorragies secondaires.

Mais il semble bien que, le plus souvent, la stéatose hépatique ne soit qu'un autre effet de la même cause nocive qui influe sur l'évolution du traumatisme, et cette cause c'est l'infection, la septicémie. L'asepsie opératoire a supprimé ces lésions viscérales des opérés, des traumatisés, et, pour ce qui est du foie, les récents et déjà nombreux succès que compte à son actif la chirurgie hépatique en sont la preuve. Avec une antisepsie rigoureuse, les hépatiques, les ictériques guérissent aussi bien que les autres malades.

On voit, par tout ce qui précède, sous combien de types différents peut évoluer la stéatose du foie; tantôt pure lésion anatomique, tantôt processus lentement dégénératif, tantôt épiphénomène aigu et rapidement mortel. Rappelons, en terminant, dans quelle large mesure ces dissemblances cliniques sont liées au processus histologique, suivant qu'il s'agit de l'état vésiculo-graisseux de la cellule hépatique restée vivante, ou de sa nécrobiose par dégénérescence granulo-graisseuse.

Les indications thérapeutiques sont tout individuelles, variables suivant la cause pathogénique. Ce que l'on peut dire de plus général, c'est que la stéatose hépatique contre-indique formellement l'alimentation par les matières grasses, notamment l'usage de l'huile de foie de morue, si fréquemment conseillée aux phtisiques.

## CHAPITRE XXIV

## DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE DU FOIE

Parmi les nombreux organes qui peuvent être atteints par la dégénérescence amyloïde, le foie mérite d'occuper une des premières places.

Sans revenir ici sur l'histoire complète de cette dégénération spéciale des tissus, rappelons que, si Rokitansky avait déjà vu et décrit le foie lardacé, cireux, si Meckel en 1855 avait découvert la réaction spécifique donnée par la teinture d'iode, c'est Virchow qui, le premier, en 1854, a individualisé la substance amyloïde; il est vrai qu'il la croyait un corps ternaire, analogue à la cellulose végétale, d'où le nom qu'il lui avait donné et qui est devenu classique. Quelques années après, Freidreich et Kekulé reconnurent la nature azotée de la substance amyloïde. Enfin l'emploi de réactifs nouveaux a permis à Jürgens, à Cornil (1), de donner une description complète du processus histologique.

**Anatomie pathologique.** — Rien de plus facile que de faire le diagnostic anatomique de la dégénérescence amyloïde du foie, quand elle est parvenue à un stade déjà avancé. Le foie est lourd, volumineux et régulièrement hypertrophié dans toutes ses dimensions. Sa consistance est à la fois ferme et un peu pâteuse; il se coupe comme une couenne de lard, d'où le nom de foie lardacé. Si l'on en fait une large coupe, on voit que le parenchyme est exsangue, d'un gris jaunâtre, miroitant et comme cireux sur la surface de section, transparent sous une mince épaisseur.

Si la lésion est moins avancée, les points atteints présentent ce même aspect, et donnent à la coupe un aspect tacheté caractéristique.

Vient-on à faire agir sur la coupe une solution iodée faible, toutes les parties dégénérées se colorent en brun acajou, pour passer successivement au bleu, au violet rougeâtre si l'on ajoute l'action de l'acide sulfurique.

Les couleurs complexes d'aniline se dédoublent au contact des parties saines et des parties malades, celles-ci prenant la teinte métachromatique, et cette réaction histochimique permet d'obtenir des préparations fines et persistantes. Les violets de méthylaniline colorent la substance amyloïde en rouge, le fond normal devenant bleu; la safranine la colore en jaune, le fond de la préparation devenant rouge.

Grâce à l'emploi de ces réactifs, on a pu suivre l'évolution complète du processus amyloïde. Voici, pour le foie, comment les choses se passent :

Au début, les capillaires radiés du lobule hépatique peuvent être seuls atteints. La substance amyloïde se dépose dans l'épaisseur même de leur paroi conjonctive, l'endothélium restant sain, et y forme une couche plus ou moins épaisse, vitreuse, fissurée. Ce sont les capillaires de la zone moyenne du lobule qui dégèrent les premiers.

(1) A Consulter : CORNIL. Sur la dégénérescence amyloïde étudiée à l'aide de réactifs nouveaux. *Arch. de physiol.*, 1875, et art. AMYLOÏDE in *Dict. encycl. des sc. méd.* — ZIEGLER. *Traité d'anat. pathol. génér. et spéciale*, trad. française, vol. I, p. 155, Bruxelles, 1888. — A. CHANTEMESSE et W. PODWYSSOTSKY. *Les processus généraux*. Paris, 1901, p. 142, exposé complet et bibliographie des travaux récents.