

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 vésiculograsseux 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.

D'abord disséminée en ilots, puis se généralisant peu à peu, la dégénérescence atteint bientôt les artérioles interlobulaires, sous forme, comme l'a montré Litten, de petits foyers pariétaux, multiples, dus à l'envahissement des fibres lisses de la tunique musculaire.

Malgré leur dégénérescence souvent totale, les parois des artérioles conservent leur résistance et leur perméabilité quand on les injecte sous pression constante, aussi ne se produit-il jamais d'infarctus ni d'hémorragies interstitielles.

La lésion est-elle ancienne et profonde, les rameaux portes et les veines sus-hépatiques se prennent; et surtout, les cellules hépatiques, saines jusqu'alors, dégèrent, et cela sous deux modes différents.

Tantôt la cellule devient elle-même amyloïde, et ne forme plus qu'un bloc vitreux, homogène, fissuré, sans noyau ni granulations; elle est vraiment morte, et a perdu toutes ses aptitudes fonctionnelles.

Tantôt elle souffre et meurt par le processus banal de la dégénérescence granulo-graisseuse, ou s'atrophie par compression au voisinage des capillaires infiltrés et tuméfiés.

D'après les recherches de Maximoff (1896) dès le début du processus amyloïde les cellules hépatiques subissent la tuméfaction trouble, en même temps que se désagrègent et disparaissent les granulations acidophiles d'Altmann.

Jamais on n'observe ni périhépatite, ni participation des canaux ou ramuscules biliaires.

En revanche, d'autres organes sont presque toujours atteints à des degrés divers : la rate, le cœur, la muqueuse gastro-intestinale; par la multiplicité même des organes dégénérés se trouve ainsi constituée une véritable *maladie amyloïde*.

Or la substance amyloïde a pour principale caractéristique chimique sa résistance énergique aux divers agents. Elle est peu soluble, et par cela même difficilement éliminable. Les acides, le suc gastrique, les alcalins la laissent inattaquée; elle se putréfie difficilement.

Kravkoff la considère comme une combinaison de la substance hyaline avec un autre élément, l'acide chondrotinosulfurique. Dans les amyloses expérimentales, d'après Schtchegoleff, Schepilewsky, la substance amyloïde apparaît d'abord sous forme de petites masses globuleuses dans les leucocytes et les cellules lymphatiques de la rate et des ganglions; l'amylose hépatique pourrait être ainsi, dans une certaine mesure, d'origine splénique.

Peut-elle se résorber, s'éliminer, permettre ainsi un processus de guérison? La chose est aussi douteuse en anatomie pathologique qu'en clinique, sans qu'on puisse cependant la déclarer impossible puisque de petits fragments d'organes amyloïdes, introduits aseptiquement dans le péritoine de cobayes ou du lapin, ont pu être résorbés.

Clinique. — La dégénérescence amyloïde du foie est loin de présenter en clinique des traits aussi nettement caractérisés que ceux que nous venons de lui reconnaître à l'amphithéâtre.

Aucun gros symptôme, en effet, n'attire l'attention du côté du foie. Pas d'ictère, pas d'ascite ni de circulation veineuse collatérale, pas de périhépatite ni de douleur spontanée ou provoquée.

Le seul symptôme hépatique, c'est l'hypertrophie du foie; l'organe est volumineux, débordant largement les fosses côtes et peut donner une matité verticale de 20 centimètres; son hypertrophie est régulière et symétrique. sa surface est

lisse, sa consistance d'une fermeté homogène et un peu pâteuse; le bord inférieur est mousse et épaissi.

Nous avons vu que pendant très longtemps la cellule hépatique échappait au travail de dégénérescence et restait saine. De même, en clinique, elle conserve son intégrité fonctionnelle. Dans bien peu de cas, il est vrai, cette curieuse particularité a été constatée, et seul P. Tissier a publié un fait de foie amyloïde où l'absence d'urobilinurie avait été constatée. J'ai moi-même observé un fait de ce genre, mais plus complet, chez un jeune homme de 25 ans, atteint de coxalgie avec abcès froids, et présentant un type de dégénérescence amyloïde du foie, des reins, de la rate; l'intégrité fonctionnelle du foie était restée entière, pas d'urobilinurie, pas de glycosurie alimentaire, et un taux quotidien d'urée de 15 à 17 grammes.

Jusqu'à quelle période de la maladie cette intégrité de la cellule hépatique se conserve-t-elle? L'absence de faits étudiés à ce point de vue ne permet pas actuellement de réponse; mais il n'en reste pas moins déjà acquis que l'intégrité biochimique du foie constitue un des traits caractéristiques de la dégénérescence amyloïde, et donne des indications précieuses, au début pour le diagnostic, plus tard, probablement, pour le pronostic de la maladie.

Avec une symptomatologie aussi réduite, diagnostiquer la dégénérescence amyloïde du foie serait bien hasardeux, si l'état des autres organes ne venait compléter le tableau. C'est qu'en effet le foie amyloïde ne forme que l'un des éléments constitutifs du *syndrome amyloïde*. Presque constamment, à la lésion hépatique s'associent des lésions organiques semblables et multiples: la dégénérescence de la rate a pour expression son hypertrophie indolente, sans leucocytémie; la dégénérescence rénale se traduit par des urines pâles, abondantes, riches en albumine; la dégénérescence des capillaires de la muqueuse gastro-intestinale provoque des vomissements, une diarrhée parfois presque incoercible.

On comprend que, touché ainsi dans tous ses organes, le malade tombe bientôt dans un véritable état de cachexie. Il perd ses forces, s'amaigrit, présente un facies blême et terreux auquel Grainger Stewart attribue une réelle valeur diagnostique. Son sang s'appauvrit, et, chez le jeune homme dont j'ai parlé plus haut, la teneur du sang en hémoglobine n'était plus que de 45 pour 100 de la teneur normale. La mort par marasme est la terminaison presque fatale de cette lente évolution morbide, car les faits de guérison, tels que celui rapporté par Bartels, sont contestables et bien peu nombreux.

Étiologie et pathogénie. — La notion étiologique est ici doublement importante, car elle apporte au diagnostic un appoint précieux et presque nécessaire.

La dégénérescence amyloïde est *toujours un processus secondaire*; elle relève de *maladies infectieuses chroniques*, cachectisantes, et, le plus souvent, suppuratives de l'action, sur les parois vasculaires, de toxines microbiennes, ou même de ferments (expériences de Lübarsch, de Schepilewsky avec le lab-ferment, la pancréatine).

Au premier rang, la tuberculose, non pas dans les formes vulgaires de phtisie subaiguë ou chronique, mais dans les phtisies lentes, bronchorrhiques à vastes cavernes, avec dilatations bronchiques; bien plus encore, dans toutes les variétés de la tuberculose osseuse, tumeurs blanches, caries, mal de Pott, abcès par congestion, abcès froids. Suivant la remarque très juste de Bartels,

le processus amyloïde ne semble intervenir que quand ces suppurations tuberculeuses sont ouvertes au dehors, comme si, au contact de l'air, une fermentation nouvelle et spécifique se produisait.

Au même titre, agissent les longues suppurations, si fréquentes autrefois chez les opérés; les empyèmes avec persistance de la fistule pleurale; les ulcères de jambe étendus et parfois presque inguérissables; les vieilles ulcérations syphilitiques ou lupiques.

D'autres processus infectieux peuvent, en l'absence même de toute suppuration, conduire à la maladie amyloïde. On a vu celle-ci succéder à la cachexie paludéenne, à la leucocytémie, à la lèpre (Cornil).

Parmi les dyscrasies non infectieuses, il faut signaler le rôle possible de la goutte grave, observé par Litten, par Ebstein, par Stumme (1).

Quelle que soit sa cause, l'évolution clinique est en général lente, sa durée se compte par mois, peut même se prolonger pendant plusieurs années. Exceptionnellement, la marche peut être presque aiguë et Cohnheim a vu un soldat blessé et suppurant mourir en 2 mois et demi de cachexie amyloïde.

J'ajoute que si, d'après Charcot, l'âge des malades peut varier de 2 ans et demi à 70 ans, c'est l'adulte de 20 à 50 ans qui, de beaucoup, est le plus souvent atteint.

Il est bien certain que la rencontre, sur le terrain de la dégénérescence amyloïde, des prothésies signalées plus haut, n'est pas fortuite. Un lien commun existe certainement, un même facteur pathogénique doit intervenir.

Ce facteur, c'est le rôle des toxines. Les expériences de Bouchard et Charrin avec le bacille pyocyanique, de Kravkoff, de Maximoff, avec des cultures de staphylocoque, de proteus vulgaris, de bacilles de Koch, en ont donné la démonstration. L'amylose expérimentale est beaucoup plus facile à produire chez le lapin que chez le chien, chez la poule que chez le pigeon, peut-être à cause de la résistance inégale des leucocytes devant l'infection chez ces différentes espèces animales.

Sans revenir sur les éléments, déjà indiqués, du diagnostic, je me bornerai à signaler les principaux caractères qui séparent le foie amyloïde du foie gras. Dans les deux cas, le foie est volumineux, lisse, indolent; mais dans la dégénérescence graisseuse du foie chez les phthisiques, qui surtout pourrait prêter à confusion, le parenchyme hépatique est beaucoup plus mou à la palpation; il y a de l'urobilinurie, de la glycosurie alimentaire, un taux d'urée très réduit; de plus, l'albuminurie est exceptionnelle, et l'hypertrophie splénique fait défaut.

État du foie et de ses fonctions, multiplicité des organes simultanément lésés, notion causale, tels sont les éléments sur lesquels doit toujours s'appuyer le diagnostic du foie amyloïde.

Quant au traitement, on n'en peut guère formuler de satisfaisant. Avant tout, il faut traiter et guérir, si on le peut, la maladie causale, tarir la suppuration, supprimer les foyers de tuberculose locale, recourir au traitement ioduré s'il s'agit d'un vieux syphilitique, à l'arsenic et à l'hydrothérapie si le malade est paludéen. Le traitement tonique et ferrugineux, l'antisepsie intestinale s'il y a lieu, compléteront une thérapeutique que l'absence de notions chimiques suffisantes ne permet pas encore de rendre plus efficace et moins détournée.

(1) STUMME. Deut. Arch. f. klin. med., 1899, t. LXIV, p. 518-524.

CHAPITRE XXV

PARASITES DU FOIE

I

LES KYSTES HYDATIQUES DU FOIE

L'étude des kystes hydatiques du foie constitue un de ces sujets qui sont toujours d'actualité, et qui intéressent au même degré médecins et chirurgiens, surtout à cause des méthodes nouvelles de traitement qui ont été préconisées depuis quelques années.

Nous devons étudier successivement : le parasite pathogène lui-même, sa biologie, ses voies d'arrivée, son évolution progressive et régressive; — les syndromes cliniques qu'il provoque; — les méthodes thérapeutiques qui sont applicables à sa destruction.

Les anciens connaissaient déjà l'existence des kystes hydatiques du foie, ils en avaient même ponctionné, ainsi qu'en témoigne le curieux passage suivant d'Arétée (1) : « Il est une sorte d'hydropisie qui existe dans le foie; elle est formée par de petites vessies remplies de liquide, et rassemblées en grand nombre au lieu où se forme l'ascite. Voici le signe de cette maladie : si vous percez l'abdomen, il en sortira peu d'eau, parce que l'ouverture est bouchée par la vessie; si vous enfoncez une seconde fois l'instrument, l'eau coule de nouveau. »

Mentionnés également par Galien, les kystes hydatiques ne trouvent une description plus précise que dans quelques faits recueillis au XVII^e siècle, et, dès cette époque, leur animalité commence à être soupçonnée.

En 1760, Pallas fait faire un grand pas à la question, et reconnaît la filiation des hydatides et des ténias, d'où le nom de ténia hydatigène qu'il propose. Laënnec, en 1804, décrit les vers vésiculaires, et donne le nom d'acéphalocystes aux kystes formés par une vésicule unique.

Dès lors, la période moderne d'investigations et d'expériences scientifiques commence, les phases successives d'habitat et d'évolution du parasite nous sont révélées par les travaux classiques de Van Beneden, de Leuckart, de von Siebold, de Kuchenmeister, de Davaine, de Laboulbène.

Pour définir en un mot le kyste hydatique, on peut dire qu'il représente, chez l'homme, un degré spécial de développement, une phase vésiculaire d'un ténia, le ténia echinococcus, qui habite l'intestin du loup, et surtout du chien.

Ce ténia, en raison de ses dimensions minimes, a été également appelé ténia nana. C'est en effet le plus petit des vers cestoïdes, et il ne dépasse pas une longueur de 4 millimètres; il est formé de 4 ou 5 segments, dont une petite tête cylindro-conique, à rostre acuminé, et couronnée d'une double rangée de forts crochets, au nombre de 14 à 15 par rangée et d'une longueur qui varie de 45 à 50 μ . En arrière des crochets, existent 4 ventouses. Seul, le dernier segment est pourvu d'organes génitaux, contenant des œufs très nombreux.

(1) Cité in Th. de Demars, Paris, 1888.