Zeitschrift: Archives des sciences [1948-1980]
Herausgeber: Société de Physique et d'Histoire Naturelle de Genève
Band: 1 (1948)
Heft: 3

Artikel: Liposclérose métabolique : stéatonécrose et dépôt protidique
Autor: Blanc, William
DOI: https://doi.org/10.5169/seals-739289

Nutzungsbedingungen
Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation
L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use
The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 14.07.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

William Blanc. — *Liposclérose métabolique; stéatonécrose et dépôt protidique.*

Nous avons eu l'occasion d'examiner à l'Institut Pathologique deux cas d'une affection apparemment non classée, singulière sclérose du tissu adipeux. Les praticiens qui ont vu les patients n'ont pu poser un diagnostic précis. Nous n'avons pu trouver une description anatomo-clinique similaire dans les traités et les publications consultés. Nous proposons de l'appeler « liposclérose métabolique ».

Les lésions suivent dans leurs grands traits les données générales de la cicatrisation du tissu adipeux nécrosé. Elles s'en distinguent par des données cliniques: étiologie, aspect, localisation, évolution; et morphologique: énorme dépôt d'une substance hyaline particulière. Fait capital, les conditions locales ne peuvent expliquer à elles seules ce phénomène. Il faut faire appel à un trouble général, en l'espèce une modification des protéines sanguines. L'intérêt de cette communication, c'est que nous avons eu la chance de surprendre de tels changements chez nos malades.

Un homme et une femme, âgés respectivement de 44 et 56 ans, voient apparaître à la face postérieure de leurs bras, symétriquement, dans la région tricipitale, des masses indurées, presque ligneuses, à croissance lente, présentant des poussées congestives douloureuses. Dans les deux cas, les antécédents sont sans intérêt — du moins dans l'état actuel de nos connaissances des liposcléroses — et il n'existe, au moment du prélèvement aucune affection notable si ce n'est une anémie légère chez la femme. *Il n'y a eu localement aucun traumatisme.*

Chez M. K... (cas I) on voit dans la région incriminée une peau pâle, légèrement violacée, chagrinée, en « peau d'orange » par endroits, correspondant en profondeur à une masse de consistance cartilagineuse à limites irrégulières, bosselées. La palper est indolore quoiqu'il existe des douleurs spontanées et lors des mouvements. La peau est parfois fixée à la masse indurée qui semble faire corps avec le muscle dans certaines zones. Le territoire touché mesure environ 10 × 15 cm. à droite, il est un peu plus petit à gauche.

Examens de laboratoire: un seul fait saillant *une inversion du rapport sérines, globulines.*

Pendant un an et demi, les lésions n'ont subi que peu de changement (dans le sens d'une meilleure délimitation des contours et d'une adhérence plus marquée à la peau).

Mme F... (cas II) a vu se développer depuis de nombreuses années de petits nodules fermes dans les régions tricipitales. Indolores, mobiles, au nombre d'une dizaine à chaque bras — quelques-uns sont confluents — leur taille varie de celle d'un petit pois à celle d'une cerise. Récemment, ils deviennent douloureux, adhèrent à la peau qui prend une teinte violacée, l'un d'eux semble prêt à s'ulcérer. La palpation provoque des douleurs insupportables. Comme dans le cas précédent, il n'existe aucun phénomène neurologique et la localisation ne correspond pas à un trajet nerveux.

Examen du sang: cholestérol élevé à 2,3, lipides totaux à 12,3 (valeur double de la normale), protides à 82. *L'électrophorèse montre une élévation des β globulines.*

Cliniquement aucun diagnostic n'est soutenable, sauf peut-être pour l'évolution, celui du « vaselinome ». L'anatomie pathologique marquera plus encore cette parenté.

Dans nos deux cas, l'aspect macro et microscopique est semblable: tissu ferme, nacré, en larges travées épargnant quelques îlots de graisse, à limites assez nettes; quelques rares et minuscules kystes huileux.

Histologiquement, on voit des nappes de fibres collagènes épaisses, pauvres en noyaux, enserrant des nodules adipeux plus ou moins sclérosés; des cicatrices de stéatonécrose à divers stades: fusion de vésicules adipeuses en microkystes entourés de lipoblastes en prolifération, hyalinose épaississant les cadres des cellules, créant une image alvéolaire; sclérose si marquée que les vides laissés par les globules de graisse sont souvent tout à fait comblés.

Enfin, d'autres altérations typiques des nécroses adipeuses: sclérose artérielle, infiltrats lymphocytaires périvasculaires et périnerveux. De plus, hautement caractéristiques, apparaissent de curieux kystes vides à paroi hyaline stratifiée en pelure d'oignon. Leur histogenèse intéressante n'a pas été précisée,

même par Woringer dans ses travaux sur les paraffinomes. Ils se créent par des essais de régénération répétés des lipoblastes, nécrose et hyalinisation des régénérats (probablement aussi par dissociation secondaire de strates épaisses en couches plus minces). Le second fait essentiel, c'est que les réactions histochimiques revèlent la présence d'amyloïde, en plus grande proportion dans le cas II.

On a tendance, actuellement, à grouper tous les dépôts protidiques non typiquement amyloïdes sous le terme de paramyloïde. (D'ailleurs, au point de vue histochimique, il existe tous les intermédiaires entre l'amyloïde vraie et le hyalin, et leur physiopathologie paraît identique).

L'étiologie de la nécrose initiale nous échappe. Lésion vasculaire, forme atypique de la panniculite nodulaire ou malgré tout, traumatisme ignoré ? Peu importe. *Le fait important réside dans l'extension continue d'un processus greffé sur une lésion probablement minime.*

La migration de produits de scission des lipides, sclérogènes par excellence, par diffusion ou par transport histiocytaire, est une explication insuffisante puisqu'on ne constate jamais cette progression dans les nombreuses stéatonécroses connues, quelle que soit leur origine. Les nécroses ne sont là que pour créer le lit d'un dépôt.

Cette accumulation énorme ne peut naître des protides désintégrés sur place: ils sont en trop petite quantité dans la cellule adipeuse. La transformation des graisses en protides est certainement possible, mais semble nécessiter une dégradation presque complète et une nouvelle synthèse complexe, difficile à imaginer dans un tissu à vie ralentie. D'autre part, comme il ne s'agit pas d'un hyalin banal, il a sans doute son origine dans des protéines circulantes anormales, soit par leur qualité, soit par la quantité d'une de leurs fractions. Nous ne pouvons prouver l'identité de la protéine circulante et de la protéine déposée, nous avons en tout cas surpris un chaînon probable de son évolution: l'altération des globulines sériques.

Cette hypothèse de travail s'appuie sur deux grandes séries de faits. Les affections inflammatoires chroniques, certaines tumeurs, de nombreuses maladies à quotient allergique s'accom-

pagnent presque immanquablement de modifications des globulines sanguines. D'autre part, on constate la présence de dépôts hyalins ou paramyloïdes dans la plupart des cas d'hyperglobulinémie.

Ces constatations nous amènent à croire qu'on peut inverser les termes et se demander si dans chaque maladie de dépôt il ne faut pas chercher, à côté des conditions locales nécessaires au stockage, un trouble humoral indispensable à l'intelligence du phénomène, trouble connu dans quelques-unes d'entre elles seulement.

Université de Genève.
Institut de Pathologie.

Erwin Rutishauser et **Hugo Tschumi.** — *Du mécanisme de l'angulation des cadres vertébraux en cas de platyspondylie.*

Le tissu osseux normal et pathologique possède la propriété de se transformer lors d'un changement de statique et d'une augmentation relative ou absolue des charges. Pour le tissu osseux normal, un déplacement des charges crée des conditions statiques nouvelles auxquelles il doit s'adapter. L'os pathologique, par contre, est affaibli et se plie sous l'effet d'exigences physiologiques (surtout tractions musculaires). Nous avons, avec Majno, examiné les effets que provoquent les surcharges au niveau d'os longs normaux et constaté que les modifications diffèrent suivant l'importance de la surcharge (voir le résumé du travail Ru. et Majno dans ce volume).

Les conséquences d'une surcharge relative appliquée sur un tissu malade et affaibli dans ses propriétés statiques peuvent conduire à de bizarres déformations du squelette. Ces dernières atteignent le maximum dans des cas de rachitisme, d'ostéomalacie, d'ostéite fibreuse et d'ostéite déformante. On ne les a jamais étudiées pas à pas, à la manière du déroulement d'un film. Nous nous sommes proposés cette tâche et nous avons, dans ce but, choisi un exemple relativement simple: l'angulation des cadres vertébraux dans deux cas de platyspondylie. Le premier concerne une ostéoporose sénile simple, le second une ostéopathie mixte chez un toxicomane. Le tassement des