

de la veine porte dans le foie. L'hypertrophie de la rate est modérée. L'ictère est inconstant, variable et toujours peu marqué. En même temps apparaissent progressivement les symptômes de l'ictère grave: troubles digestifs, fièvre, hémorragies, dyspnée, délire, urobilinurie et albuminurie. La mort survient au milieu de ces symptômes dans le coma avec hypothermie.

**7° Traitement des cirrhoses hypertrophiques.** — Ce traitement se résume dans la suppression de l'alcool, ennemi du foie, dans le régime lacté, dans l'emploi régulier des purgatifs et des antiseptiques intestinaux, dans les applications répétées de pointes de feu sur la région du foie, dans la ponction des épanchements ascitiques lorsqu'elle devient nécessaire. Les cirrhoses des dyspeptiques, des diabétiques, des paludéens, des calculeux et des syphilitiques comportent en outre chacune des indications spéciales pour lesquelles je renvoie à l'affection causale.

## ARTICLE VII

## FOIE AMYLOÏDE

Le dépôt de substance amyloïde dans le foie constitue rarement une localisation isolée; il coexiste habituellement avec une filtration amyloïde de la rate, des reins et de l'intestin. Cependant, comme le foie est l'organe le plus souvent atteint, nous plaçons ici une étude générale des lésions amyloïdes qu'on complètera par l'étude de celles du rein (voy. p. 728).

**1° Étiologie.** — Le foie amyloïde reconnaît pour causes habituelles les *suppurations* et les *cachexies*. Ce sont les suppurations prolongées, surtout celles dont le foyer, communiquant avec l'extérieur, est exposé à l'air, qui amènent cette complication: suppurations et fistules osseuses, tuberculose articulaire ou ganglionnaire, ulcères variqueux, dilatation des bronches, empyème, phthisie pulmonaire. Les maladies du sang ou de la

nutrition, leucémie, rachitisme, ostéomalacie, syphilis, cancer sont infiniment plus rares.

**2° Anatomie pathologique.** — Le foie présente une hypertrophie en masse, uniforme; ses bords sont émoussés. A la coupe, sa consistance est ferme, *lardacée* (ROKITANSKI), quelquefois même ligneuse. Son aspect est cireux, gris ou couleur saumon, translucide; de plus, le tissu est exsangue et homogène, sa lobulation est en partie effacée. La teinture d'iode lui donne par places une couleur brun acajou ou même violette (VIRCHOW), les parties saines gardant leur coloration normale. Les vaisseaux et les voies biliaires restent perméables.

Au *microscope*, on constate que l'infiltration amyloïde occupe la partie moyenne des lobules hépatiques, du moins à son début; la partie périphérique est plutôt grasseuse. La topographie de ces lésions est facilitée par la coloration des coupes au violet de méthyle (JÜRGENS); sous l'influence de ce réactif les parties malades se colorent en rouge, les parties saines en bleu. On voit aussi que le dépôt de substance amyloïde se fait dans la *paroi des vaisseaux*, à la surface externe de l'endothélium: la paroi vasculaire est métamorphosée en une substance homogène, vitreuse, fissurée. Les cellules hépatiques peuvent être, elles aussi, envahies par l'amyloïde (BÖTTCHER), mais cette transformation est exceptionnelle d'après ZIEGLER; le plus souvent elles ne sont qu'aplaties, refoulées et atrophiées, ou bien elles ont subi la dégénérescence grasseuse.

Les *lésions hépatiques ne sont point isolées*; l'infiltration amyloïde envahit aussi la rate, surtout son système trabéculaire, les reins (vaisseaux et glomérules), l'intestin, les muscles, le cœur (LETULLE).

*Qu'est-ce donc que la substance amyloïde* qui constitue ces blocs vitreux, homogènes et brillants? VIRCHOW, se basant sur la réaction de l'iode, la considérait comme une substance ternaire analogue à l'amidon, d'où son nom d'amyloïde. FRIEDREICH et KÉKULÉ démontrèrent que c'est une substance azotée; d'ailleurs par son dédoublement elle donne de la leucine et de la tyrosine tout comme les albuminoïdes. Sur son mode de forma-

tion il ne règne que des hypothèses contradictoires; tout ce qu'on sait, c'est qu'elle n'existe pas préformée dans le sang et qu'elle constitue vraisemblablement une métamorphose spéciale des substances albuminoïdes. Ce qu'il faut retenir, c'est sa prédilection pour les vaisseaux et le tissu conjonctif, la rareté de la transformation amyloïde des cellules glandulaires et, par contre, la fréquence de leurs altérations dégénératives, consécutives, banales.

On trouve parfois, disséminés au milieu de lésions banales du foie, des dépôts amyloïdes circonscrits.

**3° Symptômes.** — Le principal est l'hypertrophie du foie, souvent accompagnée d'hypertrophie de la rate. Le foie est uniformément gros, lisse et dur, à bord inférieur émoussé. Les symptômes fonctionnels traduisent autant la dégénérescence amyloïde des divers organes (intestin, reins, etc.) que celle du foie : vomissements et diarrhée, albuminurie, anémie et pâleur de la face, œdème, ascite, perte des forces. La mort survient dans l'adynamie par suite des progrès de la cachexie. L'insuffisance hépatique paraît exceptionnelle (CHAUFFARD); en tout cas il n'y a pas d'urobilinurie (PARMENTIER).

**4° Diagnostic.** — Le diagnostic doit être fait avec toutes les hypertrophies du foie; la notion causale, présence d'une suppuration prolongée, joue un grand rôle dans ce diagnostic. Le pronostic est fort grave.

**5° Traitement.** — Le traitement doit s'adresser d'abord à la suppuration, surtout lorsque c'est une suppuration osseuse (traitement chirurgical). Les ferrugineux, les toniques, le biphosphate de chaux, le traitement spécifique devront être employés suivant les différentes causes.

#### ARTICLE VIII

#### TUBERCULOSE DU FOIE

Les tubercules du foie sont très anciennement connus; mais l'étude des autres manifestations de la tuberculose hépatique

n'a été complétée que récemment, surtout depuis les travaux d'HANOT et GILBERT (1889).

**1° Anatomie pathologique et pathogénie.** — La tuberculose peut se propager au foie par diverses voies :

a. *Par contiguïté* et de proche en proche, à la suite d'une affection tuberculeuse pleurale ou péritonéale; expérimentalement, STRAUSS et GAMALÉIA ont pu reproduire la tuberculose hépatique en injectant des cultures de bacille de Koch dans le péritoine du cobaye.

b. *Par la veine porte* : le bacille est alors puisé par cette veine dans l'intestin ou les parois intestinales. Il n'est pas nécessaire pour cela qu'il y ait des ulcérations comme dans la tuberculose intestinale; le bacille de Koch, apporté dans l'intestin par les crachats déglutis, peut parfaitement traverser ses tuniques saines sans laisser de traces de son passage (DOBROKLONSKY).

c. *Par l'artère hépatique* : comme dans la granulie et dans tous les cas où le bacille se trouve dans la circulation générale; on a pu d'ailleurs reproduire la tuberculose hépatique par des injections intraveineuses de bacille de Koch.

d. *Par la veine ombilicale* : SABOURAUD a pu observer ce mode de pénétration, d'ailleurs tout à fait exceptionnel; l'enfant né d'une mère tuberculeuse présentait de grosses lésions hépatiques.

Il est douteux que le bacille puisse remonter au foie en suivant les voies biliaires; lesensemencements de bile ont été à peu près toujours négatifs à ce point de vue (DUPRÉ).

En résumé, la tuberculose peut atteindre l'organe hépatique par plusieurs voies : les conditions prédisposantes qui nous expliquent cette localisation sont, chez l'enfant, la plus grande activité physiologique du foie, et, chez l'adulte, l'alcoolisme.

La tuberculose peut se manifester dans le foie par trois ordres de lésions : des tubercules, des lésions dégénératives (dégénérescence graisseuse ou amyloïde) et une cirrhose spéciale.

Les lésions de la cirrhose hypertrophique graisseuse ont été diversement interprétées : on les a attribuées soit à l'alcoolisme,

soit à la tuberculose, soit d'une façon plus générale à l'influence combinée de ces deux causes. Il est incontestable que l'alcoolisme dans la plupart des cas joue un très grand rôle, mais son action n'est pas indispensable : LAURE a en effet montré qu'on pouvait observer la cirrhose hypertrophique graisseuse chez les *enfants tuberculeux*.

On peut également se demander comment la tuberculose peut produire cette double série de lésions souvent concomitantes : sclérose du tissu conjonctif et stéatose de la cellule hépatique. HANOT et LAUTH ne les attribuent pas à la présence du bacille, mais à ses toxines.

**2° Symptômes.** — Lorsqu'il y a des *tubercules* disséminés dans le foie, cette complication demeure absolument latente. Au contraire, l'*hépatite graisseuse hypertrophique* se traduit par l'augmentation de volume du foie, qui dépasse les fausses côtes, qui est douloureux à la pression et provoque une continuelle sensation de pesanteur dans l'hypocondre droit. L'ascite, le météorisme, l'hypertrophie de la rate, le développement de la circulation complémentaire sont peu marqués, mais on trouve de bonne heure tous les signes de l'insuffisance hépatique avec des hémorragies variées. L'évolution de la maladie est rapide; elle se termine au bout de quelques mois par ictère grave. La cirrhose hypertrophique graisseuse (voy. p. 603) évolue encore plus rapidement en 4 ou 6 semaines.

Les *formes subaiguës* ne s'accompagnent pas de douleurs, ni de tension dans la région hépatique; mais, par contre, la gêne de la circulation porte est plus marquée, la rate est hypertrophiée. Le syndrome de l'insuffisance hépatique n'existe qu'à l'état d'ébauche.

Dans sa *forme chronique*, la tuberculose du foie revêt les symptômes du foie gras, du foie amyloïde ou de la cirrhose atrophique de Laënnec.

**3° Évolution, traitement.** — La tuberculose du foie survient à peu près uniquement chez des tuberculeux avancés, aussi est-elle fatalement mortelle. — On se bornera à suppri-

mer l'alcool, ennemi du foie, à mettre le malade au régime lacté et à administrer des antiseptiques intestinaux.

## ARTICLE IX

## SYPHILIS DU FOIE

La syphilis du foie comprend la syphilis acquise et la syphilis héréditaire.

## § 1. — SYPHILIS ACQUISE

Elle est habituellement tertiaire; mais quelquefois très précoce. Cette affection est plus fréquente chez l'homme que chez la femme : l'alcoolisme favorise certainement son apparition.

**1° Anatomie pathologique.** — Les lésions se présentent sous deux formes : *gommeuse* et *scléro-gommeuse*. Dans la première on trouve disséminées dans le parenchyme hépatique des nodosités jaunâtres, sèches à la coupe, « circonscrites par une paroi fibreuse, grisâtre, vasculaire, qui les enkyste et dont il est parfois possible de les énucléer » (LANGEREAUX). Dans la deuxième forme il y a combinaison de sclérose interstitielle et de périhépatite : le foie est uni par des adhérences solides aux organes voisins; sa surface, surtout sa face convexe, est sillonnée de cicatrices profondes, linéaires ou étoilées : l'aspect de l'organe est alors caractéristique; on lui donne le nom de *foie ficelé*. Les cicatrices s'enfoncent dans la profondeur du parenchyme, qui est ainsi traversé par des cloisons fibreuses, très denses, comme tendineuses. Le volume du foie est augmenté dans une première phase, mais cette hypertrophie n'est que passagère et l'organe revient à peu près à son volume normal. — La dégénérescence amyloïde se surajoute souvent à ces lésions scléreuses ou gommeuses.

**2° Symptômes.** — Très souvent la syphilis hépatique demeure absolument latente; elle se manifeste d'autres fois par des troubles digestifs, des vomissements, de la diarrhée, par du météorisme et de l'amaigrissement. Les douleurs constituent un symptôme très inconstant; elles se bornent à une sensation de pesanteur dans l'hypocondre droit; l'ictère est très rare, à moins qu'une gomme ou une cicatrice ne produise une obstruction biliaire. L'urobilinurie, la glycosurie alimentaire et l'abaissement du taux de l'urée traduisent l'insuffisance hépatique.

Les symptômes les plus importants sont l'ascite, l'hypertrophie de la rate, et les modifications de la surface du foie perceptibles à la palpation. L'ascite, aussi abondante que dans la cirrhose de Laënnec, s'accompagne de dilatation des veines de la paroi abdominale et résiste aux ponctions répétées. La palpation fait sentir la surface du foie irrégulière, mamelonnée et profondément modifiée dans sa configuration.

**3° Évolution.** — La maladie procède habituellement par poussées, et abandonnée à elle-même, entraîne la mort soit par cachexie progressive, soit par suite des lésions syphilitiques des autres organes, soit par ictère grave. La maladie dure un an ou deux, mais son évolution peut être beaucoup plus rapide et se borner à quelques mois ou à quelques semaines.

On a décrit à la période *secondaire* de la syphilis une hépatite caractérisée par l'augmentation de volume du foie et de la rate, la douleur, l'ictère et les troubles digestifs (MAURIAC, DELAVARENNE). — Elle peut se terminer par l'ictère grave (ROQUE et DEVIC).

**4° Diagnostic.** — Il doit être fait avec la plupart des hypertrophies modérées du foie, avec le cancer et la cirrhose de Laënnec. Il se base surtout sur l'aveu des malades ou la constatation des stigmates de la syphilis: en cas de doute, il faut instituer le traitement spécifique qui confirmerait le diagnostic.

**5° Traitement.** — Iodure de potassium (6 grammes) et mer-

cure ou frictions mercurielles; il faut le prolonger pendant plusieurs semaines.

## § 2. — SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

Les lésions revêtent des aspects fort différents, tantôt simple congestion, tantôt gommés disséminés, tantôt enfin sclérose généralisée; c'est à cette dernière forme que GUBLER donnait le nom de *foie silex*, à cause de la coloration jaune de l'organe qui est en même temps induré et crie sous le scalpel. Le microscope

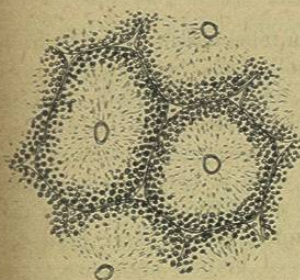


Fig. 78.  
Dégénérescence graisseuse  
du foie.

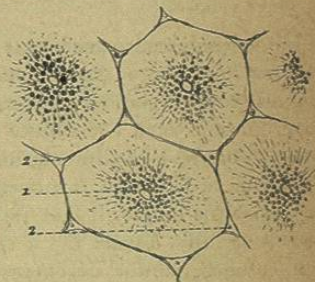


Fig. 79.  
Foie gras pendant la période  
digestive ou chez la femme  
en lactation.

montre une sclérose interstitielle diffuse, et dans d'autres cas de l'infiltration embryonnaire.

Le plus souvent l'enfant naît avant terme ou est mort né. S'il survit, les symptômes sont l'augmentation de volume du foie, l'ictère fréquemment, les troubles digestifs (anorexie, diarrhée) et un dépérissement rapide. Ces symptômes joints aux autres signes de la syphilis héréditaire (éruptions pemphigoïdes des fesses, des talons et de la paume de la main) font faire le diagnostic. La mort survient en quelques semaines dans la cachexie, précédée des symptômes de péritonite (douleurs et ballonnement de l'abdomen, vomissements, etc.).

Le foie peut être aussi frappé par la syphilis héréditaire tardive (FOURNIER) : les stigmates de l'hérédo-syphilis, dents crénelées, kératite, surdité, en facilitent le diagnostic. Ici encore il faut s'adresser au traitement spécifique; le mercure administré à la mère pendant la grossesse préviendra les lésions hépatiques.

## ARTICLE X

## FOIE GRAS

La dégénérescence graisseuse du foie s'observe dans les intoxications (phosphore arsenic, alcool), dans les maladies infectieuses (fièvre typhoïde, diphtérie, septicémie, variole, érysipèle, tuberculose), dans l'éclampsie puerpérale, dans les anémies, dans l'obésité. Une alimentation riche en graisses ou trop abondante, et la lactation favorisent aussi le développement de la graisse dans le foie. Il faut faire une différence entre ces deux ordres de faits. Tantôt il y a simplement surcharge graisseuse des cellules, tantôt dégénérescence granulo-graisseuse; c'est le cas surtout pour les intoxications et les infections. Ces dernières d'ailleurs agissent comme les intoxications, c'est-à-dire par les toxines microbiennes.

**1° Anatomie pathologique.** — Le foie gras est quelquefois diminué de volume, mais il est plus souvent aussi volumineux qu'à l'état normal ou même plus. Il conserve l'empreinte du doigt, sa coloration est pâle et jaunâtre, sa consistance pâteuse, et le couteau garde à sa surface un enduit gras; les vaisseaux contiennent moins de sang; la coupe du foie est exsangüe.

Au microscope, les gouttelettes graisseuses, teintées en noir par l'acide osmique, masquent le noyau des cellules. Dans le foie gras de cause pathologique, les gouttelettes graisseuses sont accumulées vers la périphérie du lobule; au contraire, dans le foie gras dû à l'allaitement, elles occupent le centre du lobule au voisinage de la veine sus-hépatique.

**2° Symptomatologie.** — Elle est très variable avec la maladie causale (intoxication phosphorée, tuberculose, maladie infectieuse, etc.). On peut quelquefois sentir l'hypertrophie du foie et sa consistance molle au-dessous du rebord costal; les troubles digestifs, la perte des forces, la décoloration des matières fécales sont des symptômes habituels: l'abaissement du taux de l'urée, l'urobiline, la glycosurie alimentaire témoignent d'un certain degré d'insuffisance hépatique.

C'est surtout la notion de la maladie causale et l'absence des symptômes habituels dans les autres maladies du foie: ictere, ascite, circulation veineuse complémentaire, douleurs, splénomégalie qui font faire le diagnostic.

**3° Diagnostic.** — C'est chez les alcooliques en particulier et chez les tuberculeux qu'il faut penser à la dégénérescence graisseuse du foie.

**4° Pronostic.** — Il est bien différent pour la surcharge graisseuse et pour la dégénérescence; dans le premier cas, le retour à l'état normal est assuré par la consommation des réserves accumulées dans le foie; dans le deuxième cas, il y a lésion et insuffisance de la cellule hépatique, le pronostic emprunte sa gravité à ce fait et à sa cause, intoxication ou toxoinfection.

**5° Traitement.** — Il se réduit aux précautions usitées contre les troubles du fonctionnement hépatique: abstention des irritants, antiseptie intestinale, régime lacté.

## ARTICLE XI

## KYSTES HYDATIQUES DU FOIE

Cette étude comprend celle du kyste uniloculaire et celle du kyste alvéolaire longtemps considéré comme un cancer.

**1° Étiologie : origine et évolution des kystes hydatiques en général.** — Les kystes hydatiques que l'on peut rencontrer chez l'homme dans nombre d'organes, même dans les muscles et les os, mais surtout au niveau du foie, représentent en réalité la phase embryonnaire ou vésiculaire d'un *tenia*, le *T. echinococcus* ou *T. nana*, qui à l'état adulte vit dans l'intestin du loup et du chien. Il est long de quelques millimètres seulement et ne se compose que de trois ou quatre anneaux. Les œufs de cette espèce, que l'on trouve en grand nombre dans les matières fécales de ces animaux, peuvent être entraînés dans les eaux potables ou arriver au contact des plantes potagères, et être ainsi ingérés par l'homme.

Un fois dans l'estomac humain, la coque de l'œuf est ramollie par l'action du suc gastrique et met en liberté le parasite embryonnaire, l'*embryon hexacanthe*, muni de ventouses, de rostre et de crochets. Ainsi libre, celui-ci émigre hors du tube digestif et gagne plus ou moins directement le point de l'organisme où il ira se fixer définitivement. C'est le plus souvent au foie qu'il arrive ainsi, soit par la veine porte, soit directement du duodénum par contiguïté. Une fois dans le milieu qui lui est favorable, le parasite ne tarde pas à s'y greffer ; il perd ses crochets, tandis que sa partie postérieure donne naissance à une vésicule séreuse dans laquelle il s'invagine et qui devient l'origine du kyste.

Ce kyste ne tarde pas à être constitué par une membrane particulière, dite membrane hydatique, qui lui sert à proliférer. Sa prolifération s'effectue de deux manières, soit par sa surface interne (ce sont les *vésicules filles endogènes*), soit par sa surface externe (ce sont les *vésicules filles exogènes*).

**2° Anatomie pathologique.** — Le kyste hydatique du foie peut affecter deux formes : il est *uniloculaire* ou *multiloculaire* :

a. *Kyste uniloculaire.* — Le kyste hydatique uniloculaire est une poche arrondie qui occupe le plus souvent le lobe droit du foie. Tantôt elle siège dans la profondeur de l'organe, tantôt elle se rapproche de sa superficie et peut même se développer

sous le péritoine qui présente à ce niveau de l'épaississement ou des adhérences avec les organes voisins.

La paroi du kyste est formée par une membrane propre, d'aspect gélatineux, qu'on a encore comparée à du blanc d'œuf coagulé. Incisée ou découpée en fragments, elle se recroqueville et s'enroule vers l'intérieur ; elle est stratifiée, c'est-à-dire composée d'une série de couches superposées comme les feuillets d'un livre. C'est une membrane anhiste : le microscope n'y montre aucun élément anatomique. Sur sa face externe le parenchyme du foie se condense et s'atrophie ; les cellules hépatiques s'aplatissent et il se forme enfin tout autour de la membrane propre une enveloppe conjonctive, fibreuse, sillonnée de vaisseaux : c'est la membrane adventive. Sur sa face interne au contraire se développent une infinité de granulations dont l'ensemble forme la couche prolifère ou germinative ; ce sont des scolex ou têtes d'échinocoques, qui présentent quatre ventouses et une double couronne d'une trentaine de *crochets* reconnaissables au microscope. Leur développement donnera naissance aux hydatides filles et aux échinocoques — Ainsi donc le kyste hydatique comprend de dehors en dedans trois membranes d'enveloppe : la membrane fibreuse ou adventive, la membrane propre stratifiée, la membrane germinative. — Étudions maintenant son contenu.

Le kyste contient un liquide limpide, incolore comme l'eau de roche : ce liquide est privé d'albumine, du moins tant que l'hydatide est encore vivante ; il contient par contre de l'acide succinique qui se colore en brun par le perchlorure de fer. Il tient en suspension des crochets d'échinocoques et très souvent des vésicules filles renfermant dans leur intérieur des vésicules petites-filles : échinocoques et hydatides filles dérivent du développement de la membrane granuleuse germinative.

Le kyste hydatique peut s'accroître dans des proportions énormes, déformer complètement le foie, refouler et comprimer les organes abdominaux ou thoraciques. D'autres fois, les hydatides meurent, soit spontanément, soit sous l'influence d'un épanchement de bile ; le liquide du kyste devient albumineux puis se résorbe en partie, ne laissant qu'une masse boueuse

analogue à du mastic de vitrier et susceptible même de se calcifier. Le contenu du kyste peut aussi suppurer ou s'ouvrir dans les organes voisins. Les causes de cette suppuration ont été récemment étudiées par CHAUFFARD et WIDAL, qui sont arrivés aux conclusions suivantes.

Le liquide eau de roche des kystes hydatiques est *normalement aseptique*; cela ne tient pas à ce qu'il jouit d'un pouvoir bactéricide; tout au contraire les microbes s'y développent parfaitement. Si ce liquide est aseptique c'est à cause de l'imperméabilité absolue de la membrane hydatique vis-à-vis des microbes qu'elle arrête comme un filtre parfait; elle laisse passer comme un dialyseur les substances cristalloïdes et colloïdes et les produits solubles d'origine microbienne (CHAUFFARD et WIDAL), mais s'oppose absolument au passage des microbes.

L'infection de la cavité kystique est donc toujours secondaire; elle ne peut s'expliquer que par le fendillement de la paroi du kyste: cette périkystite permet le passage des microbes (DUPRÉ). Les microbes pyogènes, très divers, sont amenés au voisinage du kyste par la voie biliaire ou sanguine.

b. *Kyste alvéolaire ou multiloculaire*. — Le kyste hydatique multiloculaire, considéré comme un cancer jusqu'au jour où VIRCHOW a démontré sa véritable nature, reconnaît la même origine que le kyste uniloculaire, avec cette différence que les vésicules filles, au lieu de se développer à l'intérieur du kyste, se développent au dehors. Quelques auteurs toutefois pensent que ces kystes multiloculaires dérivent d'une autre espèce de ténia. La tumeur est formée d'une coque fibreuse, à nombreuses loges, dont chacune correspond à une vésicule hydatique; ces loges, de dimensions très variées, sont remplies d'un liquide gélatineux où le microscope montre quelquefois des crochets.

3° **Symptômes**. — Le kyste hydatique du foie reste absolument latent pendant une longue période de son évolution.

A. **SIGNES PRÉMONITOIRES**. — Ils peuvent précéder pendant fort longtemps les signes physiques: bien avant que le kyste

devienne accessible à la palpation ou produise des déformations du thorax:

1° *L'urticaire*, assez fréquent après la ponction du kyste, peut aussi se produire spontanément à une phase encore peu avancée de son évolution et mettre sur la voie du diagnostic;

2° Le *dégoût des matières grasses* (DIEULAFOY) et leur régurgitation existent aussi chez quelques malades.

Lorsque le kyste se développe vers la face convexe du foie, de façon à atteindre le diaphragme, il donne lieu aux deux symptômes suivants:

3° La *douleur* dans la région de l'épaule droite, fréquente d'ailleurs dans d'autres affections du foie, et expliquée par les relations du nerf phrénique et des autres nerfs du plexus cervical;

4° La *pleurésie droite*, sèche ou avec épanchement.

B. **SIGNES PHYSIQUES**. — A mesure que le kyste se développe, son augmentation de volume finit par donner lieu à des signes physiques, variables avec la direction dans laquelle se fait cet accroissement.

S'il se dirige vers la *face convexe du foie*, il refoule le diaphragme en masse et pénètre petit à petit dans le thorax. Les espaces intercostaux sont dilatés, les côtes élevées; il y a une voussure généralisée de toute la moitié droite du thorax, accompagnée de matité et d'abolition des vibrations vocales; ces symptômes simulent un épanchement pleurétique. — Souvent même il y a en réalité une pleurésie sèche ou avec épanchement.

Si le kyste se développe vers la *face inférieure du foie* il fait saillie dans l'abdomen. On sent alors une tuméfaction lisse, arrondie, rénitente, qui, comme toutes les tumeurs du foie, suit les mouvements du diaphragme pendant la respiration. Les mouvements respiratoires cessent cependant de l'influencer lorsqu'elle a acquis un volume considérable. Cette tumeur peut envahir la plus grande partie de la cavité abdominale et atteindre jusqu'au bassin dans des cas exceptionnels. A la percussion du kyste on peut quelquefois percevoir le *frémissement*

*hydatique* (PIORRY) : le doigt éprouve alors une sensation spéciale, rappelant celle que donnerait la percussion d'une masse gélatineuse tremblotante ou l'écrasement d'une boule de neige. Pour que ce phénomène se produise, il faut que le kyste contienne des vésicules filles et que la tension du liquide ne soit pas trop considérable : c'est un symptôme inconstant, et de plus infidèle, car on le rencontre aussi dans certains cas d'ascite ou de kyste de l'ovaire.

Le kyste hydatique évolue sans douleur et sans fièvre, à moins qu'il ne se produise de la périhépatite ou de la suppuration ; il s'accompagne seulement d'une sensation de tiraillement de l'hypocondre. L'ascite et l'ictère sont exceptionnels.

**4° Évolution.** — Le kyste hydatique après une durée de plusieurs mois, aboutit à une des terminaisons suivantes :



Fig. 80.

Crochets de kystes hydatiques.

a. *Guérison spontanée.* — Les hydatites meurent et le contenu du kyste se transforme en une masse boueuse, puis calcaire.

b. *Suppuration.* — Elle s'annonce par des frissons répétés ; puis apparaissent tous les symptômes de la fièvre hectique, comme dans les abcès du foie (amaigrissement, sueurs, diarrhée).

c. *Ouverture spontanée.* — Elle est souvent consécutive à la suppuration et l'ouverture est alors précédée de manifestations fébriles (frisson, température à grandes oscillations, chaleur de la peau, gravité de l'état général). Tantôt l'ouverture se fait à travers la paroi abdominale ou costale, dont la peau rougit et se soulève ; tantôt elle s'opère dans un viscère voisin, dans la plèvre, le péricarde, la veine cave, etc. ; dans ce dernier cas, la mort survient par embolie pulmonaire au milieu de symptômes asphyxiques.

L'ouverture dans le *poumon*, ordinairement consécutive à la suppuration, est surtout fréquente dans les kystes de la face convexe ; ils provoquent des adhérences péritonéales et pleurales,

perforent le diaphragme et s'évacuent dans les bronches à grand fracas. Dans le pus de cette *vomique* on trouve des débris de membrane hydatique, des crochets d'échinocoques reconnaissables seulement au microscope, et des cristaux d'hématoidine ou de bilirubine (VIRCHOW, LEYDEN). La fistule bronchique peut se fermer, mais le plus souvent elle persiste ; une expectoration fétide devient continuelle, et le malade finit par succomber à la gangrène pulmonaire ou à l'hecticité.

Souvent aussi consécutivement à la suppuration, l'ouverture peut se faire *dans l'estomac* (elle est alors rapidement mortelle) ou *dans le colon*. Dans ce dernier cas, il se produit une douleur abdominale intense et des coliques ; et la tumeur s'affaisse pendant que le contenu du kyste s'évacue par l'anus. La guérison spontanée par oblitération du foyer et de la fistule est la plus fréquente ; quelquefois persiste une diarrhée fétide qui finit par emporter le malade.

L'ouverture *dans les voies biliaires* se traduit par l'ictère, et tous les symptômes de la colique hépatique ; car les hydatites s'engagent dans ces canaux et peuvent même en produire l'obstruction définitive. Lorsque la bile pénètre simplement dans le kyste elle amène la mort des échinocoques et, par suite, la guérison du kyste.

L'ouverture *dans le péritoine* n'est fatale que si le kyste a suppuré ; le péritoine tolère quelquefois fort bien le liquide hydatique pur ou mélangé à de la bile aseptique.

**5° Pronostic.** — Le pronostic toujours grave des kystes hydatiques du foie est rendu plus défavorable encore par leur ouverture spontanée ; ces terminaisons se classent ainsi par ordre de gravité croissante : ouverture dans l'intestin, dans l'estomac, dans les bronches, dans la plèvre.

**6° Diagnostic.** — Les principaux symptômes du kyste hydatique du foie sont :

L'apparition d'une tumeur lisse, arrondie, rénitente et indolore, à évolution lente et apyrétique, l'urticaire et accessoirement la douleur à l'épaule droite et le frémissement hydatique.



La constatation des crochets ou de lambeaux de membrane hydatique dans le liquide rendu par vomique, ou dans le liquide eau de roche retiré par ponction, lève tous les doutes.

Le *diagnostic différentiel* doit être fait avec la plupart des maladies s'accompagnant d'une hypertrophie du foie : cancer, cirrhose hypertrophique, impaludisme, leucocythémie, — et avec la pleurésie droite qui est d'ailleurs susceptible de venir compliquer un kyste hydatique.

**7° Traitement.** — Il consiste dans l'ouverture du kyste après avoir favorisé l'établissement d'adhérences péritonéales, ou dans la ponction aspiratrice (DIEULAFOY) suivie ou non de l'injection d'un liquide antiseptique destiné à amener la mort des hydatides. — La ponction est quelquefois suivie de l'apparition d'un urticaire, dû à une intoxication par le liquide hydatique (DEBOVE); elle a pu aussi déterminer la suppuration du kyste. Cette suppuration ne nécessite pas toujours la large ouverture du kyste : on l'a vu guérir, même supprimé, après une simple ponction (DIEULAFOY<sup>1</sup>).

## ARTICLE XII

## CANCER DU FOIE

Le cancer du foie est *primitif* ou *secondaire* ; dans ce dernier cas il peut être consécutif au cancer de n'importe quel organe : cancer du testicule, de l'utérus, du sein, de l'ovaire, des os ou de la choroiide ; mais il succède le plus souvent à la carcinose des viscères tributaires de la veine porte, l'estomac, l'intestin, le rectum, le pancréas. Dans quelques rares cas un cancer de la vésicule se propage par contiguïté au parenchyme hépatique voisin.

**1° Anatomie pathologique.** — Le cancer secondaire est de beaucoup le plus fréquent.

<sup>1</sup> DIEULAFOY, *Manuel de pathologie interne*, t. II, p. 309.

a. *Autopsie.* — Dans le *cancer secondaire*, le foie, augmenté de volume, est irrégulièrement parsemé de nodosités néoplasiques, de dimensions très variées, pouvant atteindre le volume d'un marron ou même d'une orange. Elles sont grossièrement sphériques ; celles de la surface du foie sont aplaties ou déprimées en cupule. Leur teinte est blanchâtre ou jaunâtre, avec des stries rouges répondant à des vaisseaux ou à des hémorragies interstitielles. Lorsqu'elles sont nombreuses et minuscules, elles forment à la surface du foie des taches blanches circulaires et aplaties qu'on a comparées à des taches de bougie. Leur consistance est molle ; la pression en fait sourdre un suc laiteux. Ces nodosités peuvent même se ramollir par leur centre et leur contenu devenir déliquescents (*abcès cancéreux* de CRAUVEILLIER). Elles ne s'enkystent pas, mais tranchent nettement sur le parenchyme hépatique.

Leur nombre est aussi variable que leurs dimensions ; quelquefois discrètes, elles peuvent d'autres fois devenir confluentes et envahir la presque totalité du parenchyme hépatique.

Les branches de la veine porte sont souvent oblitérées par des bourgeons cancéreux qui végètent dans leur cavité et provoquent la formation de thromboses étendues ; ces bourgeons sont dus à la perforation du vaisseau par une masse cancéreuse voisine ou à l'implantation de cellules cancéreuses venues de l'estomac. Les veines sus-hépatiques en sont habituellement indemnes.

Les canaux biliaires sont fréquemment comprimés et obstrués avec ou sans lésions d'angiocholite.

Le péritoine est rarement sain : il présente soit de la périhépatite, soit un semis de petits nodules cancéreux. Quelquefois enfin, il y a de la péritonite généralisée ou de la pleurésie droite.

Le *cancer primitif* n'affecte presque jamais cette forme nodulaire propre au cancer secondaire. Le plus souvent il affecte la forme de *cancer massif*. Caractérisé par une augmentation considérable du volume du foie, il atteint alors tout un lobe ou la plus grande partie d'un lobe ; au tissu hépatique se substitue une masse blanchâtre ou jaunâtre, de consistance molle ou lar-

dacée de surface lisse, unie, sans bosselures. La bile contenue dans la vésicule est souvent incolore; cette acholie résulte de la suppression des fonctions hépatiques dans une assez grande étendue. Les voies biliaires et les gros troncs vasculaires sont habituellement respectés. Les ganglions du hile sont envahis par le cancer, mais la propagation aux organes abdominaux (rein, péritoine, poumon) est assez rare ou tardive. Parfois il se développe au centre même de l'organe dont il détermine l'hypertrophie progressive, sans atteindre sa surface; il reste entouré d'une zone de parenchyme hépatique normal qui lui forme comme une sorte de coque: c'est ce qu'on appelle le *cancer en amande*. Enfin l'*adénome*, ou *cancer avec cirrhose*, se caractérise par une hypertrophie modérée du foie; c'est « un foie clouté dans lequel certains grains de cirrhose, parfois uniquement situés dans la profondeur de l'organe, seraient remplacés par des nodules cancéreux, de volume très inégal, quelques-uns formant de véritables tumeurs, d'autres très petits<sup>1</sup>. » Ces nodules jaunes, fermes au début, se ramollissent plus tard. Le cancer avec cirrhose respecte les ganglions lymphatiques, mais il s'accompagne de périhépatite, d'ascite, et envahit assez rapidement les ramifications de la veine porte et des veines sus-hépatiques.

b. *Histologie*. — Le *cancer secondaire* du foie est un épithéliome cylindrique ou glandulaire; dans l'un et dans l'autre cas, son stroma peut lui donner une forme alvéolaire ou tubulée. Ce stroma est lui-même formé de cloisons de tissu conjonctif parcourues de capillaires ectasiés. Dans les cavités interceptées par ces cloisons s'entassent des cellules cancéreuses. Les travées de cellules cancéreuses ne sont pas en continuité directe avec les travées de cellules hépatiques, elles s'insinuent dans leur intervalle, « la néoplasie se développe dans le calibre des capillaires eux-mêmes, en distend les parois et amène l'atrophie et la disparition totale des trabécules de cellules hépatiques, et le stroma des nodosités néoplasiques est uniquement formé au début par

<sup>1</sup> GILBERT et SERMONT, in *Traité de médecine et de thérapeutique* de BROUARDEL et GILBERT, t. V, p. 286.

la paroi des capillaires normaux du foie » (HANOT et GILBERT<sup>1</sup>). Le cancer secondaire est dû à la greffe, à l'implantation des cellules cancéreuses venues de l'estomac ou de l'intestin et apportées au foie par la veine porte; là, elles se disséminent dans ses diverses branches terminales, puis dans les capillaires, et leur pullulation donne naissance à autant de nodules cancéreux disséminés; la réalité de ce mode de développement est prouvée par les embolies cancéreuses qu'on rencontre quelquefois dans les capillaires radiés des lobules.

Ce mode de développement est donc bien différent de celui du *cancer primitif*, où la néoplasie prend directement naissance aux dépens des travées normales du foie, repoussant la paroi des capillaires dont la lumière est plus ou moins effacée. Tantôt le cancer primitif revêt la forme *alvéolaire*, c'est-à-dire qu'il est constitué par un stroma de tissu conjonctif, formant des alvéoles dans lesquels s'empilent les cellules cancéreuses polyédriques ou polymorphes. Tantôt il revêt la forme *trabéculaire*, à peu près spéciale au cancer avec cirrhose; dans ce dernier cas, le stroma conjonctif, très mince, circonscrit les travées épithéliales formées de cellules très analogues aux cellules hépatiques normales: c'est en raison de cette ressemblance avec les cellules de la glande hépatique que cette forme est désignée sous le nom d'*adénome*.

2° *Symptômes*. — Nous prendrons pour titre de notre description le cancer secondaire, le plus fréquent de beaucoup. Nous étudierons ensuite les deux types habituels de cancer primitif: cancer massif et adénome. Quant au cancer nodulaire qui constitue la troisième variété, très rare, du cancer primitif, sa symptomatologie se confond absolument avec celle du cancer secondaire (GILBERT) qui est d'ailleurs lui-même nodulaire.

A. *CANCER SECONDAIRE*. — Ce sont les *troubles digestifs* qui ouvrent la scène, et ils n'ont rien de caractéristique, mais

<sup>1</sup> HANOT et GILBERT. *Études sur les maladies du foie*, p. 175.

bientôt les malades se plaignent d'une *tension pénible* dans l'hypocondre droit, ou même d'une douleur intense. La palpation fait alors sentir l'*hypertrophie du foie*, qui est inégal, marronné; cette constatation lève tous les doutes. Le cancer primitif du foie ne montre pas ces bosselures: il ne présente qu'une hypertrophie lisse à la palpation.

Étudions successivement les principaux symptômes:

1° Le *foie* est augmenté de volume; la palpation, d'ailleurs douloureuse, fait sentir au-dessous du rebord costal sa surface hérissée de nodosités inégales (*foie marronné*). On perçoit quelquefois des frottements, indices de la périhépatite;

2° L'*ictère* existe dans les deux tiers des cas (HANOT et GILBERT): il est dû à la compression des canaux biliaires; aussi, en raison du siège de cette compression, on comprend qu'il soit excessivement variable dans son intensité ou l'époque de son apparition; mais une fois apparu, il ne subit guère de modifications;

3° L'*ascite* qui existe dans la moitié des cas est tantôt simple, tantôt hémorragique; elle résulte de la péritonite cancéreuse, mais la compression d'une branche importante de la veine porte et l'hydrémie, conséquence de la cachexie, peuvent jouer un rôle dans sa production (FRERICHS). — La percussion fait constater souvent du tympanisme simultanément.

Dans un cas de FRERICHS, la cavité abdominale était à moitié remplie de sang pur, versé par un fungus cancéreux à travers une déchirure de l'enveloppe du foie;

4° La *pleurésie droite* s'observe assez souvent: elle est due à une généralisation pleurale à travers le diaphragme, dans lequel on trouve parfois des noyaux cancéreux;

5° La *rate* n'est pas augmentée de volume: ce caractère permet de distinguer le cancer de la plupart des cirrhoses;

6° La *douleur* est variable: les malades accusent des douleurs spontanées dans l'hypocondre droit avec irradiations vers l'épaule, celles-ci dues à la périhépatite et à l'irritation du nerf phrénique; tantôt, c'est une douleur sourde, une simple tension, tantôt une douleur atroce, qui peut être continue, intermittente ou paroxystique. La palpation la réveille; la percussion

également, dans des cas où la palpation ne la faisait pas apparaître.

Les *troubles digestifs* sont précoces et fréquents alors même que le cancer qui a été le point de départ de la généralisation n'occupe pas le tube digestif. L'appétit est rapidement perdu, surtout pour la viande et les matières grasses; les digestions sont lentes et pénibles, accompagnées d'une sensation de barrement épigastrique, d'éruclations et de malaise général; la constipation, les flatulences, le ballonnement du ventre, les vomissements, la décoloration des matières fécales, sont des phénomènes habituels;

8° Les *urines* sont rares à mesure que la cachexie augmente, et souvent colorées par les pigments biliaires; l'urée est diminuée;

9° L'*état général* est rapidement mauvais, il y a parfois (MURCHISON, DIEULAFOY et GILBERT) des élévations thermiques qui font songer à la pyohémie (*forme fébrile*).

En même temps que ces signes s'établissent, on constate, dans les phases avancées de la maladie, un trouble profond de la nutrition, qui aboutit à la cachexie. L'aspect général du malade est celui d'un cancéreux: son teint est jaune paille ou terreux quand il n'est pas ictérique; la perte des forces et l'émaciation s'accroissent. A cette période surviennent les œdèmes cachectiques et la phlegmatia alba dolens.

La mort survient par suite des progrès de la cachexie, par hémorragie ou par ictère grave.

**B. CANCER MASSIF.** — Le cancer massif s'annonce en général par les mêmes troubles digestifs que le cancer secondaire, par une anémie intense et une *cachexie rapide* avec ou sans fièvre. La constipation est habituelle; les matières fécales sont fétides et décolorées, à cause de l'atteinte profonde de la sécrétion biliaire; cette acholie explique également l'absence d'ictère, remplacé par une pâleur cireuse.

L'analyse des urines fait constater le syndrome révélateur de l'*insuffisance hépatique*: abaissement du taux de l'urée, augmentation de la toxicité urinaire, urobilinurie et parfois glycosurie

alimentaire. Tout cela dénote une suppression rapide des fonctions hépatiques.

Le foie s'hypertrophie rapidement : à la palpation il est immobilisé, lisse et de consistance ligneuse ; cette hypertrophie lisse, sans bosselures, l'absence de douleurs, d'ascite et d'ictère distinguent le cancer massif du cancer secondaire. Il évolue en trois ou quatre mois : la mort survient par suite des progrès de la cachexie ou dans le délire et le coma provoqués par l'insuffisance hépatique.

C. ADÉNOME. — L'adéno-cancer avec cirrhose se traduit par la combinaison de signes de cancer et de signes de cirrhose (épistaxis, ascite, dilatation des veines sous-cutanées abdominales), aussi est-il généralement confondu avec l'une ou l'autre de ces affections suivant les symptômes prédominants.

3° **Diagnostic.** — Le cancer du foie se présente sous des aspects cliniques variés. Ou bien il reste *latent*, ne se traduisant que par de l'anorexie, de la constipation, de la perte des forces, de l'amaigrissement aboutissant à la cachexie. Ou bien ce sont les signes du cancer gastrique, dont le néoplasme hépatique n'est qu'une conséquence, qui absorbent exclusivement l'attention et font méconnaître la généralisation au foie. Ou bien enfin un épiphénomène, dépendant du cancer hépatique, détourne l'attention et masque complètement ses symptômes (ascite, pleurésie cancéreuse séreuse ou hémorragique, etc.). Le plus souvent cependant, le cancer hépatique se reconnaît à des signes appréciables.

Le cancer secondaire du foie peut être confondu :

1° Avec le *cancer de l'épiploon* (FRERICHS) ; dans ce cas, la tumeur est située beaucoup plus bas, mais il existe cependant des cancers du foie tellement volumineux qu'ils remplissent toute la cavité abdominale ;

2° Avec le *cancer du rein droit* qui s'en distingue par son immobilité pendant les mouvements respiratoires et par la présence habituelle d'une zone de sonorité entre le foie et la tumeur, due à la présence du colon ;

3° Avec le *foie syphilitique* lorsque celui-ci est bosselé et sillonné de dépressions fibreuses ;

On ne prendra pas pour un cancer du foie des matières fécales accumulées dans le colon transverse ; au besoin un purgatif leverait tous les doutes.

Les affections suivantes pourraient être confondues avec le cancer primitif ; cependant la *cirrhose hypertrophique* de HANOT s'en distinguera par la présence de l'ictère et de l'hypertrophie de la rate, le *gros foie leucémique* par les altérations du sang, la *cirrhose hypertrophique graisseuse* par la teinte subictérique des téguments, par la notion étiologique de l'alcoolisme et de la tuberculose, la *mélanome* du foie par la constatation d'une ou plusieurs tumeurs mélaniques cutanées, d'un sarcome de la choroïde et enfin par la mélanurie (abandonnées à elles-mêmes au contact de l'air ou additionnées d'acide nitrique, les urines prennent une teinte noirâtre).

4° **Traitement.** — Il faut se contenter de combattre l'anorexie et les troubles digestifs au moyen des amers ou de l'acide chlorhydrique et de lutter contre l'anémie. L'ascite peut nécessiter la ponction.

#### ARTICLE XIII

#### LITHIASE BILIAIRE

On désigne sous ce nom la formation de sable ou de calculs dans les voies biliaires et tous les accidents qui en dérivent.

#### § 1. — ÉTIOLOGIE

La lithiase biliaire survient rarement avant trente ans. PORTAL, CRUVEILHIER ont cependant cité des cas exceptionnels où elle s'était développée dans le cours de la première année.

Les professions sédentaires constituent une prédisposition : la grossesse, les longues maladies, la fièvre typhoïde, les affections