

consiste dans une formation nouvelle de substance glandulaire semblable à la substance hépatique normale; la plupart des observations sont purement anatomiques. Dans deux cas, avec histoire clinique, les symptômes ont été si différents, qu'on ne peut tirer aucune conclusion; le seul caractère différentiel positif est fourni par la palpation; le foie n'est pas seulement tuméfié, il est déformé, et des saillies tubériformes en hérissent la surface; ces saillies, d'abord dures et résistantes, peuvent se ramollir au point de devenir fluctuantes.

TRAITEMENT.

Si la maladie peut être reconnue de bonne heure, ce qui est fort rare, on peut tenter les applications de sangsues à l'anus, les révulsifs cutanés, surtout les cautères répétés, et à l'intérieur les mercuriaux sous forme de pilules bleues. Pour peu qu'on soupçonne une origine syphilitique, il faut recourir à l'iode de potassium, ou mieux encore au traitement mixte; mais comme ces éventualités favorables sont exceptionnelles, le traitement est purement symptomatique. Il faut soutenir les forces par un régime tonique, combattre la diarrhée si elle est abondante, maintenir au maximum la sécrétion urinaire, et donner issue par la ponction à la sérosité abdominale, toutes les fois qu'elle devient assez abondante pour gêner la fonction respiratoire.

CHAPITRE V.

DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Cette altération (1) est caractérisée par le dépôt d'une substance qui a reçu le nom d'*amyloïde* en raison de sa ressemblance extérieure avec les

(Eodem loco, 1864). — FRIEDREICH, *Beiträge zur Path. der Leber und Miltz* (Virchow's Archiv, 1865). — KLOB, *Wiener med. Wochens.*, 1865. — JACCOUD, *loc. cit.*

WHIPHAM, *Columnar epithelioma of the liver* (Trans. path. Soc., 1871).

(1) ROKITANSKY, *loc. cit.* — GRAVES, *loc. cit.* — BUDD, *loc. cit.*

SCHRANT, *Over de goed en kwaardige gewellen*. Amsterdam, 1851. — *De Colloid-groep* (Nederl. Weekbl., 1853). — VIRCHOW, *Dessen Archiv*, 1853, und *Cellular Pathologie*. Berlin, 1858. — MECKEL, *Die Speck-oder Cholestrin-Krankheit* (Ann. der Charité, 1853). — CAIRDNER, *Monthly Journ. of Med. Sc.*, 1854. — WILKS, *Guy's Hosp. Reports*,

grains d'amidon (corpuscules amylicés); mais elle diffère de l'amidon véritable, car c'est une SUBSTANCE QUATÉNAIRE que sa *paupreté en azote* distingue des albuminoïdes normaux. Intermédiaire pour ainsi dire entre le groupe des matières hydrocarbonées et celui des matériaux azotés, la substance amyloïde est démontrée par sa composition même, le produit d'une NUTRITION IMPARFAITE, et l'étiologie de cette dégénérescence légitime pleinement cette assertion; c'est toujours dans le cours d'une maladie chronique à tendance cachectique qu'on la voit se développer. Les conditions les plus ordinaires de son apparition sont les SUPPURATIONS PROLONGÉES, surtout celle des os, le rachitisme, la TUBERCULOSE du poumon et de l'intestin, la bronchectasie sacciforme, la SYPHILIS CONSTITUTIONNELLE, la CACHEXIE PALUDÉENNE, la cachexie cardiaque et celle qui suit les dysentéries rebelles. — Hertz a constaté une dégénérescence amyloïde du foie et de la rate chez une femme de vingt et un ans, affectée depuis son enfance d'un pemphigus généralisé qui ne pouvait être rapporté à la syphilis.

La maladie, bien plus commune chez l'homme que chez la femme, présente sa plus grande fréquence de vingt à trente ans.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Ce n'est guère que dans les reins que la dégénérescence amyloïde reste limitée à un seul organe; celle du foie marche presque toujours de pair avec celle de la rate, et dans nombre de cas elle coïncide avec une altération semblable de l'intestin et des ganglions lymphatiques. La tendance à

1856. — FRIEDREICH, *Virchow's Archiv*, 1857. — PAGENSTÉCHER, *Ueber amyloïde Degeneration*. Würzburg, 1858. — BECKMANN, *Virchow's Archiv*, 1828. — BENNETT, *Clinical Lectures*. London, 1859. — FRIEDREICH und KEKULÉ, *Virchow's Archiv*, 1859. — SCHMIDT, *Annalen der Chemie und Pharmacie*, 1859. — FRIEDRICH, *loc. cit.* — NEUMANN, *Deutsche Klinik*, 1860. — WAGNER, *Beiträge zur Kenntniss der Speckkrankheiten, insbesondere der Speckleber* (Archiv der Heilk., 1861). — HERTZ, *Greifswald's med. Beiträge*, 1863. — JACCOUD, art. AMYLOÏDE, in *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*, II, 1865. — BRECHLER, *Allg. Wiener Wochens.*, 1867. — OPFOLZER, *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1867. — FEINBERG, *Berlin. klin. Wochens.*, 1868.

ANDRÉ, *Cirrhose et dégénérescence amyloïde* (Presse méd. belge, 1871). — MORRIS, *Syphilitic disease of the liver, associated with amyloid disease of all the viscera and peritonitis, in an imperfectly developed girl at 20 years* (Trans. path. Soc., 1871). — HUTCHINSON, *Enlargement of the liver, caused by albuminoid degeneration* (Philad. med. Times, 1871).

BARWELL, *Clinical lect. on amyloid and fatty liver in relation to operations* (The Lancet, 1874). — GRAINGER STEWART, *Case of waxy and syphilitic disease of the liver with ascites. Recovery after frequent tapping* (Eodem loco, 1874).

la généralisation est un des caractères dominants de la lésion; c'est une conséquence naturelle de sa genèse par dystrophie.

Le FOIE (foie *cireux*, *lardacé*) est augmenté de volume et décoloré par ischémie; quand cette décoloration est générale, il prend une teinte opaline d'un gris blanchâtre; en même temps il résiste sous le doigt, et sa consistance est accrue. La surface est lisse et unie; la coupe est homogène, nette et luisante, d'un brillant mat, et si la lésion est très-avancée, on ne distingue plus aucun élément; les vaisseaux, les canalicules, le tissu propre, tout a disparu, il n'y a plus que de la substance amyloïde. Quand l'incrustation n'est pas générale, elle affecte la forme d'îlots disséminés; l'injection des vaisseaux n'arrive pas aux capillaires, et le tissu transformé résiste notablement à la putréfaction. Dans certains cas, les rameaux de la veine porte sont entourés de dépôts graisseux.

L'examen microscopique de la lésion à son début montre qu'elle atteint d'abord la tunique musculaire des artérioles; « la fibre-cellule est remplacée par un corps compact, homogène, où l'on distingue encore pendant quelque temps un espace central correspondant au noyau; celui-ci disparaît à son tour, les fibres voisines se confondent, et bientôt la paroi vasculaire est transformée en une masse friable où l'on ne distingue aucun des éléments de la structure normale. Lorsque les vaisseaux sont ainsi modifiés, le territoire histologique qu'ils tiennent sous leur dépendance se décolore par suite de l'arrêt et de l'insuffisance de la circulation; mais au bout d'un temps variable les éléments périvasculaires sont enveloppés eux-mêmes dans la métamorphose; le contenu des cellules disparaît avec le noyau, la membrane d'enveloppe perd ses caractères de membrane de cellule et se confond avec le corps central qui a remplacé le noyau: alors, pour employer l'expression de Virchow, la cellule est transformée en un bloc de substance amyloïde, bloc homogène, légèrement brillant, sans division intérieure, sans trace apparente de la cellule à laquelle il s'est substitué (1). » A côté de cellules dégénérées on en observe parfois qui contiennent de grosses gouttelettes de graisse. Wagner attribue ce fait à l'activité compensatrice des cellules non encore métamorphosées, lesquelles se chargent de la graisse qui ne peut plus arriver dans les cellules amyloïdes.

Les réactions chimiques principales de la substance amyloïde sont les suivantes: elle n'est pas colorée par l'acide sulfurique seul; elle est colorée en rouge par l'iode; elle est colorée en bleu par l'action successive de l'iode et de l'acide sulfurique.

Ordinairement bornée au foie, à la rate et aux reins, la dégénérescence peut occuper les ganglions lymphatiques, la muqueuse intestinale, l'épiploon et les capsules surrénales; dans des cas beaucoup plus rares, elle

(1) Jaccoud, *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. II.

envahit toute la muqueuse digestive, le pancréas, le corps thyroïde, les vaisseaux nourriciers de l'aorte, les muscles du cœur et de l'intestin, les bronches et les poumons; elle a même été signalée dans les muscles des membres et du tronc (Rokitansky).

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

Les symptômes hépatiques apparaissent chez des individus dont la constitution est depuis longtemps minée par l'une des maladies chroniques signalées dans l'étiologie; et cette circonstance est l'un des meilleurs éléments du diagnostic. Quant aux symptômes, les seuls constants sont l'absence de douleurs; une augmentation progressive du volume du foie, qui présente avec une forme normale une surface parfaitement lisse et unie, mais dure et résistante; enfin une tumeur de la rate offrant à la palpation les mêmes caractères. A moins que des ganglions dégénérés ne compriment la veine porte, il n'y a pas d'ictère; l'ascite est fréquente, mais elle est loin d'être constante, comme le prétend Budd; peut-être même dépend-elle plutôt de la cachexie générale que de la gêne de la circulation hépatique, car dans bon nombre de cas elle est précédée d'un œdème des membres inférieurs (Bamberger).

L'ALBUMINURIE, qui n'est pas rare, est pour le diagnostic une probabilité de plus en raison de la coexistence fréquente de la dégénération rénale et de l'hépatique. — Quant aux autres phénomènes observés chez ces malades, anémie, amaigrissement, diarrhée, infiltration séreuse, ils sont imputables à la maladie première ou à l'extension de l'amyloïde à l'intestin et aux glandes lymphatiques; ils ne relèvent pas directement de la lésion du foie. Ils n'en concourent pas moins à fixer le diagnostic lorsque, dans les conditions étiologiques précitées, ils coïncident avec une tuméfaction hépatique et splénique répondant aux caractères qui ont été indiqués.

La mort est amenée par les progrès du marasme; la guérison ne peut être espérée que dans le cas de syphilis.

TRAITEMENT.

La médication, symptomatique le plus souvent, doit être fortement tonique; le vin, le quinquina et l'iodure de fer en sont les agents les plus puissants. Budd a beaucoup vanté les applications de pommade iodée sur la région du foie, mais l'utilité de cette pratique me semble fort douteuse. En cas de syphilis, il faut instituer le traitement mixte; les succès jusqu'ici connus ont été dus à l'iodure de potassium réuni aux pilules

bleues (Graves), à l'usage successif de l'iodure potassique et des eaux d'Aix-la-Chapelle (Frerichs), et au sirop d'iodure de fer. Budd a obtenu de bons résultats par l'administration du chlorhydrate d'ammoniaque à la dose de 30 ou 60 centigrammes, répétée trois fois par jour dans un cas où le mercure et l'iode étaient restés sans effet. La cure thermale est un complément utile du traitement; les eaux dont l'utilité a été reconnue sont celles de Carlsbad, Kissingen, Weillbach (Roth) et Aix-la-Chapelle (Frerichs, Reumont).

CHAPITRE VI.

CANCER.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Le cancer du foie (1) est une des manifestations les plus communes de la diathèse; il est PRIMITIF ou CONSÉCUTIF à d'autres déterminations

(1) ABERCROMBIE, ANDRAL, BAMBERGER, BRIGHT, BUDD, CARSWELL, CRUVEILHIER, FRERICHS, LEBERT, MONNERET, ROKITANSKY, *loc. cit.*

BAYLE, *Diet. des sc. méd.*, 1812. — HEYFELDER, *Studien im Gebiete der Heilkunde*. Stuttgart, 1838. — MEYER, *Untersuchungen über das Carcinom der Leber*. Basel, 1848. — HALLA, *Ueber Krebsabtrag in innern Organen* (Prager Viertelj., 1844). — OPPOLZER, *Ueber das Medullarsarcom der Leber* (Eodem loco, 1845). — BOCHDALEK, *Ueber den Heilungsprocess des Med. Sarcoms der Leber* (Eodem loco, 1845). — DITTRICH, *Eodem loco*, 1846. — WALLER, *Zeits. d. Wiener Aerzte*, 1846. — LUSCHKA, *Virchow's Archiv*, IV. — KÖHLER, *Die Krebs und Scheinkrebskrankheiten*. Stuttgart, 1853. — WUNDERLICH, *Pathologie und Therapie*. Stuttgart, 1854. — VON CHRISTEN, *De hepatis carcinomate*. Berolini, 1862. — ROLLET, *Ueber Blutungen der Leber in Folge von Leberkrebs* (Wiener med. Wochens., 1865). — ANDRAL, *Thèse de Paris*, 1866. — JAMESON, *The Lancet*, 1866. — WILLIAMS, *American Journ. of med. Sc.*, 1866. — O'SULLIVAN, *New-York Med. Record*, 1867. — ROBERTS, *The Lancet*, 1867. — GORDON, *Dublin quart. Journal*, 1867. — MURCHISON, *The Lancet*, 1867. — RIESENFELD, *Krebs der Leber*. Berlin, 1868. — SMITH, *Transact. of the Path. Soc.*, 1863. — LANGE, *Ueber die Entstehungsweise der sog. Wurmknoten der Leber* (Virchow's Archiv, XLIV, 1868). — WILLIGK, *Beitrag zur Pathogenese der Leberkrebse* (Virchow's Archiv, 1863). — LEARED, *Transact. of the Path. Soc.*, 1869. — METTENHEIMER, *Carcinom der Glisson'schen Kapsel* (Deutsches Archiv f. Clin. Med., 1869).

JOFFROY, *Habitudes alcooliques anciennes, cancer du foie, etc.* (Gaz. méd. Paris, 1870). — ARMAND, *Cancer du foie* (Lyon méd., 1870). — CORAZZA, *Cancero e cirrosi del fegato in particolare distribuzione* (Bollet. delle scienze med. di Bologna, 1871). — HEUDLAND, *A case of primary cancer of the liver* (The Lancet, 1871).

WETTERGREN et SANTESSON, *Hygiea*, 1871. — HESS, *Zur Path. des Leber-Carcinoms*.

cancéreuses; il n'est pas très-rare après l'extirpation des cancers extérieurs. La fréquence de la maladie augmente avec l'AGE, les cas les plus nombreux appartiennent à la période de cinquante à soixante ans; quand elle survient dans l'enfance ou la jeunesse, chose fort rare, elle est le plus souvent secondaire, ainsi que le montrent les observations de Farre. Le SEXE n'a pas d'influence, il en est de même du climat; l'étiologie est tout entière dans la prédisposition héréditaire, innée ou acquise.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La forme la plus ordinaire est l'ENCÉPHALOÏDE, le SQUIRRE vient ensuite. La lésion est disposée en *noyaux isolés* ou en *infiltration diffuse* (tubercules cancéreux; — tumeurs cancéreuses disséminées). Dans les deux cas, le foie est augmenté de volume; les NODOSITÉS vaguement limitées apparaissent comme des dépôts de substance blanchâtre ou jaunâtre, dont la consistance varie depuis celle du lard durci jusqu'à celle du tissu cérébral. Plus la mollesse est marquée, plus grande aussi est la quantité du suc laiteux qu'on obtient par la pression ou le grattage de la coupe; quand ce suc a été complètement expulsé, il reste une trame fibreuse réticulée qui, dans le squirre, forme la presque totalité du tissu morbide. Le nombre des tumeurs varie, et le volume, qui est compris entre celui d'un haricot et celui d'une tête d'enfant, est en raison inverse du nombre. La lésion débute par le *tissu conjonctif interlobulaire*, et s'assimile par envahissement les cellules hépatiques, sans en produire le refoulement et le tassement, comme le font les tumeurs kystiques, par exemple.

Par suite du travail dont le tissu interlobulaire est le siège, les branches de l'artère hépatique ont un développement anormal, tandis que la circulation porte diminue d'autant; et lorsque, sur un point donné, les cellules sont complètement détruites, on ne trouve plus trace du réseau capillaire normal de la veine porte et de la veine sus-hépatique; on observe des vaisseaux nouveaux qui, provenant de l'artère hépatique, pénètrent en nombre très-variable dans la tumeur. Les parois de ces vais-

Zürich, 1872. — SIMMS, GOWERS, *Trans. of the path. Soc.*, 1872. — LAMBERT, *Cancer considérable du foie et du duodénum* (Presse méd. belge, 1872). — CORNIL et CAPALIS, *Myxôme du foie* (Gaz. méd. Paris, 1872). — MOXON, *Case of acute cancer of the liver* (Med. Times and Gaz., 1873). — NUNN, *Tumour of the liver and of the lung from a patient who had myxoma of the breast* (Trans. of the path. Soc., 1873). — MURCHISON, *Eodem loco*, 1873. — PAYNE, *Eodem loco*, 1873. — FEROCI, *Storia di un cancro epatico* (Il Raccoglitore med., 1873). — HELWING, *Ueber Aetiologie von Gelbsucht*. Berlin, 1874. — THOMPSON, *Med. Times and Gaz.*, 1874. — SILVER, COUPLAND, GREENFIELD, *Trans. of the path. Soc.*, 1874. — SCHWIRGER, *Ueber Carcinom der Leber*. Berlin, 1874. — JANEWAY, *Colloid cancer of gall-bladder, etc.* (New-York med. Journ., 1874).