

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, Weilbach (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 Krebsablag. 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).

seaux sont très-déliques et donnent souvent lieu à des hémorrhagies qui occupent, sous forme d'infiltration ou de foyers, la masse cancéreuse. Les tumeurs superficielles forment de véritables protubérances sous le péritoine, qui est à leur niveau épaissi et opaque; parfois la séreuse est détruite elle-même, et si une hémorrhagie a lieu dans ces conditions, elle tue rapidement, non par péritonite secondaire, mais par son abondance.

Le tissu resté sain est fortement hyperémié, et les acini voisins du cancer sont ordinairement en dégénérescence graisseuse. Les *canalicules biliaires* des régions saines peuvent échapper à toute compression; lorsqu'il n'en est pas ainsi, le cours de la bile est entravé, une rétention partielle a lieu, et le tissu du foie et des tumeurs elles-mêmes prennent une coloration ictérique. Dans d'autres circonstances, le cancer a une coloration noire par dépôts pigmentaires (*cancer mélanique*).

La croissance du produit morbide n'est pas continue, elle se fait par poussées que séparent des intervalles plus ou moins longs; mais ce développement est limité, et lorsque la lésion est ancienne, elle présente invariablement les traces d'une *métamorphose régressive* que caractérisent la dégénérescence graisseuse et l'atrophie de la masse. Dans certains cas, les cellules métamorphosées se liquéfient en une émulsion blanchâtre qui est résorbée; les éléments du réseau fibreux se tassent et se condensent, et il ne reste qu'une masse fibroïde d'apparence cicatricielle, d'où l'on ne peut plus extraire aucun suc. Cette transformation n'est point l'indice d'un travail curateur, car tandis que ces changements s'accomplissent dans les parties centrales d'une tumeur, on voit d'ordinaire la lésion progresser à la périphérie, ce qui démontre que le processus morbide n'est point épuisé (Frerichs). Il faut prendre garde de confondre ces rétractions du cancer atrophié avec les cicatrices syphilitiques du foie. — Deux autres modifications peuvent être observées dans le cancer hépatique, mais elles sont bien plus rares: c'est le *ramollissement* avec formation de cavités pleines de graisse et de débris granuleux; c'est, plus rarement encore, la *suppuration* véritable (Cruveilhier, Bennett).

Dans l'*infiltration*, il n'y a plus de tubérosités isolées, une portion plus ou moins notable du foie est transformée en une masse cancéreuse blanche, coupée par les vaisseaux et les canaux biliaires oblitérés; à la limite de l'altération on voit le tissu morbide faire place graduellement au parenchyme normal, sans ligne de démarcation régulière.

Les autres formes du cancer hépatique sont plus rares: ce sont le *CANCER MÉLANIQUE* et le *VASCULAIRE* (fungus hématode), simples variétés de l'encéphaloïde; le *CANCER KYSTIQUE*, caractérisé par la présence de kystes séreux dans l'épaisseur de la tumeur; le *CANCER ALVÉOLAIRE*, qui coïncide avec une lésion semblable de l'estomac, de l'intestin ou du péritoine (Frerichs, Luschka); enfin, le *CANCER ÉPITHÉLIAL*, le plus rare de tous.

Tandis que les veines sus-hépatiques sont presque toujours intactes, la

VEINE PORTE est fréquemment atteinte, et la modalité pathologique est double: tantôt la thrombose cancéreuse des branches ou du tronc de la veine est consécutive au cancer du foie; tantôt elle résulte d'un cancer gastro-intestinal, et, faisant office d'agent de propagation, elle provoque un cancer hépatique secondaire. — Les vaisseaux et les ganglions lymphatiques sont souvent affectés, et l'intumescence des glandes au niveau du hile est une des causes de l'ictère, si fréquent dans le cours de cette maladie. — Le cancer peut être limité à la *VÉSICULE BILIAIRE* et au tissu cellulaire voisin; il comprime les grands canaux excréteurs et détermine une stase biliaire énorme dans le foie; ce cancer coïncide généralement avec des calculs.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

La maladie peut tuer sans produire de symptômes hépatiques; des troubles digestifs croissants, un amaigrissement et une cachexie que rien n'explique, constituent le tableau clinique, et le patient meurt dans le marasme sans qu'il ait été possible d'affirmer un diagnostic anatomique positif. Voilà une première forme de cancer hépatique latent. Dans une seconde, la lésion échappe au diagnostic parce qu'elle est secondaire, et que le cancer primitif de l'estomac ou de l'intestin rend un compte satisfaisant de tous les accidents éprouvés par le malade.

Ces réserves faites, le cancer du foie provoque des symptômes assez nets pour que le diagnostic soit possible, et souvent même précoce. Un individu d'âge adulte ou avancé perd l'appétit, sa digestion se fait mal; il a de la constipation, de la flatulence, et en même temps il est incommodé par une sensation de pesanteur et de plénitude dans l'hypochondre droit, qui est douloureux à la pression; souvent aussi, mais non toujours, des élancements spontanés traversent la région; et si la lésion, étant superficielle, produit de bonne heure une *péritonite de voisinage*, la sensation de poids est remplacée par une *DOULEUR* vive, continue, et l'hypochondre est plus sensible à la pression que dans aucune des maladies précédemment étudiées. Dans ces cas-là on peut parfois percevoir par l'oreille et par la main un *frottement péritonéal*. — Plus tôt ou plus tard le foie augmente de *VOLUME*, et tandis que la *PENCUSSION* démontre l'extension de la malité au delà du maximum physiologique, la *PALPATION* constate une surface dure terminée par le bord inférieur oblique et tranchant de l'organe; cette surface est inégale, on y sent des *TUBÉROSITÉS* plus ou moins saillantes dont la résistance est ordinairement égale à celle de la surface dans son ensemble, mais qui, dans certains cas, deviennent *molles* et *quasi fluctuantes*. — L'*ICTÈRE* n'est point constant; il n'existe que lorsque les tumeurs compriment des canalicules d'un certain volume, ou bien encore lorsque le cancer est accompagné d'un catarrhe des voies biliaires,

ce qui n'est pas rare. De là résulte que l'intensité de la teinte icterique, l'abondance du pigment dans l'urine, et la coloration des selles sont très-variables; si la rétention est partielle, les matières fécales restent colorées malgré la présence de l'ictère; si elle est totale, elles présentent la teinte argileuse qui caractérise l'absence de bile dans l'intestin. Cette dernière éventualité est réalisée non-seulement par le catarrhe généralisé, mais aussi par le cancer du hile ou de la vésicule, en raison de la compression du canal hépatique ou cholédoque. — L'ASCITE survient au moins dans la moitié des cas; plusieurs causes peuvent concourir à sa production, savoir la compression ou l'obturation des grands rameaux ou du tronc de la veine porte, la péritonite chronique et l'état d'hydrémie. Le liquide est séreux, séro-fibrineux ou sanguinolent. Lorsque l'ascite est considérable, elle peut masquer l'intumescence du foie; mais souvent alors, en déprimant brusquement le liquide avec l'extrémité des doigts au niveau du siège présumé de la tumeur, on arrive sur la surface dure et résistante de l'organe.

Les HÉMORRHAGIES sont fréquentes; elles ont lieu à la surface de la muqueuse gastro-intestinale par suite de la stase dans le système porte, ou bien elles apparaissent comme hémorrhagies dyscrasiques sous forme d'épistaxis, de pétéchies; elles sont accompagnées le plus souvent d'un ictère intense et des phénomènes nerveux (délire, coma) qui rappellent, à l'acuité près, les phases ultimes de l'atrophie jaune aiguë. Lorsque les hémorrhagies sont abondantes, elles hâtent le développement de la cachexie, et le même résultat est produit par la diarrhée opiniâtre qui survient à peu près constamment. L'amaigrissement est moins marqué que dans le cancer gastrique, et les vomissements peuvent manquer totalement. — On observe parfois une gêne respiratoire qui ne peut être imputée à l'abondance de l'ascite; elle résulte ou de l'extension de la lésion vers le diaphragme, ou du développement d'un épanchement pleural droit, dont le liquide est assez souvent sanguinolent.

Le plus souvent la maladie est apyrétique, toutefois il sera prudent, au point de vue du diagnostic, d'avoir toujours présente à l'esprit l'observation de Moxon qui a vu chez un jeune homme de vingt-cinq ans un cancer du foie et de l'estomac suivre une évolution rapide, avec symptômes fébriles nettement accentués.

La mort est la terminaison constante de la maladie, dont la durée varie de six mois à deux et même trois années.

TRAITEMENT.

La médication est purement symptomatique; tout moyen spoliateur doit être laissé de côté, et l'on se gardera de combattre l'ascite par des dras-

tiques ou des diurétiques, qui ne peuvent, dans l'espèce, avoir d'autre effet que de hâter la période cachectique. La ponction elle-même, en raison de l'affaiblissement qui résulte de la reproduction du liquide, ne doit être employée que dans le cas où l'épanchement provoque une dyspnée notable.

CHAPITRE VII.

ÉCHINOCOQUES. — KYSTES HYDATIQUES.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Le ver cestoïde, privé d'organes sexuels, à tête de ténia, qui chez l'homme habite le foie et les autres viscères abdominaux, est le scolex du ver sexué, connu sous le nom de *ténia echinococcus* (Siebold), lequel jusqu'ici n'a été observé que chez le chien. La seule cause de l'échinocoque du foie (1) est donc l'introduction des embryons de ténia dans l'in-

(1) Voyez la bibliographie du chapitre HELMINTHIASIS; — les traités généraux sur les maladies du foie; — en outre :

- ANDRAL, BAMBERGER, CRUVEILHIER, FÖRSTER, LAENNEC, LEBERT, PIORRY, ROKITANSKY, loc. cit. — BREMSER, *Traité zoologique et physiologique sur les vers intestinaux de l'homme*, trad. par de Blainville. Paris, 1825. — BRIANÇON, *Essai sur le diagnostic et le traitement des acéphalocystes*, thèse de Paris, 1828. — BARRIER, *De la tumeur hydatique du foie*, thèse de Paris, 1840. — LIVOIS, *Recherches sur l'échinocoque chez l'homme et les animaux*, thèse de Paris, 1843. — FABRE, art. ÉCHINOCOQUE, in *Supplément au Dict. de méd.* Paris, 1851. — CADET DE GASSICOURT, *Bullet. Soc. anat.*, 1855. — LHOSSNEUR, *Eodem loco*, 1855. — GUÉRAULT, *Gaz. hôp.*, 1857. — MOISSENET, *Arch. gén. de méd.*, 1859. — LEGRANI, *Compt. rend. Acad. Sc.*, 1858. — DAVAUNE, *Recherches sur le frémissement hydatique* (*Gaz. méd. Paris*, 1862). — BRIOUVAL, *Thèse de Strasbourg*, 1864. — KRABBE, *Recherches helminthologiques en Danemark et en Islande*, Copenhague, 1866. — DÖERING, *Ueber Echinococcon der Leber*. Leipzig, 1865. — SPANGENMACHER, *De echinococci in corpore humano repertis*. Gryphæ, 1866. — FRIEDEMANN, *De echinococci in hepate humano*. Gryphæ, 1866. — RICHARDS, SAVORY, *The Lancet*, 1866. — ROTHER, *Ueber Echinococcon der Leber*. Berlin, 1867. — WOOD, *New-York Med. Record*, 1867. — BOURDILLAT, *Union méd.*, 1867. — FÉRÉOL, *Gaz. hôp.*, 1867. — BRYANT, *Transact. of the path. Soc.*, 1867. — MURCHISON, *Trans. of the Path. Soc.*, 1868. — HOFMOKL, *Wiener med. Presse*, 1868. — WRIGHT, *Brit. med. Journal*, 1868. — UTERRHART, *Berlin. klin. Wochens.*, 1868. — APPENRODT, *Die Operationen des Echinococcus*. Berlin, 1868. — BLACHEZ, *Union méd.*, 1868. — DIVRY, MIDEUR, *Thèses de Paris*, 1868. — TOMMASINI, *Thèses de Paris*, 1869. — FRANCO, *Il Morgagni*, 1869. — HOLDEN, *Hydatids passed by intestines* (*Brit. Med. Journ.*, 1869). — SIEVERING, *The Lancet*, 1869. — HEATON, *Brit. Med. Journ.*, 1869. — FIEDLER,