

droit du foie, on constate, à côté de la tuméfaction générale de l'organe, une saillie dure, sensible à la pression, de consistance cartilagineuse, à surface lisse ou bosselée.

LA TUMEUR ADÉNOÏDE (1) est une lésion beaucoup plus rare encore, qui 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 tubérisiformes 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 saignées 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'*iodure 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.

J'ai étudié avec grand soin, dans tous les cas de cirrhose qui se sont présentés à mon observation, les effets de la *médication lactée* et je l'ai trouvée jusqu'ici absolument inutile; non seulement elle n'a exercé aucune action sur la marche de la maladie, mais elle n'a déterminé aucune modification dans le degré ni dans le progrès de l'ascite. L'assertion contraire émise par quelques observateurs me paraît résulter d'une confusion entre les scléroses et les simples congestions chroniques.

En revanche, les *eaux minérales alcalines* peuvent donner de bons résultats, surtout si elles sont employées dès les premières périodes de la maladie.

(1) ROKITANSKY, *Wiener allg. med. Zeit.*, 1859. — GRIESINGER, *Das Adenoid der Leber (Archiv der Heilk., 1864)*. — RINDFLEISCH, *Mikroskop. Studien über das Leberadenoid (Eodem loco, 1864)*. — FRIEDREICH, *Beiträge zur Path. der Leber und Milz (Virchow's Archiv, 1865)*. — KLOB, *Wiener med. Wochens.*, 1865. — JACCOUD, *loc. cit.*

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

KELSCH et KIENER, *Contrib. à l'hist. de l'adénome du foie (Arch. de physiol., 1876)*. — MAHOMED, *On two cases of adenoma hepatis (Trans. of the path. Soc., 1878)*. — SABOURIN, *Essai sur l'adénome du foie. Thèse de Paris, 1881*.

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 grains d'amidon (corpuscules amylicés); mais elle diffère de l'amidon véritable, car c'est une SUBSTANCE QUATÉRNAIRE que sa *pauvreté en azote* distingue des albuminoïdes normaux. Intermédiaire pour ainsi dire entre le groupe des matières hydrocarbonées et celui des matériaux azotés, la

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

SCHRANT, *Over de goed en Kwaardige gewellen. Amsterdam, 1851*. — *De Colloidgroep (Nederl. Weekbl., 1853)*. — VIRCHOW, *Dessen Archiv, 1853*, und *Cellular Pathologie. Berlin, 1859*. — MECKEL, *Die Speck oder Cholestrin-Krankheit (Ann. der Charité, 1853)*. — GAIRDNER, *Monthly Journ. of med. Soc., 1854*. — WILKS, *Guy's Hosp. Reports, 1856*. — FRIEDREICH, *Virchow's Archiv, 1857*. — PAGENSTECHER, *Ueber amyloïde Degeneration. Würzburg, 1858*. — BECKMANN, *Virchow's Archiv., 1858*. — BENNETT, *Clinical Lectures. London, 1859*. — FRIEDREICH und KERULÉ, *Virchow's Archiv, 1859*. — SCHMIDT, *Annalen der Chemie und Pharmacie, 1859*. — FRERICHS, *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. — OPPOLZER, *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)*.

HESCHL, *Ueber die amyloïde Degeneration der Leber (Wiener Sitzungsbericht, 1876)*. — TIESSEN, *Untersuchungen über die Amyloidleber (Arch. der Heilk., 1877)*. — SCHÜTTE, *Ueber die amyloïde Degeneration der Leber. Bonn, 1878*. — BÖTTCHER, *Beobachtungen über die amyloïde Degeneration der Leber (Arch. f. path. Anat., 1878)*. — WEISS, *Una nuova reazione della sostanza amiloïde (Arch. per le scienze med. 1879)*. — CAPPARELLI, *Sulla reazione della metilanilina nella degenerazione amiloïde (Eodem loco)*.

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 saciforme*, 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 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 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.

De nombreuses discussions auxquelles ont surtout pris part Heschl, Tiessen, Schütte et Böttcher, ont eu lieu dans ces dernières années sur la participation des cellules hépatiques et des éléments parenchymateux en général, à la dégénérescence amyloïde; Heschl, Tiessen et Schütte soutenant que ces éléments y restent étrangers, et qu'ils sont détruits uniquement par la compression de la substance amyloïde née des vaisseaux; Böttcher au contraire maintenant l'opinion première d'une dégénérescence propre des cellules. Cette manière de voir me paraît plus conforme à la généralité des faits; au surplus cette question manque de tout intérêt pratique.

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 noir par l'iode; elle est colorée en bleu par l'action successive de l'iode et de l'acide sulfurique. Le violet de méthylaniline donne aux parties altérées une teinte d'un rouge violet, tandis que les parties saines sont colorées en bleu violet (Cornil).

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 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

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

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 le hile, 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 ne 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, l'hydrothérapie 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, 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, *Dict. 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*, XLIV. 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. — RIESNFELD, *Krebs der Leber*. Berlin, 1868. — SMITH, *Transact. of the Path. Soc.*, 1868. — LANGE, *Ueber die Entstehungsweise des sog. Wurmknotten der Leber (Virchow's Archiv*, XLIV, 1868). — WILLIGK, *Beitrag zur Pathogenese des Leberkrebses (Virchow's Archiv*, 1869). — LEARED, *Transact. of the Path. Soc.*, 1869. — METTENHEIMER, *Carcinom der Glisson'schen Kapsel (Deutsches Archiv f. klin. 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*. 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, *Myxome 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 canero 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. — SCHWIEGER, *Ueber Carci-*

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

nom der Leber. Berlin, 1874. — JANEWAY, *Colloid cancer of gall-bladder*, etc. (New York med. Journ., 1874).

DYCE DUCKWORTH, *Notes upon some forms of hepatic enlargement* (St. Bartholom. Hosp. Rep., 1875). — RAMSKILL, *Pulsating encephaloid cancer of the liver simulating an aneurysm* (Med. Times and Gaz., 1875). — WICKHAM LEGG, *Cancer of the pancreas and liver* (St. Bartholom. Hosp. Rep., 1875). — DE SAINT-MOULIN, *Tumeur cancéreuse du foie* (Presse méd. belge, 1875). — GANDERON, *Cancer mélanique de la foie et des poumons consécutif à un cancer mélanique de l'œil droit* (Progrès méd., 1875). — BLOCK, *Ueber ein primäres melanotisches Endothélium der Leber* (Arch. der Heilk., 1875). — GOETZ, *Cancer mélanique du foie et mélanose généralisée* (Union méd., 1876). — CARPENTIER, *Cancer du foie et des ganglions mésentériques. Noyaux cancéreux dans le pancréas* (Presse méd. belge, 1876). — ARNOULD, *Cancer hépatique (Eodem loco)*. — PHILIPSON, *Carcinoma hepatis* (Brit. med. Journ., 1876). — HANTZ, *Contrib. à l'étude du cancer du foie*. Thèse de Paris, 1876. — WEIGERT, *Ueber primäres Lebercarcinom* (Arch. f. path. Anat., 1876). — WICKHAM LEGG and ORMEROD, *Cancer of the pancreas and liver, cancerous polypi of the portal vein* (Trans. of the path. Soc., 1876). — FRANCESCO, *Diffusione di carcinoma per la via delle vene* (Ann. univ. di med., 1876).

CHARCOT, loc. cit. — MURCHISON, loc. cit. — SCHREIBER, *Ueber das Vorkommen von primären Carcinomen in den Gallenwegen* (Berlin. klin. Wochen., 1877). — AUSSILLOUX, *Un cas de cancer du foie* (Montpellier méd., 1877). — PERCY, *Case of medullary cancer of the liver simulating hydrothorax* (Glasgow med. Journ., 1877). — HILTON FAGGE, *Three cases of primary contracting scirrhus of the liver simulating cirrhosis* (Trans. of the path. Soc., 1877). — CHIARI, *Ueber ein Fibrom der Leber* (Wien. med. Wochen., 1877). — WICKHAM LEGG and ORMEROD, *Cases of carcinoma of the liver* (St. Bartholom. Hosp. Rep., 1877). — AXEL KEY och BRUZELIUS, *Fall of primärt adenocarcinoma i lefvern*, etc. (Hygiea, 1877). — KORCZYNSKI, *Ein Fall von primärem Carcinom im Ductus hepaticus* (Przegląd lekarski, 1878). — MOORE, *Carcinoma of liver* (Dublin Journ. of med. Sc., 1878). — WICKHAM LEGG, *Primary melanotic cancer of the liver* (St. Bartholom. Hosp. Rep., 1878). — LETULLE, *Cancer primitif du foie* (Gaz. méd. Paris, 1878). — RICHARDSON, *The cause of the cupping of Farre's tubera circumscripta of the liver* (The med. Press and Circular, 1878). — STARR, *Case of carcinoma of the liver with remarks upon the diagnosis and treatment of the disease* (New York med. Record, 1877). — PERSOONS, *Cancer du foie* (Presse méd. belge, 1879). — SALOMON, *Carcinom des Pankreas mit Metastasen in Leber und Lunge, daneben Echinococcus der Leber und der Lunge* (Charité Annalen, 1879). — AUERBACH, *Zur Entwicklung der secundären Lebercarcinome* (Deut. med. Wochen., 1879). — KOCH, *Ein Fall van Carcinom der Gallenblase* (Berlin. klin. Wochen., 1880).

est tout entière dans la prédisposition, héréditaire, innée ou acquise.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La forme la plus ordinaire est l'ENCÉPHALOÏDE, le SQUIRRHE vient en suite. 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 squirrhe, 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. Le point de départ de la lésion est loin d'être élucidé; elle débute par le *tissu conjonctif interlobulaire* d'après Virchow, Vulpian, Cornil et Ranvier; — par l'*élément glandulaire* selon Rokitsansky, Walshe et Lancereaux; — par l'*endothélium des veines* d'après Rindfleisch; — enfin par l'*endothélium biliaire* selon Naunyn. Quoi qu'il en soit de ces divergences, la lésion 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 vaisseaux sont très délicates 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 hyperhémé, 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 par-

JACCOUD. — Path. int., 7^e édit.

tielle a lieu, et le tissu du foie et des tumeurs elles-mêmes prend 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 grasseuse 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.

Le cancer du foie est souvent associé à celui de l'estomac, du pancréas ou du péritoine. Dans quelques cas très rares, il coïncide avec l'échinocoque hépatique.

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 du 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 *PERCUSSION* démontre l'extension de la matité 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 ictérique, 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 plus ou moins intense et de 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 des adhérences, 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. Il faut savoir aussi que dans quelques cas, la tumeur cancéreuse du foie peut être animée de pulsations si nettes et si régulières qu'elle éveille nécessairement l'idée d'un anévrysme; l'observation récente de Ramskill est un bel exemple de cette particularité.

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 drastiques 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 *tenia 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. — LHONNEUR, *Eodem loco*, 1855. — GUÉRAULT, *Gaz. hóp.*, 1857. — MOISSENET, *Arch. gén. de méd.*, 1859. — LEGRAND, *Compt. rend. Acad. Sc.*, 1858. — DAVAINÉ, *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 Echinococcen der Leber*. Leipzig, 1866. — SPANGENMACHER, *De echinococcis in corpore humano repertis*. Gryphiæ, 1866. — FRIEDEMANN, *De echinococcis in hepate humano*. Gryphiæ, 1866. — RICHARDS, SAVORY, *The Lancet*, 1866. — ROTHER, *Ueber Echinococcen der Leber*, Berlin, 1867. — WOOD, *New York med. Record*, 1867. — BOURDILLAT, *Union méd.*, 1867. — FÉREOL, *Gaz. hóp.*, 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. — UTERHART, *Berlin. klin. Wochen.*, 1868. — APPENRODT, *Die Operationen des Echinococcus*. Berlin, 1868. — BLACHEZ, *Union méd.*, 1868. — DIVRY, MIREUR, Thèses de Paris, 1868. — TOMMASINI, Thèse de Paris, 1869. — FRANCO, *Il Morgagni*, 1869. — HOLDEN, *Hydatids passed by intestines* (*Brit. med. Journ.*, 1869). — SIEVEKING, *The Lancet*, 1869. — HEATON, *Brit. med. Journ.*, 1869. — FIEDLER, *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, 1869. — FINSEN, *Les*