

rieurs s'œdématisent, des hémorrhagies, surtout l'épistaxis et l'hématémèse, peuvent apparaître, et le malade tombe dans un état d'amaigrissement et d'asthénie profond. A ces symptômes d'auto-intoxication s'ajoutent un état fébrile sub-continu et une aggravation de la tuberculisation pulmonaire qui peut faire méconnaître la lésion hépatique. L'ascite est en général négligeable et les veines sous-cutanées sont peu ou point dilatées. Tout le diagnostic est dans l'examen du foie, dont le volume, considérablement augmenté, dépasse alors les fausses côtes de quatre à cinq travers de doigts. Il est dur, lisse, douloureux à la moindre pression. La rate est également augmentée de volume. Cette phase d'état, caractérisée par une hypertrophie douloureuse du foie, avec insuffisance hépatique, évolue en général en cinq ou six semaines.

Pour être fréquent dans la période prémonitoire, l'alcoolisme n'est pas indispensable au développement de la cirrhose hypertrophique graisseuse, témoin les faits récents de Laure et Honorat, d'Hutinel, observés chez des enfants.

La cirrhose tuberculeuse, type Hanot-Lauth, qui anatomiquement se rapproche de la cirrhose alcoolique par la topographie de la sclérose, peut se révéler cliniquement par le symptôme cardinal de la cirrhose de Laënnec, l'ascite. L'épanchement abdominal et la circulation collatérale peuvent être assez marqués pour que le diagnostic des deux affections soit des plus délicats.

L'apparition de douleurs abdominales, la sensibilité du foie à la pression, une teinte subictérique marquée, une cachexie rapide, s'observent surtout dans la cirrhose tuberculeuse. Des signes avancés de tuberculose pulmonaire ou de péritonite tuberculeuse font surtout le diagnostic. La péritonite tuberculeuse complète souvent cette cirrhose, et, dans nombre de cas étiquetés cliniquement péritonite tuberculeuse à forme ascitique, l'épanchement dépend peut-être plus d'une lésion cirrhotique que de la péritonite. La clinique a donc gagné à l'étude anatomique du foie des tuberculeux faite minutieusement en ces dernières années

et l'on voit que l'examen méthodique de cet organe chez les tuberculeux fournira souvent de précieuses indications au pronostic et au diagnostic.

#### § 15. CANCER DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES

**Anatomie pathologique. — Étiologie.** — Le cancer du foie est primitif ou secondaire<sup>1</sup>. Le cancer *primitif* est fort rare, puisqu'il ne forme que la huitième partie des tumeurs cancéreuses de cet organe, mais le cancer *secondaire* est fréquent; on peut même dire que le foie est l'organe dans lequel les productions cancéreuses secondaires sont les plus communes. Les cancers de l'estomac, de l'intestin, du rectum, du péritoine, des voies biliaires, du testicule, du poumon, de l'utérus, des os, de la peau, de la choroïde, enfin toutes les manifestations cancéreuses de l'économie peuvent atteindre secondairement le foie et y développer l'épithéliome à cellules cylindriques, l'encéphaloïde, le squarrie, le carcinome hématoïde, colloïde et mélanique, suivant cette règle absolue qu'un cancer secondaire représente toujours le *type du cancer primitif* qui lui a donné naissance. De toutes ces productions cancéreuses, la forme encéphaloïde et l'épithéliome à cellules cylindriques sont les plus fréquentes<sup>2</sup>.

Étudions successivement les cancers secondaires, le cancer primitif, et discutons la question si controversée de l'adénome.

a. *Cancers secondaires.* — Je viens de dire que l'épithéliome à cellules cylindriques est une des tumeurs malignes les plus communes du foie; la raison en est bien simple, puisque cette variété de tumeur a pour lieu d'origine l'estomac, l'intestin, les canaux biliaires, dont les muqueuses sont munies d'épithélium cylindrique, et a pour moyen de transport les veines portes qui vont de ces organes au

1. Hanot et Gilbert. *Études sur les maladies du foie*, 1888.

2. Cornil et Ranvier. *Manuel d'histol.*, t. II, p. 459.

foie. Histologiquement, l'épithéliome cylindrique diffère des carcinomes encéphaloïde et colloïde avec lesquels on les confondait autrefois; il en diffère par ses cavités tubaires ou irrégulières, tapissées de cellules cylindriques et siégeant au milieu d'un stroma fibreux, embryonnaire ou muqueux; mais, à l'œil nu, « cet épithéliome présente tout à fait la même disposition, la même dissémination, le même aspect que le carcinome encéphaloïde ».

Ces cancers *secondaires*, au lieu de former une masse considérable d'un seul bloc, comme le cancer primitif massif, se présentent sous forme d'îlots plus ou moins sphériques, mamelonnés, de toute dimension, depuis le grain de mil jusqu'à la tête de fœtus, et disséminés dans tout l'organe. Ces îlots donnent à la coupe et au raclage un suc laiteux; leur coloration blanc jaunâtre tranche sur le fond rouge brun du parenchyme. Les nodosités qui font saillie à la surface du foie sont souvent ombiliquées, affaissées en cupule, ce qui tient à la dégénérescence et au ramollissement de leur partie centrale. Le ramollissement peut être assez complet pour transformer la tumeur cancéreuse en un kyste qui devient à son tour le siège d'hémorragies. Ces cancers acquièrent des proportions énormes; certains ont pesé jusqu'à 10 kilos; leur développement est parfois très rapide et ils peuvent n'avoir pour origine qu'une ulcération cancéreuse de l'estomac à peine large comme une pièce de cinq francs.

Le cancer *mélanique* atteint lui aussi un très grand développement; on l'observe surtout à la suite du sarcome mélanique de la choroidé; il n'est pas bosselé comme l'encéphaloïde, et le tissu hépatique est infiltré de pigment noir.

En étudiant au microscope les lésions cancéreuses, on voit que tous les éléments qui composent le lobule hépatique, cellules, vaisseaux, canaux biliaires, tissu conjonctif, sont atteints par le cancer. Étudions la zone hépatique voisine du cancer, celle qui sert pour ainsi dire de *tissu de transition*, nous voyons que les cellules hépatiques sont

déformées, fusiformes, hypertrophiées, gonflées par des accumulations de protoplasma; le tissu conjonctif interlobulaire perd son apparence fibreuse et s'infiltré de noyaux embryonnaires; les ramifications de la veine porte et de l'artère hépatique, qui entourent le lobule, s'épaississent, leur paroi s'infiltré d'éléments cancéreux, l'endothélium du vaisseau est envahi à son tour, et il se produit dans la lumière même du vaisseau des bourgeons cancéreux. Les canalicules biliaires sont envahis par un mécanisme analogue, leur calibre est augmenté et leurs parois sont infiltrées d'éléments cancéreux. Le même processus peut atteindre des branches plus volumineuses de la veine porte, dont les parois s'ulcèrent; « il serait faux de dire que le carcinome voisin de la veine a perforé sa paroi et s'est ouvert dans la veine, c'est le bourgeon carcinomateux des parois de la veine qui s'est ulcéré » (Cornil et Ranvier). Quant à savoir quel est l'élément du foie qui est le premier atteint par le cancer, est-ce l'élément glandulaire (Rokitansky, Lanceaux), est-ce l'élément conjonctif? (Virchow, Vulpian). Les deux opinions sont admissibles, bien que l'origine épithéliale paraisse aujourd'hui démontrée. Ce qui est certain, c'est que les vaisseaux portes et les vaisseaux biliaires jouent un rôle considérable dans le transport à distance et dans la dissémination du cancer.

b. *Cancer primitif*. — Le cancer primitif est beaucoup plus rare que le cancer secondaire. Dans quelques cas il revêt la forme nodulaire habituelle au cancer secondaire, mais le plus souvent il mérite la dénomination de *cancer massif*, parce qu'il est constitué par une masse uniforme. Quand la masse cancéreuse n'arrive pas jusqu'à la surface de l'organe, le cancer est dit en *amande*. Le foie atteint de cancer massif n'offre pas à l'extérieur les bosselures et les déformations du cancer secondaire, sa surface et sa forme restent normales; mais son hypertrophie est telle, surtout au lobe droit, qu'il peut atteindre le poids de 15 à 18 livres. Par la section, on voit que le foie est transformé en une masse molle ou lardacée donnant par le raclage un peu de