nales manque dans un grand nombre d'observations; l'ascite, lorsqu'elle existe, est rarement séreuse ou séro-fibrineuse; un certain état de purulence indique la part que l'inflammation du péritoine prend à l'épanchement. C'est qu'en effet on observe généralement des symptômes de péritonite, tension douloureuse du ventre, vomissement, etc., auxquels vient s'ajouter une diarrhée abondante, claire, parfois colorée par la bile ou par le sang. L'affaiblissement et la cachexie se produisent très rapidement, la fièvre prend le caractère hectique, il survient du délire, et le malade succombe au milieu de phénomènes comateux.

La durée de la maladie varie de quelques semaines à plusieurs mois; la moyenne est de quatre à six semaines. Lorsque la marche est lente, on observe assez souvent des rémissions trompeuses (Leudet). On ne connait pas de guérison.

Diagnostic. Traitement. — Il n'est pas de signe, surtout au début, qui permette d'affirmer le diagnostic, et c'est seulement de l'ensemble des phénomènes observés que l'on pourra tirer une conclusion. La *pyléphlébite adhésive* se distingue par l'absence de phénomènes typhoïdes et septicémiques, la dilatation rapide du réseau veineux abdominal, l'importance de l'ascite, la rareté de l'ictère, les conditions du développement (maladies chroniques: cirrhose, cancer du foie, etc.). Les *abcès du foie* ont une autre étiologie, leur marche est lente et l'ascite fait défaut. Dans la *lithiase* biliaire on n'observe ni diarrhée séreuse, ni gonflement de la rate, ni phénomènes d'obstruction de la veine porte et d'infection du sang: mais, s'il survient des symptômes d'angiocholite biliaire, le diagnostic peut devenir très embarrassant.

Le pronostic est fatal; la thérapeutique ne peut avoir pour objet que de soutenir les forces et de combattre la douleur. Les toniques et les reconstituants serviront à lutter contre la cachexie et l'hecticité, l'opium à modérer la diarrhée, la quinine à combattre la fièvre, les injections hypodermiques de morphine à diminuer la douleur.

Leudet. Archiv. gén. de méd., 5e série, 1853. — Handfield Jones. Med. Times and Gaz., 1855. — Gintrac. Obs. et rech. sur l'oblitération de la veine porte. Bordeaux, 1856. — Virchow. Verhandl. der phys.-med. Gesells. in Würzburg, t. VII. — Rouis. Suppurations endémiques du foie, 1860. — Lebert. Traité d'anat. path. gén. et spéc., t. II, 1861. — Rindfleisch. Traité d'histol. pathol., 1888. — Bernheim. Pyléphlébite suppurée consécutive à l'ulcération du cæcum ou de l'appendice iléo-cæcal (Rev. méd. de l'Est, 1874). — Leudet. Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen, 1874. — Frerichs. Tr. pr. des maladies du foie, 3e édit., 1877. — Quenu. Pyléphlébite suppurative consécutive à des calculs biliaires (Gaz. méd. de Paris, 1878). — Ledien. Contribution à l'étude de la pyléphlébite suppurative, th. de Paris, 1879. — Leroux. Gaz. méd. de Paris, 1879. — Is. Straus. Art. *Porte* (veine), in



Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., t. XXIX. — Gendron. Etude sur la pyléphlébite suppurative, th. de Paris, 1883. — Auriol. Contributions à l'étude de la thrombose cachectique de la veine porte, th. Paris, 1883. — Durand-Fardel. Pyléphlébite adhésive (Progrès méd., 1884). — Achard. Thrombose de la veine porte et péritonite tuberculeuse (Arch. phys., 1884). Sonnenfeld. Pyléphlébite suppurative (Vien. med. Presse, 1885). — Cyr. Traité pratique des maladies du foie. Paris, 1887. — Maurin. Essai sur l'appendicite et la péritonite appendiculaire, th. Paris, 1890. — H. Vacquez. Thrombose cachectique, th. Paris, 1890. — Coyne. Anat. pathol., 1894.

## CANCER DU FOIE.

L'histoire du cancer du foie ne remonte pas plus haut que le commencement de ce siècle. Avant Baillie, qui signala le premier les tumeurs cancéreuses au point de vue anatomique en 1812, celles-ci étaient toutes rangées dans la grande classe des engorgements et des obstructions du foie; Portal décrivait encore le cancer du foie comme une conséquence possible de l'hépatite. Les recherches anatomiques de Cruveilhier, les observations cliniques d'Andral et de Monneret, complétées par les travaux de Farre, de Carswell, de Budd, en Angleterre, de Rokitansky, d'Oppolzer, de Lebert, de Frerichs, de Naunyn, etc., en Allemagne, ont bien fait connaître cette affection. Le cancer du foie occupe le 3e rang dans l'échelle des affections cancéreuses au point de vue de la fréquence.

Les notions étiologiques que nous possédons sur le cancer du foie sont peu nombreuses et se rapportent uniquement aux circonstances dans lesquelles la maladie se développe. On observe surtout le cancer du foie sur des individus ayant dépassé la période moyenne de la vie. Frerichs, dans une statistique portant sur 83 cas, l'a trouvé 7 fois entre 20 et 30 ans, 14 fois entre 30 et 40, 41 fois entre 40 et 60, 19 fois entre 60 et 70, et enfin 2 fois au-dessus de 70 ans.

Dans l'enfance, le cancer du foie est exceptionnel; cependant on l'a signalé dans les généralisations de tumeurs malignes (Farre) et même sous la forme primitive (Kottmann, Crouse, Wulf chez un enfant de 3 ans). Le sexe ne semble pas avoir d'influence: Frerichs et Van der Byl donnent des statistiques où le nombre des hommes est plus élevé que celui des femmes; Gilbert admet cette différence, mais Riesenfeld est arrivé à un résultat contraire. L'influence que l'on a attribuée aux excès de table (Budd), à l'alcoolisme, ou traumatisme, à la présence de calculs dans la vésicule biliaire (Willigk), est encore très problématique. Par contre, il semble incontestable que les émotions morales dé-

primantes, les grands chagrins et surtout l'alcoolisme (Gilbert) en favorisent le développement.

Anatomie pathologique. — La plupart des formes des tumeurs malignes peuvent se retrouver dans la glande hépatique : le *carcinome encéphaloïde*, qui donne un suc laiteux abondant sur une coupe et qui est souvent coloré par des infiltrations de bile, est la forme la plus commune ; le carcinome fibreux ou *squirrhe* se rencontre plus rarement ; le *carcinome hématode*, qui est un encéphaloïde caractérisé par un riche développement de vaisseaux, est assez fréquent ; le *cancer mélanique* s'étend assez volontiers au foie, surtout lorsqu'il a débuté dans la choroïde ; le *carcinome colloïde* du foie est exceptionnel : Frerichs n'en signale que trois cas dont un lui appartenant, les deux autres recueillis par Van der Byl et par Luschka. L'*épithéliome à cellules cylindriques* n'est pas rare à l'état secondaire ; c'est vraisemblablement à lui qu'il faut rapporter les *adénomes* qui ont été décrits par un certain nombre d'auteurs, à l'exception des trois cas de Griesinger et de Kelsch et Kiener.

Le cancer du foie est *primitif* ou *secondaire*. Le cancer primitif est relativement rare, moins peut-être qu'on ne le croit généralement. Parmi les trente et un cas rapportés par Frerichs, il n'y a guère que trois observations de cancer primitif du foie, ou du moins qui soit resté tel ; mais les *Bulletins de la Société anatomique* enregistrent constamment de nouveaux faits de dégénérescence primitive de cet organe et Gilbert a pu tout récemment leur consacrer un travail d'ensemble. On observerait un cas de cancer primitif du foie pour 8 cas de cancer secondaire (Hanot et Gilbert). Le cancer secondaire du foie peut s'observer consécutivement à la localisation dans un organe quelconque ; on le rencontre surtout à la suite du cancer de l'estomac, de l'intestin, du péritoine ou du testicule. Les cancers de l'utérus, du poumon et du médiastin ont moins de tendance à se généraliser et à se montrer dans le foie. Le cancer secondaire du foie a été également observé dans les tumeurs malignes des ganglions, de la peau, du tissu osseux, etc. Le sarcome mélanique de la choroïde offre une tendance toute spéciale à récidiver dans le foie.

Le cancer *primitif* du foie se présente macroscopiquement sous trois aspects différents : la forme cirrhotique avec adénome dont nous avons parlé plus haut, le cancer massif et le cancer nodulaire.

*Le cancer massif* est constitué en général par un gros noyau isolé bien limité à son pourtour (*tubera circonscripta* de Frerichs), plus rarement diffus sur ses bords (*tubera diffusa*), variant du volume d'un gros pois à celui d'un poing ou d'une tête de fœtus ; il est formé d'une masse homogène, souvent dégénérée régulièrement à son centre. Mais, chose remarquable, cette grosse tumeur se développe le plus souvent sans modifier sensiblement la forme extérieure de l'organe : le foie est hypertrophié dans un de ses lobes (le droit principalement), mais il ne présente ni déformation, ni bosselure. Sa surface reste lisse, marbrée par place ; le néoplasme s'avance jusqu'à la capsule de Glisson, mais sans l'envahir, et il en est ordinairement séparé par une bande de tissu sain (Gilbert). Cette disposition constitue la *forme en amande* d'Hanot et Gilbert.



*Le cancer nodulaire* est d'aspect tout différent : le foie est notablement déformé et paraît comme hérissé de nodosités hémisphériques plus ou moins nombreuses, ordinairement déprimées en cupules à leur partie centrale. De volume inégal, elles varient de la dimension d'une tête d'épingle à celle d'une grosse orange et les plus petites sont rangées autour des plus volumineuses comme de véritables satellites. Souvent molles au toucher, plus rarement dures et résistantes, elles sont à la coupe d'un blanc un peu jaunâtre et présentent parfois à leur centre un piqueté hémorragique. Le parenchyme hépatique qui les sépare en bandes plus ou moins épaisses et resté sain en général, est d'une coloration brun-violet, vert-olive ou jaunâtre, selon qu'il est congestionné, imprégné de bile ou infiltré de graisse. En pareil cas la surface du foie est inégale et mamelonnée et le poids de l'organe peut atteindre jusqu'à 17 et 18 livres.

*Le cancer secondaire* se présente presque toujours sous la forme nodulaire et son aspect général ne diffère guère de celui que revêt le cancer nodulaire primitif, à cette différence près qu'il peut atteindre encore des dimensions plus colossales (20 livres dans un cas de Frerichs et 24 dans une observation de Gordon). Comme dans la forme primitive on peut observer de la périhépatite (1/2 des cas pour Hanot et Gilbert) et de l'hypertrophie de la rate. — Le cancer secondaire présente parfois l'aspect mélanique et même en ce cas il peut atteindre un volume important (17 livres dans les cas de Latil et de Leduc) [1].

1. Il nous est impossible d'entrer ici dans les détails histologiques que comporterait la description microscopique des différentes formes de cancer du foie et nous ne saurions mieux faire que de renvoyer le lecteur à l'excellent ouvrage de MM. Hanot et Gilbert. Nous nous bornerons à faire remarquer qu'en général les formes massives et nodulaires ressortissent *à l'épithélium alvéolaire*, épithélium alvéolaire à petites cellules ou à cellules polymorphes, le plus communément, épithélium à cellules gigantesques ou cylindriques dans les cas exceptionnels.

Le cancer avec cirrhose (foie clouté des Anglais) relève de l'épithélium

Tous les éléments de la glande sont atteints dans le développement du cancer. Si l'on examine au microscope, non la tumeur elle-même, ce qui n'apprendrait rien, mais le tissu hépatique voisin des nodules cancéreux, on constate que les lobules, tout en conservant leur forme, ont subi des modifications notables dans la structure de leurs cellules, qui sont comprimées, déformées, souvent aussi hypertrophiées et renfermant plusieurs noyaux ; le tissu conjonctif interlobulaire est infiltré de cellules embryonnaires. Dans les veinules interlobulaires il se passe un phénomène remarquable sur lequel ont insisté Frerichs et Cornil et Ranvier : la paroi de la veine s'infiltre de cellules cancéreuses ; l'endothélium vasculaire se prend à son tour, bourgeonne dans l'intérieur de la veine et donne lieu à un véritable bouchon susceptible de se ramollir et de devenir le point de départ d'embolies cancéreuses (fait nouveau d'Hayem et Gilbert). Ces bourgeonnements cancéreux s'observent également dans les grosses ramifications de la veine porte (Cruveilhier) ; ils acquièrent parfois une longueur remarquable et amènent la formation de thromboses[1]. Les artérioles, sans être le siège d'une altération aussi marquée, présentent une légère prolifération de leurs cellules endothéliales. Les canaux biliaires participent également au développement de la tumeur : les cellules cubiques de leur épithélium sont remplacées par de grosses cellules à noyaux volumineux, à nucléoles réfringents, leur calibre est augmenté (Cornil et Ranvier). Fait très remarquable, les veines sushépatiques sont constamment respectées.

Cette participation de tous les éléments de la glande au développement du cancer explique les divergences d'opinion sur le point de départ du processus. Pour Virchow, Wagner, O. Weber, la néoplasie est d'origine conjonctive, manière de voir à laquelle semble se rattacher Vulpian et qu'acceptent, dans une certaine mesure, Cornil et Ranvier ; pour Rokitansky, Walshe, Lancereaux, Gilbert, c'est l'élément glandulaire qui prolifère ; pour Rindfleisch,

trabéculaire (adénomes de Kelsch, Kiener et Sabourin). Mais parfois l'adénome, formé presque exclusivement de travées ondulées séparées par un stroma constitué par un même réseau capillaire et de quelques bandes de tissu scléreux, constitue une néoplasie molle qui a certaines analogies extérieures avec l'encéphaloïde et donne à la coupe un suc abondant.

1. Cet envahissement des veines s'observe principalement dans la forme cirrhotique avec adénome, venant témoigner ainsi de l'infectiosité de la lésion hépatique, au même titre que l'adénopathie cancéreuse témoigne de l'infectiosité des formes massive et nodulaire (Hanot et Gilbert).



c'est l'endothélium des veines ; pour Waldeyer, Ziegler, Naunyn enfin, c'est l'endothélium biliaire. Ce qui semble ressortir bien nettement des recherches modernes, c'est que le cancer primitif a toujours pour point de départ la transformation épithéliomateuse des cellules hépatiques (Chauffard), tandis que le cancer secondaire, qui reproduit toujours la disposition de la néoplasie infectante, a pour point de départ une altération vasculaire par envahissement embolique.

Mais tout n'est point encore dit sur les voies de généralisation en ce qui touche le cancer secondaire ; la voie artérielle est hypothétique ; le système veineux, au contraire, semble prendre activement part à la généralisation ; sa richesse dans le foie rend bien compte de la fréquence des productions secondaires dans cet organe. Quant à la propagation par les voies biliaires, elle ne semble plus pouvoir être mise en doute, depuis les observations de Fetzer, Naunyn, Longuet, Ranvier et Malassez.

Enfin, comme lésion secondaire, nous devons mentionner la dégénérescence des ganglions du hile du foie, dégénérescence qui, ainsi que nous l'avons observé, peut tenir sous sa dépendance le développement très rapide d'une ascite par compression ; et les altérations spécifiques de la plèvre droite notées plusieurs fois par Cruveilhier. Ces altérations n'ont plus de raison pour nous surprendre, aujourd'hui que nous connaissons bien les liens qui unissent entre elles, par la voie lymphatique, les cavités pleurale et péritonéale (Caillette). La périhépatite est exceptionnelle.

Description. — Les symptômes initiaux du cancer du foie passent souvent inaperçus, dominés qu'ils sont par la manifestation primitive : c'est ce qui a lieu, par exemple, dans le cancer de l'estomac propagé au foie. Même dans le cancer primitif du foie, le début est souvent obscur. Le malade est faible, fatigué, anémié, sujet à des troubles gastriques et intestinaux qui, sans attirer l'attention vers le foie, doivent cependant la tenir en éveil : ce sont les lenteurs de digestion avec flatulence, des bizarreries de l'appétit, la répulsion absolue pour les aliments azotés, la difficulté des digestions avec de la constipation ou des alternatives de diarrhée, parfois aussi des vomissements très tenaces.

Plus tard il s'ajoute à ces symptômes une pesanteur, une sensation de gêne dans l'hypochondre droit, qui finissent par devenir une véritable douleur ; cette douleur, d'ordinaire peu marquée, se réveille seulement dans les mouvements, les efforts de toux, etc. ; quelquefois elle est plus vive, mais elle semble se rapporter alors à la périhépatite concomitante.

L'examen du foie fournit trois signes importants : l'organe est augmenté de volume, il est sensible à la palpation ; sa surface peut être uniformément lisse (cancer massif) fréquemment aussi elle est irrégulière ou mamelonnée (cancer nodulaire ou secondaire). Souvent cette augmentation de volume est rapide ; le foie finit par occuper une grande partie de l'abdomen. La palpation[1] permet de sentir le long de son bord libre et sur sa surface convexe des tumeurs dures, inégales, *marronnées*, parfois assez volumineuses pour faire saillie et se dessiner sous les parois abdominales, parfois aussi, mais plus rarement, molles et fluctuantes.

Il peut arriver qu'une de ces tumeurs fluctuantes contracte des adhérences avec la paroi antérieure de l'abdomen et vienne s'ouvrir à l'extérieur en simulant un abcès du foie. L'un de nous a observé un cas de ce genre.

La *rate* conserve parfois son volume normal ; plus souvent elle est hypertrophiée.

L'*ictère* s'observe assez rarement dans le cancer du foie : sur un total de 91 cas, il a manqué 52 fois (Frerichs). Lorsqu'il existe, c'est qu'une nodosité cancéreuse, située à la face inférieure du foie, comprime les vaisseaux biliaires. Dans ce cas, l'ictère est permanent. On a signalé pourtant l'ictère catarrhal comme pouvant évoluer simultanément.

L'*ascite* est un peu plus fréquente que l'ictère (3 fois sur 5 d'après Hanot et Gilbert) et reconnaît plusieurs mécanismes. Le plus commun est la péritonite cancéreuse partielle ou généralisée qui accompagne l'évolution de la maladie. Dans d'autres cas, l'ascite dépend de l'imperméabilité des rameaux de la veine porte obstrués, plus ou moins complètement, par des bouchons cancéreux. Cette ascite, jointe au développement exagéré du foie, a pour conséquence directe des troubles digestifs permanents, dus à la compression de l'estomac, et de la dyspnée ; celle-ci est encore augmentée par la coexistence assez commune d'un épanchement à la base de la plèvre droite.

Les symptômes généraux sont toujours très marqués ; ils apparaissent même souvent avant les signes locaux, ce sont : des troubles digestifs, un amaigrissement rapide et considérable, une perte absolue des forces, une sécheresse spéciale de la peau qui est décolorée ou qui présente la teinte jaune-paille des cancéreux.

Ces différents accidents s'expliquent facilement par l'altération

1. Frerichs recommande tout particulièrement la palpitation verticale : on déprime brusquement la paroi abdominale avec l'extrémité des doigts placés perpendiculairement, et l'on répète ce mouvement un certain nombre de fois en différents points jusqu'à ce que l'on se soit rendu un compte exact de la forme et des rapports de l'organe.



des fonctions glycogéniques et hématopoiétiques du foie ; troubles fonctionnels qui se manifestent par une hypoglobulie rouge souvent très marquée, par de la leucocytose, de l'hypoazoturie et l'apparition de proportions considérables d'urobiline dans l'urine (P. Tissier).

A la période ultime, il se produit des œdèmes, des hémorragies, etc.

Marche. Durée. Terminaison. — La marche du cancer du foie est continue et uniforme, et aboutit fatalement à la mort. La durée de la maladie est difficilement appréciable, la date du début échappant facilement à l'observation. D'une façon générale on peut dire que la mort survient dans un espace de huit à dix mois (quinze mois au plus, Biermer) ; quelquefois même la maladie évolue en quelques semaines (cas de Bamberger).

Cette terminaison rapide s'observe de préférence dans le cas de cancer massif. Monneret a cité un exemple d'évolution suraiguë n'ayant pas dépassé 18 jours. Nous avons nous-même observé un de ces cas ayant entraîné la mort en moins de trois mois.

La terminaison funeste est parfois hâtée par une complication : la péritonite cancéreuse, l'ictère grave, les hémorragies dans l'intérieur du parenchyme hépatique (Rendu) ; beaucoup de malades succombent dans le marasme par suite des progrès lents de la cachexie, quelques-uns avec des phénomènes cérébraux, du coma, du délire (Lépine), un abaissement notable de la température (Joffroy), etc., accidents qui paraissent imputables à la suppression fonctionnelle du foie et rentrent dans le cadre des phénomènes de l'urémie hépatique décrite par Debove.

Diagnostic. — Pas plus pour le foie que pour les autres organes, il n'est facile de différencier cliniquement les formes du cancer. Il est cependant quelques particularités qui permettent de distinguer assez souvent le *cancer primitif massif* du cancer nodulaire. Dans le cancer primitif massif le foie est volumineux, uniformément lisse, d'une dureté ligneuse et son accroissement se fait d'une façon progressive sans modifier sa forme générale. La rate est peu volumineuse, la température centrale peu élevée, enfin la douleur est peu vive. Dans la forme nodulaire, au contraire, la perception de nodules ou de tumeurs marronnées est caractéristique. Ces tumeurs sont susceptibles de provoquer des troubles de compression entraînant parfois de l'ascite ou de l'ictère. La périhépatite, qui est de règle, explique la douleur plus fréquente en ce cas et que réveillent facilement les mouvements du tronc ou l'incursion du diaphragme. Le *cancer mélanique* offre de son côté quelques symptômes particuliers qui permettent parfois de le reconnaître ; il atteint des sujets encore jeunes, ne présente

jamais d'ictère et se caractérise par le volume considérable et la dureté ligneuse du foie, la conservation très nette du bord tranchant, l'absence de nodosités à sa surface ; si le malade a eu antérieurement une tumeur de la choroïde, le diagnostic n'est pas douteux. D'après Nothnagel cité par Chauffard, la présence de l'acétone dans l'urine serait constante en ce cas.

Le cancer du foie peut être confondu avec l'*hépatique syphilitique*, qui s'en distingue par la dureté et le plus gros volume des bosselures, l'absence d'ictère, le gonflement de la rate, l'existence d'accidents syphilitiques antérieurs, une cachexie moins avancée. La notion étiologique servira encore pour caractériser la *dégénérescence amyloïde* (scrofule, suppurations prolongées, etc.), qui se distingue également par l'absence d'ictère et d'ascite, par l'état lisse du foie et l'hypertrophie concomitante de la rate, et souvent l'albuminurie. Les *abcès du foie* se séparent des foyers cancéreux ramollis par leurs causes et leur marche spéciales, l'existence de la fièvre, etc. Le *cancer de l'épiploon*, lorsque la masse indurée est très volumineuse, peut être confondu avec le cancer du foie, comme Frerichs en a publié un très remarquable exemple.

J. Simon conseille avec raison, avant de porter un diagnostic définitif, de vider avec soin l'intestin du malade. Il a vu, en effet, une accumulation de matières fécales chez un sujet atteint d'ictère catarrhal un peu tenace, prise, par un praticien très distingué, pour un cancer du foie.

Traitement. — Le traitement ne peut être que palliatif et symptomatique. Il faut soutenir les forces du malade par un régime aussi fortifiant que possible, lui donner des préparations toniques, le quinquina, le fer, les eaux ferro-gazeuses ; on excitera son appétit par les amers, la teinture de noix vomique ; plus tard on aura recours au régime lacté. Les douleurs locales seront combattues par les frictions narcotiques, les injections hypodermiques de morphine. Si l'ascite amenait de graves accidents, il faudrait ponctionner.

Cruveilhier. Atlas d'anat. pathologique, 1830-1842. — Andral. Clinique médicale, t. IV. — Van der Byl. Trans. of the pathol. Society, t. IX. — Lebert. Traité des maladies cancéreuses, 1851. — Naunyn. Ueber Entwickelung des Leberkrebses (Reichert's u. du Bois-Raymond's Arch., 1866). — Fitzier. Beiträge zur Histogenese des Leberkrebses. Tubingen, 1868. — Savart, Dubar, Chuquet. Bull. Soc. an. — Joffroy. Soc. biol., 1869. — Kottmann. Prim. Carc. der Leber bei einem. 9-jähr. Kinde (Corr. Blatt. der Schweitz. Aerzte, 1872). — Lépine. Cancer primitif du foie (Soc. anat., 1873). — Crouse. Philad. med. and surg. Reporter, 1874. — Cornil et Ranvier, Man. d'histol. path., 3e partie, 1876. — Frerichs, Rendu. Loc. cit. — Latil. Cancer mélanique du foie (Soc. anat., 1878). — Leduc. Eod. loc., 1879. — Hayem et Gilbert. Rev. de méd., 1883. — Bouveret. Note sur le développement du cancer primitif du foie (Rev. de méd., 1884). — Gilbert. Contribution à l'étude du cancer primitif du foie, th. de Paris, 1886. — Cyr. Traité pratique des maladies du foie. Paris, 1887. — Hanot et Gilbert. Etudes sur les maladies du foie, 1888. — Brousse et Rauzier. Contrib. à l'étude du cancer prim. du foie (Gaz. hebd, de Montpellier, 1889). — Benecke. Contribut. à l'étude des tumeurs du foie (Virchow's Arch., 1889). — West. Sarcome du foie (Lond. path. soc., 1890). — Hansemann. Sur le cancer primitif du foie (Berlin. klin. Woch., 1890). — Poulaillon. Cancer primitif du foie (Bull. Soc. an. 1890). — Withe. Cancer primitif du foie (Guy's hosp. Rep., 1891). — Morin. Epith. primitif de la vésicule biliaire, th. Paris, 1891. — Litten et Senator. Sarcome mélan. du foie (Berlin. klin. Woch., 1892).



## KYSTES HYDATIQUES.

La connaissance des kystes hydatiques du foie remonte fort loin. Les travaux d'Hippocrate, de Galien, d'Arétée, contiennent des faits de kystes aqueux du foie qui ne peuvent être rattachés qu'à des hydatides. Plus tard, Bonnet, Rivière, Redi, Tyson, etc., en rapportèrent quelques observations assez précises ; mais la nature parasitaire de l'affection ne fut bien établie qu'après les travaux de Pallas (1760), de Rudolphi, et surtout de Bremser (1821) qui, le premier, donna une description exacte de l'échinocoque humain. Les helminthologistes de notre époque, Küchenmeister, von Siebold, Leuckart, van Beneden, Davaine, Raphaël Blanchard, Moniez (de Lille), en précisant la série des transformations des cestoïdes, ont bien établi la pathogénie de cette maladie, dont l'étude clinique, commencée par Laennec, s'est continuée jusqu'à nos jours et a été très complètement exposée dans l'excellent traité de Davaine.

Étiologie. — *Développement des hydatides.* — Presque inconnus dans l'Amérique du Sud, peu rares en certaines contrées de l'Allemagne (Silésie) ou de la Suisse (Zurich) (Biermer), les kystes hydatiques du foie se rencontrent avec une extrême fréquence en Islande et en Australie. En Islande, un sixième des décès leur serait imputable (Esricht, Hjaltelin) ; en Australie, 1 sujet sur 39 en serait affecté (Mac-Gillavry).

En France, sans être exceptionnel, le hyste hydatique du foie est plus rare ; à Rouen, il s'observe plus souvent qu'à Paris (Leudet). C'est sur des sujets de vingt à quarante-cinq ans qu'il se développe de préférence.

L'échinocoque est la phase vésiculaire de l'évolution d'un ver cestoïde (*Tænia echinococcus*), qui vit sur le chien (Küchenmeister, Siebold) et arrive seulement chez lui à un complet développe-