

les caillots peuvent être envahis par de la substance cancéreuse (Frerichs); Bamberger a même cité un cas de pyléphlébite cancéreuse primitive. Les calculs biliaires peuvent provoquer l'inflammation de la veine porte et le rétrécissement de son calibre sans rompre sa paroi (Virchow, Leudet). D'un autre côté, certaines observations (Realdus, Devay, Fauconneau-Dufresne) semblent prouver que les calculs biliaires peuvent pénétrer dans la veine porte sans occasionner de pyléphlébite.

La pyléphlébite peut encore reconnaître pour cause une compression de la veine porte au-dessous du foie : le fait a été observé dans les périhépatites et les péritonites partielles de l'hypochondre droit. Frerichs a rapporté un cas où un ulcère du duodénum avait donné lieu à une production abondante de tissu conjonctif qui étranglait la veine porte. Les tumeurs cancéreuses du pylore, de la tête du pancréas, des ganglions mésentériques ou de l'épiploon, peuvent aussi occasionner la pyléphlébite du tronc de la veine porte elle-même ou d'une de ses branches (splénique, mésentérique).

Enfin Frerichs a signalé dans les fièvres intermittentes graves une oblitération des rameaux intra-hépatiques de la veine porte à laquelle il attribue une origine embolique.

DESCRIPTION. — La pyléphlébite adhésive n'offre aucun signe pathognomonique qui permette d'affirmer sûrement son existence. Le début passe souvent inaperçu et se confond avec les symptômes de la maladie préexistante (cirrhose du foie, cancer de la tête du pancréas, etc.). Ses principaux signes sont ceux d'une stase absolue dans la circulation porte. L'ascite, qui dans le relevé de Frerichs portant sur vingt-huit cas n'a fait défaut que trois fois, se développe rapidement, devient considérable et se reproduit immédiatement après la ponction; dans les cas où l'ascite a manqué, les malades avaient eu des hémorrhagies très abondantes (Handfield Jones, Frerichs). Le réseau veineux sous-cutané abdominal est beaucoup plus dilaté que dans la cirrhose atrophique, et la dilatation s'effectue beaucoup plus rapidement que dans cette dernière maladie. En même temps la rate s'hypertrophie (24 cas sur 28); une diarrhée muqueuse et sanguinolente apparaît; les urines deviennent rares, denses, très colorées.

Le volume du foie est variable et dépend essentiellement de la maladie primitive; l'ictère s'observe rarement: Frerichs ne l'a trouvé signalé que quatre fois dans les observations qu'il a dépouillées. La terminaison a toujours été fatale.

Le traitement ne peut être que symptomatique : on soutiendra les forces du malade par un régime tonique, on cherchera à modérer la diarrhée, etc. La ponction ne sera pratiquée que le plus tard possible, l'ascite se reproduisant avec la plus grande rapidité.

PYLÉPHLÉBITE SUPPURATIVE. ÉTIOLOGIE. — Le traumatisme est une cause rare de la pyléphlébite suppurée (faits de Lambron et de Rossbach) qui est généralement secondaire. Le plus souvent la pyléphlébite suppurée est sous la dépendance d'une inflammation de la muqueuse intestinale (9 fois sur 25 cas, Frerichs), d'une typhlite, d'une inflammation des veines iléo-cæcales, comme Bernheim en a rapporté un exemple; les affections du rectum peuvent être le point de départ de la maladie (Borie, Leudet), parfois aussi les ulcérations simples ou cancéreuses de la muqueuse stomacale (Bristowe, Bamberger); on l'a observée à la suite d'une suppuration de la rate, des ganglions mésentériques (Budd, Hillairet, Leudet) ou du foie lui-même : les abcès du foie produisent rarement la pyléphlébite; les calculs biliaires sont une cause beaucoup plus fréquente d'inflammation suppurative de la veine porte, soit que celle-ci communique avec le canal cholédoque enflammé et ulcéré, soit que le point de départ siège dans les divisions du canal hépatique (Dance, Lebert, Leudet, etc.); les kystes hydatiques suppurés communiquent souvent avec les branches de la veine porte et donnent lieu à des abcès circonvoisins.

Quant à l'existence d'une pyléphlébite suppurative primitive spontanée, que des observations anciennes de Balling et de Reutner et celles plus récentes de Lédien, tendent à établir, elle est encore fort douteuse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions sont celles de toute phlébite suppurée. La tunique interne de la veine est rouge brun ou jaunâtre, épaissie, végétante, infiltrée de cellules lymphatiques; les couches moyenne et externe offrent les mêmes altérations et le tissu cellulaire environnant est lui-même atteint (périphlébite). La veine reste béante à la coupe; son contenu consiste en une masse puriforme grisâtre à laquelle le sang mélangé donne fréquemment un aspect lie de vin.

Le processus suppuratif peut aller plus loin et détruire les couches interne et moyenne, ulcérer enfin la couche celluleuse externe, et donner lieu à des abcès multiples, phénomène qui se produit surtout au niveau des petites branches de la veine porte. Les mêmes lésions s'observent sur le tronc même de la veine ou sur l'une ou l'autre

de ses origines. Dans l'intérieur du foie c'est généralement la branche droite de la veine porte qui est atteinte. Cornil et Ranvier, qui ont étudié spécialement le mode de production de ces abcès, classent ainsi qu'il suit les altérations qui précèdent la formation de la collection purulente : 1° l'infiltration de la paroi par les leucocytes ; 2° coagulation du sang à l'intérieur du vaisseau ; 3° perforation de la paroi ; 4° formation de l'abcès.

Outre ces abcès auxquels I. Straus propose de donner le nom de *pariétaux*, il en existe d'autres au niveau des fines ramifications veineuses interlobulaires, qui sont produits par de petites embolies, particules purulentes détachées d'un thrombus et entraînées par la circulation (*Rindfleisch*). Il est rare que l'embolus traverse les capillaires hépatiques et donne lieu à des abcès métastatiques dans les autres organes, poumon, rate, etc.

DESCRIPTION. — Le début de la pyléphlébite est généralement insidieux, les symptômes de l'inflammation de la veine porte étant masqués par ceux de la maladie qui lui a donné naissance.

Les malades accusent des douleurs plus ou moins vives, mais constantes, au niveau du cæcum, dans l'hypochondre droit ou à l'épigastre, suivant le point d'origine de la maladie. En même temps surviennent des frissons parfois intenses, suivis de chaleur et de sueurs profuses, tantôt irréguliers, tantôt au contraire affectant les allures d'une fièvre intermittente. Le foie devient volumineux dans la plupart des cas, douloureux au palper ; la rate s'hypertrophie également en donnant lieu à une douleur gravative dans l'hypochondre gauche. Cette hypertrophie du foie et de la rate a été notée 14 fois sur 19 observations de Frerichs. L'ictère, d'une intensité variable, est fréquent, il manque cependant dans un quart des cas environ (Frerichs) ; il s'accompagne d'une coloration foncée des urines qui sont rares et pauvres en urée (Quenu). La dilatation des veines sous-cutanées abdominales 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, vomissements, 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 connaît pas de cas 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.

ANDRAL. Clinique médicale, t. II. — LAMBRON. Arch. gén. de méd., 1842. — HILLAIRET. Obs. de phlébite de la veine porte (Un. méd., 1849). — FAUCONNEAU-DUFRESNE. Précis des maladies du foie et du pancréas, 1850. — LEUDET. Archiv. gén. de méd., 5<sup>e</sup> 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., 1873. — 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, 3<sup>e</sup> 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.

## CANCER DU FOIE.

L'histoire du cancer du foie ne remonte pas plus haut que le commencement de ce siècle. Avant Baillie, qui décrit le premier les tumeurs cancéreuses au point de vue anatomique en 1812, celles-ci étaient toutes rangées dans la grande classe des engorge-

ments 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.

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). 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; mais Riesenfeld est arrivé à un résultat contraire. L'influence que l'on a attribuée aux excès de table (Budd), à l'alcoolisme, au traumatisme, à la présence de calculs dans la vésicule biliaire (Willigk), est encore très problématique. Par contre, il semble incontestable que les émotions morales déprimantes, les grands chagrins 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 *squarrrhe* se rencontre plus rarement; le *carcinome hématoïde*, 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. 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 du foie, surtout lorsqu'il est secondaire, peut acquérir des dimensions colossales: on a vu des foies cancéreux pesant 20 (Frerichs) et même 24 livres (Gordon). Le carcinome mélanique présenté par Latil à la Société anatomique pesait plus de 17 livres; il en était de même de celui de Leduc.

Le cancer du foie se présente sous la forme de tumeurs d'un blanc jaunâtre, en nombre plus ou moins considérable, suivant leur volume qui varie de la grosseur d'un petit pois à celle du poing ou d'une tête de fœtus. Dans le cancer primitif on trouve généralement un gros noyau central bien limité ou diffus sur ses bords (*tubera diffusa*, *tubera circumscripta* de Frerichs), et une série de noyaux périphériques plus petits, qu'on peut considérer comme des noyaux d'infection secondaire. Ces tumeurs sont proéminentes à la surface du foie où elles font une saillie hémisphérique à centre déprimé en forme de cupule; cette apparence cratériforme est due à la stéatose et au ramollissement des parties centrales. La transformation kystique des nodules cancéreux a été observée dans un certain nombre de cas.

Le cancer primitif se présente en général sous la forme d'une masse homogène dont le centre est uniformément dégénéré. Dans le sarcome mélanique, le tissu hépatique est infiltré par places de pigment noir sans formation de nodosités saillantes à la surface du foie.

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'infiltré 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. 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. 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 sus-hépatiques 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, 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, c'est l'élément glandulaire qui prolifère; pour Rindfleisch, c'est l'endothélium des veines; pour Naunyn enfin, c'est l'endothélium biliaire.

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 part activement 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 Fetzner, 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).

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, sa surface est irrégulière et mamelonnée, il est sensible à la palpation. 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.

(1) Frerichs recommande tout particulièrement la palpation 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.

La *rate* conserve généralement son volume normal. 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.

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 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; à la période ultime il se produit des œdèmes, des hémorrhagies, etc.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. — 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, Biermer); quelquefois la maladie évolue en quelques semaines (cas de Bamberger), ou bien sa durée se prolonge au delà d'une année. La terminaison funeste est parfois hâtée par une complication : la péritonite cancéreuse, l'ictère grave, les hémorrhagies 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.

DIAGNOSTIC. — Pas plus pour le foie que pour les autres organes il n'est possible de différencier cliniquement les formes du cancer. Le cancer mélanique offre cependant 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.

Le cancer du foie peut être confondu avec l'*hépatite 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. — MONNERET. Du cancer du foie (Arch. gén. de méd., 1855). — NAUNYN. Ueber Entwicklung des Leberkrebses (Reichert's u. du Bois-Raymond's Arch., 1866). — RIESENFELD. Inaug. Dissert. Berlin, 1866. — FITZIER. Beiträge L. et T. — Path. et clin. méd. II. — 41

zur Histogenese des Leberkrebses. Turbingen, 1868. — SAVART, DUBAR, CHUQUET. (Bull. soc. an.) — JOFFROY. Soc. biol., 1869. — KOTTMANN. Prim. Carc. der Leber bei einem 9 Jahrs. Kinder (Corr. Blatt. der Schweiz. Aertze, 1872). — LÉPINE. Cancer primitif du foie (Soc. anat., 1873). — CROUSE. Pilad. Med. and Surg. Reporter, 1874. — CORNIL et RANVIER. Man. d'histol. path., 3<sup>e</sup> partie, 1876. — FRERICH, RENDU. Loc. cit. — LATIL. Cancer mélanique du foie (Soc. anat., 1878.) — LEDUC. Eod. loc., 1879.

## 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, 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.

ÉTILOGIE. — *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 kyste hydatique du foie est plus rare; à Rouen il s'observe plus souvent qu'à Paris (Leudet). C'est sur des sujets de 20 à 45 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 complet développement. Un œuf de ce tænia absorbé par l'homme ou par un herbivore se ramollit au contact des liquides digestifs, se segmente rapidement et donne naissance à un embryon exacanthé. Celui-ci est entraîné par le sang de la veine porte ou chemine directement dans les tissus après avoir perforé la muqueuse gastro-intestinale, et finalement se fixe

en un point du parenchyme hépatique où il perd ses crochets et se transforme en une vésicule très ténue qui grossit très lentement.

Arrivée à un certain degré de développement, la poche hydatique possède une double paroi dont l'externe, anhyste et transparente, est composée de feuillets régulièrement stratifiés qui lui donnent une apparence absolument caractéristique (fig. 51) (1). La couche

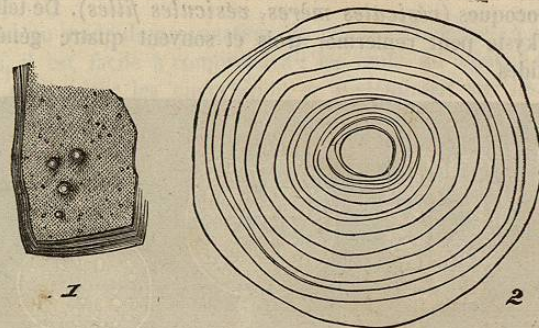


FIG. 51. — Hydatide de l'homme. — 1, fragment de grandeur naturelle; la tranche montre les feuillets dont le tissu se compose; à la surface externe existent des bourgeons hydatiques, à divers degrés de développement (acéphalocyste exogène de Kühn). — 2, un des bourgeons comprimé et grossi 40 fois; il est formé, comme l'hydatide souche, de feuillets stratifiés; la membrane germinale ne s'est point encore développée dans la cavité centrale. Il n'y a pas de trace d'échinocoque. (Davaine.)

interne, *membrane fertile* de Robin, *membrane germinale* (Ranvier), n'est pas moins spéciale; elle présente un aspect granuleux dû à une foule de petites élevures, d'abord sessiles, puis pédiculées et kystiques, se garnissant ultérieurement à leur extrémité libre de quatre ventouses et d'une couronne de crochets, ce qui leur donne l'apparence d'une tête de tænia. Ces petits corps peuvent rester adhérents par leur funicule à la membrane bourgeonnante; mais le plus souvent ils se détachent, deviennent libres dans la cavité et constituent ce qu'on appelle plus spécialement l'*échinocoque*. Vu à l'œil nu, l'échinocoque présente à peine le volume d'un petit grain de semoule; au microscope, on distingue une tête et une vésicule

(1) Le kyste hydatique est entouré d'une troisième membrane fibreuse, épaisse, formée par prolifération du tissu connectif interstitiel avec lequel elle se continue directement; cette membrane ne lui appartient donc point en propre.