

certain de colique hépatique fruste; on peut l'expliquer par action réflexe lorsqu'elle n'est pas attribuable à une rétention biliaire. Mais la vaso-dilatation réflexe est vraiment en jeu dans les congestions dues à la suppression brusque des règles ou des hémorroïdes, à la ménopause, à un coup de froid.

Enfin, il faut compter avec l'influence climatérique. La *congestion hépatique des pays chauds*, qui se produit chez les Européens arrivant aux colonies, tiendrait, d'après bien des auteurs, à une modification profonde de la statique dynamique et fonctionnelle de l'organisme brusquement transporté dans ce climat si différent. Pourtant Kelsch et Kiener soupçonnent, derrière toute hyperémie du foie, aiguë ou chronique, une cause pathologique latente, malaria ou dysenterie. Toujours est-il qu'on ne peut s'empêcher de remarquer le caractère bilieux de la pathologie exotique.

Lésions. — *Macroscopiquement*, l'organe est augmenté de volume et de poids; il est comme « gonflé »; sa surface, lisse, est uniformément rouge foncé, parfois semée d'ecchymoses. A la coupe, le parenchyme, sombre, laisse couler du sang en abondance; des foyers apoplectiques s'y rencontrent; le tissu est friable. La bile vésiculaire est foncée, visqueuse. *Microscopiquement*, les vaisseaux sont bourrés de globules rouges et blancs, de même que les capillaires intra-lobulaires. Les cellules sont plus ou moins tuméfiées, remplies de granulations pigmentaires jaune d'or. Toute autre lésion relève d'un processus plus avancé que la congestion. Dans les foies congestionnés par le paludisme, on rencontre des granulations mélaniques.

Symptômes. — Augmentation de volume du foie et sensibilité à la pression, tels sont les deux signes capitaux de la congestion hépatique, quelle que soit la cause. D'autres signes viennent s'y ajouter. On peut distinguer :

1° *La congestion passagère subaiguë.* — Le malade ressent dans l'hypocondre droit une gêne, une pesanteur, une tension douloureuse, souvent avec irradiation vers l'épaule droite. Il ne peut se coucher que sur le côté droit, le décubitus dorsal ou latéral gauche augmentant sensiblement la douleur. Il éprouve une légère dyspnée et même tousses sans expectorer cependant (toux hépatique). Quelquefois le mal débute par des frissons; presque toujours, des symptômes d'embarras gastrique le précèdent et l'accompagnent. Le ventre est ballonné. Rarement il y a de la fièvre. Des épistaxis peuvent survenir.

A l'examen, on trouve un foie débordant plus ou moins les fausses-côtes, sensible, parfois même douloureux à la pression; on le trouve immédiatement sous les doigts auxquels il s'offre pour ainsi dire; le bord est moussé, arrondi. La matité supérieure peut être légèrement remontée. La rate est légèrement tuméfiée, perceptible à la percussion, bien rarement à la palpation.

On observe une teinte subictérique des conjonctives, des téguments même, mais qui, d'habitude, ne va pas jusqu'à l'ictère franc. Les selles, souvent liquides, sont pléochromiques. Les urines contiennent toujours de l'urobiline, souvent des pigments et des acides biliaires et une assez forte proportion d'urée (40-60 grammes par 24 heures, d'après Chauffard).

Cet état dure une huitaine de jours et les choses rentrent assez rapidement dans l'ordre. Mais il peut se prolonger un peu plus et même indéfiniment avec moins d'intensité, réalisant la forme suivante dont il constitue souvent le début.

Il peut surtout se reproduire à plus ou moins longue échéance pour aboutir, après un certain nombre de poussées, à la congestion chronique.

2° *La congestion permanente atténuée avec poussées subaiguës.* — C'est surtout chez les dyspeptiques qu'on l'observe, dilatés ou non. Bouchard donne une proportion de 48 pour 100 (Boix). C'est une congestion presque latente et que souvent il faut dépister. Pourtant, elle se rappelle fréquemment au malade par la gêne, la pesanteur dans l'hypocondre et peut se révéler au médecin par une teinte sale habituelle de la conjonctive. Les poussées subaiguës reproduisent les symptômes de la forme précédente. Cette congestion permanente, outre qu'elle produit à la longue l'abaissement du rein droit, peut aboutir à la cirrhose confirmée, hypertrophique (cirrhose dyspeptique de Hanot et Boix) ou atrophique (Boix).

3° *La congestion aiguë des pays chauds.* — Les accidents sont à leur maximum et réalisent une véritable maladie aiguë avec phénomènes généraux graves. Il existe des formes atténuées et aussi une forme chronique habituelle chez les colons européens qui ne s'astreignent pas à une hygiène alimentaire rigoureuse.

Pronostic. — On peut dire qu'il dépend uniquement du traitement et surtout de l'hygiène ultérieure du malade. Cependant, les congestions dyscrasiques (goutte, diabète), paludiques et leucocythémiques sont plus difficilement modifiables.

Traitement. — Les poussées aiguës ou subaiguës seront immédiatement combattues par l'application sur la région hépatique de ventouses sèches ou scarifiées ou de sangsues, et par l'administration d'un purgatif (calomel : 1 gramme, ou drastiques). La décongestion sera rapidement obtenue. Le malade sera mis au régime lacté ou au képhyr s'il ne supporte pas le lait, ou même à la diète hydrique (eau d'Évian ou de Pougues) pendant quelques jours. On donnera les grands lavements froids de Krull. — Deux jours après la purgation, on commencera le traitement systématique par le calomel (2 centigrammes tous les matins). On pourra aussi, sans attendre la saison, faire prendre tous les jours un ou deux verres d'eau de Châtel-Guyon pendant 4 à 6 semaines.

Dans les formes chroniques avec ou sans poussées, le cachet quotidien de calomel sera donné au moins quinze jours par mois; dans l'intervalle, grande purgation. Au moment voulu, cure à Brides, à Châtel-Guyon ou à Carlsbad. L'alimentation sera rigoureusement surveillée. Enfin, l'hydrothérapie générale prudente, les douches tièdes locales, le massage abdominal doucement pratiqué et la gymnastique abdominale seront de précieux adjuvants. ÉMILE BOIX.

FOIE (DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE). — V. AMYLOÏDE (MALADIE).

FOIE (DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE). — La stéatose du foie consiste souvent moins en une dégénérescence qu'en une surcharge cellulaire; associée fréquemment à des lésions de cirrhose elle a une histoire superposable, au moins en partie, à celle des cirrhoses graisseuses, et elle relève des mêmes conditions étiologiques.

Les infections et particulièrement certaines septicémies prolongées (septicé-

mies puerpérales, ostéomyélite, etc.), la tuberculose [V. FOIE (TUBERCULOSE)], l'alcoolisme en sont les causes habituelles.

Elle reste communément latente, notamment dans l'alcoolisme chronique (stéatose hépatique latente des alcooliques, Gilbert et Lereboullet) où, de même, la cirrhose graisseuse et la cirrhose simple peuvent évoluer avec un état de santé apparente, et être facilement méconnues.

Toutefois, lorsque l'une ou l'autre des conditions étiologiques énumérées attire l'attention vers le foie, on peut relever divers symptômes objectifs : foie gros, lisse, uniformément tuméfié, à bord mousse, de consistance plutôt molle et pâteuse qui rend difficile sa délimitation par la palpation; pas d'autres symptômes abdominaux; troubles digestifs fréquents; urines rares; symptômes d'insuffisance hépatique (hypoazoturie, décoloration des matières, parfois glycosurie digestive).

L'état général peut rester longtemps satisfaisant, mais, sous l'influence d'une cause occasionnelle, traumatisme, opération, maladie intercurrente, parfois même spontanément, l'état général s'aggrave et les symptômes de la grande insuffisance hépatique font leur apparition.

Malgré la bonne santé apparente des sujets dont le foie semble cliniquement atteint de dégénérescence graisseuse, on doit donc porter toujours un pronostic réservé et s'efforcer dans le traitement, d'une part, de supprimer toutes les causes susceptibles d'aggraver la stéatose existante, d'autre part, de stimuler la cellule hépatique et de faire disparaître les symptômes traduisant son insuffisance.

P. LEREBoullet.

FOIE (ÉCHINOCOCCOSE ALVÉOLAIRE). — L'échinococcose alvéolaire est le résultat du développement d'un parasite que beaucoup d'arguments étiologiques et anatomo-pathologiques tendent à faire considérer comme différent de celui de l'échinococcose hydatique et dont les recherches toutes récentes de Posselt semblent confirmer la spécificité.

La *distribution géographique* de l'affection est fort étroite (Tyrol, sud de la Bavière, du Wurtemberg et du duché de Bade, nord de la Suisse); et, chose curieuse, la maladie est tout à fait exceptionnelle sinon inconnue, non seulement en France, mais dans les pays qu'on a appelé les terres classiques de la maladie hydatique (Islande, Australie, République Argentine).

Les *lésions anatomo-pathologiques* sont caractéristiques. Le processus morbide détermine la formation d'une tumeur, souvent volumineuse, grosse parfois comme une tête d'adulte; mais cette tumeur reste généralement incluse dans un lobe du foie dont elle modifie la forme dans son ensemble, et ne proémine guère à la surface. A son niveau le péritoine est le plus souvent épaissi et ces adhérences se font fréquemment avec le feuillet pariétal et les viscères voisins.

A la coupe, la tumeur est formée « par une multitude de très petites cavités (contenant les formations parasitaires) creusées dans une masse dense, fibroïde, formée aux dépens du tissu hépatique. L'évolution de la lésion est très spéciale. Le parasite s'infiltré à la périphérie, de proche en proche, ou par fusées à distance suivant les espaces conjonctivo-vasculaires; il envahit les vaisseaux, les lymphatiques et les ganglions, et donne naissance à des métastases; il se com-

porte, en un mot, à la façon d'une néoplasie maligne. Pendant ce temps, le centre de la tumeur se nécrose progressivement et ne tarde pas à se creuser d'une cavité anfractueuse, remplie d'un liquide trouble, souvent bilieux, quelquefois suppuré, et de débris sphacelés pouvant former de volumineux séquestres » (Devé).

Le *parasite* qui détermine ces lésions avait déjà été, à plusieurs reprises, considéré comme spécifique; on avait même décrit un ténia qui se distinguait par le volume et la disposition de ses crochets; mais beaucoup d'auteurs contestaient cette spécificité; et, se basant sur la coexistence, constatée à plusieurs reprises chez un même sujet, de kystes hydatiques vrais et de kystes alvéolaires, attribuaient cette dernière production au développement exogène, par bourgeonnement et segmentation, du ténia *echinococcus* ordinaire (Vierordt, Wilms). Or, tout récemment, Possert a réussi à obtenir, chez des chiens qu'il avait infestés avec une tumeur échinococcique alvéolaire, de nombreux exemplaires d'un ténia fort différent du *T. echinococcus* ordinaire et qu'il propose de nommer *T. echinococcus alveolaris* (V. TœNIAS).

Les *caractères cliniques* de l'affection manquent de netteté. Un lobe du foie augmente de volume, sa surface devient irrégulière et se couvre de bosselures multiples. Cette hépatomégalie s'accompagne d'ictère ou d'ascite avec grosse rate et circulation veineuse collatérale; les hémorragies et les œdèmes se montrent plus tard, et la mort survient fatalement dans un délai de huit à onze ans (Dieulafoy).

Le *traitement* reste très précaire. La médecine est désarmée. La chirurgie n'a d'autre ressource que l'hépatectomie lorsqu'elle est possible; encore celle-ci doit-elle dépasser largement les limites du mal sous peine de récurrence. Une pareille intervention a été faite avec succès par Bruns. PIERRE WIART.

FOIE (ECHINOCOCCOSE HYDATIQUE). — **KYSTE HYDATIQUE.** — L'échinococcose hydatique, — ou, pour employer le langage courant, le kyste hydatique, — résulte du développement de productions parasitaires spécifiques qui constituent la phase vésiculaire d'un cestode aujourd'hui bien connu, le *tœnia echinococcus* (V. TœNIAS).

Sous sa forme rubannée, ce cestode a pour habitat naturel l'intestin du chien. A l'état parfait, sexué, il mesure 5 à 6 millimètres de longueur et moins d'un demi-millimètre de largeur. Il est alors formé de trois anneaux dont le dernier atteint à lui seul la moitié de la longueur du ver. Cet anneau terminal, arrivé à maturité, renferme environ 500 œufs (R. Blanchard) forts petits (50 à 55 μ) et constitués par une coque à paroi rayonnée contenant à son intérieur un embryon, dit hexacanthé, parce qu'il porte six crochets déliés au niveau d'un de ses hémisphères.

Lorsque l'anneau terminal du tœnia échinococcus est expulsé avec les matières fécales, il se désagrège et les œufs qu'il contient se dispersent sur le sol. S'ils sont alors introduits dans l'estomac d'un homme ou de certains animaux, les herbivores, par exemple, le suc gastrique a vite fait de dissoudre leur coque et de libérer l'embryon. Celui-ci, grâce aux mouvements de ses six crochets, s'insinue dans la muqueuse digestive, la traverse, tombe dans un anneau veineux tributaire de la veine porte et se trouve entraîné dans le foie. Il s'y

arrête, s'y entoure d'une capsule conjonctive et se développe en *vésicule échinococcique* (ou kyste hydatique). De cette vésicule, la paroi d'abord, le contenu ensuite, méritent une courte étude.

a) La paroi ou *membrane mère*, blanche, molle et élastique, se compose de deux couches intimement accolées dont l'ensemble constitue ce que les chirurgiens appellent volontiers « la membrane fertile du kyste ». La couche externe ou *cuticule* est formée d'un grand nombre de lamelles concentriques d'une substance amorphe et réfringente; l'interne, ou *membrane germinative*, extrêmement mince, vraie pellicule granuleuse, nucléée, plasmodiale, est l'élément noble de la vésicule. Sa surface interne est recouverte d'innombrables petits grains blancs qui lui donnent un aspect vilieux. Ces grains se détachent d'ailleurs avec une extrême facilité, tombent dans le liquide qui remplit le kyste, se réunissent au point le plus déclive et y forment un dépôt de sable blanc, le *sable hydatique* (Devé). A l'examen minutieux de ce sable, on trouve deux sortes de grains : les uns, visibles à l'œil nu, tombent rapidement au fond du vase, ce sont les *capsules proligères*; les autres, extrêmement petits, forment une fine poussière qui reste longtemps en suspens dans le liquide, ce sont les *scolex*.

Les *capsules proligères* forment de petites vésicules contenant dans leur cavité un nombre variable de corps ovoïdes qui sont des scolex. Leur paroi très fragile est faite d'une mince couche de plasma germinatif qui se continue par un pédicule grêle avec la couche germinative de la membrane mère.

Les *scolex* ou *échinocoques* sont de petites têtes de ténia qui naissent exclusivement des capsules proligères à la face interne desquelles elles sont rattachées par un mince pédicule. A l'état normal, ces têtes sont invaginées en boule et présentent, rétractée à leur centre, une couronne caractéristique de 30 à 40 crochets redressés et brillants. La fragilité très grande de leur pédicule, celle non moins grande des capsules proligères qui les contiennent, expliquent qu'on rencontre les scolex flottant dans le liquide que contient la vésicule mère. Lorsqu'ils s'y trouvent à l'état de vitalité parfaite, c'est-à-dire porteurs de leurs crochets, on dit le kyste fertile ou « céphalocyste ». Par contre, tant qu'ils ne sont pas parfaitement développés ou bien lorsqu'ils sont morts, ils n'ont point de crochets, et le kyste qui les contient est dit stérile ou « acéphalocystes ». Chez l'homme, les kystes sont toujours acéphalocystes au début de leur évolution et ils le restent jusqu'à ce qu'ils aient acquis le volume d'un œuf environ (Posadas). Mais, comme on n'a pour ainsi dire jamais l'occasion de rencontrer dans le foie des kystes primitifs d'aussi petite taille, on peut poser en règle que la présence des scolex est constante dans les kystes du foie qu'on opère (Devé).

La vésicule échinococcique contient fréquemment aussi, mais non de façon constante, des *hydatides* ou *vésicules filles*; leur aspect et leur structure reproduisent exactement ceux de la vésicule mère, et l'on peut trouver à leur intérieur des capsules proligères bourrées de scolex et même des *vésicules petites-filles*.

b) Le contenu de la vésicule primitive est un liquide limpide comme « de l'eau de roche »; il ne renferme point d'albumine mais des sels minéraux, surtout du chlorure de sodium; il contient aussi des substances toxiques, d'ailleurs mal connues, qui sont la cause déterminante de l'intoxication hydatique.

Une fois parvenu à sa phase vésiculaire, le ténia doit, pour continuer son évolution, être introduit avec l'organe qui le contient dans l'estomac d'un

chien. Arrivés là, les scolex s'évaginèrent, se fixeront dans la première portion de l'intestin et se développeront pour donner naissance, en 6 à 8 semaines, à un nouveau ténia échinococcus, dont les œufs, dans des conditions favorables, reproduiront des kystes hydatiques.

Ainsi donc, s'il faut en croire ces données classiques, le développement d'un kyste hydatique, en un point quelconque, a pour condition nécessaire l'arrêt en ce point d'un embryon hexacanthé et ne peut être réalisé en dehors d'elles. Quant aux vésicules filles, on les fait naître dans l'épaisseur de la membrane mère, aux dépens d'éléments germinatifs erratiques (Davaine, Moniez); puis, lorsqu'elles sont arrivées à un certain développement, on dit qu'elles peuvent tomber dans la cavité du kyste primitif (*vésicules endogènes*) ou s'énucléer en dehors de lui (*vésicules exogènes*).

Or, tout récemment, des recherches expérimentales fort démonstratives sont venues confirmer l'existence d'un autre mode de développement des kystes hydatiques, soupçonné d'ailleurs depuis longtemps.

En premier lieu, malgré les affirmations contraires de Ratimoff, de Sklifossovski et de Potherat, et, comme le soutenait, il y a plus d'un siècle, John Hunter, les vésicules filles sont susceptibles de se greffer en un point de l'organisme — particulièrement dans les cavités séreuses — et d'y continuer leur évolution.

En second lieu, des kystes hydatiques peuvent naître par transformation vésiculaire des capsules proligères ou des scolex, comme l'ont prouvé les multiples inoculations péritonéales de sable hydatique, pratiquées avec succès par Alexinski et par Devé. Quant à la part qui revient à chacun de ces éléments dans la formation des kystes, elle est diversement interprétée par les deux expérimentateurs. Alexinski admet la transformation kystique des capsules proligères; Devé n'a jamais pu la constater, alors qu'au contraire il a observé la transformation des scolex et suivi les différentes phases de leur métamorphose kystique.

Quoi qu'il en soit, et en dehors de leur grande portée scientifique, en dehors même de l'explication beaucoup plus simple qu'elles donnent de la naissance de toute la lignée des vésicules filles, ces notions nouvelles ont une importance pratique considérable. Elles font comprendre pourquoi et comment l'ouverture opératoire, et, à plus forte raison, la rupture spontanée d'un kyste hydatique primitif, en mettant en liberté des germes échinococciques, expose à la production de kystes secondaires par greffes localisées ou diffuses de ces germes dans la cavité abdominale.

Etiologie. — Les conditions étiologiques qui règlent l'apparition de l'échinococcose hépatique découlent des notions qui précèdent.

Le chien étant l'hôte par excellence du ténia échinococcus, — je n'ose dire le seul, puisqu'on retrouve le ver dans l'intestin de certains fauves, loup, chacal, cougar, — c'est par lui que l'homme est contaminé. Les œufs répandus à profusion sur le sol souillent l'eau de boisson, les fruits qui poussent à ras de terre, les légumes qu'on mange crus et pénètrent avec eux dans l'estomac humain. Il est une autre cause qui favorise aussi cette pénétration, ce sont les privautés, un peu répugnantes, que nombre de gens permettent à leurs chiens, sans songer combien ceux-ci ont souvent l'occasion de recueillir avec leur langue des œufs attachés à leurs poils ou à ceux de leurs congénères.