

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.

LEUDET. Arch. gén. de méd., 5^e 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^e 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. Étude sur la pyléphlébite suppurative, th. de Paris, 1883. — AURIOL. Contribution à l'étude de la thrombose cachectique de la veine porte, th., Paris, 1883. — DURAND-FARDEL. Pyléphlébite adhésive (Progress. méd., 1884). — AGHARD. Thrombose de la veine porte et péritonite tuberculeuse (Arch. phys., 1884). — SONNEFELD. Pyléphlébite suppurative (Wien. med. Presse, 1885). — CYR. Traité pratique des maladies du foie. Paris, 1887.

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 Rokitsky, 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; Gilbert admet cette différence, mais

Riesenhfeld 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 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 *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 et Gilbert a pu tout récemment leur consacrer un travail d'ensemble. 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 rencontre en général sous la forme d'une masse homogène dont le centre est uniformément dégénéré. En général le foie ne présente ni déformation ni bosselure ; il est hypertrophié dans un de ses lobes (le droit plus fréquemment), sa surface reste lisse, marbrée par places ; le néoplasme s'avance jusqu'à la capsule de Glisson, mais sans l'envahir : il en est ordinairement séparé par une bande de tissu sain (Gilbert). 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 (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. 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, Gilbert, c'est l'élément glandulaire qui prolifère ; pour Rindfleisch, c'est l'endothélium des veines ; pour Naunyn enfin, c'est l'endothélium biliaire. Bouveret, plus récemment, a soutenu une opinion mixte, la prolifération active des canalicules biliaires et du tissu connectif interlobulaire dont les faisceaux se substituent rapidement aux cellules propres du foie qui ont disparu par suite d'un processus atrophique simple.

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 manifes-

tation 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, mais souvent elle est irrégulière ou mamelonnée. 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.

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

(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.

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. 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, 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. — NAUNYN. Ueber Entwicklung des Leberkrebses (Reichert's u. du Bois-Raymond's Arch., 1866). — FITZIER. Beiträge zur Histogenese des Leberkrebses. Turbingen, 1868. — SAVART, DUBAR, CHUQUET. (Bull. Soc. an. — JOFFROY. Soc. biol., 1869. — KOTTMANN. Prim. Carc. der Leber bei einem 9 Jähr. Kinder (Corr. Blatt. der Schweiz. Aertze, 1872). — LÉPINE. Cancer primitif du foie (Soc. anat., 1873). — CROUSE. Philad. med. and surg. Reporter, 1874. — CORNIL et RANVIER. Man. d'histol. path., 3^e 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.

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 cestoides, 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 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 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 trans-

parente, est composée de feuillets régulièrement stratifiés qui lui donnent une apparence absolument caractéristique (fig. 67) (1). La couche 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 ultérieure-

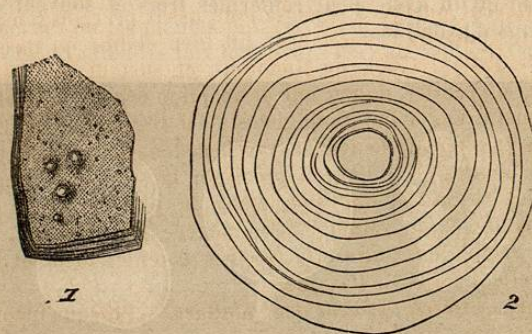


FIG. 67. — Hydatide de l'homme. — 1, fragment de grandeur naturelle; la tranche montre les feuillets dont le tissu se compose; à la surface externe existent des bourgeons hydatiques, à divers degrés de développement (acéphalocyste exogène de Kühn). — 2, un des bourgeons comprimé et grossi 40 fois; il 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).

ment 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 caudale séparées par une partie rétrécie ou col (fig. 68); le plus souvent, la tête est pliée dans l'intérieur de la vésicule (2).

(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.

(2) Rokitansky a assigné à l'échinocoque les dimensions suivantes: le diamètre longitudinal varie de 1/9 à 1/3 de millimètre, et le transversal de 1/12 à 1/4.

Elle représente exactement la tête du *tænia* correspondant et porte en général de 28 à 52 crochets (Küchenmeister). Le corps de l'échinocoque est incrusté de sels calcaires.

La vésicule hydatide peut renfermer elle-même des vésicules plus petites, susceptibles de donner naissance encore à une seconde série d'échinocoques (*vésicules mères, vésicules filles*). De telle sorte qu'un kyste peut renfermer trois et souvent quatre générations d'hydatides.

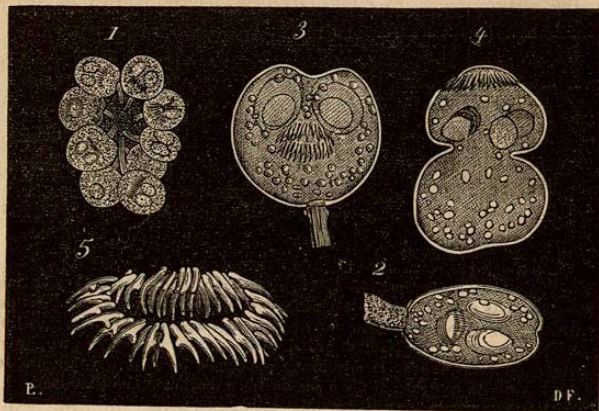


FIG. 68. — Échinocoque de l'homme. — 1, groupes d'échinocoques encore adhérents à la membrane germinale par un funicule, grossi 40 fois. — 2, échinocoque grossi 107 fois; la tête est invaginée à l'intérieur de la vésicule caudale; il existe un funicule. — 3, le même, comprimé; la tête rétractée, les ventouses, les crochets et les corpuscules calcaires sont apparents à l'intérieur. — 4, échinocoque, grossi 107 fois; la tête est sortie de la vésicule caudale. — 5, couronne de crochets, grossie 300 fois (Davaine, *Entozoaires*).

Dans certains cas, la vésicule mère ne possède pas de membrane fertile, et par suite ne produit pas d'échinocoques : c'est l'*acéphalocyste* de Laennec. L'*acéphalocyste* est cependant susceptible de produire dans sa cavité des hydatides filles qui sont fertiles. Il y a là, au point de vue du développement, une certaine obscurité qui demanderait de nouvelles recherches expérimentales.

Dans quelques cas rares, enfin, c'est une autre espèce de ver que renferme la vésicule : le *Cysticercus cellulosæ*, qui est au *Tænia solium* ce que l'échinocoque est au *Tænia echinococcus*.

Les cysticerques sont fréquents dans l'espèce bovine et constituent d'autre part ce qu'on appelle la ladrerie du porc ; mais ce sont là des faits peu communs chez l'homme et dont nous ne pouvons ici nous occuper spécialement.

Quant au mode de propagation, du chien à l'homme ou aux herbivores, il est facile à comprendre : les œufs du *tænia*, expulsés par le chien avec les cucurbitins, se disséminent sur les herbes ou les plantes potagères où, grâce à leur résistance, ils peuvent attendre fort longtemps leur absorption. Cette origine est des plus nettes chez les Islandais, par exemple, qui vivent continuellement avec plusieurs chiens dans leurs huttes : un Islandais sur quarante (Finsen), et même sur sept (Thorstensen), est porteur de kystes hydatiques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les kystes hydatiques siègent dans toutes les parties du foie, aussi bien dans le lobe droit que dans le lobe gauche, à la face inférieure qu'à la surface convexe. Il y a cependant une prédominance marquée pour le lobe droit et la face convexe. Il n'est pas rare de trouver plusieurs kystes du foie chez le même individu, mais guère plus de quatre ou cinq ; Murchison cependant en a rencontré plusieurs centaines dans le même foie. Les déformations auxquelles les kystes hydatiques donnent lieu sont variables suivant le volume et la situation de ceux-ci. Si le kyste est peu volumineux, on observe une voussure légère au creux épigastrique ou dans l'hypochondre droit ; quand la poche hydatide est considérable, le foie remplit la partie supérieure de l'abdomen, refoule et comprime les viscères thoraciques (dans un cas de Frerichs, le kyste remontait jusqu'à la deuxième côte), ou descend jusque dans la fosse iliaque. Les kystes de la face inférieure sont souvent pédiculés.

La présence de l'hydatide au milieu du parenchyme hépatique détermine un certain degré d'irritation aboutissant à la formation d'une coque fibreuse, très résistante, vasculaire, se continuant sans ligne de démarcation bien tranchée avec le tissu hépatique environnant. Si le kyste est très volumineux, les cellules hépatiques sont comprimées, déformées, atrophiées, et disparaissent parfois complètement.

Il peut même arriver que, sous l'influence de cette irritation de voisinage, il se fasse un véritable travail inflammatoire qui aboutisse à la suppuration (abcès péri-kystiques de Budd).

Les éléments canaliculés (vaisseaux sanguins, vaisseaux biliaires) sont exceptionnellement comprimés ; ils peuvent pourtant être oblitérés (Cadet de Gassicourt), et Faille tout récemment

a publié un fait de thrombose de la veine cave inférieure. Plus souvent ils sont perforés, d'où la possibilité de la présence de la bile ou du sang dans le liquide kystique.

Le contenu du kyste varie suivant que les vésicules filles qu'il renferme sont vivantes ou mortes. Dans le premier cas, les vésicules filles et les échinocoques nagent dans un liquide très clair et transparent, parfois opalin, neutre ou légèrement alcalin, de densité faible variant de 1009 à 1015. Ce liquide, composé d'eau en grande partie (98 pour 100), est caractérisé par sa richesse en chlorure de sodium et par l'absence absolue d'albumine, ce que Gubler explique par ce fait que les hydatides absorbent les matières albuminoïdes pour leur développement. On y a quelquefois constaté la présence du sucre (Cl. Bernard).

Dès que l'hydatide est morte, soit par suite d'une irritation traumatique, soit par pénétration dans la poche kystique de bile ou de sang, le liquide devient albumineux et perd sa limpidité. Il se produit concurremment une résorption des liquides et une accumulation de matériaux solides, débris d'échinocoques et d'hydatides, crochets, etc., qui deviennent demi-solides et puriformes ou finissent par acquérir une consistance caséuse et semblable à du mastic. Lorsqu'il renferme de la bile, ce qui est assez fréquent, le contenu du kyste s'infiltré de petits grains d'hématoïdine, qui ont été signalés depuis longtemps (Virchow, Robin, Charcot, Davaine, etc.), mais que l'on avait à tort attribués à des hémorragies intrakystiques : cette hématoïdine dérive directement de la bile (Valentiner, Habran).

La paroi des kystes se modifie également : au début de cette sorte de régression, elle se plisse et devient moins friable ; peu à peu son épaisseur augmente, et finalement elle s'infiltré de sels calcaires (Cruveilhier, Frerichs, Landouzy, Lépine, etc.). Elle peut même subir la transformation osseuse (Cornil).

DESCRIPTION. — Il n'est pas rare de trouver dans les autopsies des kystes hydatiques à tous les degrés de développement, qui pendant la vie n'ont donné lieu à aucun symptôme appréciable (13 fois sur 17 observations recueillies à Berlin, Heller). Généralement ces kystes hydatiques n'atteignent pas le volume du poing ; lorsqu'ils dépassent ces dimensions, ils amènent des troubles fonctionnels qui ne peuvent rester inaperçus. Les premiers symptômes n'ont cependant rien de caractéristique : ce sont des douleurs vagues, une sensation de gêne et de pesanteur persistante dans l'hypochondre droit, parfois des irradiations douloureuses vers l'épaule, des troubles dyspeptiques. Les

épistaxis sont assez fréquentes à cette période de début (Monneret, Davaine).

Lorsque ces signes fonctionnels existent depuis quelque temps, le foie présente presque toujours une certaine augmentation de volume ; on trouve même souvent une *voussure* très nettement limitée à un point de la surface hépatique. Plus tard, le foie devient très volumineux, il dépasse les fausses côtes et s'étend dans la cavité abdominale : il est alors facile de sentir le kyste hydatique sous forme d'une tumeur lisse, arrondie, rénitente. La fluctuation existe quelquefois, mais ce n'est pas un phénomène constant. La percussion, pratiquée en même temps que la palpation, permet de constater, dans des cas très rares à la vérité, un frémissement particulier, *frémissement hydatique*, qui est absolument pathognomonique (Frerichs). On a attribué le frémissement à la vibration des membranes et à la collision des hydatides filles (Briançon, Cruveilhier) ; Jobert l'aurait constaté cependant dans des cas où la poche était uniloculaire et ne renfermait pas d'hydatides libres. D'après Davaine, il faut, pour que le frémissement se produise, que le liquide soit très fluide et à une tension moyenne, que la paroi de la poche soit souple et élastique, que sa cavité soit volumineuse, toutes conditions qui se trouvent assez rarement réunies pour expliquer le peu de fréquence de ce phénomène.

L'ictère et l'ascite s'observent assez rarement dans les kystes hydatiques du foie, à moins que ceux-ci, siégeant à la face inférieure du foie, ne compriment les gros vaisseaux portes et les grandes voies biliaires. Il faut signaler également la possibilité de palpitations cardiaques par déplacement du cœur, la dyspnée par refoulement du poumon droit, la toux hépatique, la compression de la veine cave, et l'œdème consécutif des membres inférieurs, etc., enfin l'obstruction intestinale (Havage).

Sauf de rares exceptions, les hydatides ne donnent lieu à aucune douleur, s'il n'y a pas de périhépatite concomitante. Il n'existe pas non plus de réaction générale ; le kyste évolue sans fièvre, du moins tant qu'il n'est pas purulent. Malgré cela, les forces du malade finissent par diminuer, l'amaigrissement devient considérable et l'émaciation du tronc et des membres fait un contraste frappant avec le volume souvent énorme de l'abdomen ; c'est une véritable cachexie.

Les kystes hydatiques du foie peuvent se rompre dans les cavités voisines. Dans un relevé de 166 cas, C. Davaine est arrivé aux résultats suivants :