

Echinocoques ayant pénétré dans le thorax.....	4
— ouverts dans la plèvre.....	9
— ouverts à la base du poumon ou dans les bronches.....	21
— communiquant avec les voies biliaires.....	8
— ouverts dans la cavité abdominale.....	8
— ouverts dans l'estomac ou l'intestin...	22
— dans d'autres conditions.....	94

La rupture du kyste dans les voies aériennes est aussi fréquente, d'après cette statistique, que l'ouverture dans le tube digestif. Si le liquide du kyste pénètre dans la plèvre avant la formation d'adhérences, le malade éprouve brusquement une douleur déchirante dans le côté, une anxiété extrême, et il se développe une pleurésie presque fatalement mortelle. Si, au contraire, les adhérences ont eu le temps de s'organiser pendant la transformation purulente du contenu kystique, il survient une toux sèche et quinteuse, et, au milieu d'un accès, le malade rejette par vomique une grande quantité de pus. Cette vomique se distingue de toutes les autres par la présence de crochets et de débris de membranes d'hydatides au milieu des crachats : le liquide expectoré renferme parfois de la bile, ce qui est toujours d'un fâcheux augure (Rendu), parfois aussi des débris gangreneux. Le rejet de la membrane hydatique doit, au contraire, être considéré comme favorable. Quelques malades continuent à rendre, pendant des semaines, des crachats fortement colorés en vert par la bile; il existe chez eux une véritable fistule biliaire communiquant avec les bronches.

L'ouverture des kystes dans la cavité péritonéale est plus rare : elle s'observe soit spontanément, soit à la suite d'un traumatisme. Si le liquide est purulent, il se déclare une péritonite suraiguë à terminaison toujours funeste. La mort peut même survenir en quelques minutes (Frerichs). Si le liquide épanché n'est pas purulent, la péritonite n'est pas fatalement mortelle; il peut même se faire que la rupture ne détermine pas de réaction (un fait de Potain). Il est très fréquent de voir survenir alors une éruption d'urticaire, phénomène qui a été souvent observé après les ponctions aspiratrices du foie (Dieulafoy, Bussard, Archambault, A. Laveran, Potain, etc.); l'urticaire qui suit ces ponctions doit vraisemblablement être attribué à la pénétration du liquide dans le péritoine (Feytaud, A. Laveran), opinion émise pour la première fois par Finsen, et à la résorption du chlorure de sodium qu'il renferme. Cette notion est intéressante, surtout si

on la rapproche de ce fait déjà noté par Brouardel, que l'urticaire en général s'accompagne d'une élimination considérable des chlorures par les urines : 20 à 25 grammes en vingt-quatre heures.

La rupture dans les voies digestives est assez favorable, car elle a donné 27 cas de guérison sur 32, d'après la statistique de Letourneur. Elle a lieu généralement à la suite d'un traumatisme et est précédée de symptômes de péritonite adhésive. Au moment de la rupture, il se produit le plus souvent une douleur excessivement vive, la tumeur s'affaisse et une selle abondante expulsee au dehors le contenu du kyste déversé dans l'intestin. Il n'est pas rare de voir survenir en même temps des vomissements.

La rupture dans les voies biliaires est dangereuse à cause de l'obstruction presque fatale de ces conduits. Dans quelques cas l'irruption des hydatides dans le canal cholédoque a donné naissance aux symptômes de la colique hépatique (Charcot, Landouzy); d'autres fois ce sont les accidents de l'ictère grave qui se sont développés (Josias).

Quant à l'élimination des hydatides par la paroi abdominale, elle est rarement spontanée, mais semble assez favorable.

DURÉE. PRONOSTIC. — La durée des échinocoques du foie est assez difficile à indiquer, le moment précis du début ne pouvant être apprécié. D'après les recherches de Barrier, portant sur 24 cas, dans 3 cette durée fut au moins de deux ans, dans 8 de deux à quatre ans, dans 4 de quatre à six ans, et dans les autres la maladie se prolongea quinze, vingt et même trente ans.

Le pronostic n'est pas absolument défavorable, nombre de tumeurs évoluant sans donner de signes et guérissant spontanément. La possibilité de la transformation purulente (1) commande cependant des réserves; dans ce cas, le pronostic dépend surtout de la manière dont se fait la rupture. Le traitement, tel qu'il est pratiqué aujourd'hui, contribue à diminuer la gravité de la maladie.

DIAGNOSTIC. — La lenteur de l'évolution des kystes hydatiques, le peu de symptômes réactionnels auxquels ils donnent lieu, font comprendre les difficultés du diagnostic au début. Lorsque la maladie est bien constituée, surtout quand on se trouve en pré-

(1) La suppuration des kystes hydatiques du foie peut être déterminée par l'évolution d'une pleurésie aiguë, quel qu'en soit le siège. M. Verneuil a cité plusieurs observations analogues au congrès de Clermont (1876) qui se sont terminées heureusement.

sence d'une tumeur liquide de l'abdomen faisant corps avec le foie, et qui n'est accompagnée ni de fièvre, ni d'ictère, ni de dépression considérable des forces, le diagnostic peut être porté presque à coup sûr. Toutefois, par son siège, par sa forme, la tumeur peut prêter à des erreurs d'interprétation qu'il est bon de signaler.

Quand le kyste siège à la face convexe, alors même que le foie paraît abaissé, le diagnostic avec la pleurésie chronique peut présenter quelque embarras. Mais outre que les signes appartenant en propre à la pleurésie font défaut, que la matité pleurale est fixe, etc., les côtes déjetées en dehors tendent à la situation horizontale (Gueneau de Mussy). Au contraire, dans la pleurésie à vaste épanchement, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, les côtes sont abaissées et tendent à une obliquité plus grande.

Si le kyste hydatique vient à suppurer, il est fort difficile de le distinguer de l'abcès du foie idiopathique. Le diagnostic rétrospectif ne pourra se faire que d'après les antécédents.

L'*hydropysie enkystée* de la vésicule peut simuler le kyste pédiculé de la face inférieure du foie, mais dans ce cas la tumeur a été précédée de paroxysmes douloureux (phénomènes de lithiase biliaire) et est accompagnée d'un ictère prononcé.

L'*hydropysie enkystée du péritoine* peut donner lieu aussi à des méprises difficiles à éviter; aussi dans quelque cas que l'on se trouve, il sera toujours prudent de faire une *ponction exploratrice*; la nature du liquide retiré, la présence de crochets d'hydatides, permettra d'affirmer le diagnostic.

Le diagnostic avec les tumeurs solides du foie (syphilome, carcinome, etc.) ne peut donner lieu à des difficultés bien sérieuses. Les antécédents, la marche relativement rapide de la maladie, la cachexie qui l'accompagne, semblent devoir lever tous les doutes. Le kyste multiloculaire se distingue à peine d'une tumeur cancéreuse.

TRAITEMENT. — Le traitement est *médical et chirurgical*.

Le traitement médical a donné jusqu'à présent peu de résultats. On a successivement préconisé sans succès le chlorure de sodium (Laennec), les mercuriaux (Baumès), l'huile de pétrole, l'iodure de potassium (Hawkins) (1). L'électrolyse aurait donné de bons résultats

(1) Dans ses importants travaux sur cette question, Semmola a démontré qu'il existait certains cas où l'on pouvait attendre de bons résultats de l'emploi de l'iodure de potassium, notamment lorsque la ponction exploratrice pouvait faire reconnaître le passage du médicament dans le liquide

tats à Hilton Fagge et à Durham, mais elle a échoué entre les mains de Semmola.

Lorsque le volume des tumeurs exige une intervention immédiate, il faut employer les moyens chirurgicaux qui sont les seuls efficaces. Le premier, le plus simple et le plus inoffensif, est la ponction capillaire simple, qui guérit souvent d'emblée, mais qui souvent aussi ne vide pas bien le kyste, surtout si celui-ci est multiloculaire ou contient beaucoup de vésicules filles. On peut d'ailleurs répéter ces ponctions si le liquide se reproduit avec lenteur et tant qu'il ne devient pas purulent. Dans ce cas, on peut encore continuer les ponctions capillaires lorsque le malade présente des conditions de résistance suffisante (Dieulafoy a fait jusqu'à trois cents ponctions sur le même malade), ou recourir à une méthode plus prompte, l'ouverture rapide de la poche.

L'ouverture du kyste peut se faire de deux façons : au moyen des caustiques, suivant le procédé, plus ou moins modifié, que Récamier employait contre les abcès du foie; au moyen d'un gros trocart avec établissement d'une canule à demeure (Jobert). Cette méthode, employée avec précaution, a donné de bons résultats : l'indication principale est, une fois la poche ouverte, de pratiquer avec le plus grand soin des lavages détersifs et antiputrides (iode, Boinet; bile, Voisin); mais ce dernier procédé est dangereux.

Dans le cas où les échinocoques ont fait irruption dans la plèvre, il ne faut pas hésiter à pratiquer l'empyème, qui a donné plusieurs succès à Moutard-Martin et qui, tout récemment encore, a fort bien réussi entre les mains de Gérin-Rose.

Voici la valeur comparative des divers procédés (Desnos). La mortalité a atteint :

Kystes traités par la ponction simple.	26	pour 100
— par les ponctions capillaires répétées.	15	—
— par les caustiques	36	—
— par la ponction et la canule à demeure.	23	—

B. Teissier a apporté un certain nombre d'observations démontrant l'avantage d'associer la ponction au traitement par les caustiques. En appliquant une pastille de potasse au niveau du

kystique. En pareil cas, le traitement chirurgical doit être ajourné. Quant à l'électro-puncture, tout ce qu'on peut attendre d'elle, c'est la production d'adhérences faciles entre la paroi du kyste et la paroi abdominale.

point où a été enfoncé le trocart, on modifie rapidement la nature du liquide et l'on pénètre plus vite dans le foyer.

Plus récemment, Harley a conseillé la large ouverture du kyste, en maintenant béante l'ouverture de la poche de façon à faciliter sa cicatrisation.

BREMSER. Traité sur les vers intest. de l'homme, 1821, tr. fr., 1837. — CHARGOT. Mém. Soc. biol., 1854. — CRUVEILHIER. Traité d'anat. path. gén., 1856. — GUBLER. Des conditions de vitalité des hydatides (Soc. méd. des hôp., 1858). — DAVAINE. Rech. sur le frémissement hydatique (Soc. biol., 1861). — LÉPINE. Soc. anat., 1867. — JOHN FINSEN. Les échinocoques en Irlande, trad. in Archiv. gén. de méd., 1869. — HABRAN. De la bile et de l'hématoidine dans les kystes hydatiques, th. de Paris, 1869. — H. FAGGE et DURHAM. Brit. med. Journ., 1870. — LANDOUZY. Soc. anat., 1870. — MURCHISON. Trans. of the pathol. Soc., 1872. — DIEULAFOY. Traité de l'aspirat. des liq. morb. Paris, 1873. — MOUTARD-MARTIN. Union méd., 1873. — LETOURNEUR. Termin. spont. des kyst. hyd. du foie dans le tube dig., th. de Paris, 1873. — DESNOS. Bull. de thérap., 1875. — BUSSARD. Gaz. hôp., 1875. — FEYTAUD, th. de Paris, 1875. — A. LAVERAN. Kyste hydatique du foie, guérison après une seule ponction; urticaire (Soc. méd. des hôp., 1875). — SEMMOLA. Trait. des kystes hydat. par l'électrolyse (Paris médical, 1876). — DEGOIX. De la ponction aspiratrice dans les kystes hydat. du foie, th. de Paris, 1877. — DAVAINE. Traité des entozoaires, 2^e édit., 1877. — GALLARD. Clin. méd. de la Pitié, 1877. — GÉRIN-ROZE. Soc. méd. des hôp., 1880. — BOURDEL-JOSIAS. Bull. Soc. anat., 1880. — SEMMOLA. Nouv. journal médical, décembre 1880. — B. TEISSIER. Traitement des kystes hyd. du foie (Soc. méd. de Lyon, 1881). — BERTHAUD. Éliminat. des kystes hydatiques à travers les voies biliaires, th., Paris, 1883. — FAILLE. Complications rares des kystes hydatiques du foie, th., Paris, 1884. — HARLEY. On the treatment of hydatid tumor of the Liver. (St-Thomas hosp. Rep., 1885). — BOUVERET. Trait. des kystes hydat. du foie (Lyon médic., 1886). — CYR. Traité pratique des maladies du foie. Paris, 1887.

KYSTES HYDATIQUES ALVÉOLAIRES. — Ces formes d'échinocoques, auxquelles on donne encore le nom de *tumeurs à échinocoques multiloculaires*, sont caractérisées par ce fait, que les hydatides, au lieu de se développer dans une vésicule mère, se disséminent irrégulièrement dans le parenchyme. Les raisons de cette disposition spéciale sont inconnues : s'agit-il là d'un échinocoque voisin de celui du chien, mais se développant différemment, du développement *exogène* d'une vésicule mère primitivement semblable à celle du kyste hydatique ordinaire, ou de la transformation d'un nombre considérable d'embryons de cestoïde ingérés simultanément? Autant d'hypothèses qui attendent encore une confirmation.

C'est une affection assez rare dont Carrière n'a pu réunir que dix-huit observations et qui semble assez nettement limitée à certaines parties de l'Allemagne, à la Bavière et au Wurtemberg; aussi son histoire est-elle presque complètement allemande. Découverts par Buhl, les kystes hydatiques alvéolaires ont été

étudiés par Zeller, Virchow, Griesinger, Friedreich, etc. En France, on ne trouve guère que l'observation de Féréol, la thèse de Ducellier, la monographie de Carrière, et la communication plus récente de Graux à la Société anatomique.

Les kystes hydatiques multiloculaires sont composés d'un stroma fibreux dur et résistant, formant des loges plus ou moins allongées, et d'une multitude de petites hydatides remplissant les alvéoles et donnant lieu à des masses gélatineuses et colloïdes. Les alvéoles sont arrondis ou allongés, parfois en forme de fentes ou d'étoiles à branches inégales. L'hydatide présente sa membrane à lames hyalines superposées, renferme un échinocoque complet ou des crochets, ou parfois même ressemble à une vésicule stérile d'acéphalocyste. Sur une coupe d'une de ces tumeurs on trouve à la périphérie une membrane enveloppante très résistante formée aux dépens du foie, une couche moyenne gélatineuse, et enfin une cavité centrale, véritable caverne anfractueuse à parois inégales, traversée par des tractus comme une caverne tuberculeuse, renfermant dans son intérieur un liquide jaunâtre et purulent. Ce liquide, dont la quantité peut s'élever à 400 ou 500 grammes et même plus, renferme des débris d'hydatides, une trame fibreuse, du pigment biliaire, des cristaux de cholestérine et de grosses cellules à plusieurs noyaux qui n'avaient pas pu contribuer à faire prendre ces tumeurs pour du cancer.

Le parenchyme hépatique qui avoisine la tumeur est toujours condensé et atrophié dans une certaine mesure; la congestion s'étend même assez loin. La capsule de Glisson est hypertrophiée ainsi que les cloisons fibreuses qu'elle envoie au milieu du tissu du foie. Les lésions les plus graves s'observent sur la veine porte et ses rameaux, qui sont souvent comprimés et obturés. L'oblitération se fait par un mécanisme analogue à celui que nous avons vu se produire dans le cancer (Buhl, Carrière); à la surface interne du vaisseau on voit proéminer des bourgeons charnus qui sont constitués par des tumeurs à échinocoques. Ce fait a été également observé dans la veine cave, l'artère hépatique, les veines sus-hépatiques et les canaux biliaires (Frerichs), les lymphatiques (Virchow).

Les kystes hydatiques alvéolaires peuvent rester longtemps à l'état latent ou, comme les kystes ordinaires, ne se traduire que par des troubles dyspeptiques, avec pesanteur dans l'hypochondre, qui n'offrent rien de caractéristique. Lorsque les lésions ont pris un accroissement plus considérable, on peut constater l'augmentation de volume du foie et s'assurer parfois de la

sence d'une tumeur dure présentant des bosselures semblables aux nodosités cancéreuses; malheureusement la tumeur siège fréquemment à la partie postérieure du lobe droit et échappe à la palpation. D'autre part, l'exploration du foie est souvent gênée par un épanchement ascitique (7 fois sur 13, d'après Frerichs) qu'explique suffisamment l'obstruction des rameaux portés par les productions parasitaires. L'ictère est encore plus fréquent que l'ascite: Carrière l'a noté 15 fois sur 18 cas; il augmente généralement d'intensité à mesure que la maladie fait des progrès et il finit par devenir excessivement foncé.

Cet ictère s'accompagne assez fréquemment d'hémorragies par diverses voies. L'œdème des membres inférieurs, l'hyperthrophie de la rate ont été également notés.

La marche de la maladie essentiellement chronique, est marquée par des rémissions de plus ou moins longue durée, mais aboutissant fatalement à la mort. La durée, très difficilement appréciable, est souvent fort longue (onze ans dans le cas de Griesinger).

Le diagnostic de cette maladie peu commune ne se fait généralement pas, et c'est à peine si on peut le soupçonner. La cirrhose hypertrophique, qui a beaucoup de traits de ressemblance avec les kystes alvéolaires, s'en distinguera par l'hyperthrophie uniforme du foie et l'absence d'ascite. C'est surtout avec le cancer du foie que l'on confond l'hydatide alvéolaire: un certain nombre de cas qui avaient été pris, même à l'autopsie, pour des carcinomes colloïdes, ont été reconnus ultérieurement comme étant des kystes hydatiques multiloculaires. Cliniquement, le diagnostic sera basé sur la marche rapide du cancer, la présence de bosselures bien marquées, l'absence d'ictère et de tuméfaction de la rate.

Le traitement échoue le plus souvent. L'un de nous cependant a pu enregistrer un succès à la suite de l'ouverture de la poche avec la potasse caustique, et l'introduction dans le foyer d'une lame de pâte de Canquoin. Plus ordinairement la médication est purement symptomatique.

VIRCHOW. Verhandl. der phys.-med. Gesellsch. in Würzburg, 1856. — GRIESINGER. Arch. der Heilk., 1860. — FÉREOL. Soc. méd. des hôp., 1867. — CARRIÈRE. De la tumeur hydatique alvéolaire, th. de Paris, 1868. — DUCCELLIER. Ét. clin. sur la tumeur à échinocoques multiloculaire du foie et des poumons, th. de Paris, 1868. — GRAUX. Bull. de la Soc. anat., 1875.

DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE

La stéatose est la plus fréquente des dégénérescences de la glande hépatique. On ne doit pas oublier cependant que, même à l'état normal, les cellules du foie contiennent des granulations ou des gouttelettes graisseuses, sans que leur activité physiologique soit entravée, grâce à l'intégrité de leur noyau. La quantité de graisse ainsi contenue dans le foie varie d'ailleurs beaucoup aux différentes périodes de la vie, voire même aux différentes heures de la journée: pendant la digestion, par exemple, les matières grasses alimentaires s'arrêtent dans le foie et s'accumulent à la périphérie des lobules pour y subir des transformations ultérieures. Les recherches de Tarnier et de Sinéty démontrent que pendant la grossesse et la lactation la graisse s'accumule au centre des lobules hépatiques, et non plus à la périphérie.

En somme, il n'y a là qu'une infiltration, qu'une surcharge graisseuse de la cellule hépatique qui ressemble alors à une cellule adipeuse du tissu conjonctif sous-cutané, une grosse gouttelette huileuse ayant repoussé le protoplasma et le noyau à la périphérie. Il n'en est plus de même pour la véritable dégénérescence dans laquelle le protoplasma se transforme en une petite foule de granulations protéiques et graisseuses avec destruction du noyau. Ces deux formes, surcharge graisseuse des cellules hépatiques et dégénérescence graisseuse, doivent être nettement séparées au point de vue de la gravité de la lésion, gravité qui, on le conçoit, n'est pas en rapport direct et absolu avec la quantité de substance adipeuse contenue dans le foie.

Le foie gras est volumineux; son poids dépasse la moyenne normale d'environ 200 à 300 grammes (Frerichs); le bord tranchant devient mousse et arrondi. La coloration du foie atteint de dégénérescence graisseuse varie de la teinte feuille morte au jaune franc; sa consistance est molle, son élasticité a disparu; l'empreinte des doigts est persistante. A la coupe, le foie paraît exsangue, et il reste un enduit graisseux sur le scalpel: un fragment du foie appuyé sur une feuille de papier donne une tache huileuse.

La dégénérescence graisseuse débute ordinairement dans les cellules de la périphérie du lobule qui présentent seulement comme lésion initiale un état trouble et granuleux, et elle s'étend peu à peu concentriquement jusqu'à la veine centrale. Il est rare que l'état graisseux commence à la partie centrale du lobule;

c'est cependant le cas dans les dégénérescences qui dépendent de lésions cardiaques. Le tissu conjonctif interlobulaire ne semble pas participer à la dégénérescence graisseuse.

Le gonflement et l'hypertrophie que subissent les cellules hépatiques n'ont de conséquences fâcheuses ni sur la circulation porte, car on n'observe pas d'ascite, ni sur l'écoulement de la bile. Mais la sécrétion de la bile est modifiée; dans un certain nombre de cas, la bile ne contient pas de pigment (Feltz), sa composition étant normale pour le reste.

La stéatose du foie s'observe fréquemment chez les personnes obèses; la surcharge adipeuse survient chez elles sans causes connues ou par suite d'une alimentation trop copieuse. L'ingestion habituelle des corps gras, de l'huile de foie de morue notamment, amène toujours l'infiltration graisseuse du parenchyme hépatique. Les femmes, ce qu'il faut peut-être rapporter à leur genre de vie plus sédentaire, sont un peu plus sujettes que les hommes à l'obésité et à la stéatose du foie.

L'intoxication alcoolique, soit aiguë (Murchison), soit chronique (Budd, Voisin, Lancereaux, etc.), a une influence des plus manifestes sur la dégénérescence adipeuse du foie. C'est qu'en effet l'alcool agit directement sur la cellule hépatique, et que, de plus, il diminue les combustions profondes et permet ainsi au foie d'accumuler les particules adipeuses de l'organisme. L'empoisonnement par l'arsenic et surtout l'empoisonnement par le phosphore donnent lieu à une dégénérescence granulo-graisseuse du foie excessivement rapide.

Les affections chroniques à marche consomptive, la scrofule, le rachitisme, les suppurations prolongées, amènent fréquemment la stéatose de la glande hépatique. La dégénérescence adipeuse est presque constante dans la phthisie pulmonaire (1), ce qui est dû sans doute à l'insuffisance de l'hématose et des combustions respiratoires; cependant dans les autres maladies chroniques des poumons on n'observe jamais un état adipeux du foie aussi accusé (W. Begbie).

La dégénérescence granulo-graisseuse du foie se rencontre dans un grand nombre de maladies aiguës: la fièvre typhoïde (Chédevergne, Damaschino), la variole (Desnos, Brouardel), la

(1) Niemeyer a fait jouer un grand rôle à cette dégénérescence graisseuse du foie dans la production de la diarrhée des tuberculeux. En gênant la circulation porte, le foie gras entraînerait une augmentation de pression dans le système veineux de l'intestin, qui déterminerait le flux catarrhal.

scarlatine, l'érysipèle, la dysenterie; en pareil cas elle est la conséquence directe de l'*hyperthermie*.

Les symptômes de la dégénérescence graisseuse du foie sont à peu près nuls; aussi la stéatose n'est-elle presque jamais diagnostiquée, mais seulement présumée en tenant compte des données étiologiques; dans quelques cas cependant, la palpation abdominale permet de constater l'augmentation de volume de l'organe et la forme arrondie du bord antérieur.

Le traitement variera nécessairement suivant la maladie primitive. C'est surtout à un régime approprié (viandes maigres, poisson, légumes) et à une hygiène bien entendue et favorisant les combustions interstitielles (exercice en plein air, gymnastique) qu'il faudra avoir recours.

ADDISON. *Guy's Hosp. Rep.*, t. I, 1836. — LOUIS. *Rech. sur la phthisie*, 1843. — LEREBoullet. *Sur la nature intime du foie gras*. Paris, 1853. — TARNIER. *Rech. sur l'état puerpéral et les maladies des femmes en couches*, th. de Paris, 1857. — VOISIN. *Bull. de la Soc. de biol.*, 1861. — CHÉDEVERGNE. *De la fièvre typhoïde et de ses manifestations congestives*, th. de Paris, 1864. — DAMASCHINO. *Stéatose du foie dans la fièvre typhoïde* (*Soc. anat.*, 1864). — FABRE. *De la dégén. graisseuse dans l'empoisonnement aigu par le phosphore*, th. de Paris, 1864. — W. BEGBIE. *Fatty Liver in Reynold's System of medicine*, 1871. — LANCEREAUX. *Atlas d'anat. pathol.*, 1871. — DE SINÉTY. *De l'état du foie chez les femelles en lactation*, th. de Paris, 1873. — RITTER. *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1874. — PARRROT. *Stéatose du foie* (*Soc. anat.*, 1875). — SABOURIN. *Le foie des tuberculeux* (*Arch. phys.*, 1883). — CYR. *Traité pratique des maladies du foie*. Paris, 1887. — RINDFLEISCH. *Histologie path.*, trad. par Gross et J. Schmitt, 1888.

DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE

Synonymie : *Foie lardacé, ciroux, colloïde, etc.*

La dégénérescence amyloïde du foie, qui s'observe souvent en même temps que la dégénérescence graisseuse, est soumise aux mêmes conditions étiologiques. Rokitansky, le premier, décrit les caractères essentiels de cette altération du foie à laquelle Virchow donna le nom d'*amyloïde*, à cause des réactions que la teinture d'iode produit sur le foie ainsi dégénéré. Cette dénomination a prévalu, bien que la matière qui infiltre le foie soit de nature albuminoïde et non de nature amyloïde.

Le foie amyloïde est en général augmenté de volume, peu déformé; le bord antérieur est cependant arrondi et non tranchant comme à l'état normal. A la surface, au-dessous de la capsule et sur les coupes, on distingue un grand nombre de gra-

nulations grisâtres, vitreuses, qui, dans les cas où la dégénérescence est très avancée, occupent une surface au moins égale à celle de la partie saine intermédiaire; ces petits amas de matière amyloïde ont été comparés avec raison à des grains de *sagou cuit*; cette comparaison est juste surtout pour la rate. A la coupe le foie est dur, résistant, comme lardacé. Si l'on touche la surface de section avec la teinture d'iode, on voit les parties dégénérées devenir d'un rouge intense qui passe au bleu, au violet ou même au verdâtre. Avec le violet de méthylaniline, les points malades se colorent en rouge violet, les parties saines en bleu violet (Cornil).

La matière amyloïde envahit toujours primitivement les vaisseaux artériels capillaires, les cellules hépatiques ne sont détruites qu'ultérieurement par compression. Wagner, Tiessen ont soutenu cette manière de voir, qui résulte également des recherches de l'un de nous (A. Laveran).

Les cellules amyloïdes renferment au début de petits corps vitreux, translucides et réfringents, qui finissent par les infiltrer en totalité : elles n'offrent plus alors ni granulations moléculaires ni noyaux; elles augmentent de volume et se déforment, se soudent les unes aux autres et constituent des blocs transparents, irréguliers, qui, sur les coupes histologiques, se colorent en jaune-soufre par le picro-carminate et en rouge violet par le violet de méthylaniline.

La dégénérescence peut atteindre les ramuscules de la veine porte (Frerichs, Cornil et Ranvier, Rendu); les voies biliaires restent toujours intactes (Handfield Jones).

Les causes les plus fréquentes de la dégénérescence amyloïde sont les maladies cachectiques avec suppuration, la scrofule, la tuberculose, parfois le cancer. La syphilis viscérale se traduit souvent par l'altération amyloïde, non seulement du foie, mais de tous les autres organes : reins, rate, intestins, etc. On a signalé la dégénérescence cirreuse chez les paludéens (Rokitansky, Frerichs), les lépreux (Chalvet, Renault), les leucocythémiques (Cornil, etc.).

La symptomatologie est tout aussi obscure que celle de la dégénérescence graisseuse. Il n'existe ni douleur dans l'hypochondre, ni troubles digestifs imputables à un état morbide du foie, ni ictère, ni ascite. Le foie déborde généralement les fausses côtes, et sa surface est lisse, d'une consistance fibreuse; la rate, qui participe le plus souvent à la dégénérescence, est généralement hypertrophiée.

Comme dans la stéatose hépatique, le traitement ne peut ici s'adresser qu'aux affections dont la dégénérescence du foie est une conséquence. Aux scrofuleux on donnera des toniques, du fer, etc.; le séjour prolongé au bord de la mer (J. Simon) produit souvent des résultats très remarquables. Aux syphilitiques on prescrira l'iodure de potassium à haute dose, ou le traitement mixte.

ROKITANSKY. Lehrb. der pathol. Anat., 3^e édit., 1855. — HANDFIELD JONES. Waxy Liver (Edinb. med. Journ., 1853). — VIRCHOW. Arch. für patholog. Anat., 1854. — CHALVET. Bull. Soc. anat., 1862. — CORNIL. Bull. de la Soc. de biologie, 1863 et 1864. — JACCOUD. Art. *Amyloïde* (Dégénérescence), in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., 1865. — RENAULT. Bull. de la Soc. anat., 1873. — CAZALIS. De la dégén. amyloïde et de la stéatose du foie, etc., th. de Paris, 1875. — BÖTTCHER. Virchow's Archiv, Bd LXXII. — HELSCH. Sitzb. der Kais. Acad. in Wien, 1876. — COUTY. Bull. Soc. anat., 1876. — TIESSEN. Arch. für Heilkunde, Bd XVIII. — RINDFLEISCH. Histologie path., trad. par Gross et Schmitt. Paris, 1888. — KELSCH et KIENER. Traité des maladies des pays chauds, 1888.

TUBERCULOSE

La tuberculose du foie n'est jamais primitive (Förster), mais elle est fréquente dans la tuberculose miliaire aiguë et même dans la tuberculose chronique (Thaon); chez les enfants qui meurent de tuberculose, les granulations hépatiques ne manquent presque jamais. Les tubercules du foie sont généralement très petits et difficiles à voir à l'œil nu; ils apparaissent au sein du parenchyme hépatique comme de très fines granulations grisâtres disposées le long des ramuscules terminaux de la veine porte; ils sont plus faciles à apercevoir sous la capsule, leur coloration tranchant sur le fond jaunâtre du tissu hépatique.

Par leur réunion, les granulations forment des *masses tuberculeuses* pouvant atteindre le volume d'un pois ou même d'une noix, comme dans le cas de Laboulbène. La fonte des masses caséuses produit des cavernes.

C'est dans le tissu conjonctif périvasculaire, au niveau des espaces triangulaires de Kiernan que l'on trouve les granulations tuberculeuses; d'après Thaon, ce serait généralement dans les parois mêmes des vaisseaux que naîtraient ces granulations. On les rencontre souvent aussi autour des canalicules biliaires: elles s'y développent tantôt circulairement, tantôt latéralement, et alors elles paraissent se localiser à un cul-de-sac glandulaire (Sabourin, Chapon). Le tubercule semble attaquer les vaisseaux

biliaires par leurs parties profondes, ce qui est en rapport avec cette notion que l'élément infectieux arrive porté par le sang et non par les voies biliaires. Jusqu'ici on n'a pu encore déceler le bacille de Koch dans les granulations tuberculeuses du foie (Toupet et Brissaud).

Les canalicules biliaires, comprimés par le néoplasme, se dilatent, parfois même se rompent et constituent de petits kystes biliaires ou de véritables cavernes; l'un de nous a eu plusieurs fois l'occasion de constater cette forme de la tuberculose du foie (A. Laveran).

Les granulations tuberculeuses, par leur présence même et par l'entrave qu'elles apportent à la circulation, amènent un état congestif du foie qui le prédispose à toutes les altérations dégénératrices (stéatose, dégénérescence amyloïde).

RILLIET et BARTHEZ. Maladies des enfants, 1853. — THAON. Note sur la tuberculose du foie (Soc. anat., 1872). — CORNIL et RANVIER. Manuel d'histologie pathologique, 3^e partie, 1876. — LABOULBÈNE. Anatomie pathologique. Paris, 1879. — GAUCHER et LETULLE. Bull. Soc. an., 1879. — SABOURIN. Le foie des tuberculeux (Arch. de phys., 1883). — CHAPON. Contribution à l'étude de la tuberculose du foie, th., Montpellier, 1884. — BRISSAUD et TOUPET. Étude expériment. et clinique de la tuberculose, dirigées p. Verneuil. Paris, 1887.

SYPHILIS DU FOIE

Les lésions hépatiques de la syphilis étaient à peu près ignorées des anciens. Rayer, Ricord firent, les premiers, quelques recherches sur ce sujet; mais ce sont surtout les travaux de Gubler en France et de Dittrich à Prague qui constituèrent l'histoire anatomique de la sclérose syphilitique et des gommes du foie. Aujourd'hui la syphilis du foie est assez bien connue, surtout au point de vue histologique, et parmi les auteurs nombreux auxquels ce résultat est dû, il faut citer Diday, Leudet, Lanceaux, Lacombe, Malassez, Parrot, en France; Frerichs, Bœringsprung, Virchow et Bamberger en Allemagne; Wilks en Angleterre; Vecchi et Capozzi en Italie, etc.

La syphilis du foie appartient à la période des accidents tertiaires; l'hépatite précoce ne s'observe guère que dans les formes particulièrement malignes.

La syphilis du foie se présente sous deux aspects, la *sclérose* et la *gomme*, qui sont d'ailleurs fréquemment associées et qui dérivent l'une de l'autre (Lacombe). Elle évolue avec une grande lenteur et se généralise rarement à tout l'organe.

D'ordinaire les lésions débutent dans la capsule de Glisson, qui présente des cicatrices déprimées ou froncées, disposées en forme d'étoiles, d'une coloration blanc bleuâtre (*cicatrices stellaires*). Le tissu fibreux qui constitue ces cicatrices pénètre profondément dans l'intérieur du parenchyme sous forme de bandes résistantes (cirrhose rubanée) qui divisent le foie en un grand nombre d'ilots ou de lobules parfois très nettement séparés, et peuvent, par leur rétraction, amener l'atrophie de l'organe. A la coupe il est facile de constater que ce tissu fibreux renferme de petites masses caséuses qui ne sont autre chose que de petites gommes (Jullien).

Les gommes syphilitiques du foie se présentent généralement sous la forme de petites masses jaunâtres, résultant de la fusion de tumeurs encore plus petites. Elles sont dures et résistantes, entourées d'une zone sclérosée et homogène, et constituées par un tissu caséux, sec, ferme et élastique; elles ne peuvent être déchirées avec l'ongle; cet état particulier de *sécheresse* et de *dureté* du caséum suffit pour distinguer la nodosité gommeuse de toutes les autres productions néoplastiques. Plus tard, elles peuvent disparaître presque complètement en ne laissant qu'un amas de tissu fibreux; plus rarement elles tombent en délirium ou deviennent le siège de concrétions dures et pierreuses (Lancereaux). Elles sont toujours entourées d'une zone franche d'hépatite chronique.

Le volume du syphilome hépatique peut varier de la grosseur d'un grain de millet à celle d'une petite noix; c'est à la réunion d'une colonie de gommes dans la même coque fibreuse, qu'est due la lobulation spéciale au foie syphilitique, lobulation qu'exagère encore la rétraction du tissu inodulaire de l'hépatite syphilitique diffuse: cette rétraction, progressivement croissante, rend compte de la diminution de volume notée presque constamment à l'autopsie. Dans les périodes initiales, périodes congestives de la syphilis hépatique, on peut, au contraire, constater une hypertrophie notable de la glande.

Quant aux lésions histologiques proprement dites de la néoplasie syphilitique du foie, elles ont été bien étudiées, d'abord par Cornil et Ranvier, puis plus récemment par Malassez. Les principales particularités mises en relief par cet auteur sont les suivantes: 1^o le tissu fibreux de l'hépatite interstitielle syphilitique pénètre dans l'intérieur même du lobule et sépare les cellules qui deviennent granulo-graisseuses et se détruisent; 2^o la gomme offre au centre un dépôt phymatoïde dans lequel on