

mitif est relativement rare, moins peut-être qu'on ne le croit généralement. 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. Ces tumeurs sont saillantes 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 place 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 MM. 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).

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.

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: Le foie est augmenté de volume, sa surface est irrégulière et mamelonnée, il est sensible à la palpation. Le foie augmente très rapidement de

volume et finit par occuper la plus grande partie de l'abdomen. La palpation permet de sentir le long du bord libre du foie 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 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.

L'*ascite* est un peu plus fréquente que l'*ictère* et reconnaît plusieurs mécanismes. Le plus fréquent 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 n'est pas facilement 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; quelquefois la maladie évolue en quelques semaines 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 des bosselures, l'absence d'*ictère*, le gonflement de la rate, l'existence d'accidents syphilitiques antérieurs. 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. Les *abcès du foie* se distinguent 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 vu un exemple.

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. — JOFFROY. Soc. biol., 1869. — KOTTMANN. Prim. Carc. der Leber bei einem 9 Jährs. 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.

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, Bonet, 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.

Développement des hydatides.—L'échinocoque est la forme vésiculaire du *Tenia echinococcus*, qui vit sur le chien (Küchenmeister, Siebold). Un œuf de ce ténia 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. 75). La couche interne, *membrane fertile* de Robin, *membrane germinale*, 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 ténia. 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. 76); le plus souvent la tête est repliée dans l'intérieur de la vésicule.

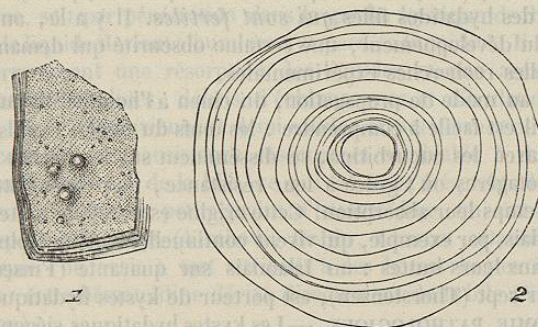


FIG. 75. — Hydatide de l'homme. — 1, fragment de grandeur naturelle; la tranche montre les feuillets dont le tissu se compose; à la surface externe existent des bourgeons hydatiques, à divers degrés de développement (acéphalocyste exogène de Kühn). — 2, un des bourgeons comprimé et grossi 40 fois; il 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.)

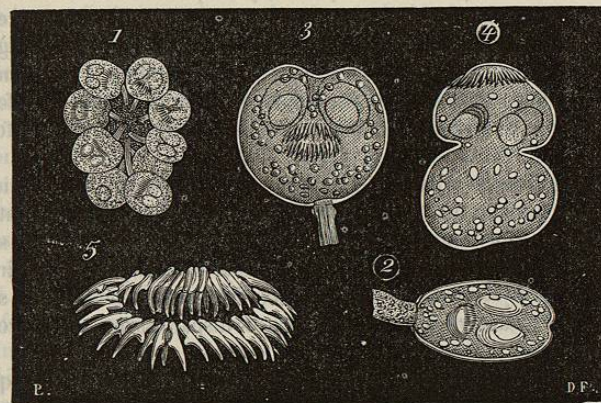


FIG. 76. — Échinocoque de l'homme. — 1, groupes d'échinocoques encore adhérents à la membrane germinale par un funicule, grossi 40 fois. — 2, échinocoque grossi 107 fois; la tête est invaginée à l'intérieur de la vésicule caudale; il existe un funicule. — 3, le même, comprimé; la tête rétractée, les 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.)

Dans certains cas la vésicule mère ne possède pas de membrane fertile et par suite ne produit pas d'échinocoques : c'est l'*acéphalocyste*. 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.

Quant au mode de propagation, du chien à l'homme ou aux herbivores, il est facile à comprendre : les œufs du *tœnia*, 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 n'est pas rare de trouver plusieurs kystes du foie chez le même individu ; Murchison en a trouvé 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 ; si l'hydatide est très-volumineuse, le foie remplit la partie supérieure de l'abdomen, refoule et comprime les viscères thoraciques, ou descend jusque dans la fosse iliaque.

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.

Le contenu du kyste varie suivant que les vésicules filles qu'il contient 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 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 intra-kystiques : 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.).

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. 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.

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, M. Davaine est arrivé aux résultats suivants :

| | |
|---|----|
| Échinocoques 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. | 91 |

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 pres-

que 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 gangréneux. 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.

La rupture des kystes dans la cavité péritonéale est plus rare : elle s'observe soit spontanément, soit à la suite d'une 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 est très-fréquent de voir survenir alors une éruption d'urticaire, phénomène qui a souvent été observé après les ponctions aspiratrices du foie (Dieulafoy, Bussard, Archambault, A. Laveran, 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.

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 expulse 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. 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 préciser, le moment précis du début ne pouvant être apprécié. D'après les recherches de Barrier, portant sur 24 cas,

L. et T. — Pathol. et clin. méd.

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 commande cependant des réserves; dans ce cas le pronostic dépend surtout de la manière dont se fait la rupture. Ajoutons que le traitement tel qu'il est pratiqué aujourd'hui contribue pour beaucoup à diminuer la gravité du pronostic.

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, on pourrait la confondre avec la *syphilis hépatique*, qui s'en distingue cependant par la constatation d'accidents syphilitiques antérieurs et l'absence des tumeurs fluctuantes ou rénitentes qui s'observent dans les hydatides. Les tumeurs cancéreuses diffèrent des kystes hydatiques du foie par la rapidité de leur évolution, par leur retentissement sur la santé générale et par leur multiplicité.

La *pleurésie* du côté droit donne souvent lieu à des erreurs de diagnostic; la présence du souffle, des frottements, de l'égophonie, la forme de la matité, la disparition des vibrations thoraciques, permettront le plus souvent de distinguer la pleurésie d'un kyste faisant saillie dans le thorax de ce côté.

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, les mercuriaux, l'huile de pétrole, l'iode de potassium. L'électrolyse aurait donné de bons résultats 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: soit au moyen des caustiques, suivant le procédé, plus ou moins modifié, que Récamier employait contre les abcès du foie; soit au moyen d'un gros trocart avec établissement d'une canule à demeure. 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 les lavages détersifs et antiputrides.

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-Roze.

Nous terminerons enfin en donnant une statistique, empruntée à Desnos, sur la valeur comparative des divers procédés que nous venons d'énumérer. 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 | — |

BREMSER. Traité sur les vers intest. de l'homme, 1821, tr. fr., 1837. — ANDRAL. Anat. path., 1839. — LIVOIS. Rech. sur les échin. de l'homme et des animaux, th. de Paris, 1843. — VON SIEBOLD. Ueber Band- und Blasen-würmer, Leipzig, 1854. — CHARCOT. Mém. Soc. biol., 1854. — CRUVEILHIER. Traité d'anat. path. gén., 1856. — BOINET. Bull. de l'Acad. de méd., 1860. — DAVAINE. Rech. sur le frémissement hydatique (Soc. biol., 1861). — LÉPINE. Soc. anat., 1867. — GUBLER. Des conditions de vitalité des hydatides (Soc. méd. des hôp., 1858). — JOHN FINSEN. Les échinocoques en Irlande, trad. in Archiv. gén. de méd., 1869. — HABRAN. De la bile et de l'hématoidine dans les hystes 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'électrolys., Paris-médical, 1876. — DEGOIN. 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.

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 hyda-

tides, 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 peu contribué 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 présence 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 portes 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'hypertrophie de la rate ont été également notés dans un certain nombre d'observations.

La marche de la maladie est essentiellement chronique, 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 l'on peut le soupçonner. La cirrhose hypertrophique, qui a beaucoup de traits de ressemblance avec les kystes alvéolaires, s'en distinguera par l'hypertrophie 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 a toujours échoué ; il est purement symptomatique.

VIRCHOW. *Verhandl. der phys.-med. Gesellsch. in Würzburg*, 1856. — GRIESINGER. *Arch. der Heilk.*, 1860. — FÉRÉOL. *Soc. méd. des hôp.*, 1867. — CARRIÈRE. De la tumeur hydatique alvéolaire, th. de Paris, 1868. — DUCELLIER. *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 grasses, 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 grasseuse 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 foule de petites granulations protéiques et grasses avec destruction du noyau. Ces deux formes, surcharge grasseuse des cellules hépatiques et dégénérescence grasseuse, 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 grasseuse 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 grasseux sur le scalpel : un fragment du foie appuyé sur une feuille de papier donne une tache huileuse.

La dégénérescence grasseuse 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 grasseux 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 grasseuse.

Le gonflement et l'hypertrophie que subissent les cellules hépatiques n'a 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 grasseuse 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-grasseuse 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 pres-