neux. 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 expulse au dehors le contenu du kyste déversé par 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 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 présence 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, 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, c'est-à-dire conserve sa ligne courbe de convexité supérieure dans toutes les positions, les côtes déjetées en dehors tendent à la situation horizontale (Gueneau de Mussy) et le foie n'est pas sensiblement abaissé (Hanot, Dylion). 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 ; le foie enfin subit toujours un abaissement plus ou moins prononcé.

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'*hydropisie 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 (phénomène de lithiase biliaire) et est accompagnée d'un ictère prononcé.

L'*hydropisie 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 à Hilton Fagge et à Durkam, 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. En tout cas, Harley conseille la large ouverture du kyste en maintenant béante l'ouverture de la poche de façon à faciliter sa cicatrisation.

Dans le cas où les échinocoques ont fait irruption dans la

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 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.

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

Mais ces différentes méthodes sont un peu délaissées depuis l'introduction des injections antiseptiques dans le traitement des kystes hydatiques du foie. Aujourd'hui la ponction simple suivie d'injection de *solution non toxique de sublimé* (Mesnard, Baccelli, Debove) ou de liqueur de Van Swieten *après évacuation complète du liquide* (Debove) est devenue la méthode de choix dans la cure des kystes du foie non suppurés, et c'est à elle que sont dus les succès nombreux publiés par une foule d'observateurs (Terrillon, Dujardin-Beaumetz, Chauffard, Bouilly, Merklen, etc., etc.)

Quand le kyste est suppuré, c'est à la large ouverture qu'il faut avoir recours, ou à la double ponction suivie au bout de quelques jours par la section du pont entre les deux sondes, soit à l'aide du bistouri (Simon), soit à l'aide du thermocautère (Verneuil).

BREMSER. Traité sur les vers intest. de l'homme, 1821, tr. fr., 1836. — CHARCOT. 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'hématoïdine 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 enzooaires, 2e 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. Traitem. des kystes hyd. du foie (Soc. méd. de Lyon, 1881). — BERTHAUD. Eliminat. 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 traitem. of hydatide 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. — GALLIARD. Contr. à l'étude des kystes hyd. de la convexité du foie (Arch. gén. méd., 1890). — EICHHORST. Diagn. de la perforation des kystes hyd. du foie (Zeitsch. f. klin. Med. XVII). — MARTINI. Kystes hyd. du foie. Palermo et Catane, 1890. — CÉCILE DYLION. Kystes hyd. de la portion antéro-sup. du foie, th. de Paris, 1890. — EISENLOHR. Diagn. de kystes hyd. du foie (Deut. med. Woch., 1891). — CUNÉO. Résection du foie p. kyste hyd. (Arch. ital. de clin. XXX, 3, 1891).— A. CHAUFFARD et WIDAL. Rech. expérim. sur les processus infectieux et dialytiques dans les kystes hyd. du foie (Bull. Soc. méd. hôp., 1891). — RAFFÉ. De la pathog. clinique de la suppur. des kystes hyd. du foie, th. de Paris, 1891. — MAUNY. Ruptures intra-péritonéales du kyste du foie, th. Paris, 1891. — SEGOND. Kystes hyd. du foie in Traité de chirurgie. — BOUILLY. Trait. des kystes hyd. du foie p. les injections de sublimé (Soc. de chirurgie, 1892).

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 tranformation d'un nombre considérable d'embryons de cestoïdes 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 Bulh, 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 phériphérie 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 sushépatiques 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 quinze 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.

La marche de la maladie, essentiellement chronique, est marquée par des rémissions de plus ou moins longue durée, mais aboutissant presque 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'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 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. — FÉRÉOL. Soc. méd. des hôp., 1867. — CARRIÈRE. De la tumeur hydatique alvéolaire, th. de Paris, 1868. — DUCELLIER. Et. clin. sur la tumeur à échinocoques multiloculaires du foie et des poumons, th. de Paris, 1868. — GRAUX. Bull. de la Soc. anat., 1875. — MINJARD. Traitement des kystes hydatiques du foie, Thèse, Lyon, 1890. — VIERORDT. Die multilok. Echin. der Leber. Centr. f. kl. Med., 1891.

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[1].

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

1. A. Chauffard insiste sur la nécessité d'établir, même au point de vue anatomique, des catégories dans la dégénérescence graisseuse du foie. C'est ainsi qu'il admet : 1° des foies gras à stéatose totale, c'est le cas le plus fréquent ; 2° des foies gras à stéatose partielle dont le type est l'hépatite nodulaire graisseuse de Sabourin ; 3° enfin la dégénérescence granulo-graisseuse des états infectieux.