

peut-être les mourants, qu'une opération ne pourrait qu'achever.

Ce qu'il faut bien plutôt savoir, c'est la conduite à tenir lorsque au cours d'une laparotomie exploratrice on découvre que la cause en est due à un calcul biliaire. Le mieux, si on reconnaît un calcul à travers la paroi intestinale, est d'essayer de le mobiliser et de le pousser jusque dans le cæcum, comme l'a fait Lutton. Thirar a fait l'*entérotomie*. Mais il voyait un néoplasme dans ce qui n'était qu'un calcul. L'*entérotomie* est évidemment l'opération de choix dans le cas où le calcul n'est pas mobilisable. Comme les parois intestinales sont souvent altérées à son niveau et que, après l'extraction des calculs, la suture peut être très difficile, je crois excellent le conseil donné par Dagrón de faire l'*entérotomie* un peu au-dessous du calcul et de l'extraire avec une pince, par l'incision ainsi pratiquée, en l'effritant et en tentant même de le broyer, de façon à se contenter d'une incision peu étendue, qui aura beaucoup plus de chances de se bien fermer qu'une plaie faite en tissu malade, au niveau même du calcul.

Le traitement du *phlegmon biliaire* ne diffère en rien de celui d'un phlegmon commun, qu'il soit diffus ou circonscrit. Les phénomènes de suppuration sont en général assez localisés. C'est un abcès d'origine biliaire, il est vrai, mais c'est un abcès, et on le traitera comme tel. Une incision au point rouge et fluctuant, si l'abcès est superficiel, au point douloureux, tendu, induré ou œdémateux si l'abcès est profond, donnera issue au pus plus ou moins mélangé de bile et de débris calculeux. Un lavage minutieux, un drainage soigné, une évacuation complète de tous les clapiers purulents, une surveillance attentive des progrès ou de la diminution des phénomènes d'infection, tout cela ne diffère en rien du traitement du phlegmon commun.

Quant aux *fistules biliaires* qui parfois font suite aux phlegmons, elles se terminent souvent spontanément. Mais il n'en est pas toujours ainsi ; le foyer, communiquant pour ainsi dire toujours avec la vésicule, continue à donner de la bile, ou simplement du muco-pus. Lorsqu'on sera sûr de la perméabilité du cholédoque, qu'indique, à défaut d'autres signes, la coloration normale des selles, on pourra, on devra tenter de fermer la fistule. Une large autoplastie, après avivement de ses bords, en vient souvent à bout. Mais elle échoue souvent aussi. On pourra commencer par elle, car c'est une opération des plus bénignes et qui peut suffire. Mais si la suture lâche, si la fistule se reproduit, si surtout elle résiste à plusieurs tentatives d'opérations autoplastiques, il reste une dernière ressource : l'extirpation de la vésicule, la *cholécystectomie*, opération sérieuse, parfois difficile à cause des adhérences, mais qui lorsqu'elle réussit, ce qui est le cas le plus commun, permet de triompher du mal, et débarrasse le patient d'une infirmité véritable.

V

LÉSIONS PAR PARASITES NON MICROBIENS

L'étude des kystes hydatiques, dont le traitement a longtemps constitué, à lui seul, toute la chirurgie du foie, remplira ce chapitre.

Je ne dirai rien, en effet, des divers parasites intestinaux qui peuvent pénétrer dans les voies biliaires où ils provoquent des troubles et des accidents que nul ne saurait diagnostiquer et que le hasard seul permet quelquefois de découvrir.

Je ne parlerai pas de l'*actinomyose* (1), à laquelle les observations publiées ne suffisent pas à donner un intérêt chirurgical.

KYSTES HYDATIQUES DU FOIE (2)

Si l'existence des kystes hydatiques du foie a été connue de tout temps, la véritable nature en est restée bien longtemps ignorée. Jusqu'en 1760 on les prenait pour des collections de sérosité dont l'origine avait donné lieu à toutes sortes d'hypothèses, parmi lesquelles la dilatation des vaisseaux lymphatiques était certainement la moins déraisonnable. Les découvertes de Redi (1684), Hartmann (1686) et Tyson (1693) sur les vers vésiculaires et les cysticerques étaient restées ignorées des médecins et complètement tombées dans l'oubli. En cette année 1760 parut le travail de Pallas, qui assigna nettement aux kystes une origine animale et alla même jusqu'à les assimiler aux

(1) Voy. *Traité de chirurgie* publié sous la direction de LE DENTU et DELBET, 1898, t. VI, art. de LYOT. — *Traité de médecine* publié sous la direction de BROUARDEL et GILBERT, 1898, t. V, art. de GILBERT et SURMONT.

(2) Voy. RENDU, *Dict. encycl. des sc. méd.*, 4^e série, t. III, 1879, p. 209, 250 bis et 250 ter. Voy. pour les indications bibliographiques postérieures à l'article de Rendu : VOLKMANN, *Traitement des k. h. par l'incision en deux temps* (VI^e Congrès des chir. allemands). — KIRCHNER, *Exposé de la méthode de Lindemann*. Berlin, 1879. — ISRAËL, VII^e Congrès des chir. allemands, 1879. — LANDAU, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1880. — BERTHAUT, thèse de Paris, 1883, et *Soc. de chir.*, 1885. — POULET, *Revue de chir.*, 1886, p. 441. — RECLUS, *Gaz. hebd.*, 1886, p. 237. — BRAINE, *Traitement chirurgical des k. h. du foie*, thèse de Paris, 1886. — *Soc. de chir.*, discussion, 17 février 1886. — TRÉLAT, *Clinique (Sem. méd.)*, 1886, p. 378. — LANDAU, *Traitement des k. h. sous-diaphragmatiques (Soc. de méd. int. de Berlin et Sem. méd.)*, 1886, p. 458. *Soc. méd. des hôp.*, discussion, 1886. — TRÉLAT, *Soc. de chir.*, 26 janvier 1887. — SEGOND, *Soc. de chir.*, 6 avril 1887. — M. BAUDOIN, *Progress méd.*, 1887, p. 213. — SEGOND, MAUNOURY, Pozzi, *Congrès franç. de chir.*, 1888. — DEMARS, *Traitement des k. h. du foie*, thèse de Paris, 1888. — ACHARD, *De l'intoxication hydatique (Arch. de méd.)*, 1888, p. 410 et 572. — CHARRIER, thèse de Bordeaux, 1888. — LECLERCQ, thèse de Nancy, 1888-89. — *Soc. de chir.*, discussion, 3 avril 1889. — BERGADA, *De l'incision transpleurale appliquée au traitement des k. h.*, thèse de Paris, 1889. — BOURGUET, thèse de Montpellier, 1889-90. — MINJARD, thèse de Lyon, 1889-90. — POTHERAT, *Diagnostic et traitement des k. h. du foie*,

tæniâs. C'était un grand pas de fait, et, après cette découverte capitale les notions ne pouvaient manquer de se préciser plus rapidement. Gmêlin et Mougeot l'étudièrent sous le nom de *Tænia globosa* et *visceralis*; Gœze, en 1782, montra que les hydatides n'étaient qu'une des phases de développement d'un animal plus parfait. Rudolphi en 1808, et surtout Bremser en 1821 en donnèrent une description complète. Depuis cette époque les travaux des helmintologistes et en particulier de Siebold, Van Beneden, Kuchenmeister, Leuckart, Davaine, Laboulbène, Moniez (de Lille), ont permis de connaître, jusque dans ses détails les plus étranges, l'histoire naturelle de cet extraordinaire animal (1). L'histoire clinique, de son côté, a donné lieu à des travaux sans nombre. Mais déjà, à côté de l'histoire naturelle et de l'histoire clinique des kystes hydatiques, se développait lentement une histoire chirurgicale qui, dans ces dernières années, a pris le premier rang. Cette affection si commune et en

thèse de Paris, 1889. — MAUNY, thèse de Paris, 1890. — Mlle C. DYLON, thèse de Paris, 1890. — JUHEL-RENOY, K. h. suppuré traité par les inj. de naphthol (*Soc. méd. des hôp.*, 13 juin 1890). — KOENIG, K. h. de l'abdomen (*Deutsche Zeitschr. für Chir.*, B. XXXI, 1 et 2. *Sem. méd.*, 1891, p. 99). — A. CHAUFFARD et WIDAL, Recherches sur les processus infectieux et dialytiques dans les k. h. du foie (*Soc. méd. des hôp.*, 17 avril 1891). — RAFFY, De la pathogénie clinique de la supp. des k. h. du f., thèse de Paris, 1891. — MORIN, Traitement des k. h. par le lavage et les inj. antiseptiques, thèse de Paris, 1891. — MICHAUX, *Congrès franç. de chir.*, 1891. — MITCHELL, BROCA, SHEILD, Dégénérescence gélatinif. des k. h. du foie (*Roy. med. chir. Soc. of London*, 9 février 1892. — SCHWARTZ, *Soc. de chir.*, 18 mai 1892. — RENDU, Des accidents consécutifs à l'ouverture des k. h. du foie dans les bronches (*Sem. méd.*, 1892, p. 496). — LAVERAN, K. h. ouvert dans le péritoine et communiquant avec les voies biliaires (*Soc. méd. des hôp.*, 16 décembre 1892). — GALLIARD, De l'irruption de la bile dans les k. h. du foie ponctionnés (*Soc. méd.*, 21 déc. 1892). — *Soc. de chir.*, Discussion, 28 février 1893. — SCHMIDT, thèse de Paris, 1893. — GALLIARD, K. h. intrathoracique émanant du lobe droit du foie (*Soc. méd.*, 20 octobre 1893). — TILLAUX, Traitement des K. h. suppurés, *Trib. méd.*, 8 juillet 1894. — CROCCO, Traitement des k. h. du foie (*Progrès méd.*, août 1893). — LITTEK, K. h. du foie avec frémissement seulement pendant la toux (*Berl. klin. Woch.*, 1893, p. 433). — RECLUS, *Clin. chir. de la Pitié*, 1894, p. 268 et 283. — GALLIARD, *Méd. mod.*, 1894, p. 682. — DEBOVE et SOUPAULT, K. h. du foie ouvert dans le péritoine (*Soc. méd.*, 19 octobre 1894). — TYSON, K. h. ouvert dans la plèvre (*Lond. clin. Soc.*, 12 janvier 1894). — MESLAY et RAFRAY, K. h. ouvert dans le poumon, 12 janvier 1894. — DUVAL, Contrib. à l'étude des k. h. du foie chez l'enfant, thèse de Lille, 1894. — MORGAN, Énucléation des k. h. (*The Lancet*, 9 février 1894). — ROGER, *Méd. mod.*, 25 mai 1894. — MASURE, Du traitement des k. h. du foie, thèse de Lyon, 1894. — MAUCLAIRE, *Soc. anat.*, 21 décembre 1894. — LÉTIENNE, *Méd. mod.*, 29 septembre 1894. — GALLIARD, K. h. du foie infecté par le pneumocoque (*Soc. méd.*, 19 avril 1895). — MARTINI, Traitement des k. h. du foie par l'eau naphtholée, thèse de Montpellier, 1885. — VIGNERON, De l'énucléation des k. h. du foie, thèse de Paris, 1895. — CHAUFFARD, Un cas de mort rapide après ponction exploratrice dans un k. h. du foie (*Sem. méd.*, 1896, p. 265). — PIERRE DELBET, Sur un moyen de traitement des k. h. de l'abdomen (capitonnage et réduction (*Acad. de méd.*, 18 février 1896). — MONOD, *Soc. de chir.*, 17 mars 1897. — UNGARELLI, Un cas de guérison spontanée de k. h. du foie (*Suppl. al. Policl.*, 7 novembre 1896, et *Sem. méd.*, 1897, p. 47). — FRANK BARADUC, Traitement des k. h. abdominaux, thèse de Paris, 1898.

(1) Voy. en particulier : R. BLANCHARD, *Traité de zoologie médicale*, t. I. Paris, 1889. — MONIEZ (de Lille), *Traité de parasitologie*. Paris, 1896.

même temps si grave ne pouvait pas ne pas bénéficier, au même titre que tant d'autres, des immenses bienfaits de la révolution contemporaine. Au début, des tâtonnements, des hésitations inévitables se sont produits, mais peu à peu les méthodes anciennes, autrefois les plus sûres, maintenant les plus dangereuses, ont perdu leurs derniers partisans et l'accord est fait aujourd'hui, unanime et définitif, en faveur de l'ouverture large, du traitement à ciel ouvert, et aussi, dans des cas que j'aurai à préciser, en faveur de la ponction suivie d'injection parasiticide.

Quant aux *kystes hydatiques alvéolaires*, connus depuis Buhl (1812), Zeller et surtout Virchow (1855), ils constituent une forme toute spéciale qui ne présente aucun intérêt chirurgical (Voy. p. 312).

Étiologie et pathogénie. — Si les curieuses découvertes des helmintologistes modernes ne nous avaient habitués aux pérégrinations extravagantes et aux métamorphoses paradoxales de certains parasites, l'histoire des migrations et des transformations des hydatides nous paraîtrait inacceptable. Il faut l'accepter cependant, car rien n'est mieux démontré. Je la rappellerai brièvement, renvoyant pour plus de détails au *Traité de parasitologie* de Moniez. Nous n'avons à étudier ici que la localisation la plus fréquente des hydatides.

Dans l'intestin de certains canivores, et en particulier du chien, vit un tænia dont la taille dépasse rarement 5 millimètres. Ce parasite, le *Tænia echinococcus*, ne présente pas plus de trois ou quatre anneaux, qui font suite à une tête armée de crochets et munie de quatre ventouses (fig. 23). De ces anneaux, le dernier, lorsqu'il est arrivé à l'état de maturité, présente à lui seul autant de longueur que le reste du corps. Il se détache alors, devient libre dans l'intestin et est expulsé au dehors emportant avec lui les œufs qui le remplissent. Peu à peu ses parois se désagrègent, se détruisent et les œufs devenus libres se dispersent au gré du hasard. Leur coque, épaisse et solide, leur permet de résister à bien des aventures et, si le plus grand nombre périssent, il en est quelques-uns que le hasard conduit à de nouvelles destinées. Ce sont ceux qui, après un voyage plus ou moins long et plus ou moins accidenté, finissent par arriver dans l'intestin de l'homme ou de quelque herbivore et en particulier du mouton. Les herbes des pâturages, les légumes verts qu'on ne soumet point à la cuisson, les eaux non filtrées sont les véhicules les plus ordinaires qui conduisent les œufs d'échinocoques du terrain sur lequel ils ont été semés à l'intestin qui va les voir éclore.



Fig. 23. — *Tænia echinococcus*.

Bientôt, en effet, sous l'action des sucs digestifs, et peut-être aussi tout simplement parce qu'ils se trouvent là dans le milieu particulier qui leur convient, la coque de l'œuf se ramollit, disparaît et l'embryon qu'elle emprisonnait devient libre dans l'intestin.

C'est une petite masse gélatineuse, ovoïde, microscopique, puis qu'elle n'a guère que 25 μ . de longueur. Un de ses pôles porte trois paires de crochets aigus, qui sont mobiles et peuvent alternativement diverger et se rapprocher. C'est à ces six crochets que l'animal naissant doit son nom d'*embryon hexacanthé*. Il est vraisemblable qu'un bon nombre de ces embryons meurent ou sont expulsés avant d'avoir pu nuire. Parfois il en est un qui, se fixant à la muqueuse intestinale, arrive, grâce aux crochets dont il est armé, à se frayer un passage dans son épaisseur.

Dès lors commence pour lui dans l'intimité des tissus une odysée des plus étranges. Il peut cheminer de proche en proche, se frayant un passage au travers des tissus comme il s'en est déjà fait un à travers la muqueuse. Il ne saurait aller ainsi bien loin, et cette façon de progresser est, sans aucun doute, tout à fait exceptionnelle; peut-être cependant faut-il lui rapporter l'existence de certains kystes hydatiques de la cavité péritonéale.

Les vaisseaux sont là, veines et lymphatiques, voies toutes prêtes, véritables chemins qui marchent, comme les fleuves de la terre, qui le reçoivent et l'emportent. Qu'il pénètre dans une veine, ramuscule originel du système porte, et bientôt, entraîné par les flots du sang qui roule vers le foie, il gagnera le tronc de la veine porte, puis s'engagera dans une de ses branches divergentes pour venir s'arrêter dans quelque capillaire dont la lumière sera trop faible pour le laisser passer.

Tel est certainement l'exode le plus habituel, et l'on comprend comment c'est presque toujours dans le foie qu'on voit se développer les kystes hydatiques. Dans quelques cas, beaucoup plus rares, les embryons franchissent le réseau capillaire qui s'arborise dans le foie. Que leur volume, qui est ordinairement à peu près double de celui d'un globule blanc, soit un peu plus petit ou que le hasard de l'impulsion sanguine les pousse dans un capillaire un peu gros, ils franchiront le réseau hépatique et pénétreront dans la veine cave et dans le cœur droit, qui les lancera dans le poumon. Beaucoup de ceux qui auront pu franchir les capillaires du foie s'arrêteront dans les capillaires du poumon, et c'est, après le foie, dans cet organe qu'on rencontre le plus de kystes hydatiques. S'ils parviennent enfin à franchir le poumon, ils rentrent dans la circulation générale et vont se fixer, emportés par les remous du courant sanguin, partout où le hasard les pousse, dans le rein, le cerveau, l'œil, les muscles et les os. Peut-être aussi parviennent-ils dans la circulation générale en sui-

vant les voies lymphatiques. Qu'ils pénètrent dans le chylofère central d'une villosité, et ils n'auront qu'à suivre le courant lymphatique pour arriver au canal thoracique et de là dans la veine cave supérieure et le cœur droit. Il me paraît difficile d'admettre qu'ils puissent franchir les ganglions du mésentère. Aussi est-il certain que c'est par la veine porte que se fait dans l'immense majorité des cas le transport de ces embryons, qui, pour cette raison, s'arrêtent presque tous dans l'épaisseur de la glande hépatique.

Dès qu'il est fixé dans le foie l'embryon continue le cycle de son évolution. Il augmente de volume et ne tarde pas à devenir gros comme une tête d'épingle.



Fig. 24. — 1. Fragment d'une hydatide de l'homme, grandeur naturelle. La tranche montre les feuilletts dont se compose ce tissu; la surface offre plusieurs bourgeons plus ou moins développés. — 2. Un des bourgeons comprimé et grossi 40 fois.

L'irritation qu'il produit sur le tissu voisin amène la formation d'une couche conjonctive assez épaisse, véritable membrane d'enveloppe qui l'isole du tissu ambiant. En même temps il s'organise et subit des modifications profondes. Il perd ses crochets et se transforme complètement. Constitué jusqu'alors par une paroi anhiste renfermant un contenu solide plein de granulations brillantes, il se creuse à son centre et se change en une petite sphère à contenu liquide qui n'est autre chose que l'*hydatide*. Celle-ci augmente alors peu à peu de volume, tout en restant à peu près régulièrement sphérique. Sa structure est des plus curieuses. Extérieurement, en contact avec la membrane conjonctive d'enkystement, qui, elle, se développe aux dépens du foie, se trouve une membrane assez épaisse, amorphe, translucide, élastique, tremblotante et gélatiniforme, composée de strates concentriques séparées par des plans de clivage, faciles à détacher les unes des autres et qui s'enroulent sur elles-mêmes comme des membranes élastiques, lorsqu'on vient à les déchirer (fig. 24 et 25).

Ce tissu, légèrement jaunâtre, n'a aucune analogie dans l'économie. Il ne ressemble à rien. N'était sa souplesse parfaite et sa friabilité, on pourrait comparer son aspect à celui de certains ballons en celluloïd, dont la paroi épaisse, translucide et hyaline le rappelle assez exactement.

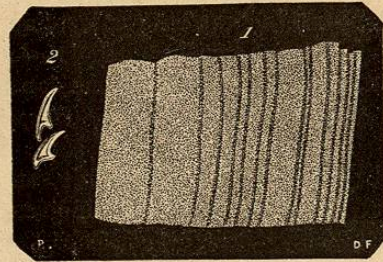


Fig. 25. — Fragment de membrane hydatidique légèrement comprimé et vu à un grossissement de 350 diamètres; les lames qui constituent le tissu hydatidique s'écartant plus ou moins suivant le degré de la compression (Davaine).

A l'intérieur de cette membrane élastique est une seconde membrane, membrane *germinale* ou *fertile* de Charles Robin. C'est elle qui, par un processus de bourgeonnement et de prolifération particulière donne naissance à de nouvelles générations d'hydatides. Elle n'est pas lisse et unie comme la membrane externe, sa surface est, au contraire, légèrement grenue, avec de place en place des bourgeons plus volumi-

neux qui donneront naissance aux vésicules filles.

Enfermé dans l'intérieur de ce sac membraneux et formant la presque totalité de la masse kystique, est un liquide clair comme de l'eau de roche, pour employer l'expression classique, absolument limpide, parfois légèrement opalin. Sa densité est faible : 1010 environ; il est riche en chlorures, contient un peu de sucre, mais est absolument dépourvu d'albumine. Celle-ci apparaît cependant en cas de mort de l'hydatide. Aussi Gubler a-t-il émis l'hypothèse de la nourriture et de l'accroissement des hydatides aux dépens de cette albumine même. Enfin, fait capital et pathognomonique, on trouve souvent dans le liquide du kyste, quelques-uns des crochets qui arment la tête des échinocoques, et qui ne sauraient évidemment se rencontrer dans aucun autre liquide de l'économie.

Telle est brièvement résumée la structure de l'hydatide arrivée à un certain développement. Elle constitue alors une sorte d'animal kystique, sans tête, l'*acéphalocyste* de Laënnec. Ce n'est point comme on le pourrait penser un animal spécial, une espèce particulière; ce n'est qu'un ténia arrivé à une certaine phase de son développement.

Il est rare en effet qu'il en reste là, et ce développement peut se poursuivre. Non seulement le volume du kyste peut augmenter indéfiniment et acquérir des proportions énormes, mais il devient le théâtre de phénomènes de reproduction tout à fait extraordinaires. C'est la membrane germinale qui dans cette genèse d'hydatides nouvelles, joue le rôle prépondérant. En certains points de la membrane

se forment des bourgeons, d'abord sessiles, puis pédiculés. Ces bourgeons deviennent sphériques, en même temps qu'ils se creusent d'une cavité kystique, remplie, elle aussi, comme l'hydatide mère, d'un liquide clair. Peu à peu le pédicule qui retient encore à la membrane germinale cet organisme nouveau s'amincit, puis il se rompt, et l'hydatide fille, absolument pareille à l'hydatide mère, et composée des mêmes éléments, devient indépendante et nage librement, comme une sphère transparente, au sein du liquide maternel, dans lequel elle puise les éléments nécessaires à son développement ultérieur, car elle ne tarde pas elle-même à augmenter de volume. Un grand nombre d'hydatides filles peuvent ainsi prendre naissance par bourgeonnement de la membrane interne du kyste, à l'ouverture duquel on peut en trouver des centaines, de grosseur très variable, depuis celle d'un grain de millet ou d'un tout petit pois, à celle d'une noix, d'une pomme, d'une orange.

Ce n'est pas tout. Ces vésicules filles, constituées comme l'hydatide mère, possèdent comme elle une membrane germinale susceptible de proliférer et de donner par un processus identique à celui que je viens de décrire de nouvelles hydatides qui peu à peu naissent, se pédiculisent, se détachent et flottent, au milieu du liquide qui remplit la vésicule fille. Il peut ainsi, dans l'intérieur de chaque hydatide fille, se former un certain nombre d'hydatides de seconde génération, qui pourront elles-mêmes donner naissance à de nouvelles générations de vésicules, et l'on rencontre ainsi, incluses les unes dans les autres par végétation et *prolifération endogène*, un très grand nombre d'hydatides d'âge divers et de génération différente.

Il y a aussi, mais beaucoup plus rarement surtout chez l'homme, une *prolifération exogène* : les vésicules filles se développent dans l'épaisseur de la membrane externe qu'elles déchirent et sont expulsées au dehors de l'hydatide mère, pour vivre à côté d'elle et se reproduire de même. Telle est sans aucun doute l'origine de certains kystes hydatiques d'ailleurs fort rares, les *kystes alvéolaires* (Voy. p. 312).

La membrane germinale ne donne pas uniquement naissance à ces hydatides, à ces acéphalocystes qui n'ont, en réalité, aucune apparence animale. Dans certains cas et sous une influence encore inconnue, elle prolifère sous une autre forme (fig. 26 et 27). Les bourgeons, au lieu d'hydatides sphériques, se transforment en vésicules creuses, *vésicules prolifères* qui restent appendues à la membrane germinale et dans laquelle naissent par bourgeonnement au nombre de 5, 10, 20 et davantage des échinocoques, véritables animaux avec une tête munie de crochets nombreux et de ventouses, tête presque identique à celle du ténia adulte. Cette tête est unie

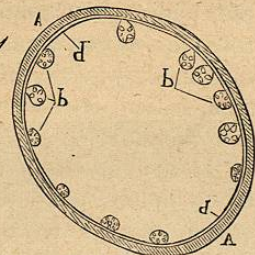


Fig. 26. — Échinocoque. — a, paroi, homogène, blanche, opaline, épaisse, tremblante, enveloppant la membrane mère des échinocoques; d, membrane mère à la surface de laquelle sont appendus les échinocoques; b, échinocoques adhérant à la membrane mère.

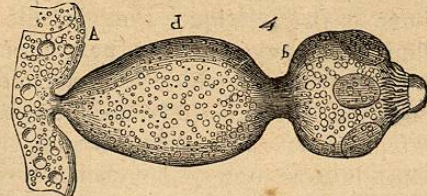


Fig. 28. — A, membrane mère. — d, corps de l'animal; b, tête avant l'invagination.

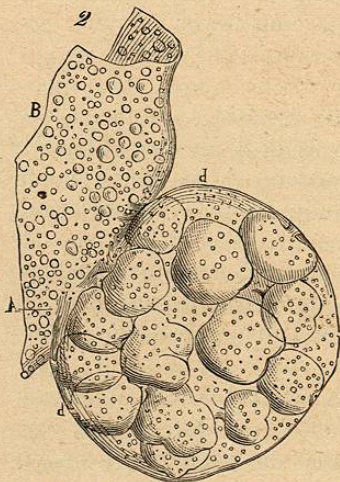


Fig. 27. — Vésicule prolifère remplie d'échinoques et adhérant encore par son pédicule à la membrane germinale.

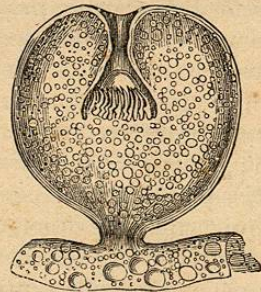


Fig. 29. — Échinocoque à tête rentrée, invaginée dans le corps. Il est attaché à la paroi interne de la vésicule prolifère.



Fig. 30. — Échinocoque attaché encore par son pédicule à la membrane germinale.

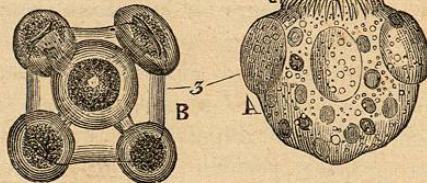


Fig. 31. — A, Échinocoque libre, corps sphéroïdal, long de 0mm,2 à 0mm,25 quand la tête est rentrée; 0mm,3 si elle est sortie. — d, couronne de crochets autour de la tête; b, la même, vue à part; B, tête vue de face en dessus avec les quatre ventouses.

par une sorte de col à un corps plus ou moins arrondi, d'un volume en général un peu supérieur, fixé lui-même à la membrane interne de la vésicule prolifère par un pédicule assez mince. Ces vésicules prolifères, portant leurs têtes de ténias (fig. 26 et 27), restent ordinairement fixées à la membrane de l'hydatide mère. Elles ne s'en sépareraient que si celle-ci venait à mourir. Mais leur paroi très mince ne tarde pas à se rompre et les têtes de ténias qui y sont appendues se répandent dans le liquide hydatique et se déposent au fond du kyste en une poussière dans laquelle le microscope permet de les reconnaître.

Ces bourgeons vivants, ces *scolex*, comme on les appelle encore, n'ont pas seulement les apparences d'un animal, ils en ont certaines fonctions. C'est ainsi qu'ils peuvent à volonté projeter leur tête ou la retirer en l'invaginant dans le corps, dans l'intérieur duquel elle disparaît tout entière (fig. 28, 29).

Ces vésicules prolifères pleines d'échinocoques ne naissent pas seulement sur la membrane germinale de l'hydatide mère, elles se forment aussi dans l'intérieur des vésicules filles, dans lesquelles on peut les rencontrer fixées encore à la paroi ou flottant librement au milieu du liquide. Nulle règle connue ne préside à la formation respective des échinocoques ou des acéphalocystes, de sorte qu'on peut rencontrer dans un même kyste, soit uniquement des vésicules stériles, soit uniquement des échinocoques, soit en même temps des vésicules et des échinocoques et, parmi ces vésicules, des hydatides stériles ou des hydatides ayant elles-mêmes donné naissance à des scolex de seconde génération.

Ce sont ces échinocoques avec tête et crochets qui constituent les véritables larves de ténia. Qu'ils viennent à être avalés par un chien, et dans l'intestin de cet animal qui est par excellence leur milieu favorable, ils se développeront et se transformeront en un ténia adulte, dont les œufs expulsés au dehors pourront à l'occasion, dès qu'ils seront parvenus dans l'intestin de l'homme ou de quelque herbivore, donner naissance à un embryon hexacanthé qui parcourra, dans son développement, le cycle étrange que je viens de décrire.

Mais les échinocoques sont rares, au moins chez l'homme, qui accomplissent jusqu'au bout leur évolution régulière. La plupart sont destinés à mourir, sans compter ceux, et ils sont nombreux, qui sont enterrés quelque jour avec le malade qu'ils tuent.

Leur mort peut être le résultat de causes très diverses. Parmi celles-ci, il en est qui, bien qu'indiquées dans les livres classiques, me paraissent des plus difficiles à établir. C'est ainsi que la *compression* due à l'épaississement et à l'inextensibilité de la poche, que l'*inanition* due aux phénomènes inflammatoires périkystiques empêchant la nutrition régulière de l'hydatide, me semblent être de pures

hypothèses. On pourrait dire avec autant de vraisemblance que si la poche s'épaissit et même se calcifie, c'est parce que l'hydatide a perdu sa vitalité, et aussi que si l'hydatide meurt à la suite des phénomènes inflammatoires développés autour d'elle c'est par un tout autre mécanisme que celui de l'inanition. Quoi qu'il en soit de ces hypothèses que nous ne pourrions vérifier que lorsque nous posséderons quelques notions sur la pathologie des ténias en général et des hydatides en particulier, il y a toute une série de causes bien connues qui peuvent, elles, d'une façon certaine, provoquer la mort des hydatides.

D'abord l'évacuation du liquide, que cette évacuation soit accidentelle ou provoquée. Le traitement par la ponction simple ne repose pas sur autre chose, et les guérisons qu'il a données démontrent la réalité de ce fait. Ce qui n'est pas moins réel c'est la mort des hydatides par *empoisonnement*. Toute une méthode thérapeutique, la ponction avec injection de substances toxiques et en particulier de sublimé, est basée sur ces phénomènes. J'aurai l'occasion d'y revenir au chapitre du traitement. Cet empoisonnement peut se produire sans intervention chirurgicale. La *bile* en effet peut pénétrer dans l'intérieur du kyste, par ulcération ou rupture de quelque canalicule biliaire, et la bile tue les hydatides.

C'est un des mécanismes de la guérison spontanée du kyste, au moins lorsque celui-ci ne contient pas de vésicules filles. Il est en effet possible, dans le cas où des hydatides de seconde génération flottent dans le liquide du kyste, qu'un certain nombre d'entrées elles, absolument fermées et protégées par leur membrane externe, vivent dans le liquide imprégné de bile, surtout si celle-ci ne s'y trouve pas en trop grande abondance. Quant aux échinocoques, aux scolex, ils sont également tués par ce mécanisme d'ailleurs connu depuis Cruveilhier, et les observations probantes n'en sont pas rares (1).

L'envahissement du kyste par des microbes pathogènes et sa purification peuvent être aussi pour l'hydatide une cause de mort.

Après la mort des hydatides, le kyste subit des modifications sur lesquelles j'aurais à revenir plus loin, modifications qui peuvent se traduire, en fin de compte, par l'enkystement du cadavre et la guérison du malade.

Voici donc résumés la naissance, le développement et la mort de cet animal bizarre. Il n'en faut pas davantage pour comprendre toute l'*étiologie* de l'affection qu'il détermine. C'est dire qu'il faut faire bon marché de la plupart des causes qu'on invoquait jadis. Elles se résument toutes dans l'ensemble des circonstances qui favorisent la

(1) LAVERAN et GALLIARD, *Soc. méd. des hôp.*, 16 et 23 décembre 1892, et *Sem. méd.*, 1892, p. 513, et 1892, p. 529.

pénétration dans les voies digestives des œufs du *Tænia echinococcus*.

L'*alimentation* joue donc dans cette étiologie un rôle capital. Un certain nombre de substances alimentaires sont exposées plus que toutes les autres à apporter avec elles quelques-uns de ces œufs redoutables. Parmi elles, les légumes crus et en particulier les salades de toute espèce tiennent le premier rang. On conçoit que ces légumes, pour la plupart nourris dans le fumier et arrosés d'eaux impures, aient mille occasions d'être souillés par les œufs dont un lavage même consciencieux peut ne point les débarrasser, et les lavages insuffisants ne sont pas chose rare.

Il n'est pas moins évident que les œufs peuvent aussi être ingérés en même temps que des eaux suspectes utilisées comme boissons. L'usage exclusif d'eaux filtrées et la cuisson régulière de tous les légumes suffiraient donc à préserver de cette cause d'infection. Mais tout le monde n'a point un filtre à sa disposition, et je ne pense pas que la crainte du kyste hydatique fasse jamais renoncer aux hors-d'œuvre et à la salade.

Le chien étant le véhicule presque exclusif du tænia échinocoque, sa présence constante à côté de son maître multiplie pour celui-ci les chances d'infection, qui augmentent d'autant plus que ses caresses sont plus affectueuses et sa familiarité plus intime. Il est de fait qu'on trouve assez souvent parmi les victimes du kyste hydatique des malades qui n'ont pas trouvé d'autre récompense à leur trop grand amour pour les chiens. Je connais pour ma part une dame successivement opérée de deux énormes kystes, dont le second contenait des centaines de vésicules, et qui vivait dans un appartement de Paris avec une douzaine de chiens. Sa double aventure l'a radicalement guérie de cet amour exagéré. La vie commune avec des chiens et d'autres animaux domestiques, bœufs et surtout moutons, réalise le maximum des chances d'infection. Les moutons sont très souvent atteints d'échinocoques, et lorsque les chiens viennent à manger leurs entrailles, ils absorbent des échinocoques qui évolueront dans leur intestin et donneront des œufs qui, expulsés au dehors, seront à leur tour absorbés par les moutons broutant l'herbe des pâturages. Il y a là une sorte de cercle vicieux qui favorise la culture de l'échinocoque. Que l'homme vienne à vivre au milieu des uns et des autres, avec ses chiens et ses moutons, et il aura toutes les chances possibles pour ne pas échapper à l'infection. Ces conditions se réalisent à merveille dans certains pays et en particulier en Islande, où, surtout pendant l'hiver, hommes, femmes, enfants et chiens vivent pêle-mêle, dans une promiscuité complète et dans le plus parfait mépris de la propreté la plus élémentaire. Les occasions de contagion sont innombrables et ce qui doit arriver arrive nécessairement. Aussi les kystes hydatiques sont-ils d'une extraordinaire fréquence parmi les populations de ce pays qui vivent dans ces conditions. D'après Schleisner, on trouverait