

la vésicule est bourgeonnante et vilieuse dans les points envahis par la néoformation. La cavité de la vésicule est généralement accrue; ses parois, et notamment la tunique musculieuse, sont hypertrophiées.

La bile contenue dans la vésicule est tantôt décolorée, tantôt brunâtre et épaisse. On trouve habituellement des *calculs biliaires* (14 fois sur 15 cas)¹ et il est probable que l'apparition du cancer précède la formation des calculs.

La tumeur cancéreuse née dans la vésicule envahit le canal cystique, le canal cholédoque, et rétrécit leur calibre². Les ganglions lymphatiques du voisinage sont atteints; le duodénum, le côlon, l'estomac, sont le siège d'adhérences souvent infiltrées de carcinome; le foie est presque toujours cancéreux, et dans certains cas le cancer primitif de la vésicule est encore peu avancé, tandis que le foie est farci de tumeurs cancéreuses secondaires.

Le cancer peut envahir primitivement les gros canaux biliaires; Claisse a établi la statistique suivante: le cancer primitif des gros canaux excréteurs de la bile se localise souvent à l'extrémité juxta-duodénale du cholédoque. Néanmoins, la lésion cancéreuse peut avoir d'autres lieux d'élection. Dans les deux cas de Claisse, le noyau cancéreux atteint le canal hépatique et la partie moyenne du canal cholédoque. Dans le cas de Griffon et d'Artigue³, le noyau cancéreux n'est pas loin de la terminaison du cholédoque; toutefois il n'intéresse pas l'ampoule de Vater. Hebb, Birsch Hirschfeld et Kraus ont constaté la localisation du cancer sur la partie moyenne du cholédoque. Dans l'observation de Rabé⁴, le cancer siège à la partie moyenne du cholédoque et la vésicule est cancéreuse. Dans les deux cas de Naunyn et Schuppel, le cancer est localisé au canal hépatique ou à l'union des canaux hépatique et cystique. De

1. Bertrand. Th. de Paris, 1870.

2. Lancereaux. Cancer de la vésicule biliaire. *Semaine médicale*, 1867, p. 354. — Busson. *Cancer de l'ampoule de Vater*. Th. de Paris, 1890.

3. *Soc. méd. des hôpit.* Séance du 5 novembre 1897.

4. *Société anatomique*, 1896, p. 816.

même dans un cas de Jourdan. Dans un cas de Debove¹, le cancer siège entre le canal cystique et l'ampoule de Vater. Dans une observation personnelle, le cancer siègeait à l'union du canal cystique et du canal cholédoque.

Le cancer du cholédoque détermine habituellement un ictère permanent, le diagnostic en est bien difficile ainsi que nous le verrons au chapitre concernant l'oblitération permanente du cholédoque; quand il se généralise au foie, les symptômes se confondent avec les symptômes du cancer népatique. Cependant les hémorragies intestinales, le *melæna*, témoignent presque toujours du cancer des voies biliaires (Hanot). Le cancer de l'ampoule de Vater a fait l'objet d'un chapitre spécial.

§ 14. SYPHILIS HÉPATIQUE

Dans ce chapitre consacré à la syphilis du foie, nous allons étudier successivement: les accidents secondaires, les accidents tertiaires et la syphilis hépatique héréditaire.

A. ACCIDENTS SECONDAIRES — ICTÈRE SYPHILITIQUE

Ictère bénin. — L'ictère apparaît dans les premiers mois qui suivent l'infection syphilitique. La teinte de la peau est tantôt légère, tantôt foncée avec ou sans décoloration des matières fécales. Cet ictère peut apparaître à l'état de symptôme isolé, plus souvent il est accompagné de troubles digestifs, de diarrhée, et surtout de symptômes généraux: fièvre, lassitude, courbature, céphalée, qui appartiennent à cette période de la syphilis. La pathogénie de cet ictère est mal connue; il est probable qu'il est dû à un catarrhe des canaux biliaires analogue au catarrhe syphilitique secondaire des muqueuses du pharynx, du larynx ou des bronches.

1. *Soc. méd. des hôpit.* Séance du 5 novembre 1897.

Ictère grave. — A côté de cette forme assez fréquente d'ictère bénin, il existe des cas non douteux d'ictère grave au cours de la période secondaire de la syphilis. Contrairement à l'opinion de Mauriac¹, qui croit à de simples coïncidences, les observations de Lebert, de Gubler, de Lacombe², de Senator³, de Roque et Devic⁴, de Talamon⁵, démontrent que l'ictère grave est une manifestation directe de l'infection syphilitique. On l'observe surtout chez la femme. Dans le cas de Talamon, l'examen histologique pratiqué par Kahn a montré une hépatite aiguë diffuse, caractérisée par une infiltration embryonnaire de toute la trame conjonctive de l'organe, avec destruction plus ou moins profonde des cellules hépatiques. Ce sont les lésions de l'atrophie jaune aiguë, sans aucun caractère spécifique. On peut ainsi comparer la syphilis hépatique précoce à la syphilis rénale précoce dont les lésions anatomiques sont celles d'une néphrite toxique banale. Entre les variétés bénigne et maligne de l'ictère syphilitique précoce, existent des formes intermédiaires comme semble le montrer une des observations de Senator.

Il est important de ne pas confondre l'ictère syphilitique avec l'ictère catarrhal vulgaire. Aussi, en présence d'un ictère, il faut toujours rechercher avec soin si le sujet ne présente pas quelque manifestation syphilitique, muqueuse ou cutanée; les taches de la roséole maculeuse peuvent être cachées par la coloration de l'ictère, mais les syphilides papuleuses, squameuses, lenticulaires, sont parfaitement reconnaissables. Les syphilides de la gorge, de la bouche, de la vulve, de l'anus, les croûtes du cuir chevelu, l'adénite de l'aîne, enfin tous les signes qui peuvent mettre

1. Mauriac. *Syphilis tertiaire*. Paris, 1890, p. 747.

2. Lacombe. *Accidents hépatiques de la syphilis chez l'adulte*. Thèse de Paris, 1874.

3. Senator. *XII^e Congrès de méd. intern.*, avril 1895. Wiesbaden.

4. Roque et Devic. Ictère grave mortel pendant la période secondaire de la syphilis. *Congrès de méd. de Lyon*, 1894, p. 858.

5. Talamon. Syphilis hépatique précoce avec ictère grave et atrophie aigue du foie. *Méd. mod.*, 15 février 1897, p. 97.

sur la voie du diagnostic doivent être recherchés avec soin. La cause pathogénique de l'ictère étant reconnue, il faut aussitôt appliquer le traitement mercuriel.

B. ACCIDENTS TERTIAIRES — FOIE SYPHILITIQUE

Anatomie pathologique. — Dans la syphilis hépatique, la *périhépatite* est plus accentuée que dans n'importe quelle hépatite chronique; elle établit des adhérences solides et résistantes entre le foie et le diaphragme. Les fausses membranes peuvent entourer le foie, englober les vaisseaux veineux et biliaires du hile, déterminer l'ascite et l'ictère.

La *syphilis du foie* (altération très fréquente) se présente sous forme de sclérose ou de gommès; ces deux genres de lésions sont généralement associés (hépatite scléro-gommeuse); parfois l'une d'elles prédomine, ce qui permet de décrire: 1° une hépatite scléreuse; 2° une hépatite nodulaire gommeuse.

1° *L'hépatite scléreuse diffuse*¹ a quelques caractères communs avec la cirrhose vulgaire: le foie est hypertrophié ou atrophie, bosselé, marronné, plus lobulé que granuleux, tandis qu'il est plus granuleux que lobulé dans la cirrhose atrophique. Dans les cas types, la lésion s'accuse de la façon suivante². Les bords du foie sont anfractueux, irréguliers; ses faces bosselées, inégales, sont labourées par des cicatrices fibreuses et profondes, d'où le nom de *foie ficelé*. Le tissu fibreux qui constitue des brides renferme de petites gommès indurées ou caséuses. Des adhérences s'établissent entre le foie et les organes voisins (rein, colon, diaphragme). Dans quelques cas on constate l'atrophie d'un lobe et l'hypertrophie de l'autre. Au microscope, le foie syphilitique représente un mélange de cirrhose commune et de cirrhose hypertrophique³. Le tissu de cirrhose entoure

1. Lacombe. *Loco citato*.

2. Lancereaux. *Traité de la syphilis*, p. 528.

3. Rendu. *Dict. des sc. méd.*, loc. cit., p. 144.

les lobules, et les pénètre¹. Les artérioles hépatiques sont atteintes d'endarterite bourgeonnante; elles sont sans doute l'origine du processus scléro-gommeux. Ces lésions artérielles sont presque spéciales aux cirrhoses syphilitiques, les lésions veineuses, phlébites portales sont au second plan.

2° L'hépatite nodulaire gommeuse est caractérisée par la présence de gomme qui se développent à la surface ou dans le parenchyme du foie. Ces tumeurs gommeuses dépassent rarement le volume d'un pois ou d'une noisette; elles sont habituellement sphériques, et souvent groupées en îlots renfermant chacun plusieurs gomme. A la première période de leur évolution, les gomme sont grisâtres et résistantes; plus tard leur centre devient opaque et se ramollit, puis le tissu fibreux envahit la petite tumeur, la gomme se rétracte, et celles qui se développent à la surface du foie, sous la capsule de Glisson, se terminent souvent par des cicatrices étoilées et froncées sur leurs bords².

Quand on a fait la section d'une gomme, on observe trois zones distinctes³. La partie centrale, opaque et caséuse, est souvent divisée en îlots. Autour de cette masse centrale est une coque fibreuse, composée de tissu conjonctif dont l'aspect varie suivant l'âge de la gomme. La zone la plus extérieure est formée de tissu scléreux qui s'infiltré entre les lobules hépatiques voisins.

A ces lésions, ajoutons la dégénérescence amyloïde qui atteint le foie à titre de lésion secondaire, comme elle atteint les reins et la rate. Hanot⁴ a trouvé dans 3 cas une hépatite hypertrophique avec mégalosplénie et ictère chronique, syndrome anatomique qui se rapproche de la cirrhose hypertrophique biliaire. Il a constaté dans le lobule des capillaires dilatés à parois infiltrées de noyaux et remplies de globules blancs; des travées disloquées avec cellules atro-

1. Malassez. *Soc. anat.*, 1875.

2. Lancereaux. *Soc. anat.*, 1862, 2^e série, t. III, p. 340.

3. Cornil. *Leçons sur la syphilis*, p. 376.

4. Hanot. Hépatite syphilitique hypertrophique avec ictère chronique. *Presse médicale*, 30 septembre 1896, p. 505.

phiées, hypertrophiées, désagrégées; de nombreux nodules embryonnaires dans les espaces portes, lésions, en somme, communes à tout foie infectieux. Mais Hanot n'a constaté sur ses préparations, ni cirrhose télangiectasique, ni angiocholitecatarrhale, ni néocanalicules biliaires.

Description. — Les lésions syphilitiques tertiaires du foie sont généralement assez tardives; néanmoins elles peuvent apparaître dès la troisième et la quatrième année de l'infection syphilitique. Le début des accidents est habituellement fort obscur: il n'y a ni douleur vive, ni fièvre, ni symptômes bruyants; à peine peut-on signaler quelques troubles digestifs. Il arrive un moment où les symptômes s'accusent nettement: l'appétit est mauvais, les digestions se font mal, l'amaigrissement fait des progrès, il y a de la diarrhée, de l'œdème des pieds et des jambes, une perte absolue des forces. Le malade a une teinte subictérique, mais on observe rarement l'ictère vrai. L'ascite et la circulation complémentaire de l'abdomen font souvent défaut, ou n'apparaissent qu'à une période avancée. Dans quelques observations, la syphilis hépatique a été des plus insidieuses et l'ascite est apparue comme premier symptôme. L'ascite, au cours de la syphilis hépatique, tient à plusieurs causes, soit à la compression de la veine porte par les ganglions du hile ou par une fausse membrane, soit à la compression des veines sus-hépatiques à leur embouchure dans la veine cave (Barth).

L'exploration du foie fournit des renseignements assez discordants. Le foie est tantôt hypertrophié, tantôt atrophié; il est bosselé, inégal; l'hypertrophie peut ne porter que sur un lobe. La rate est souvent volumineuse. Hanot a isolé sous le nom d'hépatite hypertrophique syphilitique avec ictère chronique une forme spéciale de syphilis hépatique tertiaire qu'il considère comme une entité morbide. Elle s'accompagne de mégalosplénie, ce qui lui donne une certaine analogie avec certaines formes d'hépatite paludéenne et la maladie de Hanot proprement dite. Elle se distingue de cette dernière par l'étiologie syphilitique, par l'absence

de crises paroxystiques, la marche plus rapide des accidents lorsque le traitement dont l'action est nette est institué trop tard. De plus la rate et le foie n'atteignent jamais le volume qu'ils ont dans la maladie de Hanot. Enfin on n'a pas constaté la leucocytose, qui est la règle dans cette dernière affection.

La syphilis hépatique a une marche fort lente; elle met des années à évoluer. Tant que le foie fonctionne suffisamment et tant que les autres viscères sont respectés, il n'y a pas de danger, mais le danger surgit lorsque le foie est atteint de dégénérescence amyloïde ou graisseuse, ce qui crée l'insuffisance hépatique, ou lorsque les reins sont envahis, ce qui crée l'insuffisance urinaire.

C. SYPHILIS HÉPATIQUE HÉRÉDITAIRE

Il faut étudier séparément la syphilis hépatique héréditaire chez le nouveau-né (héréditaire précoce) et à un âge plus avancé (héréditaire tardive).

Description. — La syphilis hépatique qui évolue pendant la vie *intra-utérine* est un obstacle à la circulation veineuse du foie; la pression augmente dans la veine ombilicale, « et une véritable *ascite extra-fatale* se produit: c'est l'*hydramnios*. Le volume du ventre de la mère peut alors prendre des proportions énormes (jusqu'à 1 m. 24 au niveau de l'ombilic). Les mouvements du fœtus sont obscurs, mal perçus, l'utérus forme une vaste collection liquide, où l'on peut constater la sensation de flot. En même temps, surtout dans les cas d'*hydramnios* aigu, où la sangle abdominale ne s'est pas peu à peu laissée distendre, des troubles fonctionnels graves se montrent chez la mère: compression des organes abdominaux, des uretères, dyspnée croissante, vomissements, cyanose, douleurs lombo-abdominales » (Chauffard¹). Le fœtus syphilitique meurt dans la proportion de 25 pour 100 (Bar) et l'accouchement, souvent avant terme, se fait dans les plus mauvaises conditions.

1. *Traité de médecine*, t. III, p. 898.

Chez le *nouveau-né*, la syphilis hépatique n'est que la continuation de la syphilis intra-utérine; tantôt l'enfant vient au monde avec la cachexie syphilitique (maigreur extrême, pemphigus palmaire et plantaire), et la mort survient en quelques jours; tantôt l'enfant nouveau-né a les apparences de la santé, et la syphilis hépatique, comme du reste toutes les autres formes d'hérédosyphilis précoce, apparaît dans les premiers mois. Habituellement la syphilis hépatique est accompagnée des manifestations multiples de l'hérédosyphilis précoce: coryza, syphilides muqueuses et cutanées, fissures de l'ombilic, de l'anus, des lèvres, éruptions de la peau, etc. Parfois cependant la lésion hépatique, ou hépato-splénique, est tellement dominante, qu'on a pu décrire une forme *spléno-hépatique* de l'hérédosyphilis¹. La peau est bistrée, subictérique, les troubles digestifs sont constants; l'amaigrissement est rapide, le foie est gros, parfois très gros, non bosselé, douloureux au toucher. Le ventre est volumineux, et sillonné de veines. Le tympanisme est parfois accompagné d'ascite. La rate est grosse et douloureuse. Le pronostic est fort grave; néanmoins, la guérison peut être obtenue.

Le *diagnostic* de la syphilis hépatique est plus facile chez l'enfant nouveau-né que chez l'adulte, car chez le nouveau-né il est bien rare que l'hépatospléno-syphilis ne soit pas accompagnée du cortège habituel de l'hérédosyphilis précoce.

Anatomie pathologique. — La description du foie syphilitique de l'adulte n'est pas comparable à la description du foie syphilitique du fœtus ou de l'enfant nouveau-né. Cette différence anatomique provient du mode d'infection, qui est différent. Chez l'adulte, la lésion est disséminée dans le foie; elle suit en cela les artérioles hépatiques atteintes d'artérite et de péri-artérite, et par un processus plus ou moins lent elle aboutit au tissu scléro-gommeux. Chez le fœtus, au contraire, le foie qui reçoit immédiatement une partie du sang placentaire, le foie est infecté *uniformément*,

1. Chauffard. *Semaine médicale*, 1^{er} juillet 1891.

en totalité; c'est lui qui « reçoit les premières atteintes de l'infection; il est ainsi un des réactifs les plus sûrs de la syphilis congénitale » (Chauffard).

Chez l'enfant syphilitique mort-né, ou mort peu de temps après sa naissance, et atteint de syphilis hépatique, les lésions sont les suivantes : le foie a conservé sa forme et son aspect lisse, parce qu'il n'y a pas encore de formation scléreuse; l'organe est plus volumineux qu'à l'état normal; il est dur, élastique; la teinte habituelle rouge brun a fait place à une teinte gris jaunâtre comme le silex, et sur la coupe du parenchyme apparaissent de petites granulations blanchâtres (gomes microscopiques) analogues à des grains de semoule (Gubler). Ces lésions ont pour siège de prédilection le lobe gauche et le bord tranchant du foie.

Cette hépatite syphilitique est une cirrhose jeune, le tissu embryonnaire n'est encore nulle part devenu fibreux, mais, histologiquement, on constate des lésions diffuses et des lésions nodulaires. Hutinel et Hudelo¹ ont montré que cette cirrhose péri-portale au début suit les vaisseaux et pénètre avec eux dans les lobules hépatiques, où elle se diffuse. On trouve moins de périhépatite que chez l'adulte; l'ascite est souvent sanguinolente.

Syphilis héréditaire tardive. — Je réserve une mention spéciale pour la syphilis du foie apparaissant sous forme d'hérédosyphilis tardive. Les lésions gommeuses, amyloïdes, cirrhotiques du foie peuvent être le résultat d'une syphilis héréditaire qui éclate chez l'enfant, chez l'adolescent et même chez l'adulte. M. Fournier en a réuni vingt-cinq cas². Quand la lésion syphilitique affecte le type de la cirrhose, le foie est habituellement volumineux, induré, déformé; il n'y a pas d'ictère, ou du moins l'ictère est rare, mais l'ascite est un symptôme constant et parfois le symptôme

1. Arch. de méd. expér., 1890, p. 509. — Hudelo. Lésions du foie dans la syphilis tertiaire. Thèse de Paris, 1890.

2. Fournier. La syphilis héréditaire tardive, p. 544. — Barthélemy. Arch. de méd., mai et juin 1884.

« qui donne l'éveil ». Cette cirrhose syphilitique est souvent associée à une hypertrophie de la rate et à des lésions rénales avec albuminurie.

On comprend toute la difficulté du diagnostic des cirrhoses syphilitiques, si l'on n'est pas suffisamment éclairé par les antécédents et par les commémoratifs. On peut croire à une cirrhose vulgaire, maladie habituellement incurable, tandis qu'on est en face d'accidents syphilitiques souvent curables. On ne saurait donc porter trop d'attention au diagnostic pathogénique et rechercher avec trop de soin les traces de syphilis acquise ou héréditaire, qui pourraient aider à la notion étiologique du mal.

La marche et l'évolution de la maladie peuvent mettre sur la voie du diagnostic. La cirrhose syphilitique ressemble surtout à la cirrhose atrophique de Laënnec : ascite, œdème des membres inférieurs, météorisme abdominal, circulation collatérale, existent de part et d'autre; mais dans la cirrhose syphilitique le foie est plus volumineux, l'ascite et les autres symptômes sont habituellement beaucoup plus lents à se développer.

Dans le cas d'hérédosyphilis il faut bien connaître les stigmates qui peuvent aider au diagnostic pathogénique : les altérations dentaires, la kératite diffuse, le crâne natiforme, le front bosselé, les difformités nasales avec ou sans ozène, la tuméfaction et l'incurvation du tibia, les cicatrices de la peau, le sarcocèle, les hypertrophies ganglionnaires sont autant de stigmates qu'il faut rechercher avec soin.

Le traitement est celui de la syphilis tertiaire. Les injections de biiodure d'hydrargyre avec ou sans iodure de potassium doivent être employées dès qu'on connaît ou qu'on soupçonne la cause de la maladie.

§ 15. KYSTES HYDATIQUES DU FOIE

Évolution des hydatides. — Les kystes hydatiques du foie à l'état de complet développement, sont formés d'une

enveloppe qui contient un liquide clair comme de l'eau. Dans ce liquide flottent des kystes de petite dimension (hydatides filles), des échinocoques et des crochets. Étudions en détail ces différentes parties, recherchons l'origine du kyste hydatique et poursuivons les diverses périodes de son évolution.

Il y a un petit ver rubané, qu'on appelle *tœnia nana* (nain) ou *tœnia echinococcus*, qui n'a que 4 millimètres de longueur, et qui n'atteint son complet développement que dans l'intestin du chien. Ce petit ver est composé d'une tête semblable à celle de l'échinocoque, et de trois segments. La tête est armée d'une double rangée de forts crochets et de quatre ventouses. Le dernier des trois segments contient un ovaire rameux, un orifice génital latéral, et plusieurs milliers d'embryons ou œufs. Ces segments ou cucurbitains rendus avec les déjections du chien se détruisent et laissent les œufs en liberté. Les œufs s'attachent aux légumes, aux herbes des pâturages, peuvent être avalés par l'homme ou par un animal herbivore, et voici alors ce qui se produit : l'œuf introduit dans les voies digestives a une paroi très épaisse qui se ramollit et met à nu l'embryon. L'embryon exacanthé, muni de spicules aiguës (ἑξ, six, ἀκάνθια, épine), perfore les tissus, est peut-être entraîné par le sang de la veine porte, et arrive au foie, qui est le but le plus habituel de ses pérégrinations. Installé dans le foie, il perd ses crochets (c'est à peine s'il a le volume d'une tête d'épingle), il sécrète par sa partie postérieure et autour de lui une enveloppe dans laquelle il s'enkyste et s'invagine. Dès lors la poche hydatique est constituée ; elle est composée d'une couche interne qui n'est que la transformation de l'embryon (*membrane germinative*), et d'une couche externe, qui est un produit de sécrétion. Un liquide clair et transparent s'accumule dans sa cavité.

A une époque plus avancée de son développement, le kyste hydatique s'entoure d'une nouvelle paroi, couche péri-kystique ; c'est une paroi d'emprunt qui ne fait nullement partie du kyste et qui est due à l'irritation du tissu

conjunctif hépatique environnant. Étudions donc le kyste arrivé à cette époque avancée de son évolution.

La couche péri-kystique, ai-je dit, ne fait pas partie intégrante du kyste : c'est une membrane conjonctive, fibroïde, produite après coup par l'irritation que provoque la vésicule parasitaire. Cette membrane peut acquérir un demi-centimètre d'épaisseur et au delà, elle est recouverte d'un réseau vasculaire provenant de l'artère hépatique et de la veine porte ; c'est elle qui alimente la tumeur (Giraldès¹), elle en est l'organe modificateur, elle est le siège de phénomènes de calcification et de suppuration. Cette enveloppe fibreuse est intimement unie au parenchyme du foie, mais elle peut se détacher du kyste hydatique. Le kyste, isolé, apparaît sous forme d'une masse sphéroïdale, molle, blanchâtre, tremblotante. J'ai déjà dit comment se forment les deux membranes qui composent la paroi du kyste, je vais les suivre dans leur évolution.

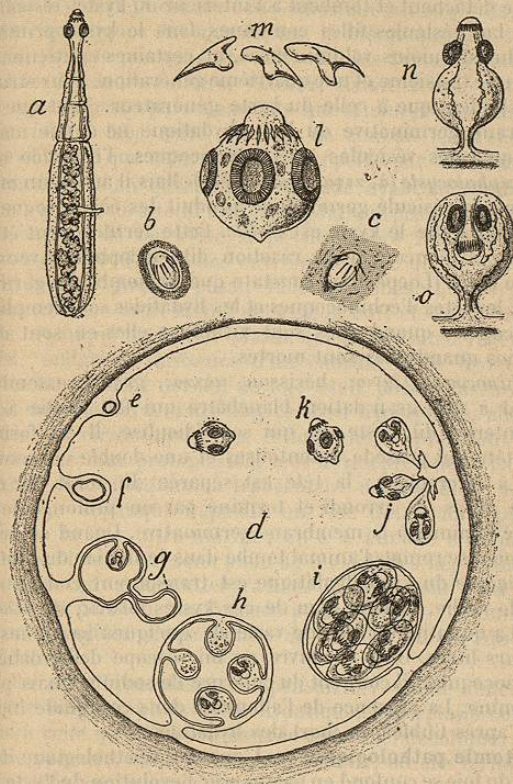
La membrane externe du kyste a de 1 à 3 millimètres d'épaisseur ; elle est analogue à de l'albumine mal cuite ; elle est opaline, demi-transparente et formée de plusieurs couches stratifiées, non vasculaires, amorphes. Ces feuillets stratifiés ont été comparés aux feuillets d'inégale épaisseur qui formeraient la tranche d'un album² ; quand on les coupe, ils s'enroulent sur eux-mêmes comme des membranes élastiques, bien que le microscope ne décèle dans leur constitution aucune trace d'élément figuré. Cette conformation étant absolument spéciale aux kystes hydatiques, il n'est pas possible d'en méconnaître l'origine, aussi le diagnostic est-il fixé, quand on en retrouve un lambeau, une parcelle, dans un liquide pathologique (liquide d'une vomique, hémoptysie consécutive aux hydatides pleuropulmonaires). Au-dessous de cette membrane, on trouve une membrane granuleuse, framboisée, membrane fertile (Robin), *germinative* (Giraldès), qui donne naissance à des vésicules et à des échinocoques.

1. Giraldès. *Maladies des enfants*, p. 284.

2. Laboulbène. *Anatomie pathologique*, p. 350.

EXPLICATION DE LA PLANCHE

- a) *Tænia nana* ou *echinococcus* à l'état de *strobile*, avec la tête ornée d'une double couronne de crochets et de quatre ventouses. Le dernier segment contient un ovaire avec un pore génital latéral.
- b) Œuf dont la coque granuleuse renferme l'*embryon hexacanthe*.
- c) *Embryon hexacanthe* ingéré perforant les tissus à l'aide de ses crochets.
- d) *Kyste hydatique* formé par la distension de l'embryon fixé et enkysté dans le foie.
- e) Sous la membrane péri-kystique stratifiée, la paroi propre, *membrane fertile* ou *proligère*, donne naissance à des bourgeonnements sessiles qui se creusent de cavités secondaires, *vésicules* ou *hydatides filles*.
- f) Vésicule sans échinocoques, telle qu'en produit le *kyste acéphalocyste*.
- g) Vésicule avec un échinocoque et une *hydatide petite-fille*.
- h) *Hydatide* produisant de *scolex*, dont chacun a la tête de l'échinocoque.
- i) *Hydatide* pleine d'*échinocoques* tassés.
- j) Mise en liberté des *échinocoques* par l'éclatement de l'*hydatide* fille.
- k) *Scolex* libre dans l'*hydatide* mère.
- l) *Scolex* d'*échinocoque* avec ses quatre ventouses et sa couronne de crochets.
- m) crochets isolés.
- n) Échinocoque encore pédiculé et adhérent à la paroi fertile, et dont la trompe est évaginée.
- o) Le même avec la trompe invaginée.



Les *vésicules* naissent sous forme de bourgeonnements sessiles, qui se pédiculisent, se remplissent de liquide, s'accroissent, se détachent et tombent à l'intérieur du kyste (*vésicules filles*). Les vésicules filles contenues dans le kyste primitif sont plus ou moins volumineuses, et certaines contiennent même une troisième et une quatrième génération. Leur structure est identique à celle du kyste générateur. Tant que la membrane germinative du kyste hydatique ne donne naissance qu'à des vésicules sans échinocoques, l'hydatide est dite *acéphalocyste* (ἀ, κεφαλή, sans tête). Mais il arrive un moment où la vésicule germinative produit les échinocoques; on dit alors que le kyste est *fertile*. Cette fertilité peut être mise en évidence par la réaction dite iodophile. Avec la gomme iodée (Loefer), on constate que la membrane germinative, les têtes d'échinocoques et les hydatides sont remplies de glycogène quand elles sont vivantes; elles en sont dépourvues quand elles sont mortes.

L'*échinocoque* (ἐχίνος, hérisson, κόκκος, grain) ressemble d'abord à une granulation blanchâtre qui fait saillie à la face interne du kyste, et qui se pédiculise. Il est formé d'une tête qui possède 4 ventouses et une double couronne de 20 à 30 crochets; la tête est séparée du corps par un col; le corps est arrondi et terminé par un prolongement qui fixe l'animal à la membrane germinative. Quand ce prolongement se rompt, l'animal tombe dans le liquide du kyste.

Le *liquide* du kyste hydatique est transparent comme de l'eau de roche, d'où le nom de ces kystes (ὕδατις, de ὕδωρ, eau). La quantité du liquide varie de quelques grammes à plusieurs litres. On y découvre au microscope des crochets d'échinocoques; il contient du chlorure de sodium, mais pas d'albumine. La présence de l'albumine dans ce liquide indique, d'après Gubler, la mort des hydatides.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique des kystes du foie se confond en partie avec l'évolution du kyste et avec ses divers modes de terminaison, tels que : *perforation, ruptures, fistules, transformations diverses*; l'anatomie pathologique sera donc faite au cours de la description.

Mais une lésion doit nous arrêter plus longuement, c'est l'hypertrophie du foie due à l'*hyperplasie compensatrice* de l'organe. J'ai déjà étudié cette question au sujet des gros foies cirrhotiques des alcooliques, la même question se présente quelque peu modifiée au sujet des kystes hydatiques du foie. Plusieurs auteurs, Ponfick, Hanot, Kahn, ont étudié cette hypertrophie vicariante qui atteint le lobe kystique et surtout le lobe resté sain; je ne connais pas d'exemple plus complet que celui qui a été rapporté par Chauffard¹.

Dans le cas en question, le malade ayant succombé, on trouva que le foie atteint de kyste hydatique pesait 6500 grammes et, vidé de son kyste, il pesait encore 2600 grammes, c'est-à-dire 4000 grammes environ de plus qu'un foie normal; le lobe gauche pesait 1200 grammes. L'hyperplasie compensatrice avait même dépassé le but, et c'était bien du tissu hépatique de bonne qualité qui s'était ainsi régénéré; aussi, malgré la présence d'un énorme kyste hydatique, le fonctionnement normal du foie était plus qu'assuré. En effet, dit Chauffard, dans tout ce tissu hyperplasié, absence de lésions cirrhotiques, les cellules hépatiques sont bien conservées, leur protoplasma, leur noyau présentent l'aspect normal. Mais l'*ordination* trabéculaire est modifiée; le parenchyme hépatique rappelle un foie fœtal au septième mois de la vie intra-utérine; on a « l'image d'un parenchyme cellulaire presque plein »; les cellules hépatiques se groupent en colonnettes radiées insérées sur l'îlot conjonctif, au pourtour de l'espace porto-biliaire, « comme les nervures radiées d'une feuille de palmier autour de leur pédicule ».

Telle est l'hyperplasie compensatrice, qu'on rencontre dans le foie atteint de kyste hydatique, hyperplasie comparable à celle qu'on trouve dans le gros foie alcoolique, dans le foie palustre, dans le foie tuberculeux, où elle forme des foyers d'hyperplasie nodulaire.

Symptômes. — Pendant la première période de son évo-

1. Chauffard. Un cas de mort subite après ponction exploratrice d'un kyste hydatique du foie. *La Semaine médicale*, 1896, p. 255.