

le processus amyloïde ne semble intervenir que quand ces suppurations tuberculeuses sont ouvertes au dehors, comme si, au contact de l'air, une fermentation nouvelle et spécifique se produisait.

Au même titre, agissent les longues suppurations, si fréquentes autrefois chez les opérés; les empyèmes avec persistance de la fistule pleurale; les ulcères de jambe étendus et parfois presque inguérissables; les vieilles ulcérations syphilitiques ou lupiques.

D'autres processus infectieux peuvent, en l'absence même de toute suppuration, conduire à la maladie amyloïde. On a vu celle-ci succéder à la cachexie paludéenne, à la leucocytémie, à la lèpre (Cornil).

Parmi les dyscrasies non infectieuses, il faut signaler le rôle possible de la goutte grave, observé par Litten, par Ebstein, par Stumme (*).

Quelle que soit sa cause, l'évolution clinique est en général lente, sa durée se compte par mois, peut même se prolonger pendant plusieurs années. Exceptionnellement, la marche peut être presque aiguë et Cohnheim a vu un soldat blessé et suppurant mourir en 2 mois et demi de cachexie amyloïde.

J'ajoute que si, d'après Charcot, l'âge des malades peut varier de 2 ans et demi à 70 ans, c'est l'adulte de 20 à 50 ans qui, de beaucoup, est le plus souvent atteint.

Il est bien certain que la rencontre, sur le terrain de la dégénérescence amyloïde, des proathies signalées plus haut, n'est pas fortuite. Un lien commun existe certainement, un même facteur pathogénique doit intervenir.

Ce facteur, c'est le rôle des toxines. Les expériences de Bouchard et Charrin avec le bacille pyocyanique, de Kravkoff, de Maximoff, avec des cultures de staphylocoque, de proteus vulgaris, de bacilles de Koch, en ont donné la démonstration. L'amylose expérimentale est beaucoup plus facile à produire chez le lapin que chez le chien, chez la poule que chez le pigeon, peut-être à cause de la résistance inégale des leucocytes devant l'infection chez ces différentes espèces animales.

Sans revenir sur les éléments, déjà indiqués, du diagnostic, je me bornerai à signaler les principaux caractères qui séparent le foie amyloïde du foie gras. Dans les deux cas, le foie est volumineux, lisse, indolent; mais dans la dégénérescence graisseuse du foie chez les phthisiques, qui surtout pourrait prêter à confusion, le parenchyme hépatique est beaucoup plus mou à la palpation; il y a de l'urobilinurie, de la glycosurie alimentaire, un taux d'urée très réduit; de plus, l'albuminurie est exceptionnelle, et l'hypertrophie splénique fait défaut.

État du foie et de ses fonctions, multiplicité des organes simultanément lésés, notion causale, tels sont les éléments sur lesquels doit toujours s'appuyer le diagnostic du foie amyloïde.

Quant au traitement, on n'en peut guère formuler de satisfaisant. Avant tout, il faut traiter et guérir, si on le peut, la maladie causale, tarir la suppuration, supprimer les foyers de tuberculose locale, recourir au traitement ioduré s'il s'agit d'un vieux syphilitique, à l'arsenic et à l'hydrothérapie si le malade est paludéen. Le traitement tonique et ferrugineux, l'antisepsie intestinale s'il y a lieu, compléteront une thérapeutique que l'absence de notions chimiques suffisantes ne permet pas encore de rendre plus efficace et moins détournée.

(* STUMME. Deut. Arch. f. klin. med., 1899, t. LXIV, p. 518-524.

CHAPITRE XXV

PARASITES DU FOIE

I

LES KYSTES HYDATIQUES DU FOIE

L'étude des kystes hydatiques du foie constitue un de ces sujets qui sont toujours d'actualité, et qui intéressent au même degré médecins et chirurgiens, surtout à cause des méthodes nouvelles de traitement qui ont été préconisées depuis quelques années.

Nous devons étudier successivement : le parasite pathogène lui-même, sa biologie, ses voies d'arrivée, son évolution progressive et régressive; — les syndromes cliniques qu'il provoque; — les méthodes thérapeutiques qui sont applicables à sa destruction.

Les anciens connaissaient déjà l'existence des kystes hydatiques du foie, ils en avaient même ponctionné, ainsi qu'en témoigne le curieux passage suivant d'Arétée (*): « Il est une sorte d'hydropisie qui existe dans le foie; elle est formée par de petites vessies remplies de liquide, et rassemblées en grand nombre au lieu où se forme l'ascite. Voici le signe de cette maladie : si vous percez l'abdomen, il en sortira peu d'eau, parce que l'ouverture est bouchée par la vessie; si vous enfoncez une seconde fois l'instrument, l'eau coule de nouveau. »

Mentionnés également par Galien, les kystes hydatiques ne trouvent une description plus précise que dans quelques faits recueillis au XVII^e siècle, et, dès cette époque, leur animalité commence à être soupçonnée.

En 1760, Pallas fait faire un grand pas à la question, et reconnaît la filiation des hydatides et des ténias, d'où le nom de ténia hydatigène qu'il propose. Laënnec, en 1804, décrit les vers vésiculaires, et donne le nom d'acéphalocystes aux kystes formés par une vésicule unique.

Dès lors, la période moderne d'investigations et d'expériences scientifiques commence, les phases successives d'habitat et d'évolution du parasite nous sont révélées par les travaux classiques de Van Beneden, de Leuckart, de von Siebold, de Kuchenmeister, de Davaine, de Laboulbène.

Pour définir en un mot le kyste hydatique, on peut dire qu'il représente, chez l'homme, un degré spécial de développement, une phase vésiculaire d'un ténia, le ténia *echinococcus*, qui habite l'intestin du loup, et surtout du chien.

Ce ténia, en raison de ses dimensions minimes, a été également appelé *ténia nana*. C'est en effet le plus petit des vers cestoïdes, et il ne dépasse pas une longueur de 4 millimètres; il est formé de 4 ou 5 segments, dont une petite tête cylindro-conique, à rostre acuminé, et couronnée d'une double rangée de forts crochets, au nombre de 14 à 15 par rangée et d'une longueur qui varie de 45 à 50 μ . En arrière des crochets, existent 4 ventouses. Seul, le dernier segment est pourvu d'organes génitaux, contenant des œufs très nombreux.

(* Cité in Th. de Demars, Paris, 1888.

ovoïdes, de 27 à 50 μ de grand diamètre, et revêtus d'une coque cornée résistante. Ces œufs se trouvent en grand nombre dans les fèces des chiens malades.

L'habitat normal de ces ténias est l'intestin grêle du chien, où ils existent souvent en très grand nombre. Les œufs, rejetés au dehors, résistent longtemps à la désagrégation des matières fécales, à la putréfaction, aux influences extérieures. Entraînés par les eaux de pluie ou d'arrosage, ils viennent contaminer les milieux ambiants solides ou liquides, les eaux potables, la surface des légumes ou plantes potagères.

Qu'un de ces œufs soit ingéré par l'homme; sa coque est ramollie par l'action du suc gastrique, et laisse à nu le parasite embryonnaire (dans la région pylorico-duodénale, d'après les expériences de Leuckart), avec ses ventouses, son rostre et ses crochets. On donne alors à celui-ci le nom d'*embryon exacanthé*, ou de ver cestoïde à l'état de proto-scolex.

C'est à ce moment que, par un mécanisme encore mal connu, le parasite émigre hors du tractus digestif, soit, comme c'est le plus vraisemblable, qu'il suive un rameau de la veine porte, dans sa cavité ou dans l'épaisseur de ses parois conjonctives, soit que, perforant les portions initiales du duodénum, avant le point de déversement de la bile, il gagne de proche en proche l'organe hépatique. L'action nocive de la bile sur les hydatides rend peu vraisemblable l'apport par les voies biliaires.

Quel que soit le trajet suivi par l'embryon exacanthé dans ce processus migrateur, une fois arrivé dans son milieu favorable, le foie, le parasite s'arrête et se greffe sur place; il perd ses crochets, inutiles désormais, se développe, puis donne naissance par sa partie postérieure à une vésicule séreuse dans laquelle il s'invagine, et qui, en l'enfermant peu à peu dans sa cavité, forme le kyste. Celui-ci est donc un produit direct et vital de l'embryon exacanthé primitif; la membrane kystique végète ensuite pour son propre compte, s'épaissit, accroît sa cavité centrale, prend tous les caractères du kyste adulte.

La *membrane hydatique* constitue un produit absolument spécial par ses apparences et sa structure. Elle est d'un blanc opalin et demi-transparent, comme gélatineuse et tremblotante, elle est élastique, mais se laisse facilement déchirer, ou séparer du parenchyme hépatique avec lequel elle est en simple contact. Vue au microscope, elle est amorphe, constituée par une masse hyaline dépourvue d'éléments figurés, et de plus stratifiée en une série de couches minces superposées que l'on a comparées aux feuillets d'un livre.

L'état de la face interne du kyste est variable. Quelquefois on n'y trouve aucune saillie, elle reste lisse, tapisse une vaste poche uniloculaire, formant ainsi l'acéphalocyste de Laënnec, ou *kyste stérile*. Le plus souvent, la couche interne est une membrane fertile, germinale, couverte de petits grains sessiles puis pédiculés, gros comme des grains de pavot. Chacun de ces grains est attaché par un funicule à la membrane mère, et représente un échinocoque avec sa tête à ventouses et à crochets, et sa vésicule basale dans lequel il peut s'invaginer. Si le funicule se rompt, l'échinocoque tombe dans la grande cavité kystique, s'y développe librement, arrive à former ainsi une *vésicule de seconde génération*, incluse et flottante dans la première. Dans cette *vésicule fille*, le même processus peut se répéter, et l'on peut ainsi trouver, dans un même kyste, des vésicules de 3^e et même de 4^e génération. Dans ces kystes à germination concentrique, la cavité kystique mère arrive à être entièrement remplie par

une série de vésicules sphériques, et nous verrons quelle est l'importance du fait au point de vue des méthodes thérapeutiques.

Telle est la phase vésiculaire du ténia échinocoque. Pour fermer le cercle de ces générations alternantes et dissemblables, il faut du hyste hydatique revenir au ténia, comme du ténia nous avons passé au kyste. Une expérience célèbre de Van Beneden, en 1857, a été décisive. Il prit un kyste hydatique fertile de cochon, fit ingérer une cuillerée à café de liquide hydatique chargé d'échinocoques, dans du lait, à deux jeunes chiens de 10 jours, allaités, puis nourris au pain et au lait, ne pouvant ainsi recevoir du dehors aucun germe hydatigène. L'un des chiens mourut au bout de 5 semaines, et la muqueuse de son intestin

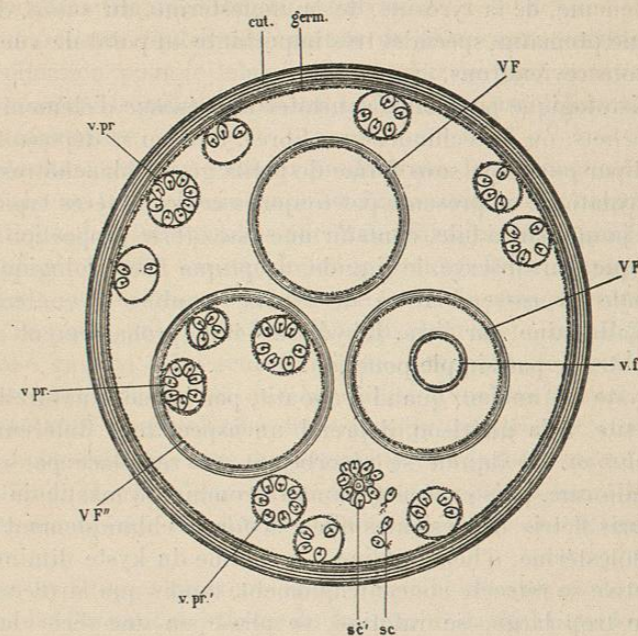


FIG. 18. — Schéma du kyste hydatique (1).

cut., cuticule. — germ., membrane germinale. — V. F., vésicule fille stérile. — V. F', vésicule fille contenant. — v. f., vésicule petite fille. — V. F'', vésicule fille fertile contenant. — v. pr., vésicule prolifère. — v. pr', vésicule prolifère détachée. — sc., scolex isolés flottant dans le liquide. — sc', grappe de scolex.

grêle était couverte de ténias. L'autre mourut 8 jours après, et, chez lui, les ténias étaient encore plus nombreux, et déjà arrivés à l'état adulte.

Une fois développé, arrivé à sa période d'état, le kyste hydatique présente à considérer, outre la membrane que nous venons de lui décrire, un contenant ou membrane conjonctive périkystique, et un contenu, ou liquide hydatique.

La *couche conjonctive périkystique* est due à la réaction inflammatoire qui se développe autour du kyste comme autour de tout corps étranger, l'encapsule et l'isole. Elle est formée de lames conjonctives épaisses et entrelacées, dans lesquelles se ramifient de gros vaisseaux sanguins; c'est par l'intermédiaire de ces vaisseaux, provenant de l'artère hépatique et de la veine porte, que se fait l'apport nutritif nécessaire à la croissance du parasite, probablement par voie d'exosmose. De gros canaux biliaires rampent également autour du kyste, peu-

(1). Figure empruntée à la thèse de F. DEVÉ sur l'*Echinococose secondaire*, Paris, 1901.

vent s'y rompre, et déterminer ainsi la mort du parasite, comme nous le verrons.

Le *liquide hydatique* est un liquide absolument limpide, comparable, a-t-on coutume de dire, à de l'eau roche. Il apparaît de la 4^e à la 8^e semaine qui suit la greffe parasitaire, et peut devenir si abondant que certains kystes en renferment plusieurs litres. Il est neutre ou faiblement alcalin, sa densité varie de 1008 à 1015; il ne contient pas d'albumine, ou des traces à peine, ce que Gubler expliquait en disant que l'albumine du sérum sanguin exsudé était détruite pour subvenir aux besoins vitaux du parasite. L'analyse chimique du liquide hydatique y montre du chlorure de sodium (40 à 80 centigrammes pour 100 grammes), de l'acide succinique libre, du succinate de chaux, de l'inosite; parfois de la leucine, de la tyrosine, de la cholestérine, du sucre, de l'hématoidine; enfin, une ptomaïne spéciale, très importante au point de vue clinique, et sur laquelle nous reviendrons.

L'analyse histologique peut faire constater la présence d'éléments caractéristiques, les crochets, ou les échinocoques libres. Ceux-ci se déposent au fond du liquide extrait par ponction, sous forme de petits grains blanchâtres.

Le liquide hydatique ne présente pas toujours ces caractères typiques. Il peut être coloré en jaune par la bile, contenir une assez forte proportion d'albumine. Dans un cas que j'ai observé, le liquide, aseptique bactériologiquement, était d'un jaune pâle et ressemblait à de l'urine trouble, il contenait plus de 2 grammes d'albumine par litre. L'hydatide était probablement morte, et la guérison fut obtenue par simple ponction.

Quand le kyste est ancien, quand il aboutit, par la mort naturelle ou provoquée du parasite, à la guérison, il prend un aspect tout différent, subit une véritable *involution*. Le liquide se résorbe, et est remplacé par une sorte de magma gélatiniforme, puis caséux, jaunâtre comme du mastic de vitrier, contenant des débris flétris de vésicules filles, et formé chimiquement de matières grasses, de cholestérine, d'hématoidine. Le volume du kyste diminue, sa membrane conjonctive se rétracte concentriquement, tandis que la membrane hydatique devenue trop large, se ratatine, se plisse en une série de flexuosités sinueuses; le tout rappelle, toutes proportions gardées, l'aspect si typique des corps jaunes ovariens de la grossesse.

Au plus haut degré de ces transformations régressives, la calcification intervient, envahit le parasite, ainsi que la membrane conjonctive périkystique; celle-ci, dans un cas de Cornil, avait même subi une véritable ossification.

Il n'est pas très rare, dans les autopsies, de constater par hasard des kystes hydatiques ainsi guéris par leur seule évolution naturelle.

Autour d'un kyste hydatique, vivant ou mort, le parenchyme hépatique ne subit pas seulement des modifications irritatives qui se traduisent par la production d'une membrane fibreuse souvent très épaisse; il s'atrophie aussi par compression, les cellules glandulaires deviennent aplaties et fusiformes, les gros vaisseaux porto-biliaires résistent mieux, et c'est ainsi qu'ils finissent par se trouver appliqués sur la face externe du kyste. Si celui-ci arrive jusqu'à la surface de l'organe, il provoque de la périhépatite adhésive, et nous verrons combien est souvent salutaire cette complication.

A côté de la mort naturelle du kyste, de sa transformation caséuse ou calcaire, il faudrait mettre une autre manière de mourir, mais bien autrement grave, la suppuration. De celle-ci, ainsi que des modes d'ouverture de l'abcès hydatique, nous reparlerons dans l'histoire clinique de la maladie.

Les kystes hydatiques du foie peuvent être solitaires, et acquérir alors un énorme volume, devenir gros comme une tête d'adulte, ou même plus; ils peuvent aussi être multiples, au nombre de 4 ou 5 seulement. Murchison en a même compté plus de 100 chez le même sujet. On voit combien deviennent graves ces cas à kystes multiples: une opération peut en laisser plusieurs passer inaperçus; et s'ils ne se développent que successivement, le malade qui semblait guéri se trouve repris d'accidents analogues aux premiers, ou même plus graves.

Les kystes multiples peuvent être de volume très variable, et se présenter en même temps à des états semblables ou différents, suivant qu'ils sont de même âge ou relèvent d'infections successives.

Ils peuvent occuper toutes les régions du foie, mais semblent avoir une sorte de prédilection pour le lobe droit, et pour le bord convexe de l'organe. Suivant le sens dans lequel ils évoluent, le foie subit des déformations spéciales que nous retrouverons.

Un des résultats les plus curieux produits par la présence dans le foie d'un kyste hydatique un peu volumineux, c'est l'*hypertrophie compensatrice* du parenchyme hépatique. Les faits publiés par Max Durig en 1892, par Hanot en 1895, par A. Chauffard en 1896, en ont donné la preuve. Dans le cas que j'ai publié, l'hypertrophie compensatrice était énorme, et avait plus que réparé les parties refoulées de l'organe, puisque le foie, débarrassé du kyste, pesait 2600 grammes, et que le lobe gauche à lui seul (le kyste occupant le lobe droit) pesait 1205 grammes, presque autant que la totalité d'un foie normal. Histologiquement, on constatait une évolution hyperplasique centrifuge, rayonnant autour de l'espace porto-biliaire, avec hypertrophie des trabécules anastomosées et presque confondues, refoulement réciproque et aplatissement des extrémités trabéculaires au niveau des limites d'activité vitale des lobules hépatiques contigus.

Les kystes hydatiques rentrent donc, au point de vue anatomique et fonctionnel, dans les *lésions compensées* du foie, point capital pour leur évolution et leur pronostic; et d'autre part l'augmentation globale de volume du foie n'est pas, en clinique, exclusivement imputable à la présence du kyste; l'hypertrophie compensatrice des régions adjacentes du parenchyme hépatique en revendique une large part.

II

L'*étiologie* des kystes hydatiques du foie comprend l'ensemble des conditions qui déterminent ou facilitent le greffe de l'embryon exacanthé.

Deux ordres de conditions pathogéniques interviennent.

Tout d'abord, et c'est là le point capital, il faut qu'il y ait infection par la graine parasitaire, et celle-ci nous la savons *d'origine canine*. Dans nos pays, où les chiens sont en nombre relativement restreint, où l'on fait surtout usage d'eaux pures ou filtrées, la maladie est assez rare.

Mais il en va tout autrement dans d'autres contrées, et surtout dans le pays type, l'Islande. Celle-ci est, à bon droit, la terre classique des kystes hydatiques, à ce point qu'on estime à un septième la portion atteinte de la population.

C'est que le nombre des chiens y est énorme (15 à 20000, pour 70000 habi-

tants), que l'étroitesse des logis, les confinements des longs hivers, la misère même, y créent entre l'homme et l'animal une promiscuité de tous les instants. Si l'on ajoute que les chiens y sont ténifères dans une proportion que Finsen, Thorstensen évaluent à 28 pour 100, on comprendra combien doit être générale l'infection, par les œufs de ténia des milieux ambiants, des eaux potables, des légumes et des fruits.

En Australie, en Allemagne, à Berlin, la maladie hydatique est assez commune.

Disons tout de suite que, de cette première notion étiologique, devrait dériver une prophylaxie certaine du succès : ne boire que des eaux filtrées, et, dans les milieux infectés, ne consommer que des légumes et des fruits soigneusement lavés à l'eau filtrée.

A un rang d'importance bien inférieure, il faut mettre les causes prédisposantes, et l'âge tout d'abord; maladie de l'âge adulte, le kyste hydatique du foie est aussi rare chez l'enfant que chez le vieillard; les cas de Finsen, sur des enfants de deux à quatre ans, de Monod chez un homme de soixante-dix-sept ans, sont exceptionnels.

Mais, de plus, une cause occasionnelle bien inattendue ressort avec évidence d'un grand nombre d'observations, c'est le *traumatisme*; Frerichs, Tillaux, Terrillon, en ont cité des cas très probants. Pour le foie, aussi bien que pour les autres régions du corps, le germe hydatique vient se greffer directement au point blessé; comme exemple, on peut citer un cas de Kirmisson, de contusion hépatique par un coup de pied de cheval.

Évidemment, le sujet était, en pareil cas, déjà infecté, mais à l'état latent; le traumatisme intervient soit par l'impulsion qu'il imprime à un kyste préexistant et inaperçu, soit comme cause d'appel et de localisation pour des germes en voie de migration dans le tractus intestinal.

III.

L'histoire clinique des kystes hydatiques du foie est infiniment complexe, en raison des modalités très multiples de siège et d'évolution que peut présenter la lésion. Plusieurs périodes successives de la maladie doivent cependant être distinguées.

1° *La période initiale* correspond à la germination profonde du parasite, alors que le kyste n'est pas encore assez volumineux pour être perçu. Dès ce moment, quelques indices significatifs peuvent mettre sur la piste d'une lésion hépatique : pesanteur locale, gêne profonde dans l'hypocondre droit, irradiations douloureuses vers l'épaule droite (surtout dans les cas où le kyste se développe près du bord supérieur du foie); épistaxis à répétition, par la narine droite; pleurite sèche ou à faible épanchement, de la base droite. Cette pleurite, secondaire à l'irritation de voisinage provoquée par le kyste, peut à son tour réagir sur celui-ci, comme l'a montré Verneuil, et en hâter l'accroissement.

Tous ces petits symptômes peuvent déjà, pour un observateur attentif, déceler une lésion hépatique encore presque latente. Mais voici d'autres signes d'une bien autre valeur, puisqu'ils éclairent la nature même de la lésion. C'est à Dieulafoy⁽¹⁾ que nous devons d'en connaître toute l'importance.

(1) DIEULAFOY. Les kystes hydat. et leur traitement. *Gaz. hebdomadaire*, 1877, n° 50.

En premier lieu, il existe un dégoût tout spécial, une répulsion parfois profonde, pour toutes les matières grasses, pour les sauces à la graisse, les fritures, etc. Certains malades sont, à cet égard, des réactifs d'une sensibilité inouïe. Le moindre atome de graisse leur devient inacceptable; ils en ressentent le goût persistant, ont la sensation de graisse dans la bouche, de salive huileuse; parfois, des régurgitations électives provoquent, sans nausées, le rejet des matières grasses ingérées.

Du côté des téguments, on peut aussi dès le début observer une éruption que nous verrons être la compagne fréquente du kyste hépatique à tous ses âges : c'est l'*urticaire*. Cinq fois, Dieulafoy l'a vue survenir sans cause provocatrice appréciable, comme premier indice d'un kyste encore ignoré.

Ces divers symptômes révélateurs peuvent du reste faire défaut; la lésion ne se décelé que par l'ampliation progressive de la moitié sus-ombilicale du ventre, par l'apparition de la *tumeur*. Seule celle-ci permet vraiment un diagnostic assuré.

2° *La période de tumeur* commence dès lors, et son tableau est très différent suivant le sens dans lequel va évoluer le kyste. Il va sans dire que ce sens est entièrement subordonné à la localisation initiale de la greffe parasitaire, et que le kyste tendra toujours à se développer du côté où une couche plus mince de parenchyme hépatique lui oppose une moindre résistance. Trois cas peuvent se présenter.

A. *L'évolution antérieure ou costo-abdominale* est à la fois la plus fréquente et la plus caractéristique. La tumeur kystique vient faire une large saillie bombée, régulièrement arrondie, mieux perceptible sur le malade debout que couché. Suivant qu'elle occupe le lobe gauche ou le lobe droit, elle remplit tout l'épigastre, ou déjette en dehors les fausses côtes inférieures droites. Cette voussure sphéroïdale ne dépasse pas l'ombilic, à moins que le kyste n'ait pris déjà un très grand volume.

Vient-on à palper la tumeur kystique, on la trouve indolente ou à peu près, d'une consistance ferme, élastique, rénitente, partout la même; la fluctuation n'est perceptible nettement que dans les cas de poche superficielle.

Si, appliquant les doigts écartés de la main gauche sur la tumeur, on percuté sur l'un deux à petits coups secs et légers, on peut, dans quelques cas, percevoir une sensation toute spéciale, absolument typique : c'est le *frémissement hydatique*. On l'a très justement comparé au tremblement élastique que donne la percussion légère d'une masse de gélatine. Quand il existe, c'est là un symptôme *pathognomonique*; mais il fait trop souvent défaut pour que son absence ait grande valeur clinique⁽¹⁾.

On a longuement discuté sur le mécanisme physique du frémissement hydatique, et Cruveilhier l'attribuait à la collision des vésicules filles dans la grande cavité kystique; mais on a pu le percevoir également dans des cas de poche uniloculaire et ne contenant aucunes vésicules de seconde génération. Avec Davaine, avec Boinet, on admet que les conditions les plus favorables à la production du frémissement hydatique sont réunies dans les kystes superficiels, assez volumineux, à paroi souple et élastique, à contenu liquide très fluide et soumis à une tension moyenne.

(1) Il ne faut pas oublier que certaines *ascites*, chez des sujets jeunes et à parois abdominales élastiques, donnent sous le doigt qui percuté une *vibration* tout à fait analogue à la sensation du frémissement hydatique. J'en ai observé plusieurs cas.