

s'agit bien probablement d'une ptomaine, analogue à la mytilotoxine des moules vénéneuses. Cette hypothèse peut s'appuyer sur les recherches de Mourson et de Schlagdenhauffen, qui, en 1882, ont démontré dans le liquide des kystes hydatiques du mouton l'existence de quantités variables de ptomaines; celles-ci seraient dues au dédoublement des matières albuminoïdes du liquide, et se réduiraient au minimum dans les liquides limpides et non albumineux.

D'après ces auteurs, la toxicité serait en rapport direct avec le développement des hydatides; pendant les périodes d'activité vitale et reproductrice du parasite, liquide louche, albumineux, et très toxique; dans l'hydatide morte ou stationnaire, liquide clair, sans albumine ni toxicité. Ces données, contraires à l'opinion devenue classique de Gubler, ne doivent être, pour les hydatides de l'homme, admises que sous bénéfice d'inventaire.

Les recherches chimiques récentes de Viron (*) ont montré que si, dans le liquide hydatique retiré soit de l'homme, soit des animaux, l'existence de la sérine est exceptionnelle, on y trouve assez fréquemment une substance albuminoïde possédant les réactions chimiques caractéristiques des proptones.

Le même auteur a pu isoler des liquides hydatiques du poumon une substance albuminoïde spéciale se rapprochant des *toxalbumines* par ses réactions chimiques, et aussi par ses propriétés physiologiques. Celles-ci sont des plus énergiques: « Injectée dans le tissu cellulaire sous-cutané de la cuisse d'un cobaye, la solution stérilisée de cet albuminoïde (2 centigrammes pour 2 centimètres cubes d'eau stérilisée) détermine une réaction inflammatoire très vive, et l'animal meurt rapidement. A l'autopsie, indépendamment de l'inflammation locale, on observe un épanchement séreux dans le péritoine et une congestion intense des reins; le liquide recueilli dans la vessie est très foncé, et renferme une proportion notable d'albumine. Quelques gouttes d'une solution contenant 1 centigramme de ce principe actif pour un centimètre cube d'eau, déposées sur la conjonctive d'un lapin déterminent rapidement une irritation profonde, 18 heures après la cornée est perforée, un liquide purulent s'écoule du globe oculaire, et l'animal succombe le cinquième jour. La même expérience répétée sur l'œil d'un cobaye avec cette solution préalablement portée à l'ébullition détermina une légère conjonctivite qui disparut quelques jours après. »

Voilà donc la toxicité du liquide hydatique bien établie, et attribuable certainement à une de ces toxalbumines d'origine parasitaire dont le rôle pathogène ressort avec évidence de tant de travaux récents. Si cette toxicité est variable, comme l'indique la clinique, c'est que les matières albuminoïdes contenues dans les liquides hydatiques peuvent elles-mêmes différer beaucoup, en quantité probablement, et surtout en qualité.

Il est par contre des faits dans lesquels ni l'analyse chimique ni l'expérimentation ne permettent de déceler dans le liquide hydatique une toxicité que les accidents cliniques auraient fait supposer *a priori* devoir être très élevée. C'est ce qui est arrivé pour le cas mortel que j'ai publié; chimiquement et expérimentalement le liquide n'était pas toxique. Il faut donc supposer que, pour certains cas au moins, la toxicité est non pas *absolue* mais *relative*, subordonnée à des réactions nerveuses individuelles, comparable aux accidents que, chez certains

(*) L. VIRON. *Arch. de méd. expér.*, janvier 1892, p. 156.

sujets exceptionnels, provoquent les doses les plus minimes de mercure, d'anti-pyrine, de quinine, etc....

b. L'absorption du liquide hydatique produit les mêmes effets, quelle que soit sa voie anatomique; on a vu ainsi l'urticaire succéder à la ponction d'un kyste hydatique de la cuisse (Wolff). Le plus souvent, pour les hydatides du foie, c'est par le péritoine que s'absorbe le liquide, qui continue à sourdre après la ponction. Mais on a vu la réaction ortiée accompagner la pénétration dans une veine hépatique de l'aiguille aspiratrice (Bouchard (*)).

c. Le système nerveux, enfin, intervient et dirige même, jusqu'à un certain point, le processus éruptif; témoin un cas d'urticaire unilatérale droite signalé par Dieulafoy.

Ainsi, toxicité possible du liquide hydatique (Debove), absorption accidentelle de ce liquide, réaction nerveuse spéciale, telles sont les trois conditions génératrices des accidents toxiques ou éruptifs qui peuvent suivre la ponction des kystes hydatiques du foie.

Si ceux-ci ne sont ni assez fréquents, ni en général assez graves pour faire renoncer à la méthode aspiratrice, ils n'en doivent pas moins commander une grande prudence opératoire; ne pas malaxer le kyste au moment de la ponction; ne faire celle-ci que complètement évacuatrice, et, après, tenir le malade au repos absolu pendant au moins 24 heures: telles sont les règles de pratique qu'on ne doit jamais négliger.

VII

Si la ponction aspiratrice simple ne suffit pas à tuer l'hydatide et à procurer la guérison, on doit recourir à une méthode plus active, qui, bien que toute récente, a déjà fait ses preuves, la méthode des injections parasitocides.

Déjà, il y a une trentaine d'années, on avait employé dans ce but les injections de bile de bœuf, de teinture d'iode iodurée. Les progrès modernes de l'antisepsie nous offrent aujourd'hui des agents moins dangereux et d'une efficacité plus certaine.

En 1884, Mesnard (de Bordeaux) obtenait la guérison d'un kyste suppuré en le lavant avec de la liqueur de Van Swieten.

Le même agent, employé il est vrai de façon toute différente par ces deux auteurs, donnait également des succès à Baccelli en 1887, à Debove en 1888.

Depuis lors, les succès se sont multipliés, avec des variantes dans les procédés opératoires et le choix de l'antiseptique. Voici, croyons-nous, ce qu'il convient de faire:

a. Si le kyste est non suppuré, s'il paraît être uniloculaire et pouvoir se vider facilement, on ponctionne, on évacue tout le liquide kystique, puis on le remplace par une quantité notablement moindre d'une solution antiseptique, qu'on retire par aspiration au bout d'une dizaine de minutes.

Si, comme le propose Debove, on emploie la liqueur de Van Swieten, on ne devra jamais en injecter plus d'une centaine de grammes, et, après l'avoir retirée, on lavera très soigneusement à deux reprises la cavité kystique avec de l'eau stérilisée par l'ébullition, et salée.

(*) La mort subite peut, dans des cas exceptionnels, être la conséquence de l'ouverture du kyste dans les voies biliaires, par intoxication d'origine intestinale, comme cela s'est produit chez un de mes malades. (F.-X. GOURAUD et F. RATHERY. *Bull. Soc. anat.*, 1901, p. 507.)

Mais, même avec ces précautions, le sublimé est un agent dangereux à manier, et qui expose toujours à de graves complications. Juhel Rénoy, Merklen, l'ont vu amener toute la série bien connue des accidents toxiques qui lui sont propres, stomatite légère ou grave, fièvre, vomissements, diarrhée profuse, et même albuminurie.

Il sera donc toujours plus prudent d'employer soit la solution du sulfate de cuivre à 5 pour 100, également essayée par Debove, soit l'eau naphtolée saturée, qui m'a donné un beau succès en 1889, et qui depuis n'a pas donné de moins bons résultats à Juhel Rénoy et à Merklen.

b. Si le kyste, non suppuré, contient de nombreuses vésicules filles, et ne se vide qu'incomplètement par la ponction, la méthode précédente n'est plus applicable, puisque son action serait limitée à la vésicule seule ponctionnée.

C'est ici que le procédé de Baccelli trouve son indication; ponction aspiratrice, évacuation du liquide contenu dans la vésicule ponctionnée, puis injection, et abandon dans la cavité kystique d'une petite quantité (20 centimètres cubes) de liqueur de Van Swieten. On emploiera celle-ci acidifiée suivant la formule de Laplace, de façon à la rendre plus diffusible en empêchant la combinaison insoluble du sublimé et des matières albuminoïdes. De proche en proche, par diffusion de voisinage, la solution mercurielle ira atteindre et tuer les vésicules filles; sa petite quantité mettra à l'abri des accidents toxiques.

Quel que soit celui de ces deux procédés qui aura été employé, si l'on voit la tumeur hépatique ne plus se reproduire, ou rétrocéder et disparaître, on aura le droit, après nouvel examen du malade au bout de quelques mois ou d'un an, de considérer la guérison comme obtenue.

La méthode de Baccelli, outre son action curative, a l'avantage de prévenir l'infection kystique. A ce point de vue, le sublimé mérite assurément la première place. D'après les expériences de A. Chauffard et F. Widal, pour empêcher toute germination pyogène dans un kyste hydatique contenant 2 litres de liquide, il faudrait environ 56 grammes de liqueur de Van Swieten.

Pour l'acide phénique, les doses nécessaires seraient trop élevées pour pouvoir sans danger être utilisées dans la pratique.

Pour le naphtol β , le liquide hydatique additionné au sixième d'eau naphtolée saturée laisse encore cultiver les germes pyogènes.

c. Si le kyste est suppuré, on peut encore essayer les lavages antiseptiques, mais les chances de succès sont bien moindres, et les dangers auxquels le malade est exposé de par sa collection purulente sont tels, que mieux vaut, croyons-nous, recourir aux méthodes chirurgicales.

Celles-ci constituent également l'intervention de choix, et même de nécessité, quand les méthodes que nous venons d'étudier ont échoué, ou que la délivrance immédiate et certaine est rendue obligatoire par le volume énorme du kyste, l'imminence d'une ouverture spontanée, ou les phénomènes de compression.

Plusieurs procédés opératoires ont été proposés; sans entrer dans leurs détails, nous dirons seulement que la voie abdominale est maintenant à peu près la seule suivie, et que l'on a renoncé aux opérations transpleurales avec ou sans résection costale.

Pour les kystes suppurés, la *marsupialisation* est la seule intervention possible, mais elle n'amène la guérison qu'au prix d'une longue suppuration, dans un délai de plusieurs mois.

Au contraire, les kystes aseptiques, même volumineux, peuvent guérir sans suppuration, en quelques semaines, et avec de bien moindres risques d'hémorragie secondaire ou de cholérragie, si l'on recourt au procédé du *capitonnage*, préconisé par Pierre Delbet⁽¹⁾.

VIII

A côté des kystes hydatiques à croissance endogène, que nous venons d'étudier, il nous reste à dire un mot d'une affection toute voisine, mais absolument exceptionnelle en France: ce sont les *kystes hydatiques alvéolaires* du foie⁽²⁾.

Ici, le processus n'évolue pas dans la cavité d'un seul kyste plus ou moins fertile, mais on trouve une multitude de petites hydatides, disséminées ou réunies en grappes, et qui semblent dues à un bourgeonnement externe de la vésicule primitive, qui se reproduit ainsi par *germination exogène*. A quel ténia correspond cette phase vésiculaire différente? Est-ce, comme l'a soutenu Klemm, au même ténia que pour les kystes vulgaires, ou, comme l'admet Vierordt⁽³⁾, à un ténia spécial provenant du chien? C'est ce qui reste encore en question.

Les kystes alvéolaires sont du reste extrêmement rares, puisque Carrière, dans sa thèse de 1868, n'en a pu rassembler que 18 cas, auxquels depuis on pourrait tout au plus en joindre une trentaine. La plupart des faits proviennent du Wurtemberg, de la Bavière, de la Suisse, du Hanovre.

Anatomiquement, c'est surtout dans le lobe droit du foie que se développe la lésion. Dans le parenchyme hépatique, tout près souvent de la surface, on trouve une ou plusieurs tumeurs alvéolaires, creusées comme des éponges, par de petites cavités rondes ou ovoïdes. Ces logettes ont le volume de grains de raisin, ou même moins; elles peuvent, par leur régression, communiquer entre elles, et former ainsi des cavernes anfractueuses. Elles contiennent un liquide teinté de bile, ou colloïde, ou purulent.

Histologiquement, chaque alvéole est formé d'une couche fibreuse mal limitée, et, en dedans, d'une membrane hydatique. Dans le liquide alvéolaire, on peut souvent constater la présence d'échinocoques libres, ou de crochets.

Ce qui, outre leur germination exogène, achève de caractériser les kystes alvéolaires, et contribue beaucoup à leur gravité, c'est que, au lieu de constituer de simples productions isolées dans le parenchyme hépatique, ils ont une grande tendance à pénétrer dans les cavités vasculaires; ils peuvent ainsi perforer et envahir les canaux biliaires, les branches portales ou sus-hépatiques, la veine cave inférieure elle-même, devenant ainsi le point de départ de graves complications mécaniques ou infectieuses.

L'*histoire clinique* des kystes alvéolaires est assez obscure pour que bien rarement un diagnostic exact ait pu être porté. Les symptômes les plus fréquemment relevés ont été une douleur sourde et profonde dans l'hypocondre droit, une tuméfaction du foie inégale, bosselée, en plaque, sans fluctuation ni frémissement hydatique, une hypertrophie assez notable de la rate. Dès que les

(1) PIERRE DELBET. *Soc. de chir.*, 14 mars 1900.

(2) A. PASSELT. *Zur Pathol. des Echinococcus alveolaris der Leber.* *Deut. Arch. f. klin. Med.* LXIII, 456-544.

(3) VIERORDT. *Die multilok. Echin. der Leber.* *Analysé in Centr. f. klin. med.*, 1891, p. 294. — F. BROÏDO. *Nouvelles recherches sur la parasitologie des kystes hydatiques multiloculaires.* *Gaz. des hôp.*, 17 janvier 1901.

vaisseaux biliaires ou sanguins sont envahis, on constate un ictere souvent foncé et permanent (15 fois sur 18 cas, d'après Carrière), de l'ascite notée par Frerichs 7 fois sur 15 cas, de l'œdème des membres inférieurs; l'infiltration œdémateuse des téguments au niveau de l'hypocondre droit serait, d'après Niemeyer et Ott, un symptôme presque constant.

La maladie évolue comme la lésion, très lentement, et a pu atteindre jusqu'à onze ans de durée. Elle procède par alternatives de rémission et d'aggravation des accidents; elle se termine par la mort, soit avec des phénomènes de septicémie secondaire, soit par un état de marasme progressif.

La guérison n'a été jusqu'à présent obtenue que dans deux cas, dus l'un à Brunner⁽¹⁾, et l'autre à Bruns⁽²⁾, par la résection ou le grattage du foyer alvéolaire et sa cautérisation, puis les pansements antiseptiques.

II

ACTINOMYCOSE HÉPATIQUE

Les localisations hépatiques de l'actinomycose⁽³⁾ semblent toujours secondaires, que l'apport infectieux soit de provenance intestinale, ou que par voie artérielle il émane de lésions primitives plus lointaines. Ce sont, du reste, des faits assez rares, dont, en 1897, Aribaud n'a pu réunir que 50 exemples. Sur ces 50 cas, 20 fois les lésions étaient d'origine intestinale, 8 fois elles s'étaient développées par contiguïté, et 12 fois par métastase.

Rien de plus variable que l'état anatomique des foies actinomycosiques, suivant que la lésion est infiltrée et diffuse ou en foyers, suivant que son évolution a été plus ou moins aiguë.

Les foyers de propagation sont constitués par un mélange de lésions nécrotiques, d'hémorragies punctiformes et de traînées ou cavernes purulentes dans lesquelles on trouve les grains jaunes caractéristiques.

Les foyers métastatiques sont, d'après A. Poncet et L. Bérard, plus profonds, plus nombreux, et, de par les infections pyogéniques associées, ont plus de tendance à la suppuration franche.

Le siège de ces abcès par pyémie actinomycosique est le plus souvent portal ou périportal, avec thrombo-capillarite intra-lobulaire (Israël).

Dans certains cas, comme chez un malade de Langhans, la suppuration évolue sous le type *aréolaire*, et peut transformer une portion du parenchyme hépatique en une sorte d'éponge purulente.

Cliniquement, l'actinomycose hépatique peut évoluer avec la série des symptômes locaux et des troubles généraux qui caractérisent les abcès du foie (forme hépatique d'Aribaud); ou l'on ne constate que des signes assez mal définis d'infection gastro-intestinale, avec parfois propagation de voisinage à la plèvre, au poumon droit, au péricarde; ou enfin c'est une véritable pyémie qui évolue avec grands frissons, sueurs profuses, diarrhée, altération des traits, localisations douloureuses périphériques, fièvre à type intermittent irrégulier.

(1) BRUNNER. *Munch. Med. Woch.*, 1891, p. 509.

(2) BRUNS. *Centr. f. chir.*, 1896, p. 985.

(3) G. ARIBAUD. *Actinomycose du foie*. Thèse de Lyon, 1897. — A. PONCET et L. BÉRARD. *Traité clinique de l'actinomycose humaine*. Paris, 1898, p. 295, et *Acad. de méd.*, 27 mars 1900.

C'est dire que le diagnostic de l'actinomycose hépatique ne sera guère possible que dans deux conditions : par constatation des grains jaunes typiques dans le pus hépatique, ou par survenance des accidents au cours d'une actinomycose déjà reconnue.

Le diagnostic d'actinomycose hépatique, une fois porté, imposerait à la fois un traitement ioduré et une intervention chirurgicale si elle est jugée possible.

III

En dehors des kystes hydatiques et de l'actinomycose, les parasites du foie de l'homme sont rarement observés, et d'importance clinique médiocre.

Nous ne citerons que pour mémoire les *amibes*, qui se rattachent à l'histoire des abcès dysentériques, et les *coccidies oviformes*, si communes dans le foie du lapin, et exceptionnellement rencontrées dans le foie humain.

La *bilharziose*, ou infestation par le *schistosomum hæmatobium*⁽¹⁾, peut envahir le rectum, les veines du gros intestin, la veine porte : les œufs du parasite, entraînés par le courant sanguin, s'arrêtent dans le réseau vasculaire du foie, et peuvent y provoquer une cirrhose légère (R. Blanchard).

La *distomatose* résulte de la présence dans les voies biliaires de la *douve hépatique*, ou *fasciola hepatica* de Linné.

Probablement par l'intermédiaire d'eaux contaminées, le parasite à l'état de cercaire arrive dans le tube digestif, perd sa queue, acquiert progressivement les caractères de la jeune douve hépatique, puis remonte dans les voies biliaires, se fixe sur leur muqueuse, où elle se nourrit du sang qu'elle puise dans les petits vaisseaux. Ainsi est créé un état d'anémie progressive, connu en médecine vétérinaire sous le nom de *cachexie aqueuse* du mouton, et dont une vingtaine de cas ont été observés chez l'homme (R. Blanchard). Des accidents angiocholiques, par infection secondaire, peuvent se montrer; mais le diagnostic pathogénique n'est possible que dans des cas très exceptionnels, si par exemple le parasite tombe dans l'intestin et est évacué par les foies, comme chez un malade de Sagarra.

Tous ces faits de parasitose hépatique sont, en somme, très rares, encore mal connus, et à peu près étrangers à la pathologie européenne.

CHAPITRE XXVI

LES CANCERS DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES

Le titre seul de ce chapitre indique que, sous le terme générique de *cancer du foie*, on décrit des néoplasies hépatiques malignes dissemblables par leurs caractères anatomiques, leurs modes d'évolution histologique et clinique. Il n'y a donc pas *un cancer*, il y a *des cancers* du foie, et cette dissociation de

(1) R. BLANCHARD. *Traité de path. gén. de Bouchard*, t. II, p. 740.