



UNIVERSITÉ DE GENÈVE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Kystes à échinocoques multiloculaires

DU FOIE

PAR

SILVIO DEMATTEIS

Assistant provisoire à la Clinique médicale de l'Hôpital cantonal  
de Genève.

DISSERTATION INAUGURALE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE GENÈVE  
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine.

AVEC 14 FIGURES



GENÈVE

IMPRIMERIE TAPONNIER ET STUDER, ROUTE DE CAROUGE

1890



UNIVERSITÉ DE GENÈVE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Kystes à échinocoques multiloculaires

DU FOIE

PAR

SILVIO DE MATTEIS

Assistant provisoire à la Clinique médicale de l'Hôpital cantonal  
de Genève.

---

DISSERTATION INAUGURALE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE GENÈVE  
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine.

AVEC 14 FIGURES

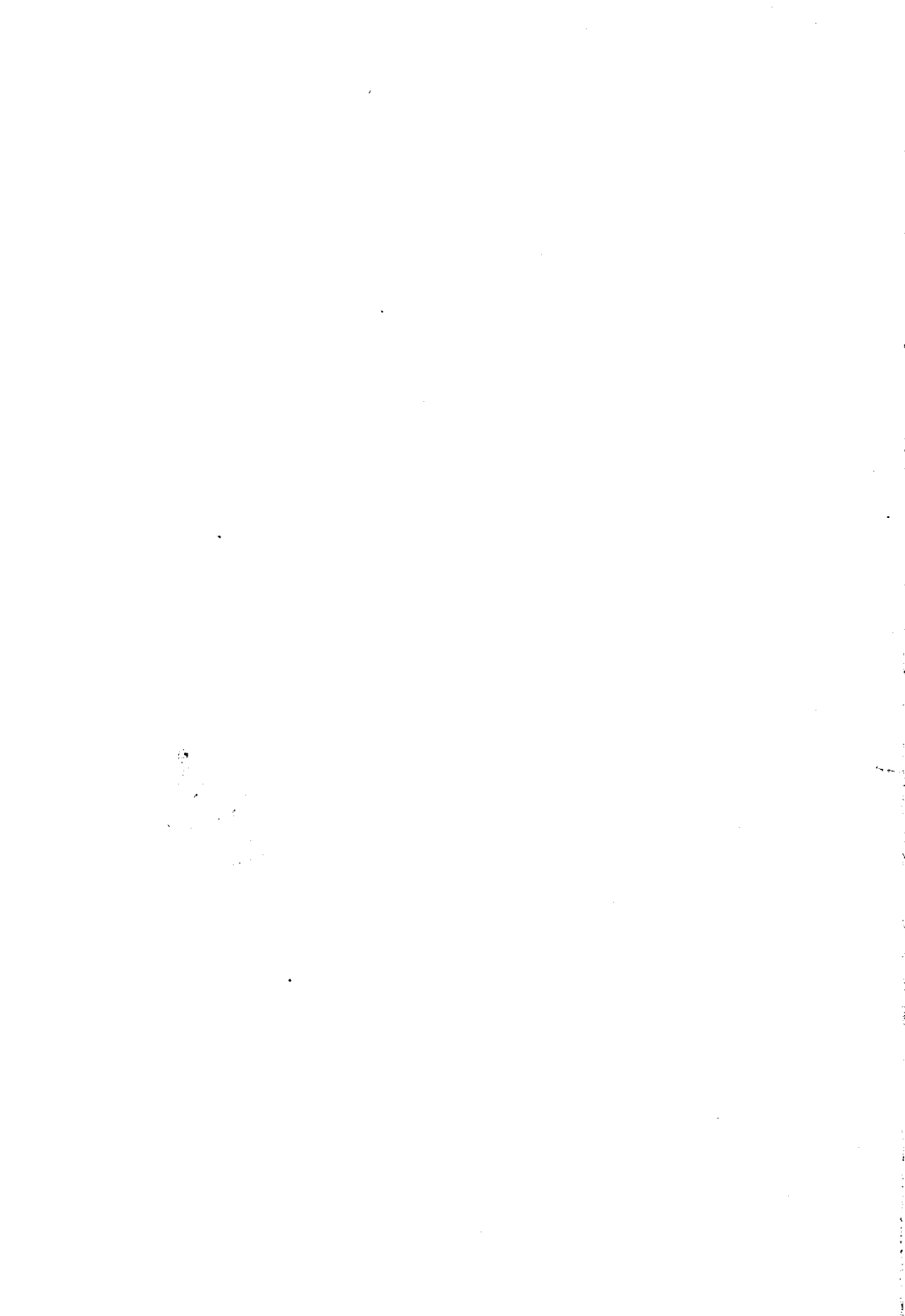


---

GENÈVE

IMPRIMERIE TAPONNIER ET STUDER, ROUTE DE CAROUGE

1890



A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Faible témoignage  
de profonde reconnaissance.*

A mon vénéré Maître  
Le Professeur L. Revilliod

---

A M. le Professeur F.-Wilh. Zahn  
Hommage respectueux.

## AVANT-PROPOS

---

L'occasion que nous avons eu de voir à maintes reprises le malade qui fait l'objet de notre observation nous a donné l'idée d'étudier les kystes à échinocoques multiloculaires. Cette affection rare et mal connue est à peine mentionnée dans les traités de pathologie, et nous avons cru faire chose utile en donnant une description essentiellement basée sur les cas connus.

Le plan que nous avons suivi dans notre étude est fort simple : il est la copie fidèle d'un chapitre de pathologie. La symptomatologie et le traitement nous ayant parus les points les plus importants de la question, nous nous y sommes arrêtés davantage.

Il appartiendrait certes à ceux qui ont acquis l'expérience par une longue pratique de juger la question du traitement ; nous ne faisons que lutter contre l'opinion de ceux qui nient tout remède, en proposant en même temps une intervention qui pourra, nous l'espérons, apporter quelques heureux résultats.

Qu'il nous soit permis ici d'adresser tous nos remerciements à M. le prof. L. Revilliod, pour les savants conseils qu'il nous a toujours prodigués.

Que M. le prof. F.-W. Zahn, qui nous a dirigé avec un vif intérêt dans nos recherches microscopiques, veuille bien recevoir aussi l'expression de notre profonde reconnaissance.

Nous adressons pareillement nos remerciements à M. le D<sup>r</sup> Ladame, qui a bien voulu mettre à notre disposition les monographies qui avaient trait à notre sujet.



## HISTORIQUE

---

La grande ressemblance qui existe macroscopiquement entre les kystes à échinocoques multiloculaires et le cancer gélatiniforme a fait confondre pendant longtemps ces deux affections, mais on a pu dans ces dernières années rattacher à leur véritable nature plusieurs pièces décrites comme cancers gélatineux. Telles sont les trois pièces concernant cette altération du foie, conservées au musée de Prague et citées par Dittrich ; celles du musée de Zurich décrites par W. Meyer ; une du musée de Guy's Hospital présentée à la Société pathologique de Londres par J. Wilks ; et un cancer gélatineux du poumon, qui se trouve au musée anatomo-pathologique de Vienne.

Mais ces tumeurs mal observées et plus mal décrites encore ne peuvent apporter la moindre contribution à l'histoire de l'affection qui nous occupe et nous ne faisons que les signaler.

Les premières recherches qui ont été faites sur les kystes à échinocoques multiloculaires datent de 1852, époque à laquelle Buhl étudia le premier un de ces kystes, mais il en méconnut la véritable nature et il

en fit une tumeur spéciale sous le nom de colloïde alvéolaire. En 1854, il en relata un autre cas qu'il ne reconnut pas non plus et qu'il considéra comme une confirmation de son colloïde alvéolaire.

A peu près dans la même année, Luschka et Zeller insistèrent sur la différence que la lésion présentait avec le cancer gélatiniforme. Zeller, à l'examen microscopique, reconnut le premier des couvées d'échinocoques à l'intérieur des alvéoles. Il crut à un cas fortuit. Quoiqu'en terminant son observation il fut porté à croire que la caverne dont était creusée la néoplasie pouvait être le résultat de la suppuration d'un sac d'échinocoques, néanmoins il se montra perplexe, n'osa pas rattacher sa tumeur aux néoplasies dues à l'infection parasitaire et maintint le nom donné par Buhl.

Mais c'était à Virchow que devait revenir le mérite de reconnaître cette affection. En 1855, l'illustre pathologiste en établissait la véritable nature dans une communication faite à la Société médicale de Wurzburg. Il reprit l'idée de Zeller sur la suppuration du centre de la tumeur et il lui donna le nom de *tumeur à échinocoques multiloculaires à tendance ulcéreuse*.

« C'est une grande satisfaction pour moi, dit-il en terminant sa communication, d'avoir diminué encore d'un membre le groupe des soi-disant cancers colloïdes, ce refuge de toutes les observations incomplètes, et d'avoir enrichi en même temps la pathologie du foie d'un fait nettement reconnu. »

Une fois la véritable nature de l'affection reconnue, les esprits furent éveillés sur ce sujet et les observations se multiplièrent toutes les années.

Nous nous efforcerons de réunir dans le cours de ce chapitre d'historique les cas dont on connaît au moins des détails suffisants pour nous enlever toute sorte de doute sur leur identité.

En 1856, Heschl publia un cas qu'il avait trouvé à Vienne pendant l'été 1854; dans son observation, il chercha à combattre l'opinion de Virchow sur le siège des hydatides dans les vaisseaux lymphatiques: il fut porté à considérer les vésicules de la tumeur alvéolaire comme le résultat de la transformation directe du lobule hépatique.

Quelques mois après le cas publié par Heschl, Küchenmeister, dans la seconde édition de son manuel sur les parasites, après une analyse détaillée des travaux de Zeller, Virchow et Luschka, rapporte plusieurs cas qu'il avait recueillis sur les animaux domestiques, en fait une courte description et partage l'opinion de Virchow sur le siège des hydatides.

En 1838, Schiess publia une observation minutieusement rédigée tant pour la partie clinique que pour la partie anatomo-pathologique; il fit quelques remarques sur le développement anormal de la couronne de crochets dans les échinocoques et se rangea aussi à l'opinion de Virchow pour le siège des vésicules.

Dans la même année, Böttcher rapporte l'examen anatomo-pathologique d'une pièce du musée de Dorpat, considérée comme cancer gélatineux.

Griesinger, en 1860, publia le dixième cas, qu'il observa à la clinique de Tubingue, au mois de novembre 1859; ce cas est très remarquable à cause du

médicale des hôpitaux et publié par lui dans la *Gazette des hôpitaux*. La thèse de Carrière est certainement un des meilleurs travaux qui aient trait à la tumeur à échinocoques multicolaires ; à côté de l'étude comparative, nous y rencontrons un esprit approfondi de critique qui en fait le mérite principal.

En 1867, M. le Dr Ducellier, de Genève, alors médecin en chef de l'hôpital cantonal, eut l'occasion d'observer une pareille affection et en fit le sujet d'un mémoire très intéressant. C'est le troisième cas connu de kystes multiples du foie et du poumon. Le Dr Ducellier suivit le malade pendant 9 mois et en rapporta une observation très complète et très détaillée. Il termine sa publication par des notices bibliographiques et par un résumé très intéressant des caractères principaux de la maladie.

La même année, nous trouvons dans le *Württembergisches ärztliches Korrespondenzblatt* un article de Bosch sur un cas de tumeur à échinocoques multiloculaires du foie. L'auteur rapporte l'observation clinique et le résultat de l'autopsie qu'il fait suivre de quelques considérations anatomo-pathologiques. Le cas de Bosch concernait un homme de 30 ans, qui présenta consécutivement de l'ictère et de l'ascite ; la maladie évolua en 19 mois environ.

En 1869, Kappeller publia dans les archives *der Heilkunde* deux cas de cette affection observés à l'hôpital cantonal de Münsterlingen. Le premier cas de Kappeller concernait un malade du canton de Schwytz âgé de 54 ans ; l'affection suivit une marche très irrégulière, elle se fit remarquer par une température très basse dans le cours de laquelle le ma-

lade succomba. L'ictère intense, qui dura huit mois, avait été dans ce cas le phénomène le plus saillant. Le second cas de Kappeller porte sur un individu du canton de Thurgovie âgé de 62 ans; chez ce malade on ne remarqua pas d'ictère, mais de la cyanose et de l'œdème des extrémités inférieures; la maladie évolua en une année et demie.

Dans la même année, Klebs rapporte dans son traité d'anatomie pathologique générale un autre cas (Munk) de kyste à échinocoques. Le malade de Klebs, âgé de 30 ans, venait d'Oberwil (Simmenthal). Il était atteint d'ictère depuis le mois d'août 1865 et succomba au milieu de phénomènes hydropiques le 9 mars 1866.

Cesare Taruffi rapporte dans son traité de pathologie générale l'observation complète d'un cas d'échinocoques multiloculaires recueilli à Tubingue par le Dr Severi. Le malade présenta de l'ictère et de l'ascite et il mourut après dix-huit mois de maladie. Le foie est conservé au musée de Bologne, et c'est peut-être le seul spécimen pris sur l'homme qu'on possède en Italie.

En 1872, A. Bauer rapporte dans le *Korrespondenzblatt* l'histoire clinique et anatomo-pathologique d'un malade de 33 ans atteint de kyste à échinocoques. L'affection dura environ deux ans et demi. L'ictère, premier phénomène en date, persista dix-huit mois environ avec une marche progressivement croissante. L'ascite et l'œdème des extrémités inférieures se manifestèrent dans les derniers mois; une dyspnée intense s'établit et précéda de peu l'exitus letalis.



Heschl, en 1872, publia encore le résultat de deux autopsies.

L'année suivante, parut à Zurich la thèse de Marie Prougeansky sur les kystes du foie à échinocoques multiloculaires. Dans cette thèse, on trouve relatée l'histoire de trois cas de cette affection. L'ictère se montra dans tous les cas, l'ascite dans un seul, pendant qu'une profonde dyspnée s'observait dans deux cas. Le premier malade cité par Prougeansky est intéressant en ceci que la tumeur refoulant en haut le diaphragme, produisait des phénomènes stéthoscopiques anormaux. Dans un autre cas, une ponction aspiratrice donna issue à 550 cent. cubes de pus contenant des crochets d'échinocoques. Prougeansky, empruntant à Ducellier le tableau synoptique des signes les plus fréquents de l'affection, y ajouta quelques cas présentant ainsi une vue d'ensemble de la marche et des manifestations les plus importantes de la maladie.

Miller, dans une dissertation de Tubingue, de 1875, rapporte l'histoire clinique et anatomo-pathologique d'un cas observé sur une femme de 40 ans. La ponction faite pendant la vie dans la tumeur de l'hypochondre droit donna issue à 200 cent. cubes d'une bouillie brunâtre. La durée de la maladie avec ictère ne dépassa pas une année.

M. le professeur Prevost observa la même année un cas de cette affection à l'hôpital cantonal de Genève et le consigna dans le bulletin de la Société médicale. Le malade du professeur Prevost, un ouvrier maçon de 44 ans, présentait un ictère à répétition, du frottement et un profond affaiblissement. Il ne

vécut guère plus d'une année depuis l'apparition des premiers symptômes. La tumeur occupant le lobe droit du foie était accompagnée d'une hypertrophie considérable de la rate. A l'autopsie, la nature de la maladie devint manifeste et le professeur Prevost, après de longues et pénibles recherches, décéla non seulement la présence de crochets, mais encore l'existence de véritables scolices.

Haffter, en 1873, publia dans les archives *der Heilkunde* un cas de tumeur à échinocoques multiloculaires intéressant une femme de 28 ans, venant d'Usslingen (canton de Thurgovie). La malade présenta, dans le cours de l'affection, qui dura une année, un fort ictère, de l'ascite et de l'œdème des extrémités inférieures. La mort eut lieu au milieu de symptômes de péritonite et avec une forte élévation de température. A l'autopsie, le foie pesait 5,600 gr. Haffter rapporte dans le même article l'observation nécroscopique d'un autre cas observé par un docteur de Thurgovie.

Landenberger cite dans le *Korrespondenzblatt* l'observation clinique et anatomo-pathologique d'un Italien du Tyrol âgé de 54 ans, décédé l'année précédente au Katharinenhospital de Stuttgart à la suite d'une affection qui avait duré deux ans. Le malade présenta un fort ictère et succomba dans une cachexie profonde.

Dans la même année (1875) parut à Berne la thèse de Morin consignant deux autres cas. Il est intéressant de remarquer, au point de vue de l'étiologie, que les deux malades de Morin habitaient le même village. Dans les deux cas, les premiers symptômes

ont apparu environ trois ans avant la mort. Tous les deux ont présenté comme symptômes communs une intensité progressive de l'ictère, ainsi qu'un amaigrissement et une déperdition considérable des forces. Grâce à cette coïncidence des symptômes, l'autopsie du premier cas, qui précéda d'un mois environ la mort du second malade, a beaucoup aidé à poser le diagnostic de l'affection. Dans sa thèse, Morin discute avec beaucoup de critique la symptomatologie de ses cas et consacre un chapitre au siège des hydatides.

Dans les numéros 21 et 22 de l'*Allgemeine Wiener medizinische Zeitung*, en 1877, le Dr Scheuthauer rapporta l'histoire clinique et anatomo-pathologique d'une tumeur à échinocoques multiloculaires se rapportant à une femme âgée de 30 ans, domestique à Kärnthen. La maladie évolua en une année avec des manifestations ictériques.

Nous trouvons encore publiées, dans la même année, deux observations de Dean, mais toutes les deux ne donnent que le rapport de l'autopsie ; l'une d'elles concerne une négresse.

En 1878, Birch-Hirschfeld et Battmann citèrent le cas d'un commerçant de 32 ans d'Eichstädt (Mittelfranken) ; l'affection dura une année avec manifestations d'ictère dans les six derniers mois.

J. Bauer, dans la même année, fit connaître une observation se rapportant à une domestique de 49 ans ; l'ictère n'apparut que les derniers jours, la maladie se prolongea trois ans, présentant à plusieurs reprises du délire.

En 1880, Kränzle rapporte l'histoire complète de cinq cas de tumeurs à échinocoques multiloculaires. Il en fit le sujet d'une dissertation de Tubingue, qui est précieuse pour les minutieux détails qui y sont contenus. Le premier cas de Kränzle porte sur une femme de Wittlingen, âgée de 48 ans, morte à l'hospice de Christophsbad, à Göppingen. Chez cette malade, l'affection semble avoir évolué d'une manière latente, sans présenter de phénomènes ictériques.

La seconde observation concerne un boulanger de 28 ans, de Tubingue, qui fut reçu à la clinique de Liebermeister. L'ictère et l'ascite, dans ce cas, suivirent une marche parallèle et existèrent pendant les 16 mois que dura la maladie. Le diagnostic clinique resta douteux entre l'affection à échinocoques multiloculaires et le carcinome du foie. Le malade succomba en proie à de vives convulsions. Le troisième cas se rapporte à un terrassier âgé de 30 ans, de Mehrstetten (Münsingen). Ce malade ne présenta pas d'ictère. Le quatrième est celui d'une femme de 42 ans, provenant de Sickingen (O. A. Hechingen) Hohenzollern, entrée à la clinique de Liebermeister le 11 janvier 1880 et morte le 1<sup>er</sup> juin sans présenter non plus de phénomènes d'ictère. Dans le cinquième cas de Kränzle, la maladie dura six ans. La femme qui en était atteinte, originaire de Nürtingen, était âgée de 36 ans. Une incision pratiquée au niveau de la tumeur ne changea pas beaucoup l'état de la malade, qui succombait deux mois après dans l'épuisement le plus complet.

En 1881, Franz Meyer publiait dans une dissertation présentée à Göttingen l'observation d'une femme

de 45 ans provenant d'Altenbrunslar. Les symptômes rationnels de l'affection ne semblent pas s'être prolongés plus d'une année et l'ictère en fut le symptôme le plus marquant.

Waldstein rapporta dans la même année un autre cas de kystes multiloculaires à échinocoques observé à l'autopsie concernant un individu entré à la clinique médicale d'Heidelberg pour une pneumonie.

Dans les archives allemandes de la même année, nous trouvons encore deux autres observations publiées par Huber. Pour un de ces malades, on avait fait le diagnostic d'atrophie aiguë du foie.

Körber, Kisselbach et Buhl présentèrent encore les rapports anatomo-pathologiques de quatre cas qui semblent être plutôt des surprises nécroscopiques que les relations de la maladie observée pendant la vie.

Outre les deux observations citées plus haut, Buhl en fait connaître encore une troisième très détaillée au point de vue clinique.

Zäslin cite dans le *Korrespondenzblatt* deux rapports anatomo-pathologiques et fait mention d'un autre cas observé à l'hôpital Pourtalès, à Neuchâtel, par les docteurs Cornaz père et Ladame.

Albrecht, en 1882, donna la relation de deux cas de cette affection observés sur un homme et une femme de nationalité russe. La femme, âgée de 60 ans, entra à l'hôpital avec de l'ascite et de l'œdème des pieds pour mourir en collapsus 48 heures après. L'homme, âgé de 69 ans, atteint d'ictère chronique, succombait pareillement dans le collapsus 36 heures après son entrée à l'hôpital. La même année,

Uskow publia un rapport anatomo-pathologique d'un autre cas.

En 1883, Klemm fit de l'affection à échinocoques le sujet d'une dissertation présentée à Munich ; l'auteur rapporte trois cas de l'affection. Le premier malade de Klemm, atteint d'ictère à répétition et de météorisme, fut soigné pour une cirrhose hépatique avec ictère grave. Le second cas concerne une femme de 44 ans, amenée à l'hôpital dans un état apoplectiforme et qui mourut le jour suivant, sans qu'à l'autopsie on eût pu relever aucune lésion cérébrale. La troisième observation de Klemm intéresse une femme de Munich âgée de 61 ans, qui présentait au moment de son entrée à la clinique du professeur Seitz un fort amaigrissement, de l'ictère, de l'ascite et des douleurs plus ou moins vives à l'hypochondre droit.

En 1885, Bollinger publia dans le *Sitzungsbericht der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie in München* les rapports de trois autopsies.

En 1886 parut la monographie du professeur Hermann Vierordt sur le *Multilokulären Echinococcus*, où il rapporte l'histoire détaillée de quatre nouveaux cas. Le mémoire de Vierordt est l'ouvrage le plus complet qui ait trait à la question qui nous occupe ; nous y avons fait de larges emprunts, soit pour ce qui se rapporte à l'historique de la question, soit pour ce qui intéresse la symptomatologie.

Le professeur de Tubingue résume tous les cas publiés en les soumettant à une critique sérieuse des symptômes et de leurs caractères anatomo-pathologiques. Il démontre à l'aide de la statistique le district géographique qui sert de berceau à la maladie et

donne une énumération complète des symptômes observés. Des quatre cas publiés par Vierordt, deux portent le diagnostic d'échinococcus multilocularis hepatis exulcerans; tandis que dans les deux autres le diagnostic resta incertain entre l'échinocoque multiloculaire et le carcinome du foie.

En 1887, nous trouvons une communication de M. le Dr Ladame à la Société médicale de Genève, concernant une tumeur à échinocoques multiloculaire, qu'il avait observée, il y a 25 ans, à l'hôpital Pourtalès, à Neuchâtel. C'est le même cas déjà rapporté par Zäselein. Ce cas est tout particulièrement intéressant pour les hémorrhagies abondantes et les pseudo-coliques hépatiques observées chez le malade.

En 1890, M. Guillebeau publia, dans les *Archives de Virchow*, un cas d'échinocoque multiloculaire trouvé dans le foie d'une vieille vache de Saint-Gall. Il rapporte la description détaillée de la tumeur en discutant la présence et la genèse des cellules géantes.

Nous faisons suivre ce chapitre d'histoire par la relation d'un cas de kystes à échinocoques multiloculaires observé à l'hôpital cantonal de Genève dans le service de M. le professeur Revilliod.

### Observation

Le nommé Félix V..., âgé de 46 ans, cultivateur, venant de la Haute-Savoie (Thonon), était entré à l'hôpital cantonal de Genève, le 26 juin 1889.

D'après les renseignements que le malade fournit, à son entrée à l'hôpital, il n'aurait point eu de tare héréditaire, ni d'antécédents morbides personnels. — Adonné à la boisson dans sa jeunesse, il avait pris plus tard des habitudes de sobriété. Il aurait souffert pendant une dizaine d'années d'inflammation d'estomac dont il se serait complètement guéri par le régime lacté. Nourriture médiocre, abus de viande fumée. Excès dans les travaux de la campagne. — Le malade fait remonter le début de la maladie actuelle au commencement de février 1884, époque à laquelle il fit un effort en soulevant une charge de bois. A ce moment il ressentit une vive douleur à l'hypochondre droit, ce qui l'obligea à s'aliter pendant deux jours ; le médecin, appelé en cette circonstance, ne trouva rien d'appréciable ni à la vue ni au toucher de la région douloureuse.

Depuis cette époque, le malade prétend avoir constamment souffert de son hypochondre droit. Il accuse une douleur vague, sourde, presque continue, augmentant par la pression et le gênant beaucoup plus au lit que pendant son travail. Dans ces conditions, il vaqua toujours tant bien que mal à ses occupations, jusqu'au printemps 1888, époque à laquelle il aurait eu de la fièvre et se serait alité pendant six semaines.

Depuis le début de la maladie, il aurait toujours éprouvé une légère dyspnée surtout lorsqu'il était couché. En 1888, il s'est aperçu d'une douleur à l'épaule droite, s'irradiant dans le bras correspondant. Jamais

d'urticaire ni de dégoût de matières grasses. — Pas d'epistaxis ni d'hémorrhôides.

*Status actuel* (26 juin 1889). — Homme de grande taille, cheveux grisonnants, moustache blonde, figure amaigrie, orbites excavés, facies abdominal, pupilles égales et de grandeur moyenne; poids, 73 kilos.

Le malade se plaint de palpitations et montre un tremblement généralisé pendant les mouvements volontaires; ses discours sont parfois entrecoupés d'une toux sèche.

En avant, à la base du thorax droit, le malade présente une matité de trois travers de doigt environ se confondant en bas avec la matité hépatique. — Le cœur et l'appareil vasculaire ne présentent rien d'anormal.

La langue est un peu chargée au centre, l'appétit est conservé. L'abdomen se présente sous la forme d'une poire à grosse extrémité supérieure; les parois abdominales également distendues ne montrent pas à leur surface le laciis veineux d'une circulation accessoire.

La région de l'hypochondre droit est bombée, la matité remonte jusqu'à la 4<sup>me</sup> côte; les espaces intercostaux sont élargis, le foie dépasse en bas d'un travers de main le rebord des fausses côtes et remplit le creux épigastrique. Le malade accuse toujours une sensation de gêne, de douleur au niveau de l'hypochondre droit. Le périmètre thoracique au niveau de la 3<sup>me</sup> côte mesure 95 ctm., dont 47 appartiennent à la moitié gauche et 48 au côté droit. Au niveau du 4<sup>me</sup> espace intercostal, l'hémicirconférence est de 47 ctm. pour chaque moitié. Au niveau du 5<sup>me</sup> espace et de l'apophyse xyphoïde la circonférence mesure 93 ctm., dont ctm. 45,5 appartiennent au côté gauche et ctm. 47,5 à l'autre moitié du corps. Au niveau de la 8<sup>me</sup> côte le périmètre mesure 93 ctm., 45,5 ctm. pour le côté gauche, ctm. 48,5 pour le

côté droit. La circonférence de l'abdomen au niveau de l'ombilic est de 87 cm. (44 à gauche et 43 à droite). Rate non agrandie. Selles régulières, normales.

L'urine renferme gr. 50 ‰ d'albumine et gr. 22,6 ‰ d'urée.

Trois ponctions exploratrices au niveau de la matité anormale donnent un résultat négatif, une quatrième faite au niveau du 8<sup>me</sup> espace ramène du pus.

*Le 28 juin*, le malade est présenté en clinique et on porte le diagnostic de péri-hépalite suppurée suite d'effort. — Une ponction aspiratrice dans le 8<sup>me</sup> espace intercostal donne issue à 1500 gr. de pus. Ce pus examiné à maintes reprises ne parut pas contenir de crochets. Dans la soirée du même jour, douleur à la région de l'hypochondre droit; pendant la nuit cette douleur diminuant d'intensité se localise au niveau de l'appendice xyphoïde.

*29 juin.* — Le malade est anxieux et dit se trouver plus mal, il peut cependant se coucher sur son côté droit, ce qui lui était impossible avant la ponction.

*Le 2 juillet*, le son pulmonaire est perceptible jusqu'au bord supérieur de la 5<sup>me</sup> côte; au-dessous de la 6<sup>me</sup> côte existe une zone de sonorité tympanique. — (Voy. F. I.)

*4 juillet.* — Une ponction exploratrice faite au même point que la ponction évacuatrice donne un résultat négatif; une autre ponction pratiquée sur la ligne axillaire et au niveau du 9<sup>me</sup> espace amène quelques gouttes de pus.

*24 juillet.* — Depuis quelques jours, douleur dans le côté droit; oppression, faiblesse progressive, appétit diminué. On remarque une voussure à l'hypochondre droit. La matité en arrière s'étend de la 6<sup>me</sup> côte jusqu'à

la 11<sup>me</sup> ; en avant elle part de la 5<sup>me</sup> côte, délimite une zone de sonorité tympanique jusqu'à la 7<sup>me</sup> côte, pour se continuer ensuite jusqu'à deux travers de doigt au-dessous du rebord des fausses côtes. Une ponction pratiquée au niveau du 9<sup>me</sup> espace donne issue à 300 ctm. de pus. Le soir angoisse respiratoire, douleur au niveau de la partie ponctionnée ; léger mouvement fébrile.

25 juillet. — Le malade se sent mieux ; la voussure et la matité ont diminué, le tympanisme persiste.

26 juillet. — Le murmure vésiculaire s'arrête nettement au niveau de la 4<sup>me</sup> côte en avant ; dans la zone tympanique on produit facilement la succussion hippocratique. En arrière, dans la région de la matité qui s'étend de la 6<sup>me</sup> côte à la 12<sup>me</sup>, on a de la broncho-égophonie. (V. F. II, III, IV.)

30 juillet. — La matité a augmenté. — Le lobe gauche du foie est refoulé en avant et remplit tout l'épigastre, qui est douloureux à la pression. Pas de toux, ni d'expectoration. En arrière, au niveau de la pointe de l'omoplate on perçoit à l'auscultation un souffle tubaire et de la broncho-égophonie. Sur les côtés la respiration est moins perceptible à droite qu'à gauche ; le murmure vésiculaire est faible et éloigné. En avant et à droite, le murmure vésiculaire est diminué, la respiration manque depuis la 4<sup>me</sup> côte. Pas de skodisme.

On constate en avant un tympanisme qui s'étend de la 4<sup>me</sup> côte jusqu'au bord inférieur de la 6<sup>me</sup>, mais ce tympanisme n'est perceptible que dans le decubitus dorsal et se transforme, en partie, en matité absolue quand le malade s'assied. La succussion hippocratique persiste dans la position horizontale.

Le malade a la sensation d'une forte tension, accompagnée d'une vive douleur au niveau des fausses côtes,

dans la position verticale, tandis que ces souffrances sont calmées par le decubitus dorsal.

2 août. — La faiblesse augmente de jour en jour. Le malade indique plus spécialement le rebord costal et la voussure existant à ce niveau comme le siège principal de la douleur. La ponction aspiratrice, pratiquée par M. le Dr Goetz, remplaçant par intérim M. le prof. Reveillod, donne 2450cm<sup>3</sup> d'un liquide, d'abord relativement clair et filant, rappelant le liquide hydatique, puis franchement purulent et d'une couleur gris-sâle, contenant des grumeaux translucides. Après la ponction la voussure est affaissée. Le pus examiné microscopiquement, par M. le Dr Droz, montre des cellules de pus ordinaires, des débris de membranes non organisées, striées longitudinalement, des grandes cellules en dégénérescence grasseuse, des cristaux de bilirubine et des petits corps fusiformes sans organisation spéciale.

3 août. — La sonorité pulmonaire arrive jusqu'à la 4<sup>me</sup> côte; l'espace intercostal situé au-dessous est occupé par une submatité qui passe insensiblement au son tympanique, limité lui-même par le reste de la cage thoracique en avant et sur le côté, tandis qu'en arrière le tympanisme s'arrête au niveau de la ligne scapulaire. (*Voy. fig. V, VI, VII*). A la partie postérieure du thorax, la broncho-égophonie a disparu, le fremitus est diminué et la matité n'occupe que la région des quatre dernières côtes. — Subjectif bon, le malade se repose volontiers, demande à être laissé tranquille.

10 août. — La sensation de plénitude à l'hypocondre se fait à nouveau sentir; la respiration est courte et gênée, la région costale bombe de nouveau. Le malade se plaint dans la station verticale d'une sensation douloureuse au flanc droit. Les limites du tympan-

nisme varient avec la position du malade. En arrière, la matité remonte de nouveau jusqu'à la pointe de l'omoplate; pas de souffle ni d'égophonie, le murmure vésiculaire est fortement diminué.

*12 août.* — Le malade se prétend de nouveau plein d'un pus qui l'étouffe. La circonférence de la base du thorax mesure 97 cm. — On pratique la ponction, on retire 2250 c<sup>ms</sup> de pus et le périmètre maximal à la base du thorax a dès lors diminué de 8 cm. Le malade présente après la ponction une légère amélioration, mais ce bien-être n'est que passager et fait bientôt place à l'angoisse respiratoire.

*20 août.* — On se décide à donner issue au pus par une large ouverture, et M. le Dr Goetz pratique l'incision au niveau du 9<sup>me</sup> espace intercostal : issue d'un flot de pus fétide. — Après évacuation du pus M. le prof. Revilliod pénètre avec l'index par l'incision et dit avoir l'impression d'une cavité anfractueuse sous-diaphragmatique et hépatique. On recouvre l'incision d'un pansement antiseptique, on le change le lendemain et l'on constate qu'il s'écoule très peu de liquide. Apyrexie complète; la zone de sonorité tympanique a augmenté et arrive jusqu'à la pointe de l'omoplate.

*Le 23 août,* le malade ne pèse plus que 63 kilos. En pénétrant avec une sonde par l'orifice de l'incision on arrive dans une cavité anfractueuse qui mesure :

Dans la direction de la pointe de l'omoplate 12 cm.

De l'orifice à la partie la plus déclive en avant 13 cm.

Horizontalement en dedans 14 cm (*Voy. Fig. VIII*).

On continue les pansements chaque jour.

*Le 2 septembre* la sonde pénètre à la profondeur de 20 cm environ, mais elle ne joue pas dans un grand espace, on a la sensation d'un canal étroit. Toute la région de l'hypocondre est voussurée. On discute l'opportunité d'une contre-ouverture ou d'une résection de côté.

*Le 5 septembre*, la sonde ne pénètre plus qu'à 17 cm. Tous les jours on pratique un pansement antiseptique ; l'incision laisse cependant couler continuellement du pus.

*Le 6 septembre*, on applique à l'orifice un siphon avec ceinture en caoutchouc ; lavage au vin aromatique.

*Le 8 septembre*, au soir, frissons et fièvre : on lave la cavité avec une solution de sublimé. Cette cavité présente une capacité de 1000 cm<sup>3</sup> environ.

*Le 11 septembre*. — La cavité ne contient plus que 500 cm<sup>3</sup> de liquide, le siphon fonctionne bien, il ramène encore une quantité de pus assez notable. — On continue les lavages au vin aromatique.

Subjectif bon ; les espaces intercostaux ne bombent plus, ils sont plutôt déprimés ; les arcs costaux sont toujours écartés et fortement dirigés en bas.

*Le 12 septembre*, la cavité ne contient plus que 380 cm<sup>3</sup> de liquide.

*Le 14 septembre*, on retire du siphon un débris de membrane qui l'obstruait et s'opposait à l'écoulement du pus. La douleur du côté gauche a presque disparu. — Etat général bon, pas de frissons, bon appétit, mais la suppuration continue.

*Le 17 septembre*, le malade se lève et se promène avec son siphon dans les corridors. Plus de frissons ni de douleurs, sommeil tranquille.

*Le 20 septembre*, la sonde pénètre encore à 14 cm ; la cavité contient 400 cm<sup>3</sup> environ. La quantité d'urée est de gr. 5,27 ‰. Depuis quelques jours léger mouvement fébrile le soir.

*Le 22 septembre*, la cavité ne contient plus que 280 cm<sup>3</sup> de liquide. Urine 1850 cm<sup>3</sup>, urée gr. 9,749 ‰.

*Le 25 septembre*, on ne peut plus injecter dans la cavité que 200 c<sup>m</sup><sup>3</sup> de liquide; urée gr. 15,8 ‰. La suppuration continue, subjectif déprimé.

*Le 27 septembre*, le malade se lève, se promène quelque temps et commence à fumer. La capacité de la cavité n'est plus que de 100 c<sup>m</sup><sup>3</sup>. Urée gr. 18,4 ‰.

*Le 2 octobre*, on retire d'un centimètre le tube du siphon qui plongeait de 5 c<sup>m</sup> dans la plaie; l'état général continue à se maintenir bon, mais la suppuration persiste.

*Le 14 octobre*. — Le malade se trouve mieux, la capacité de la cavité oscille entre 100 et 140 c<sup>m</sup><sup>3</sup>, mais le siphon ramène toujours du pus. Poids 54 kilos.

*Le 22 octobre*, le malade a augmenté de 2 kilos; on continue chaque jour les pansements et les lavages.

*Le 3 novembre*, le malade pèse 58 kilos, se plaint d'une douleur à l'épaule droite, mais il a bon appétit et dort tranquillement la nuit. La moindre aspiration du siphon amène un liquide sanguinolent.

*Le 25 novembre*, la capacité de la cavité est réduite à 40 c<sup>m</sup><sup>3</sup>; mais la matité en avant arrive au mamelon; éloignement du murmure respiratoire; foie abaissé dans l'épigastre, fremitus conservé. — Pas d'égophonie, ni de souffle, ni de râles. Apyrexie complète, mange bien, pas d'œdème. Une ponction aspiratrice au niveau du 6<sup>me</sup> espace intercostal, sur la ligne axillaire postérieure, donne issue à 1250 c<sup>m</sup><sup>3</sup> d'un pus gris-jaunâtre et fétide. Après l'évacuation du pus, l'épigastre s'affaisse, le malade éprouve un soulagement général et accuse la disparition de la douleur à l'épaule droite.

*Le 29 novembre*, on pratique une incision au niveau du 6<sup>me</sup> espace intercostal, on y applique un second siphon qui ramène du pus jaune et de bonne nature. Le

premier siphon continue à charrier du liquide purulent mais d'une couleur brunâtre. L'épigastre n'est plus tendu ni douloureux.

*4 décembre.* — Le siphon supérieur gêne beaucoup le malade qui se plaint de fortes douleurs à ce niveau ; on enlève l'appareil et de l'orifice s'écoule lentement un peu de pus gris-sâle. Le trajet est très douloureux. Le premier siphon fonctionne ; la cavité inférieure ne contient guère plus de 45 cm<sup>3</sup> de liquide.

*Le 5 décembre,* on anesthésie le malade avec l'éther, on agrandit l'incision supérieure et on cautérise au Paquelin le trajet pour replacer le siphon. Après l'agrandissement du trajet, il s'en écoule une grande quantité de pus fétide.

*Le 20 décembre,* le trajet est encore sensible, mais le malade peut supporter son siphon. Grande prostration du malade qui craint s'évanouir, se couche et dort quelques heures pendant la nuit.

*Le 26 décembre,* le malade mouche du sang ; la supuration ayant fortement diminué, on le laisse sans siphon, on continue cependant les pansements antiseptiques. Le siphon est remis le lendemain.

*Le 30 décembre,* céphalalgie frontale et symptômes de grippe.

*5 janvier.* — Le siphon ne charrie plus de pus ; en examinant le trajet on trouve un gros paquet de fausses membranes qui pointe à l'orifice, on essaie de le retirer avec une pince, mais il est fixé aux bords du trajet.

*17 janvier.* — Frissons depuis quelques jours, vomissements fréquents, relâchement des sphincters, colapsus, sueurs algides, ecchymose à l'œil droit et le malade meurt le *18 janvier*, à 11 heures du matin.

En présence de ces symptômes et des résultats de

L'autopsie, on a le droit d'admettre que la mort n'a pas été seulement due à l'affection qui nous intéresse, mais qu'elle fut aussi la conséquence d'une maladie intercurrente (grippe).

**Nécroscopie.** — L'autopsie a été pratiquée par M. le prof. Zahn, 47 heures après la mort.

Homme de grande taille, fortement amaigri, teint sub-ictérique de la peau et des conjonctives, cheveux gris, bouche béante. Les lèvres, la langue et les dents sont recouvertes d'un enduit jaunâtre.

Sur la ligne axillaire droite, au niveau du 6<sup>me</sup> espace intercostal, on remarque une desquamation épithéliale au centre de laquelle se trouve un orifice long de 8<sup>mm</sup> sur 3<sup>mm</sup> de largeur, par lequel on peut introduire une sonde cannelée qui pénètre de bas en haut, de dehors en dedans et d'avant en arrière à une profondeur de 50<sup>mm</sup> environ. Dans le 9<sup>me</sup> espace intercostal on constate un autre orifice de 75<sup>mm</sup> de long sur 4<sup>mm</sup> de large à travers lequel on peut aussi introduire une sonde cannelée qui dans toutes les directions pénètre de 80<sup>mm</sup> environ.

Le tissu adipeux sous-cutané a presque complètement disparu au niveau du thorax, il existe encore faiblement sur les parois abdominales. La musculature des pectoraux est sèche et atrophiée.

A l'ouverture de la paroi abdominale, on voit que le foie remplit l'épigastre et dépasse de deux travers de doigt les fausses côtes ; le grand épiploon est adhérent à la région iliaque gauche. Les anses intestinales, en partie réunies entre elles, sont reliées à la vessie par d'anciennes adhérences dans lesquelles on trouve des petits corps calcifiés à leur centre et ressemblant à des corps libres. Le diaphragme remonte jusqu'au bord su-

périeur de la 5<sup>m</sup>e côte à gauche et au bord inférieur de la 4<sup>m</sup>e à droite.

A l'ouverture du thorax on remarque à la partie supérieure du diaphragme une forte hyperémie de la plèvre et un commencement de formation de pseudo-membranes fibrineuses. Le poumon droit présente quelques adhérences ; le gauche, sauf en avant, est partout ailleurs soudé à la plèvre costale.

Le péricarde est en partie recouvert par le poumon. Le cœur, situé sur la ligne médiane, présente en avant une adhérence de date récente avec le péricarde ; en arrière plusieurs anciennes fausses membranes l'unissent solidement à la séreuse épicaudique. — Pas d'hydropéricarde. La pointe du cœur est formée par le ventricule gauche. A l'ouverture sur place, l'oreillette gauche donne issue à du sang noir et liquide ; la coupe du ventricule gauche donne peu de sang. Le cœur droit fortement dilaté laisse écouler des caillots noirs et couenneux. On trouve dans l'aorte, qui est suffisante, un gros caillot couenneux portant les empreintes valvulaires. Trou de Botal fermé. Musculature brunâtre, de bon aspect. — Dans la membrane interne de la pulmonaire à 8<sup>m</sup>e au-dessous du bord de la valvule sigmoïde médiane se trouve un petit foyer de vascularisation, plus haut de larges épaissements d'endartérite chronique déformante tapissent la paroi artérielle. Les cavités droites présentent un léger épaissement de l'endocarde. Dans le ventricule gauche on remarque sur les muscles papillaires quelques taches ecchymotiques de date récente.

De la bronche gauche sectionnée s'écoule un peu de liquide spumeux. — Le poumon gauche est mou, de grandeur normale, légèrement hyperémié en arrière, pâle en avant, où il présente des noyaux jaunâtres et caséeux. A la coupe du poumon gauche, l'artère ne pré-

sente rien de remarquable; les bronches sont hyperémées, le poumon est emphysémateux et fortement congestionné dans sa partie supérieure. Le lobe supérieur présente vers sa base des foyers de broncho-pneumonie, en partie purulents.

Rate fortement agrandie, adhérente au diaphragme, excessivement molle, mesurant 190<sup>mm</sup> de longueur, 110 de largeur et 65 d'épaisseur. La capsule splénique est épaissie par des adhérences de date récente; surface bleuâtre. A la coupe la pulpe est molle, mais non diffuse et ne présente pas de foyers de splénite. La capsule surrénale gauche n'est pas modifiée.

Le rein gauche plus volumineux que normalement se décortique bien et présente à sa surface un kyste urinaire; à la coupe la substance corticale occupe une grande largeur. Le bassin est petit; il existe un peu d'œdème autour des calices.

Le foie est réuni à la petite courbure de l'estomac par des adhérences anciennes qui retiennent aussi l'angle droit du colon relié assez intimement à la vésicule biliaire. Le duodenum contient un liquide brunâtre, le pylore est perméable. Estomac fortement coloré, muqueuse épaissie.

La vésicule biliaire est très turgide, mais même avec une pression assez forte on ne parvient pas à faire sortir de bile du canal cholédoque.

Pour ne pas déranger les rapports on enlève ensemble le poumon droit, le foie et le diaphragme qui est fortement adhérent à la paroi costale au niveau de la 6<sup>me</sup> côte.

Le poumon droit hyperémié dans son lobe inférieur n'offre pas d'autres altérations pathologiques.— Le foie, débarrassé de ses adhérences, se présente fortement augmenté de volume, il mesure 280<sup>mm</sup> de largeur et 118<sup>mm</sup> d'épaisseur, la hauteur du lobe droit est de 135<sup>mm</sup> et de 140<sup>mm</sup> celle du lobe gauche.

La surface convexe du foie est granuleuse et recouverte de fausses membranes d'ancienne date. La face concave complètement normale n'offre rien de remarquable ; à la coupe le tissu du lobe gauche ne présente pas d'altérations. — La *partie externe du lobe droit* est transformée, sur une étendue de 40<sup>mm</sup> de dehors en dedans, en une masse cicatricielle blanchâtre et bosselée à la surface. Sur la surface antérieure de ce tissu on trouve deux ouvertures : l'ouverture supérieure, située à 65<sup>mm</sup> de distance du bord droit et à 70<sup>mm</sup> du bord inférieur, présente un diamètre de 8<sup>mm</sup> et conduit à une cavité creusée dans l'épaisseur de la masse cicatricielle. A 30<sup>mm</sup> plus bas et à 20<sup>mm</sup> environ du bord droit et du bord inférieur existe une seconde ouverture de 10<sup>mm</sup> de diamètre conduisant aussi dans une cavité située au-dessous. La première ouverture communique avec la fistule correspondant sur la peau au 9<sup>me</sup> espace intercostal, la seconde est en relation avec l'orifice cutané qui répondait à la hauteur du 6<sup>me</sup> espace intercostal. — Sur des coupes faites transversalement, on constate dans cette masse cicatricielle la présence de deux cavités remplies d'une bouillie brunâtre. La plus grande de ces cavités occupe le bord externe du lobe droit, l'autre plus petite se trouve située à 20<sup>mm</sup> du bord supérieur. — La grande cavité située dans l'épaisseur du bord droit se trouve à la partie inférieure de la masse cicatricielle ; elle mesure 70<sup>mm</sup> de longueur, 35<sup>mm</sup> de profondeur, son plus grand diamètre en largeur est de 40<sup>mm</sup>. Les parois irrégulièrement déchiquetées présentent 8<sup>mm</sup> d'épaisseur en avant et 5<sup>mm</sup> en dehors ; elles paraissent formées de tissu hépatique sclérosé. De nombreuses petites ouvertures sont creusées dans le tissu de la paroi de la cavité, mais la nature de ces orifices ne peut être reconnue macroscopiquement. Dans son pôle inférieur cette cavité communique avec

le vésicule biliaire; en haut elle est séparée de la cavité située au-dessus par un pont de tissu hépithique de 18<sup>mm</sup> d'épaisseur.

La cavité supérieure atteint à peine le volume d'une noix, elle mesure 23<sup>mm</sup> de profondeur sur 38<sup>mm</sup> de longueur et 24<sup>mm</sup> de largeur; ses parois, moins déchiquetées que celles qui limitent la grande cavité, offrent aussi les caractères du tissu hépithique. Elle est séparée de la face antérieure de l'organe par 5<sup>mm</sup> d'épaisseur, pendant que 20<sup>mm</sup> la séparent du bord supérieur. Cette cavité est plongée dans la substance hépithique elle-même, elle n'est pas limitée par un anneau de tissu conjonctif bien apparent.

La grande cavité est au contraire séparée en dedans et en bas du tissu sain du foie par une zone de tissu conjonctif cicatriciel épaisse de 20 à 22<sup>mm</sup>.

Ce tissu conjonctif, comme les parois des cavités, est parsemé de petits orifices de forme et volume variables, leur diamètre varie entre un demi<sup>mm</sup> et 2<sup>mm</sup>.

En résumé nous avons donc dans le lobe droit du foie une masse de tissu conjonctif cicatriciel contenant deux cavités kystiques suppurées. Toutes les deux, ces cavités communiquaient avec l'extérieur, la plus grande d'entre elles était encore en communication avec le vésicule biliaire.

Les ganglions du hile du foie sont légèrement agrandis sans être altérés. — A la glande thyroïde existe un goître parenchymateux et colloïde bilatéral.

Dans aucun autre organe on a trouvé d'altérations analogues à celles du foie.

**Examen microscopique de la paroi du kyste.** — La paroi des kystes examinés au microscope se présente formée d'un stroma de tissu conjonctif à nombreuses cellules embryonnaires. Ce tissu fondamental offre l'aspect d'un

lacis élégamment tissu de fibres et de fibulles conjonctives, enlaçant par-ci par-là quelques cellules embryonnaires ou une cellule géante. Les éléments du foie ne se retrouvent plus qu'à la périphérie de ce tissu conjonctif, au centre on ne rencontre que des traces de pigment biliaire et quelques cristaux de carbonate de chaux. La disposition des cellules géantes ne semble pas suivre un plan spécial, tantôt on les rencontre à la périphérie du tissu conjonctif, tantôt au milieu, sans qu'elles présentent, pour ainsi dire, de lieu d'élection.

Dans ce stroma de tissu conjonctif on voit plongées de nombreuses vésicules entourées d'un anneau de tissu plus serré et formées d'une membrane anhiste. Cette membrane sans structure offre le même aspect que les membranes des kystes d'échinocoques et ces vésicules ne sont autre chose que des kystes miliaires à échinocoques. La forme et le volume de ces petits kystes sont variables ; tantôt rondes, tantôt ovales ou cylindriques, ces vésicules semblent se modifier avec les conditions de tension extérieure. Quelquefois elles sont entourées de toute part par du tissu conjonctif et par quelques cellules géantes, d'autres fois elles se montrent à l'intérieur de canaux dont la nature est impossible à déterminer. (*Voy. fig. XIII*).

A l'intérieur des vésicules on voit de fines granulations d'albumine coagulée déposées sur la surface interne, mais jamais nous n'avons observé des scolices ni même de traces de la membrane germinative. La paroi anhiste, tout en présentant son uniformité de texture, ne se montre pas partout morphologiquement identique. En effet, dans différentes vésicules nous avons eu l'impression d'un processus de prolifération dans les membranes anhistes, comme s'il y existait une production exogène. (*Voy. fig. X, XI, XII, XIV*).

Dans les nombreuses préparations que nous avons eu l'occasion de faire à propos de notre cas, nous n'avons trouvé que trois crochets; un d'eux à côté de cellules géantes et de globules de pus est représenté dans la *fig. IX*.

Les globes d'hématoidine si souvent mentionnés par les auteurs ne se montrent pas dans nos préparations.

Les vaisseaux sanguins et lymphatiques qui rampent dans l'épaisseur de la paroi kystique se montrent enveloppés d'un manchon de tissu conjonctif serré, indice certain de la vive irritation qui doit avoir existé à un moment donné. Les canalicules biliaires sont entourés d'une zone de prolifération conjonctive, mais leur épithélium est très bien conservé et leur lumière ne semble pas avoir subi de modifications de forme, autant que l'ont peut en juger sur coupes microscopiques.

Si l'examen macroscopique de la lésion hépatique pouvait nous laisser des doutes sur sa véritable nature, l'examen au microscope la rend évidente. Nous ne voulons pas nous attarder davantage dans une discussion inutile; et nous laisserons complètement de côté tout diagnostic différentiel anatomo-pathologique, qui nous conduirait trop loin sans aucun profit. La présence des vésicules, leur multiplicité et leur disposition prouvent amplement que nous avons à faire à des kystes à échinocoques multiloculaires.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

---

Jusqu'à présent, on n'a guère rencontré cette affection que dans un nombre relativement restreint d'organes. La plus grande partie des observations porte sur le foie, d'autres sur les poumons et le péritoine. Le D<sup>r</sup> Ott cite des observations d'échinocoques multiloculaires intéressant le tibia, le crâne et le bassin, mais la description de ces cas ressemble beaucoup plus aux kystes hydatiques simples qu'à l'affection qui nous occupe.

Le plus grand nombre des cas observés dans le foie porte sur le lobe droit sans qu'on puisse saisir les conditions qui favorisent ce lieu d'élection. Dans le poumon et le péritoine, la lésion ne semble pas avoir de région de prédilection. D'ailleurs, le nombre relativement restreint des cas cités ne permet pas d'arriver à des conclusions.

Lorsque l'affection occupe le foie, ce viscère nous offre toujours une augmentation de volume considérable sans qu'il éprouve des changements notables dans la forme.

La lésion se présente généralement sous l'aspect d'une masse irrégulière, à surface plus ou moins

bosselée, occupant tantôt la périphérie, tantôt le centre de l'organe. Quelquefois, nous ne rencontrons qu'un seul foyer malade, tandis que dans la majeure partie des cas, à côté de la masse principale on note de nombreux petits noyaux disséminés dans le parenchyme hépatique. Virchow a rencontré des traînées en chapelet, s'irradiant de la tumeur jusqu'à la surface de la glande et envoyant des prolongements vers la veine porte.

Le volume de la tumeur kystique est excessivement variable, ses dimensions varient de quelques millimètres de diamètre jusqu'à plusieurs centimètres. Les mêmes variations qui existent pour le volume se rencontrent aussi pour la coloration et l'aspect extérieur. La consistance n'en est pas moins variable, et l'on peut dire d'une manière générale que les signes physiques changent suivant la durée de l'affection et les processus régressifs. En effet, s'il est permis de supposer que, dans la lésion encore jeune, la consistance doit être relativement ferme, il est prouvé d'autre part qu'elle arrive à un moment donné au ramollissement. En outre, la calcification, qui souvent se produit dans ces espèces de kystes, peut encore facilement en faire varier la consistance.

Les limites, parfois nettement apparentes, sont d'autres fois excessivement diffuses et l'on dirait que la néoformation pathologique est comme enchatonnée dans le parenchyme de l'organe, qui envoie de nombreux prolongements dans l'intérieur de la tumeur.

Les rapports de la néoplasie avec les vaisseaux et les canaux biliaires varient dans les différents cas;

fréquemment ces canaux présentent par places des rétrécissements et une compression latérale. Dans les cas décrits par Dittrich et Buhl, les petits kystes accompagnaient également la veine porte. Griesinger a trouvé la principale division de la veine porte oblitérée. Dans le cas de Friedreich, non seulement les gros vaisseaux biliaires qui se rendaient à la tumeur, mais même le canal hépatique et le cholédoque étaient remplis de vésicules d'échinocoques; une vésicule était remontée du tronc principal dans la branche gauche du canal hépatique. Dans le cas de Féréol, cité par Carrière, la veine cave, englobée par les foyers malades sur une étendue de 3 cent., avait ses parois très hypertrophiées et sa lumière presque obstruée; dans le même cas, une des branches de la division droite de la veine porte était transformée en cordon analogue à celui de la veine cave.

A la coupe, la tumeur kystique présente un aspect différent, suivant la période à laquelle on l'examine. Chez les animaux, où l'on a eu quelquefois l'occasion d'observer une pareille affection, on a pu l'étudier avant qu'elle arrive à la période de ramollissement, et c'est dans ces circonstances qu'on a bien pu se rendre compte de l'affection. D'après les recherches faites par le professeur Perroncito et le Dr Baraldi sur différents cas recueillis sur la vache, il résulte que la néoplasie serait limitée par une capsule de tissu conjonctif d'où partiraient de nombreuses travées qui diviseraient la masse en alvéoles de forme et volume variables correspondant aux kystes à échinocoques multiloculaires. Ces kystes contiendraient encore dans leur intérieur des kystes plus

petits et un liquide plus ou moins visqueux. — Dans les tumeurs de l'homme observées à la période de ramollissement, on voit à la coupe une cavité remplie de liquide purulent dans lequel nagent des débris de membranes, des globes d'hématoïdine et même de la substance hépatiche (*Kränzle* et *Franz Meyer*). — Le pus contient en outre des cristaux d'hématoïdine et de carbonate de chaux, quelquefois on y retrouve encore les crochets d'échinocoques. La cavité qui contient cette bouillie purulente est limitée par des parois anfractueuses, criblées de toutes parts de nombreuses alvéoles qui ont déversé leur contenu dans l'intérieur de la cavité centrale. Le plus souvent, il n'y a qu'une grande caverne dans laquelle s'abouchent d'autres cavités plus petites, mais l'on peut aussi observer, comme dans notre cas, le ramollissement de deux gros noyaux de la tumeur, suffisamment éloignés l'un de l'autre pour qu'il ne puisse y avoir confluence. Dans l'intérieur de ces cavernes, on a encore trouvé des calculs et des concrétions diverses; quelquefois des vaisseaux ou des canaux biliaires traversaient la cavité. — La vésicule biliaire communique rarement avec la caverne.

L'étude la plus intéressante de cette affection serait celle qui se rattache à leur étiologie et à leur pathogénie, mais les limites trop restreintes de ce travail ne nous permettent pas de nous livrer à ces recherches, que nous comptons poursuivre prochainement. Nous nous bornerons donc à relater sur ce sujet les différentes opinions de nos maîtres.

Comme nous avons déjà vu plus haut, ce fut Virchow qui eut le mérite d'assigner aux kystes à échi-

nocoques multiloculaires leur véritable rang dans le champ de la pathologie. Il expliquait alors la pathogénie de l'affection par la pénétration des embryons du ténia à échinocoques dans l'intérieur des vaisseaux lymphatiques du foie. — Plus tard, Niemeyer arrivait aux mêmes conclusions. Schröder van der Kolk crut avoir démontré, au moyen d'injections vasculaires, que les échinocoques se développaient à l'intérieur des lymphatiques. Leuckart avoue sincèrement que nos connaissances sur le siège primitif des échinocoques sont très incomplètes, mais tout en admettant le développement des kystes dans les espaces interlobulaires du foie du porc, il appuie l'idée que les embryons arrivent au foie par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins. Friedreich, qui trouva le canal hépatique complètement rempli de vésicules d'échinocoques, voudrait faire admettre la migration des embryons par les conduits biliaires. Meyer penche à croire que la formation des kystes multiloculaires suit une marche particulière, c'est-à-dire qu'elle se fait d'une manière exogène par gemmation d'une ou de plusieurs vésicules mères. Dans le même ordre d'idées, Leuckart, en parlant de l'*Echinococcus granulosis* (*Echinococcus exogène de Kuhl* ; *Echinococcus scolicipariens de Kuchenmeister*) laisse facilement supposer que le développement des kystes à échinocoques multiloculaires pourrait suivre le même processus que l'*Echinococcus granulosis*. L'accroissement de la tumeur parasitaire ne se ferait pas par gemmation, comme Meyer veut, mais par séparation de lamelles de la membrane anhiste. — Heschl considère les alvéoles de la tumeur comme une transformation des

acini du foie. — Kuchenmeister, dans une communication écrite au professeur Niemeyer, admettrait un processus de formation plus compliquée :

« Si, dit-il, la zone d'inflammation réactive manque autour de l'embryon, ou si cette zone est assez peu résistante pour être facilement perforée par l'accroissement progressif du parasite, il arrivera un moment où celui-ci rencontrera un des nombreux canaux qui parcourent le parenchyme hépatique par lequel il pourra facilement s'étendre et donner lieu à la forme multiloculaire. » Comme l'on voit, l'opinion de Kuchenmeister a l'avantage de réunir toutes les autres, sans pour cela en être plus probable, mais une démonstration précise de l'évolution de la tumeur est presque impossible aujourd'hui.

L'expérimentation est très difficile, soit à cause de la rareté du ténia à échinocoques, soit par le fait de la fréquence des résultats négatifs ; nous espérons néanmoins qu'elle viendra bientôt élucider cette question.

L'aspect microscopique de la tumeur, identique dans les grandes lignes, varie dans les détails.

Quelquefois, de longues et minutieuses recherches n'ont pas permis de reconnaître la présence de la membrane germinative et de scolices ; d'autres fois, de rares crochets témoignent seuls de l'origine de la néoplasie parasitaire. Le tissu du parenchyme hépatique présente parfois des indices non douteux d'une forte inflammation, tandis que dans quelques cas la réaction est peu manifeste. Les rapports microscopiques des vésicules sont aussi variables que possible, et j'en trouve la preuve dans les divergences d'opinion des auteurs.

Les autres organes se ressentent plus ou moins de l'état pathologique du foie ; la muqueuse intestinale montre parfois la dégénérescence amyloïde, d'autres fois une forte injection vasculaire, voire même des ulcérations. La rate, hypertrophiée dans la plus grande partie des cas, montre sa capsule plus ou moins épaissie avec ou sans adhérences ; la pulpe en est le plus souvent ramollie sans pourtant arriver à la diffluence extrême des maladies infectieuses.

L'on a considéré jusqu'à présent les kystes à échinocoques multiloculaires comme une néoplasie parasitaire due au ténia à échinocoques, mais, dans ces dernières années, l'autorité de Klebs a mis en doute cette origine. Peut-être que des études ultérieures et plus approfondies nous révéleront la véritable cause de la production morbide, mais il nous semble que la présence des scolices trouvés dans de nombreux cas pourrait à la rigueur nous suffire.

L'Islande, qui est le centre le plus fertile en kystes hydatiques simples, n'a pas donné jusqu'à présent un seul cas d'échinocoque multiloculaire. La patrie de notre affection occupe un district géographique relativement restreint ; en effet, les malades qu'on a observés provenaient tous de l'Allemagne du sud ou de la Suisse.

Il serait intéressant de connaître quelles sont les conditions qui provoquent dans une région les kystes multiloculaires plutôt que les kystes simples, mais ces données nous manquent encore. Un fait seul est acquis, c'est que les deux maladies sont favorisées par la communauté intime d'habitation de l'homme et du chien ; qu'on s'efforce donc de diminuer cette communauté si on veut voir ces deux affections perdre de leur fréquence.

## SYMPTOMATOLOGIE

---

Les auteurs qui ont traité jusqu'à présent de l'affection qui nous occupe ont réuni pêle-mêle les symptômes observés au lit du malade sans les soumettre à une sérieuse critique. Si, en clinique, on fait plutôt la part qui revient à l'individu que celle qui se rapporte au tableau nosologique de la maladie, il y a pourtant lieu de restreindre le plus possible le champ des exceptions pour tracer nettement les lignes de démarcation. C'est ainsi que nous trouvons, dans un grand nombre d'observations réunies, des phénomènes complètement hétérogènes, sans qu'il en soit donné une explication quelque peu satisfaisante.

Dans ce chapitre de symptomatologie, nous nous efforcerons de rapporter les effets à leur véritable cause en traçant aussi clairement qu'il nous sera possible quelques groupes cliniques. Nous n'avons pas la prétention de vouloir fixer définitivement le cadre symptomatologique ; nous ne voulons qu'y apporter notre faible contingent.

La tumeur à échinocoques multiloculaires est une affection excessivement variable quant à son siège et à sa durée ; seule la structure intime du néoplas-

me est constante, et encore y aurait-il des restrictions à faire. En présence de variations aussi nombreuses de la lésion pathologique, on conçoit facilement qu'elle ne puisse guère répondre à une vue d'ensemble des symptômes présentés par les malades. En effet, si chez l'un la lésion siégeant dans une région du parenchyme hépatique produira l'ictère et la décoloration des selles, chez l'autre la tumeur s'approchant de plus en plus des vaisseaux portes ne tardera pas à conduire le malade aux désordres circulatoires. Voilà déjà deux groupes de malades bien distincts auxquels nous pouvons facilement en ajouter un troisième intermédiaire, séparé des deux autres sans pourtant en être complètement distinct. Cette division, qui n'est point arbitraire, mais basée sur les faits cliniques et anatomo-pathologiques en même temps, répondra, nous l'espérons, aux exigences du moment, tout en suffisant à nous faciliter la tâche que nous nous sommes proposée.

Le début de la maladie est presque toujours insidieux, les malades ne commencent à se ressentir de leur état que lorsque la lésion a déjà fait des progrès considérables. Le premier phénomène qui frappe leur attention est une sensation insolite de gêne, de plénitude à l'hypochondre droit; quelquefois même une véritable douleur, variable dans ses caractères et dans son acuité.

Après quelque temps, quel que soit le siège de la tumeur, nous rencontrons presque toujours des troubles digestifs. Si ces derniers ne sont pas notés dans toutes les observations avec l'importance que le sujet comporte, c'est parce que, à ce moment-là, l'indi-

vidu affecté ne se sent pas suffisamment malade pour recourir au médecin et, lorsqu'il se décide à le consulter, il néglige volontairement ou par incurie de les lui raconter, ne les rattachant pas à la maladie qui le mine insidieusement.

A ce moment, les digestions deviennent lentes et pénibles, elles sont souvent accompagnées d'un tympanisme plus ou moins considérable et suivies de constipation. Les malades se plaignent d'anorexie, de dégoût pour les aliments gras, la nutrition générale en souffre et l'individu, soucieux de son état, devient mélancolique, hypochondriaque et prend petit à petit le faciès abdominal.

Dans ces conditions, le malade continue presque toujours à vaquer à ses occupations, en rapportant la cause de ses souffrances à toute autre circonstance de sa vie. Ces troubles digestifs, reliés à un fonctionnement incomplet et même déjà pathologique de la glande biliaire, peuvent durer plus ou moins longtemps, eu égard à la vie du malade et au soin que celui-ci peut avoir de son état.

Mais à un moment donné, variable pour les différents groupes de malades, les choses changent tout à fait et c'est alors que nous voyons l'individu affecté commencer à se ressentir de son état général et local.

Affaibli de corps et d'esprit, impuissant au travail, le malade se trouve dans une lassitude invincible, toutes ses fonctions languissent et il recourt alors aux lumières de la science.

La tumeur fait de lents progrès, mais, à mesure que le néoplasme s'accroît, d'autres phénomènes bien

plus intéressants et d'ordre plus grave apparaissent à l'œil du clinicien.

Comme dans les inflammations chroniques du foie, nous voyons se manifester dans le cours de la tumeur à échinocoques multiloculaires les phénomènes d'ascite, d'ictère, ou les deux ensemble, indices non douteux de la marche de l'hépatite et du développement du néoplasme. C'est ici que la localisation de la tumeur se manifeste et que se dessinent les différents groupes de malades.

Le groupe biliaire (le plus fréquent de tous), comme l'indique suffisamment son nom, est caractérisé par la prévalence de l'ictère, qui se manifeste de bonne heure en suivant de très près les troubles digestifs et en les rendant même plus accentués. Une fois apparu, l'ictère persiste dans toutes les phases de la maladie et s'aggrave en prenant toutes les nuances de l'ictère vert et même de l'ictère noir. La constipation du début devient plus opiniâtre, les selles se décolorent, le malaise général augmente, la xanthopsie s'établit peu à peu et les urines révèlent nettement la présence des pigments biliaires. Le malade, devenu en un mot un ictérique, est exposé à tous les accidents qui suivent, de près ou de loin, le passage de la bile dans le sang; il souffre de palpitations, de démangeaisons, d'héméralopie, de brouillards devant les yeux (*Bamberger, Frerichs*), le pouls se ralentit, le xanthélasma apparaît à la face (*Vierordt*) et des abcès cutanés multiples aggravent encore son état. — Le passage de la bile dans le sang est encore la cause des fréquentes hémorrhagies que ce groupe de malades offre dans la seconde phase de

l'affection. En effet, de petites hémorragies ne peuvent être imputées à la diminution du champ circulatoire dans la région occupée par les kystes, car, dans des affections analogues, où l'espace réservé au sang présente une forte diminution, nous ne les rencontrons presque jamais ; Ott avait donc parfaitement raison lorsqu'il rattachait ces phénomènes à la destruction des globules rouges par les sels biliaires. Mais c'est encore à cette altération du sang qu'il faut attribuer la faiblesse toujours croissante et les phénomènes nerveux qui se manifestent chez certains malades prédisposés.

Le Dr Carrière ne veut accorder qu'un faible rôle à l'ictère dans la production de ces symptômes en se basant sur les observations du Dr Ott et sur la sienne : dans l'une il note la présence de l'ictère sans ses conséquences, pendant que dans l'autre la diminution rapide des forces se serait effectuée sans le passage de la bile dans le sang. Ces deux faits ne sont nullement satisfaisants pour contester l'opinion Ott-Friedreich, et de nombreux cas publiés après la thèse de Carrière plaident en faveur de notre manière de voir. D'ailleurs, en dehors même des faits, la contre-épreuve suffit à rattacher ces symptômes à l'ictère, et nous remarquons que, chez les malades qui ne présentaient pas d'ictère, ou ces phénomènes n'existaient pas, ou, s'ils se manifestaient, ils étaient bien loin d'atteindre la même gravité.

Le second groupe, que je distinguerai par l'épithète « porte » est celui qui présente comme symptôme prédominant l'ascite ou l'œdème des extrémités inférieures. Cette catégorie de malades ne présente

guère, au premier coup d'œil, les signes caractéristiques d'une affection fatalement mortelle ; chez eux la maladie suit une marche essentiellement chronique et, à côté de la transsudation anormale de sérum, la lassitude profonde, les troubles digestifs et la douleur locale sont quelquefois les seuls symptômes qui se manifestent à l'examen clinique. Les hémorrhagies sont ici exceptionnelles ; elles sont plutôt un accident que le résultat direct de l'affection. Chez ces malades on rencontre presque toujours une décoloration des téguments, une variété d'ictère, mais un ictère hématogène dû au fonctionnement incomplet de la glande biliaire, à une destruction insuffisante des globules sanguins rendus impropres à la respiration générale. Le tableau clinique de l'ictère hépatogène manque tout à fait et l'état du malade est beaucoup moins grave que dans le groupe précédent. Ici, le fait le plus saillant c'est la compression veineuse, variable dans son étendue et dans ses effets, susceptible même d'être compensée par le développement d'un réseau de vaisseaux portes accessoires. Friedreich n'attache pas une grande importance à l'ascite pendant que le Dr Ott prétend que l'anasarque est la règle dans le cours de cette affection. Ces opinions sont, en réalité, trop exclusives, et les effets de la compression veineuse, étant quelquefois une des manifestations de la maladie, doivent être pris en considération plus sérieuse.

A côté de ce symptôme prédominant apparaissent comme dans le groupe précédent des phénomènes moins saillants, tels que les troubles de nutrition, la

perte progressive des forces et la cachexie finale. La cardialgie et les défaillances ne sont pas très rares, elles trouvent leur explication dans les troubles circulatoires.

A côté de ces deux groupes distincts vient s'en placer un troisième qui résulte de la réunion des deux précédents. L'ictère peut se manifester avec les phénomènes de compression veineuse et ces deux symptômes peuvent présenter toute leur intensité avec les conséquences de ces états pathologiques. Dans ces circonstances, le malade souffre davantage de son état général et une cachexie rapide ne tarde pas à l'emporter.

Mais, comme si cette triple manifestation de la maladie ne suffisait pas pour compliquer assez la question de la symptomatologie, le hasard de la clinique nous présente encore une autre modalité par laquelle l'affection peut se révéler. En effet, nous trouvons quelques rares cas dans lesquels la maladie a évolué en l'absence complète des deux symptômes principaux et sans signes qui puissent faire pressentir une affection de cette gravité.

Cette catégorie de malades est sans contredit la plus rare, mais il est important de se tenir en garde contre cette manifestation inusitée de l'affection qui peut facilement nous induire en erreur.

A ces symptômes principaux s'en ajoute un autre très important et commun à toute manifestation de la maladie. Nous voulons parler de l'hypertrophie de la rate, qui manque si rarement que Friedreich la mettait déjà en première ligne avec une statistique

de six cas. L'augmentation de la rate semble suivre pas à pas l'hypermégalie du foie; quelquefois le volume de ces deux viscères devient tellement exagéré que la percussion et la palpation ne permettent plus de les délimiter l'un de l'autre.

Niemeyer cite encore les troubles de l'excrétion urinaire produits par la dégénérescence amyloïde des reins, Friedreich les nie absolument; mais il y a lieu de croire que cette dégénérescence peut facilement s'établir après une longue durée de la maladie et lorsque le malade suppure depuis longtemps.

De tous les différents symptômes que nous venons de passer rapidement en revue, aucun n'est caractéristique de l'affection; les signes distinctifs cependant ne manquent pas, ils peuvent facilement s'observer sur le malade, mais leur manifestation est intimement liée au développement du néoplasme.

Le parasite qui a pénétré dans l'intérieur du foie se développe en produisant les symptômes dont nous avons parlé plus haut, mais son accroissement n'est pas indéfini. Il arrive un moment où la masse morbide, sans même présenter un volume excessif, se ramollit et devient la cause de graves désordres locaux. La suppuration suit le ramollissement, se fraye une route dans le parenchyme de la glande, en augmentant toujours plus le volume du foie, qui, arrivé à des dimensions énormes, refoule de toutes parts les organes environnants. Le processus irritatif s'étend, des poussées répétées de péritonite et de périhépatite augmentent la douleur sourde et oppressive de l'hypochondre droit et le malade offre alors

un tableau caractéristique. La moitié droite du tronc, soulevée par une voussure plus ou moins notable, semble devenir insuffisante à retenir les organes qu'elle contient; les arcs costaux présentent une obliquité plus forte, quelquefois ils se renversent en haut; les espaces intercostaux sont élargis et le ventre tout entier semble devenir pyriforme.

A l'examen direct, on remarque que le foie a augmenté dans toutes ses dimensions, ses limites varient entre la quatrième côte en haut, la crête iliaque et l'ombilic en bas, pendant que bien souvent les limites des poumons semblent s'être retirées vers le haut du thorax. L'état des parois abdominales varie suivant la présence ou l'absence d'ascite. A la palpation, on sent la surface du foie légèrement bosselée, mouvementée, irrégulière, rarement lisse; le rebord inférieur est aussi généralement tranchant quoi qu'en dise Friedreich, qui prétend le contraire. La consistance du foie est ferme dans la première phase de la maladie, mais elle devient de moins en moins résistante, à mesure que la tumeur fait des progrès. La palpation du foie n'est généralement pas douloureuse, elle augmente plutôt la sensation de tension que le malade accuse; cependant il ne faut pas oublier qu'elle peut éveiller quelquefois de véritables paroxysmes.

Avec l'hypertrophie du foie, le diaphragme est souvent refoulé et une matité absolue remplace dans ce cas la sonorité pulmonaire à la base du thorax droit. Des phénomènes stéthoscopiques viennent parfois (comme dans notre cas et celui de Prougeanski)

compliquer le tableau de la maladie en nous donnant les symptômes d'une affection pleuro-pulmonaire, mais ces signes physiques ne sont pas persistants, ils se déplacent ou ils se transforment avec le changement de position du malade.

A mesure que la suppuration augmente, la voussure de l'hypochondre devient de plus en plus manifeste et l'état local attire toute l'attention de l'observateur. La fièvre s'allume, la douleur s'exaspère et le malade présente le facies d'un individu qui suppure. Ces signes peuvent nous faire soupçonner l'existence d'une collection purulente, mais ils sont insuffisants pour nous en donner la certitude; deux seuls facteurs, la fluctuation et la ponction exploratrice, pourront nous enlever toute espèce de doute.

La fluctuation a rarement été notée; lorsque le pus occupe le centre ou la face inférieure du foie, la fluctuation ne saurait être perceptible à travers tant de tissus compacts, mais elle est encore très difficile à déceler quand la collection purulente est immédiatement au-dessous de la paroi costale. Cette difficulté m'engage à rapporter ce que conseille M. Boinet pour reconnaître la fluctuation dans les espaces intercostaux : « On applique, dit-il, l'extrémité de l'index ou « du pouce dans un des espaces intercostaux, le « doigt étant placé dans l'extension, on déprime « lentement les tissus jusqu'à sentir une certaine « résistance; alors on retire le doigt peu à peu en le « maintenant en contact avec les tissus qui ont été « déprimés. Cette manœuvre se répète plusieurs fois « sur le même point avec plus ou moins de rapi-

« dité ; d'un point on passe à un autre, parcourant  
« ainsi tous les espaces intercostaux. S'il existe du  
« liquide dans l'intérieur du foie, à la dépression on  
« sent une mollesse anormale et, dans le mouvement  
« de rétrocession, l'extrémité du doigt perçoit le  
« choc de l'onde liquide. »

Mais, mieux que la fluctuation, la ponction exploratrice assurera notre diagnostic. Une première ponction, à résultat négatif, ne doit pas nous suffire et, lorsque les signes concordent pour nous faire supposer la collection purulente, il est nécessaire d'en faire deux, ou plus encore, sur des points différents et de préférence sur les points douloureux.

La présence du pus constatée, le microscope ne tardera pas à nous révéler la véritable nature de l'affection dont la marche et les phénomènes généraux viendront étayer solidement le diagnostic.

Malheureusement, la maladie ne suit pas toujours cette évolution, et quelquefois le malade meurt avant que la collection purulente ait pu atteindre des dimensions appréciables à l'examen extérieur. Il faut cependant convenir que cette dernière modalité est très rare et l'on peut dire, en thèse générale, que les signes locaux existent et que c'est sur leur présence qu'on doit asseoir le diagnostic.

## MARCHE, DURÉE ET PRONOSTIC DE LA MALADIE

---

L'évolution des kystes à échinocoques multiloculaires suit une marche essentiellement chronique. Nous ne pouvons rencontrer dans aucune des observations publiées le début réel de la maladie, mais en comptant même depuis que les premières manifestations sont apparues, la marche en est toujours très lente. Cette lenteur est un caractère important dans le diagnostic différentiel. On voit quelquefois survenir des rémissions dans le cours de la maladie, mais le plus souvent sa marche est continue et progressive.

La durée est très variable; elle dépend beaucoup du siège de l'affection et de la gravité des phénomènes qu'elle suscite.

Le sexe, l'âge et la constitution ne semblent guère influencer l'évolution de la tumeur.

**Pronostic.** — Les faits relatés jusqu'à présent peuvent, bien qu'en petit nombre, suffire à nous démontrer la gravité de la maladie. La difficulté d'un diagnostic exact unie aux ressources éphémères d'un traitement mal approprié, contribuent en grande partie à rendre défavorable le pronostic. Mais, même encore lorsque la maladie serait traitée comme sa nature le comporte, le pronostic ne pourrait être exempt de gravité, vu la fâcheuse influence que la néoplasie parasitaire détermine par sa marche envahissante.

## DIAGNOSTIC

---

L'absence de symptômes pathognomoniques unie à la multiplicité des manifestations de la maladie rend suffisamment compte de la difficulté du diagnostic, pour qu'on ne se montre pas étonné des nombreuses erreurs que l'on a faites jusqu'à présent.

Le diagnostic ne peut guère être porté que par voie d'exclusion; les facteurs qui peuvent nous y conduire sont la chronicité de la maladie, son irrégularité, le district géographique d'où provient le malade, la tuméfaction de l'hypochondre droit, l'hypertrophie du foie et de la rate, et la manifestation trop anormale des maladies qui peuvent simuler la nôtre. L'état bosselé du foie n'est pas toujours un puissant auxiliaire au diagnostic, bien au contraire, et dans beaucoup de cas où nous rencontrons dans l'observation clinique l'état irrégulier, mamelonné de la surface, le clinicien était plutôt porté au diagnostic de carcinome du foie qu'à celui de tumeur à échinocoques multiloculaires.

Huber semble avoir été le premier à reconnaître au lit du malade la véritable nature de l'affection

pendant que Bambergers s'était trompé toutes les fois qu'il avait fait le diagnostic d'échinocoques multiloculaires.

Après Huber, une longue série de cas furent méconnus et il nous faut arriver jusqu'à la thèse de Morin pour retrouver un autre diagnostic confirmé par l'autopsie.

En 1880, Liebermeister mit un point d'interrogation au diagnostic pendant que Vierordt portait sur son premier cas le diagnostic de carcinome du foie ou d'échinocoque multiloculaire. Mais, quelques années plus tard, le professeur Vierordt arrivait au diagnostic exact de la maladie. Les cas qui ont été signalés depuis, ou ne mentionnent pas le diagnostic, ou les auteurs hésitent entre le carcinome et l'échinocoque multiloculaire.

Les affections qui peuvent nous présenter un tableau clinique analogue à celui de l'échinocoque multiloculaire sont presque toutes les maladies du foie, plus le carcinome de la tête du pancréas et les altérations des ganglions lymphatiques voisins du hile du foie. Quelquefois la tumeur, par son accroissement vers la périphérie, donne lieu à des poussées répétées de péritonite qui simulent à s'y méprendre l'inflammation aiguë ou chronique de la grande séreuse abdominale; toutefois, une telle méprise ne saurait guère résister à un examen minutieux et approfondi du malade.

Lorsque lictère chronique est le phénomène le plus saillant de la maladie, la première idée qui se présente à l'esprit de l'observateur est celle d'un obs-

tacle à l'écoulement de la bile. Cette rétention peut être plus ou moins complète et, suivant l'intensité des phénomènes, on peut lui assigner comme cause la compression ou l'obstruction d'un point plus ou moins étendu de l'arbre biliaire. Le spasme des canaux, l'obstruction des conduits biliaires par des corps étrangers ou autochtones sont les seules causes capables de produire la rétention, et nous devons en tenir compte dans le diagnostic différentiel.

Le spasme des canalicules biliaires ne saurait persister assez longtemps pour donner lieu à un ictère chronique et nous l'éliminerons d'emblée. L'obstruction des canaux destinés au passage de la bile peut être causée par des agents bien différents : en effet, un bouchon de mucus, un ver lombic, un calcul ou des vésicules d'échinocoques peuvent en être l'origine. L'état catarrhal de la muqueuse et la migration d'un ver lombic ne résistent guère à un traitement approprié qui n'a jamais manqué d'être institué en pareil cas ; d'ailleurs un ictère qui reconnaîtrait ces agents comme cause intime ne saurait persister assez longtemps pour mettre des entraves au diagnostic. Seule l'obstruction par les calculs biliaires présente des difficultés sérieuses pour la différencier de la compression ou même de l'obstruction exercées par les kystes à échinocoques multiloculaires. Les calculs intrahépatiques peuvent rester complètement latents ; lorsqu'ils produisent des symptômes, ceux-ci sont peu précis et ne peuvent guère reproduire le tableau symptomatologique de l'affection qui nous occupe ; il n'en est plus ainsi lorsqu'on a affaire à la choléli-

thiase des gros canaux et de la vésicule biliaire. Sous l'influence de la progression de la bile, les calculs de la vésicule sont fréquemment poussés dans le canal cystique et, pour peu qu'ils soient volumineux, ils ne peuvent franchir ce conduit; ils l'obstruent, donnant lieu à un ensemble de symptômes connus sous le nom de colique hépathique. On sait que ces coliques reviennent par accès deux ou trois heures après les repas et qu'elles sont parfois susceptibles d'atteindre toute l'intensité du paroxysme. Mais les douleurs de la colique hépathique ne ressemblent pas aux souffrances continues accusées par nos malades.

Souvent une détente subite indique la fin de la colique tandis que, dans la maladie qui nous intéresse, les souffrances ne montrent guère de rémittences et présentent en durée ce qui leur manque en intensité.

La présence de la fièvre ne peut avoir une importance bien grande comme signe distinctif entre la cholélithiase et nos kystes à échinocoques, car l'angiocholite et la cholecystite qui peuvent survenir suffisent amplement pour en expliquer l'apparition. Le Dr Ott propose comme signe distinctif de l'obstruction des gros canaux l'état de la vésicule biliaire; mais, dans bien des cas où l'obstruction existait le long du canal cholédoque, la distension de la vésicule de la bile n'était pas manifeste. Un signe plus important, c'est l'absence de calculs dans les selles. L'obstruction des canaux biliaires par les vésicules d'échinocoques n'est jamais complète, mais, dans le cas où tout écoulement serait empêché, il n'y aurait

guère la possibilité d'un diagnostic différentiel, d'autant plus que la tuméfaction de la vésicule biliaire, remplie de calculs, n'est pas indispensable pour la cholélithiase.

L'hépatalgie non calculeuse ressemble assez pour l'intensité des douleurs aux souffrances accusées par nos malades, mais la rareté de la maladie et l'alternance avec d'autres manifestations névralgiques lèveront tous les doutes.

La compression des conduits biliaires peut s'effectuer soit sur leur trajet intrahépathique, soit sur le reste de leur parcours; les néoplasmes et les produits inflammatoires en sont généralement les causes. Les tumeurs peuvent intéresser la tête du pancréas, les ganglions lymphatiques de la région ou le parenchyme hépathique lui-même. Les tubercules et les gommes sont exceptionnels au pancréas; le carcinome est un peu plus fréquent, il occupe la tête lorsqu'il est primitif, mais, de là, il s'étend rapidement au duodenum et nous nous trouvons alors en présence non seulement d'un ictère chronique, mais encore d'une obstruction intestinale lente et progressive.

Les affections des ganglions lymphatiques sont assez fréquentes à cette région, soit qu'elles résultent d'une tuberculose intestinale, soit qu'elles soient primitives; mais le diagnostic différentiel présente dans ce dernier cas des difficultés insurmontables, et si l'évolution complète de la tumeur hépathique ne vient pas en aide au clinicien, la nature de l'affection restera nécessairement méconnue.

La compression des voies biliaires peut encore reconnaître pour cause les inflammations chroniques du foie et les tumeurs intrahépatiques. Parmi les inflammations chroniques du foie, celle qui se rapproche le plus par son tableau clinique de l'affection à échinocoques, c'est la cirrhose à forme hypertrophique. En effet, l'hépatite interstitielle intralobulaire est caractérisée, comme la maladie qui nous occupe, par des douleurs plus ou moins violentes de l'hypochondre droit, par l'ictère et l'hypermégalie du foie, mais elle ne montre jamais de phénomènes locaux; elle ressemble cependant à notre affection par sa longue durée. Les phénomènes de dyspepsie, d'hémorragie et de cachexie sont communs aux deux maladies, mais la perte des forces, l'affaiblissement et le dépérissement rapide ne se rencontrent pas volontiers dans le cours de la cirrhose hypertrophique.

Le foie syphilitique est plus petit que le foie farci d'échinocoques; Biermer prétend qu'il montre plus de bosselures à son bord inférieur, mais, quoi qu'il en soit, les antécédents du malade ne permettront jamais de confondre ces deux maladies.

Les tumeurs leucémiques du foie surviennent dans le cours de la leucocythémie; les lésions de la diathèse lymphogène les caractérisent suffisamment pour qu'on puisse s'y méprendre.

Si les lésions précédemment citées sont facilement éliminables ou par leur nature, ou par leurs caractères pathologiques, il n'en est plus de même pour le cancer et les kystes hydatiques du foie. Les troubles digestifs, l'ictère, l'ascite, la surface mamelonnée du

foie et son hypermégalie peuvent être des manifestations communes à l'affection à échinocoques et au cancer; dans ce dernier, cependant, l'ictère est moins fréquent, et si l'une et l'autre de ces deux affections peuvent déterminer une périhépathite adhésive, les phénomènes physiques ne sauraient atteindre dans le cancer l'intensité qu'ils présentent dans la néoplasie parasitaire. Dans le carcinome, on rencontre plus facilement les inégalités du bord inférieur; la consistance persiste dans sa résistance, ce qui n'arrive pas dans le cas de kystes multiloculaires à échinocoques. En outre, la durée de la maladie, l'hypertrophie de la rate et le lieu d'origine du malade mettront sur la trace de l'affection.

Les kystes hydatiques peuvent, dans le cas d'inflammation et de suppuration, reproduire au complet le tableau symptomatologique de la maladie qui nous intéresse, mais l'intégrité de l'état général uni à des signes locaux très accusés, à l'hypertrophie de la rate, permettront d'arriver au diagnostic avec un certain degré de probabilité, même en l'absence du frémissement hydatique. D'ailleurs, une confusion ne saurait être funeste au malade, car, dans les deux cas, une intervention chirurgicale intelligente ne pourra pas manquer de faire sentir ses bienfaits.

Dans les cas où l'ascite seule est le phénomène prédominant, la première idée qui nous vient à l'esprit est celle d'hépathite interstitielle chronique extra-lobulaire et, dans certains cas, ce diagnostic s'impose, le malade n'offrant pas de signes plus précis. Cependant, les antécédents du malade, l'atrophie du

foie et l'état de l'hypochondre droit fourniront encore des données importantes.

Les affections des organes voisins susceptibles de nous donner par la compression des gros troncs veineux la transsudation dans le péritoine ou dans les extrémités inférieures, peuvent être éliminées par l'état de la rate et du foie, par les maladies antérieures de l'individu et par son état général.

La phlébite du tronc et des racines intestinales de la veine porte, les maladies rénales et les cachexies cardiaques s'accompagnent de phénomènes si pathognomoniques qu'elles ne sauraient être confondues par l'œil le moins expérimenté. La dégénérescence amyloïde du foie produit rarement l'ictère et des désordres si graves, en outre, la surface lisse du foie et la coïncidence d'un état cachectique dû à des affections débilitantes la distingueront facilement de l'échinocoque multiloculaire.

L'abcès du foie, rare dans nos régions, peut, dans certains cas, nous induire en erreur; cependant, sa marche est moins lente et l'ictère, s'il existe, n'atteint jamais la gravité qu'on remarque dans notre affection.

Ce diagnostic différentiel essentiellement basé sur l'anatomie pathologique de la glande biliaire, est insuffisant pour les exigences cliniques; si, en effet, la voussure de l'hypochondre droit est un point capital dans la symptomatologie de l'affection qui nous occupe, il ne faut pas oublier que d'autres affections peuvent aussi la produire. La pleurésie inférieure, suppurée ou non, libre ou enkystée peut, à la ri-

gueur, faire bomber la région de l'hypochondre droit au même titre que la périhépathite simule quelquefois un pareil état de choses. Comment faire dans ces circonstances à poser le diagnostic? — Chez notre malade, la voussure de l'hypochondre portait en partie sur la région de la plèvre droite, en partie sur la région hépathique; on avait remarqué des signes stéthoscopiques d'épanchement pleural et de la matité, mais le murmure vésiculaire persistait dans toute l'étendue du poumon et la ligne courbe limitant la matité était concave en bas et non en haut, comme on l'observe dans les collections sus-diaphragmatiques. En outre, les irradiations douloureuses au phrénique et au plexus cervical supérieur appartiennent plutôt à la pleurésie, tandis que les irradiations abdominales sont liées aux affections des viscères sous-diaphragmatiques.

Le diagnostic est donc possible entre la pleurésie et une collection sushépathique; seulement, l'interprétation de la cause de la périhépathite pourra quelquefois présenter des difficultés insurmontables. Le Dr Eugène Deschamps a publié dans ces dernières années un mémoire très intéressant sur la péritonite périhépathique enkystée, et il est arrivé à la conclusion que ces péritonites sont presque toujours suppurées. La collection purulente de ces périhépathites fait aussi proéminer la région de l'hypochondre et peut, à un moment donné, présenter les mêmes signes locaux de l'échinocoque multiloculaire. Dans ce cas, la distinction entre ces deux affections n'est guère possible par les seuls signes physiques, et la

véritable nature de l'affection restera inconnue si la ponction exploratrice ne dévoile pas la présence de crochets d'échinocoques.

De la revue rapide que nous venons de faire, des affections qui peuvent simuler les manifestations de la tumeur à échinocoques multiloculaire il résulte que le diagnostic doit essentiellement se baser sur l'intensité et la chronicité de l'ictère (dans les cas d'ascite en l'absence d'autre cause), sur l'augmentation lente du foie et de la rate, sur la chronicité de la maladie, l'origine du malade, l'état de l'hypochondre droit et la ponction exploratrice.

Miller nous rend encore attentifs sur l'absence d'acide phosphorique dans le pus des cavernes.

---

## TRAITEMENT

---

Les auteurs qui ont écrit sur le sujet qui nous occupe sont tous d'accord à nier l'influence du traitement; Frerichs se borne à traiter les symptômes; condamnant la ponction qui ne ferait qu'activer la décomposition et la fièvre hectique. Niemeyer ne s'en montre pas plus partisan et conclut en disant que : le résultat défavorable de la ponction dans le cas de Griessinger ne saurait laisser choisir cette méthode de traitement.

Nous ne croyons pas que la science soit actuellement impuissante à secourir les malades, mais, comme dans toute affection, plusieurs facteurs influencent le succès du traitement.

Le traitement médical est à notre avis complètement impuissant contre cette maladie essentiellement chirurgicale. Le iodure de potassium <sup>1</sup>, le calomel <sup>2</sup>, le pétrole, les huiles empyreumatiques <sup>3</sup>, la térébentine, le boldo et la teinture de kamala <sup>4</sup>, employés tour à tour contre les hydatides simples ne sauraient

1. JACCOUD. — Clin. Lariboisière. — Wilkes.

2. BAUMES. — Annales de médecine prat. de Montpellier.

3. CHARBET.

4. HYALTELIN.

certainement opposer une barrière au développement de la tumeur. — Budd, en se basant sur l'affinité des vésicules d'échinocoques et du chlorure du sodium, cherche à en éviter le développement, voire même à en produire la destruction par des fomentations de solutions concentrées de sel de cuisine sur la région hépatique. Mais la proposition de Budd, simple dans sa naïveté, ne fait pas la part des lois de l'osmose et nous ne faisons que la citer pour être complet.

Seul le traitement chirurgical peut être profitable au malade, si l'on veut en juger d'après les résultats obtenus dans ces dernières années par la chirurgie hépatique.

Nous ne pouvons pas nous baser sur les cas connus pour discuter le traitement chirurgical, car dans aucun d'eux il n'a été salutaire ; les cas heureux n'ont pu être enregistrés à cause de la difficulté et de l'incertitude du diagnostic et une étude comparative du traitement ne peut pas être faite. Mais d'après la nature et la marche de l'affection nous pouvons cependant nous permettre de supposer les moyens de la combattre, et dans le siècle où de nombreuses laparatomies ont été pratiquées en vue d'un diagnostic nous pensons ne pas être ridicule en proposant une opération radicale.

Si malheureusement l'intervention chirurgicale ne peut avoir lieu qu'à une époque tardive, lorsque la suppuration s'est déjà frayée une voie dans le parenchyme hépatique, on ne doit pas la rejeter pour tout cela et penser comme Vierordt que l'extirpation des foyers disséminés serait d'une difficulté insurmontable.

La présence du pus étant constatée quel est le parti que le chirurgien doit prendre? Doit-il se borner à l'exigence du moment en évacuant par une ponction aspiratrice la collection purulente ou, plus hardi, doit-il porter son couteau sur les tissus malades? Les avis à ce sujet sont encore très partagés à l'heure qu'il est, mais si nous consultons les auteurs qui ont écrit sur la chirurgie hépathique de ces dernières années, nous ne les voyons pas reculer devant une hépatotomie avec évidemment des foyers malades. C'est ainsi que Poulet rapporte une statistique de 4 décès pour cent individus opérés de laparatomie dans les cas de kystes hydatiques du foie.

Il n'y a pas longtemps que l'on considérait encore comme excessivement dangereux de toucher à une tumeur du foie; le prof. Lassus avait fait de cette abstension une règle formelle et il taxait d'impéritie tout homme qui aurait tenté des moyens chirurgicaux. Avec Récamier une nouvelle ère s'ouvrit et nous voyons ce médecin distingué éviter avec adresse les dangers de la péritonite et guérir plusieurs collections purulentes et de nombreux kystes hydatiques de la glande biliaire. Récamier cherchait à établir une continuité des tissus des parois abdominales avec le parenchyme hépathique pour ne pas ouvrir la séreuse abdominale et produisait pour cela les adhérences par les caustiques. Après lui, Bégin, par des incisions répétées, Trousseau par l'acupuncture, Simon par l'implantation de deux gros trocarts cherchèrent à arriver au même but par des moyens différents.

Ces interventions prudentes, mais trop craintives,

ne pouvaient persister très longtemps en présence de l'antiseptique et si l'on n'osait jadis toucher au péritoine, actuellement l'incision franche de cette séreuse est exempte de dangers.

Volkman fit déjà faire un grand pas en pratiquant l'incision des parois abdominales comme premier temps de l'opération, se réservant de toucher plus tard à la lésion hépatique ; mais plus hardi que lui Lindemann opérait dans la même séance sans s'inquiéter des adhérences. Landau perfectionna encore l'opération de Lindemann et quelques années plus tard le Dr Braine publia une statistique de 48 cas d'opérations Lindemann-Landau avec 42 succès.

Si cette opération pouvait suffire dans les cas où les kystes siègent à la surface, elle deviendrait incomplète lorsqu'ils seraient intra-hépatiques. C'est ici que se pose la question de l'hépatotomie. Les incisions et les résections d'un organe aussi vasculaire que le foie semblent, au premier abord d'une difficulté insurmontable, mais il n'en est rien pour celui qui connaît les secrets de la chirurgie abdominale.

Il n'y a pas encore longtemps que le Dr Tillmann publiait dans les archives de Virchow des recherches expérimentales sur les plaies du foie et arrivait à la conclusion que sur 21 chiens soumis à l'expérimentation, aucun n'avait péri. — Le Dr Klob, dans le *Wiener med. Blätter*, étudiant les ruptures du foie, prétend que leur pronostic est bénin. La question de la chirurgie hépatique a encore été discutée récemment dans le Congrès de l'Association médicale britannique, au mois d'août 1886, et Lawson-Tait a

rapporté quatre cas d'hépatotomie avec guérison complète. Plus tard le même chirurgien eut l'occasion d'en pratiquer encore six avec guérison radicale; quelques-unes des opérations de Lawson-Tait furent accompagnées de résection du tissu hépatique sans que pour cela le résultat en ait été modifié.

Devant les résultats si brillants de la chirurgie moderne nous ne devons pas nous borner à un traitement symptomatique, mais instruits par l'expérience de nos prédécesseurs nous devons tenter l'extirpation des foyers malades. Dans le cas de kystes à échinocoques multiloculaires il faut opérer et opérer le plus vite possible; si la difficulté du diagnostic peut quelquefois retarder l'intervention chirurgicale, n'oublions pas que seule une opération radicale pourra laisser encore au malade un espoir de salut.

La ponction évacuatrice simple ou suivie de lavages antiseptiques n'a jamais donné de guérison confirmée. — L'incision de la poche suppurée et son drainage par le siphon du prof. Revilliod pourrait, nous en convenons, dans quelques rares cas, donner de bons résultats, mais le plus souvent les foyers de suppuration disséminés ne peuvent être taris par ces moyens.

Aujourd'hui que les progrès de l'antisepsie nous permettent de pratiquer presque impunément les plus graves opérations, nous ne devons pas reculer devant une intervention radicale qui pourra, en nous mettant sous les yeux les foyers malades, nous en permettre l'extirpation.

La laparatomie et l'hépatotomie suivies ou non

d'hépatectomie sont à notre avis les interventions les plus rationnelles auxquelles on puisse songer en pareille circonstance et nous sommes persuadé que la pratique ne tardera pas à nous donner raison.

## BIBLIOGRAPHIE

- DITTRICH. — Vierteljahrschrift, t. I et III, Prager 1848.
- BUHL. — Illustrierte Münchenerzeitung, 1852, t. I, p. 102  
et Zeitschrift für rationelle Medizin, 1854, t. IV,  
p. 356 — Bd. VIII, p. 115, 1857.
- LUSCHKA. — Virchow's Archiv, vol. IV, année 1852,  
p. 400 — et Bd. X, pag. 206, 1856.
- E. ZELLER. — Alveolar-Colloid der Leber, Inaugural-  
Abhandlung, Tübingen, 1854.
- W. MEYER. — Zwei Rückbildungsformen des Carci-  
noms, Inaugural Dissertation, Zurich, 1854.
- VIRCHOW. — Verhandlungen der physikalisch-medizi-  
nischen. — Gesellschaft in Würzburg, 1855, vol.  
VI, pag. 84.
- HESCHL. — Prager Vierteljahrschrift, année 1856, vol. II,  
pag. 36 et 1872.
- KUCHENMEISTER UND ZÜRN. — Die Parasiten des Men-  
schen, II, Aufl. I, Lieferung, S. 57, u. ff. und 162  
etc., Ambrosius-Abel, Leipzig.
- SCHIESS. — Virchow's Archiv, 1858, vol. XIV, pag. 371.
- BERTCHER. — Beitrag zur Frage über den Gallertkrebs  
der Leber in Virchow's Archiv, 1858, vol. XV,  
p. 354.
- GRIESSINGER. — Archiv f. Heilk, 1860, t. VI, p. 547.
- LEUCKART. — Die menschlichen Parasiten, 1863, vol. I,  
p. 372.
- NIEMEYER. — Patologia e Terapia speciale medica. ---  
Traduzione Cantani, 1863.

- ERISMANN. — Beiträge zur Kasuistik der Leberkrankheiten. — Inaugural Dissertation, Zurich, 1864.
- BIRNBAUN. — Ein Fall von vielkammeriger, Echinococcusgeschwulst als Geburtshinderniss. Amtb. Ber. ü. d. Versamm. deutsch. Naturf. u. Aerzte, 1864, Giessen. 1865, XXXIX, p. 246-248.
- Echinococcus multilocularis hepatis, pulmonum, peritonaei; hypertrophia lienis; hydrops. ascites; peritonitis; hydrothorax; atrophia pulmonum, compressio partis infimae lobii inf. pulmon. dextri; hernia umbilicalis; icterus. Aertzte Ber. D. K. K. allg. Krankenh. zu Wien (1863) 1864, p. 27-30.
- FRIEDREICH. — Virchow's Archiv, 1865, vol. XXXIII, p. 17 et Archives générales de Médecine, avril, 1866, p. 423.
- HUBER. — Zur Diagnose des Echinococcus multilocularis. — Deutsches Archiv für Klinische Mediz., année 1866, vol. I, pag. 535 et Bd. XXXIX, pag. 203.
- OTT. — Berliner klinische Wochenschrift, année 1867, N° 29, p. 299, et N° 30, p. 311.
- SCHUEHTHAUER. — Medizinische Jahrbücher. Wien, 1867, vol. XIV, fasc. 4, p. 18.
- SCHROTTER-SCHUEHTHAUER. — Medizinische Jahrbücher, Wien, 1867, vol. XIV, fasc. 4, p. 31.
- JACCOUD. — Leçons clin. de la Charité, Paris, 1867.
- FÉRÉOL. — Acephalocyste du foie et des poulmons, in Gaz. des hop., 1867.
- CARRIÈRE. — De la tumeur hydatique alvéolaire. — Thèse de Paris, 1868.
- DUCELLIER. — Etude clinique sur la tumeur à échinococcus multiloculaire du foie et du poulmon. Chez Delahaye, Paris. Et in Bulletin de la Société Médicale de la Suisse Romande, année 1868, p. 199.
- BOSCH. — Ein Beitrag zur Lehre der multilokulären Echinokokken geschwulst in der Leber — Inaugural Abhandl., Tubingen, 1868.
- LANGHANS. — Virchow's Arch., Bd. XLII, 1868, p. 382 et XLIX, p. 66, 1870.
- KLEBS. — Handbuch der Pathologischen Anatomie, 1869.

- KAPPELLER. — Zur Kasuistik der multifokulären Echinococcusgeschwulst der Leber. — Arch. d. Heilk., 1869.
- EBERTH. — Nach Klebs, 1869, L. c.
- TARUFFI. (Severi). — Compendio d'Anatomia patologica generale, p. 550 (1867), 1871.
- HESCHL. — Ueber die ulcerirende multifokuläre Echinococcusgeschwulst (2 Fälle nebst Präparaten) Sitzungs- b. d. Ver. d. Aerzte Steiermark, Graz, 1872, IX. p. 67-71.
- A. BAUER. — Multifokulärer Echinococcus der Leber. — Württembergisches medizinisches Korrespondenzblatt, Bad. XLII, p. 201, 1872.
- E. PERRONCITO. — L'Echinococco multiloculare. — Annali della R<sup>a</sup> Accademia d'agricoltura di Torino, 1872.
- JACCOUD. — Leçons clin. de l'hôp. Lariboisière, Paris, 1872-73.
- MARIE PROUGEANSKI. — Über die multifokuläre ulcerirende Echinococcusgeschwulst in der Leber. — Inaugural-Dissertation, Zurich, 1873.
- MILLER. — Beitrag zur Lehre von der multifokulären ulcerierenden Echinococcusgeschwulst in der Leber. Tübinger Dissertation, 1874.
- PREVOST. — Kyste multiloculaire (alvéolaire) du foie. — Bulletin de la Société médicale de la Suisse Romande, année 1875, p. 5.
- H. MORIN. — Bulletin de la Société médicale de la Suisse Romande, und Berner Dissertation, von 1876.
- LANDENBERGER. — Echinococcus multilocularis hepatis exulcerans. — Württembergisches medizinisches Korrespondenzblatt, Bd. XLV, p. 198, 1875.
- HAFFTER. — Echinocoques multiloculaires du foie. — Arch. der Heilk., p. 362, 1875.
- R. ROIDE. — Ein Beitrag zur Kasuistik multipler Echinokokken Arch. d. Heilk., Leipzig, Bd. XVII, p. 45-62, 1876.
- DEAN. — St-Louis, Méd. and surg. Journal, 14, p. 426, Heller in Ziemssens Handbuch VII, 1, p. 433, 1877.
- NEISSER. — Die Echinokokken-Krankheit, Hirschwald, Berlin, 1877.

- BIRCH, HIRSCHFELD und BATTMANN. — Über einen multilokulären Echinococcus der Leber. Deutsche Zeitschrift f. pract. Mediz. N<sup>o</sup> 43, S. 505, 1878.
- J. BAUER. — Multilokulärer Echinococcus der Leber Württembergisches medizinisches Korrespondenzblatt, Bd. XLII, p. 201, 1872.
- BAUMGARTEN. — Centralblatt f. med. Wissensch, 1878.
- BAUMGARTEN. — Lehrbuch d. path. Mykologie, Bd. II, S. 571.
- BURCKHARDT S. KRENZLE. — Fünf neue Fälle von Echinococcus multilocularis hepatis, ein Beitrag zur pathologischen Anatomie dieser Krankheit, Tubiger Dissertation, 1880.
- HEHN. — Ueber die Productivität un Sterilität der Echinococcusblasen, in Virchow's Archiv, Bd. 79, S. 141, 1880.
- KIESSELBACH. — Deutsches Archiv für Klinische Medizin, Bd. XXIX, p. 207, 1881. — Bericht des Naturhistorischen Vereins in Augsburg, p. 164.
- KERBER. — Deutsches Archiv für Klinische Medizin, Bd. XXIX, p. 207. — Bericht des naturhistorischen Vereins in Augsburg, p. 165.
- F. MEYER. — Ein Fall von Echinococcus multilocularis, 8<sup>o</sup>, Göttingen, 1881.
- L. VALDSTEIN. — Ein Fall von multilokulärem Echinococcus der Leber Virchow's Archiv, Bd. 83, p. 41, 1881.
- ZÄESLEIN. — Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte, — Bd. XI, p. 682, 1881.
- R. ALBRECHT. — Zwei Fälle von Echinokokkus multilocularis, St-Pétersb. med., Wehnschr., VII, p. 269-272, 1882.
- USKOW. — Brieflicher Mitteilung von Dr Uskow zufolge ist 1876 in Kronstadt ein Fall von Echinococcus multilocularis verkommen, 1882.
- E. PERRONCITO. — J. Parassiti, 1882.
- KLEMM. — Zur Kenntnis des Echinococcus alveolaris der Leber. Münchener-Dissertation. — Bayr. Ärzte Intelligenzblatt, Bd. XXX, p. 451, 1883.

- MARCHAND. — Virchow's Archiv, Bd. 93 und Königsberger-Dissertation, 1883.
- JACCOUD. — Traité de Pathologie interne, vol. III, p. 73, 1883.
- BOLLINGER. — Über multilokulären Echinococcus der Leber, Sitzungsbericht der Gessellschaft für Morphologie und Physiologie in München, Bd. I. p. 19, 1885.
- NÄGELI. — Archiv f. experim. Pathologie, Bd. 19 und Berner-Dissertation, 1885.
- H. VIERORDT. — Abhandlung über den multilokulären Echinococcus, Freiburg, 1886.
- LADAME. — Echinocoque multiloculaire du foie. — Rev. Suisse Romande, VIII, p. 547, 1887.
- LEBEDEFF UND ANDREJEV. — Transplantation von Echinococcusblasen vom Menschen auf Kaninchen, Bd. 118, p. 552, 1889.
- GUILLEBEAU, A. — Zur Histologie des multilokulären Echinococcus in Archiv Virchow's, 2 Januar 1890.
- MURCHISSON. — Leçons cliniques sur les maladies du foie.
- 
- BRAINE, P.-I. — Traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie. — Laparatomie, hépatotomie. — Thèse de Paris, 1886-87, N° 26.
- BOINET. — Mémoire inédit, cité par Rendu in Dict. Encyc., art. foie, p. 78-80.
- BRANCATO, L. — Traitement des kystes à échinocoques du foie et des abcès hépathiques. — Riforma méd., 26 novembre 1888.
- BRIDDON. — N. York. Med. Journ. de 1885. — Traitement chirurgical des maladies du foie.
- CARAVIAS, E. — Traitement des collections purulentes du foie par incision large et antiseptique. — Thèse de Paris, 1885-86, N° 74.
- CECCHERELLI. — Sulla resezione del fegato. — Giorn. della R<sup>a</sup> Academia di Medicina de Torino, nov.-décembre 1884.

- DESCHAMPS, E. — De la péritonite périhépathique enkystée, Paris, 1886.
- FELETTI, R. — Sur le diagnostic des cavernes du foie contenant des gaz. — *La riforma med.*, S., 10 Ott. 1888.
- FITZGERALD, T.-N. — On removal of hydatid tumour connected with the omentum and liver: abdominal section. — *Australian med. journal*, 15 mai et *London med. Record*, 15 août 1880.
- GAZZO, J.-B.-C. — Absès du foie guéri par ponction et incision. — *Phil. Méd. chir., Reporter*, 2 août 1874.
- GHILLINI. — Echinocoques du foie; type thoracique, laparatomie exploratrice. — *Gaz. degli Ospitali*, N° 84, 1888.
- GIMENEZ. — In *Siglo Medico de Madrid*, N° 1, p. 116, 1876. — Absès du foie.
- JOUIN, P. — Du traitement des kystes hydatiques par la ponction capillaire aspiratrice. — Thèse de Paris, 1880, N° 465.
- JOSIAS, A. — Tumeur hydatique du foie suppurée, comprimant le hile du foie, et communiquant avec les voies biliaires. — Angiocholite suppurée. — Ménin-gite. — Société anatomique, mai 1880.
- KUSTER. — *Leb. Ant. incis.*, Berlin, 1882.
- LAUNAY, H. — De l'état actuel de la science dans le traitement des kystes hydatiques du foie. — Thèse de Paris, 1881, N° 280.
- LANDAN. — *Berliner Klinische Wochen's* 1880, N°s 7-8.
- LAWSON-TAIT. — Trois cas d'hépatotomie pour des absès du foie. — *Brit. med. journal*, p. 884, juin 1882.
- MAUSON. — *Med. rep. Shanghai*, 1883, chirurgie du foie.
- MARIOTTI, E. — Enorme kyste hydatique suppuré du foie, hépatotomie, guérison. — *Lo Sperimentale*, nov. 1888.
- MO GEHE, BALFOOR. — In *Mississippi, M. Ass. Jackson*, de 1882 et 1884. — Chirurgie du foie.
- MO SHOW, THERRY. — Chirurgie du foie. — In *Med. News-Philadelphie*, 1882 et 1883.

- OXLEYAUD. — Old hyd. Cyst. Incision and drainage in Med. Press., 1882.
- RAUSOHOFF. — Contribution à la chirurgie du foie. — Berlin Klin., Woch., 2 octob. 1882.
- REVILLIOD, L. — Sur deux cas de kystes à échinocoques suppurés du foie; traitement par le siphon ambulant; fonction désassimilatrice du foie. — Revue Méd. de la Suisse Romande, mai 1882.
- RICHELOT, G., MONOD, L. CHAMPIONNIÈRE, TERRIER, POULET. — Sur le traitement des kystes hydatiques du foie par la laparatomie. — Bull. soc. chirurgie, XI, p. 795, 808; XII, p. 111 et 129.
- ROCHARD. — Traitement des abcès du foie par l'ouverture large et directe, combinée avec la méthode antiseptique de Lister. — Bull. de l'Ac. de Méd. Tome IX, N° 43.
- SIMMS MARION et HAMMON. — De l'aspiration des abcès du foie. — Virginia med., Monthly, janv. 1884.
- SUSLIN. — Hépatotomie pour un cas de kyste hydatique du foie et de la plèvre. — Dnevnik Kasauk. Obshchestva Vratch., N° 5, 1885.
- TASSI. — Due operati per accessi epatici in Bull. Ac. di Roma, 1882.
- TURC, E. — Etude historique et critique du traitement des kystes hydatiques du foie. — Thèse de Paris, 1881, N° 370.
- THORNTON, K. — Deux cas d'hépatotomie pour hydatides du foie. — Med. Times, 27 janv. 1883.
- TOMASELLI. — Traitement des abcès du foie (Rivista Clinica et Terapeutica, giugno 1885).
- TRELAT. — Laparatomie pour un kyste du foie. — Bull. Soc. de Chir., XIII, p. 57, 1887.
- VOHTZ. — Echinocoques du foie, extirpation avec résection du tissu hépatothique. — Hospitals Tidende, VII, N° 22.
- WINSLOW, FOWLER, BONGA. — Chirurgie du foie. — Reprod. f. Clin. Anburg., Brooklyn de 1881, 1882, 1883.
-

## TABLE DES MATIÈRES

---

	Pages.
Avant-Propos . . . . .	5
Historique . . . . .	7
Observation . . . . .	21
Anatomie pathologique . . . . .	37
Symptomatologie . . . . .	44
Marche, durée, pronostic . . . . .	55
Diagnostic . . . . .	56
Traitement . . . . .	66
Bibliographie . . . . .	72

---

*La Faculté de Médecine autorise l'impression de la  
présente thèse sans entendre par là émettre d'opinion  
sur les propositions qui s'y trouvent énoncées.*

*Genève, le 22 juin 1890.*

G. JULLIARD,  
Doyen de la Faculté.

15236

Fig. I.

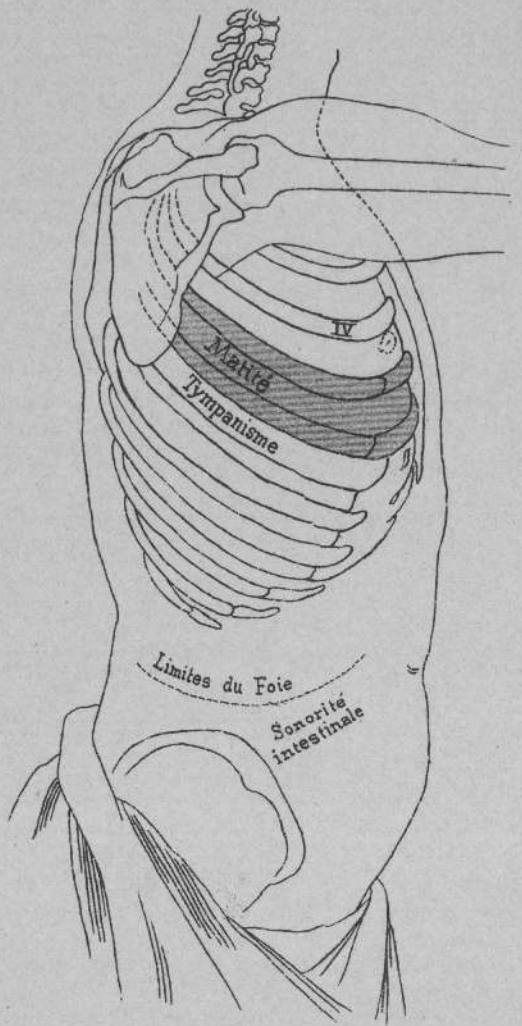
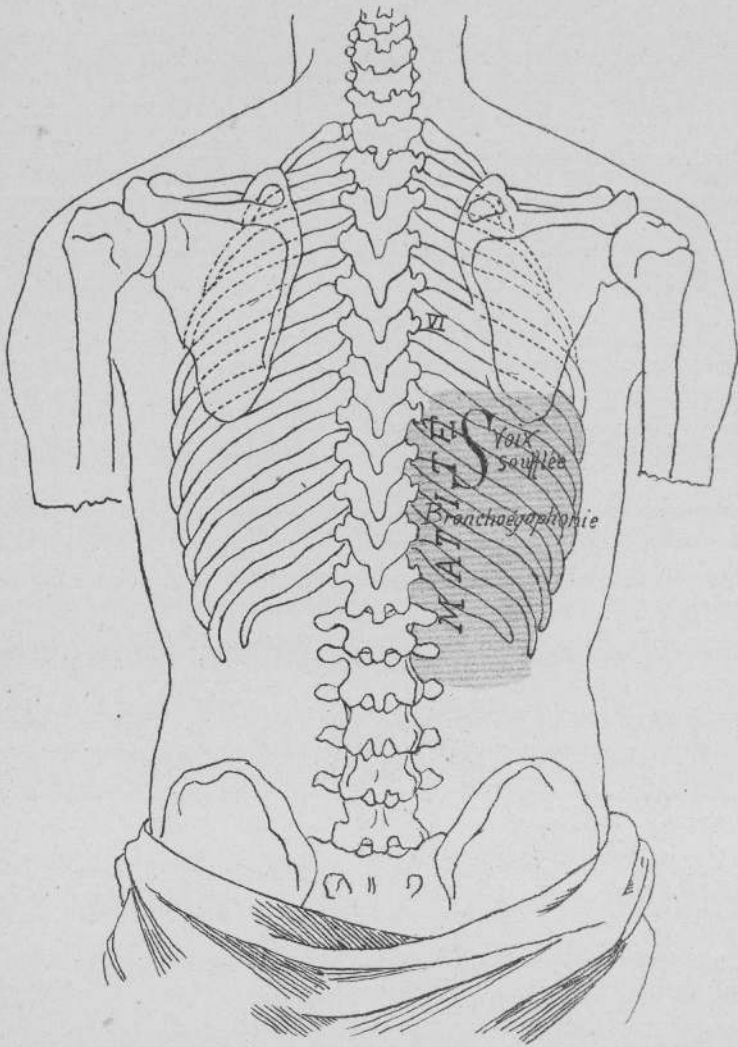




Fig. II.



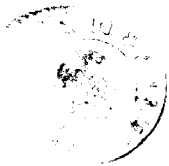


Fig. III.

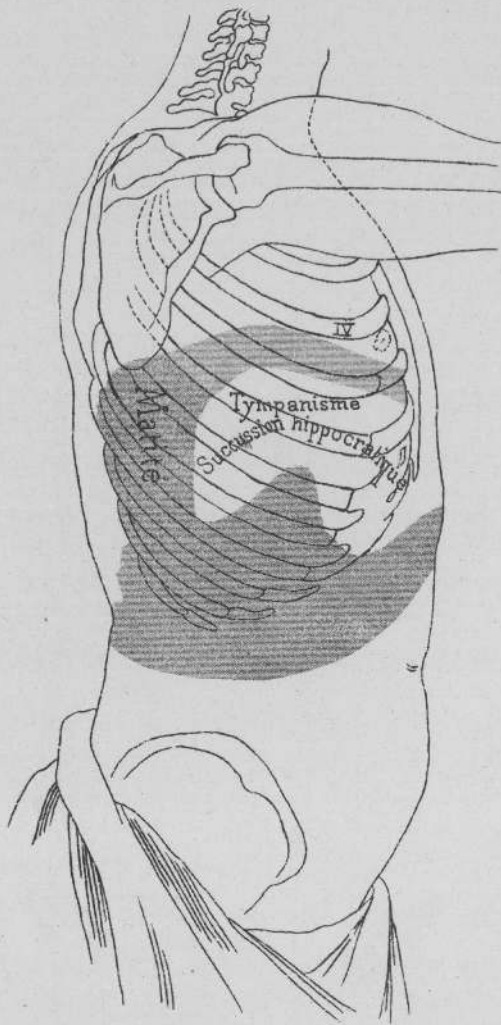




Fig. IV.

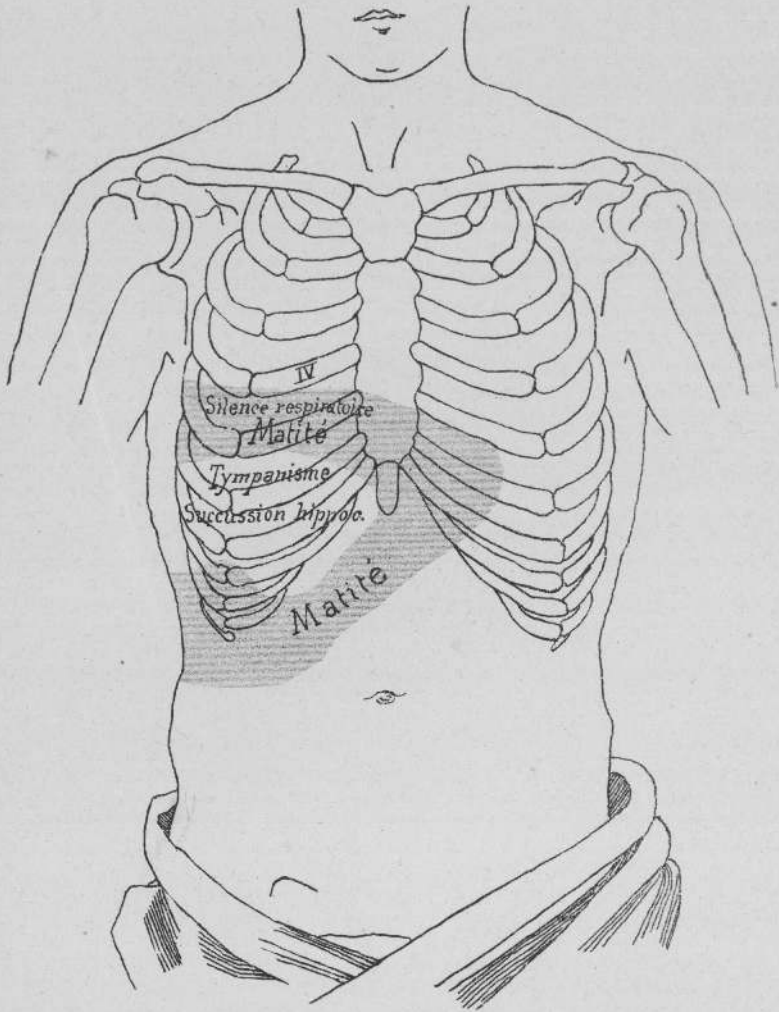




Fig. V.

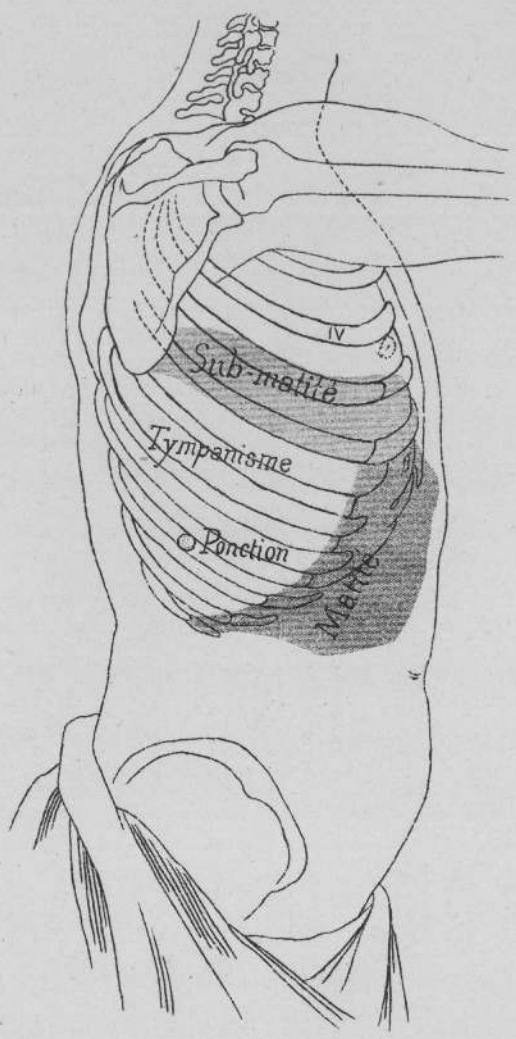
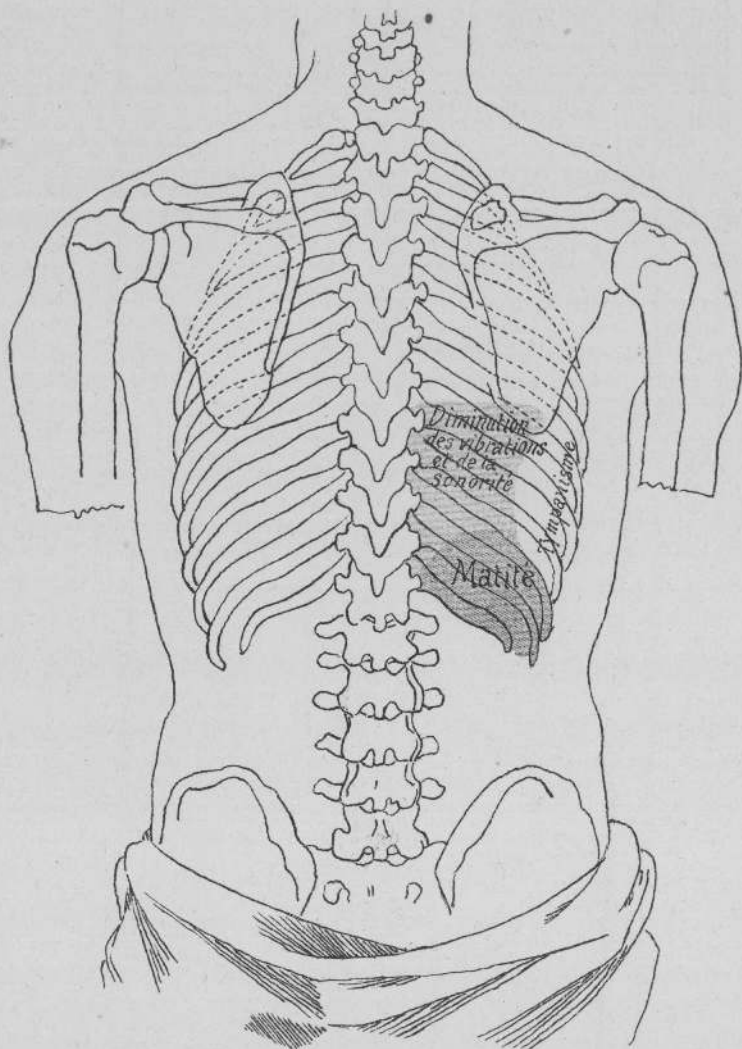




Fig. VII



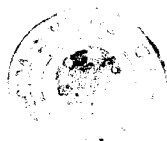


Fig. VIII.

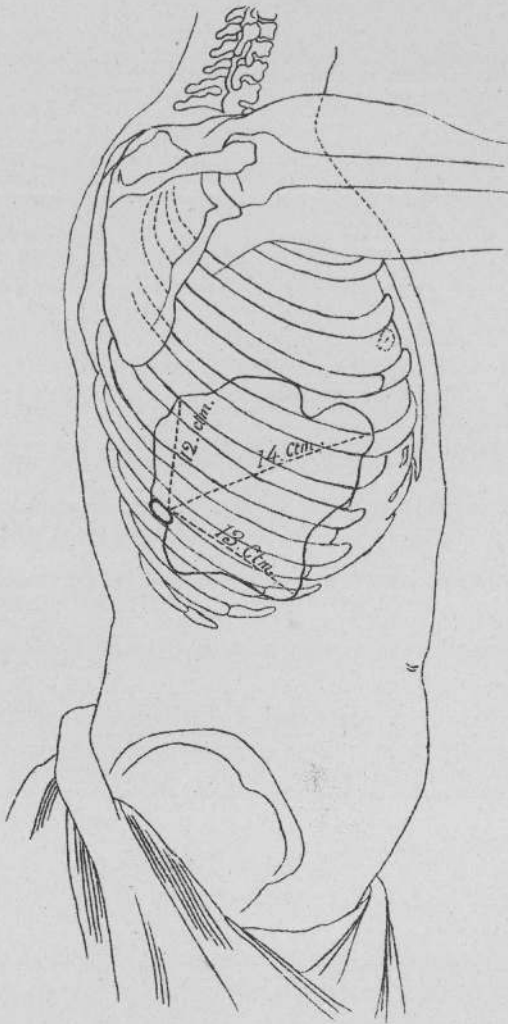
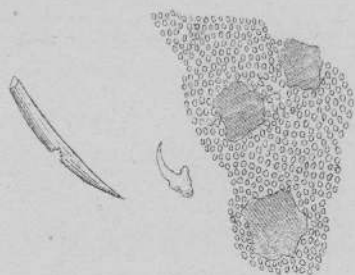




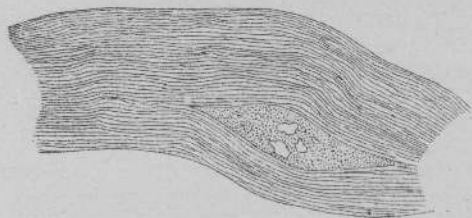
Fig. IX.



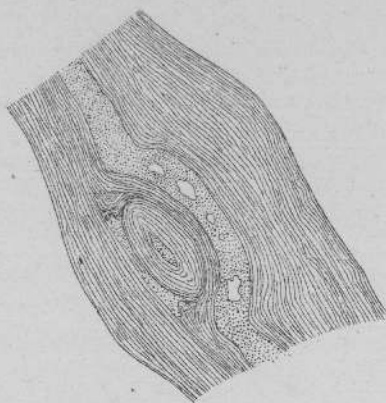
Crochet d'échinocoque trouvé au centre d'un foyer de suppuration  
*Gros 750 diamètres.*



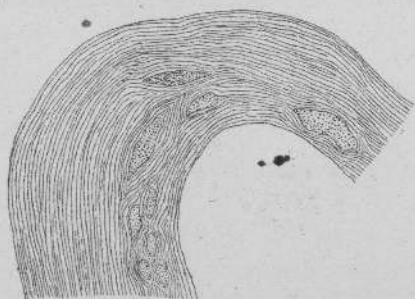
*Fig. X.*



*Fig. XI.*



*Fig. XII.*



Formation des Kistes exogènes par séparation des lamelles de la paroi anhiste  
Gros 600 diamètres

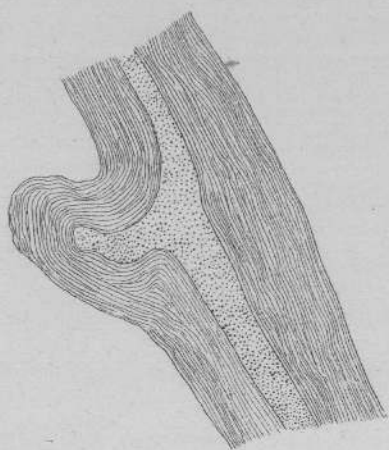


Fig. XIII.



Vésicule d'échinocoque dans un canal  
Gros 600 diamètres.





Processus de formation d'un Kyste exogène par bourgeonnement extérieur  
de la membrane anhiste  
Gros 700 diamètres.





18/10