

du foie adulte ce sentiment bien connu de pesanteur, de gêne dans l'hypocondre droit, coïncidant d'ailleurs, le plus souvent, avec l'augmentation plus ou moins marquée du volume de l'organe, mais se montrant aussi dans les formes atrophiques. Cette sensation relativement banale est loin d'être propre à la syphilose hépatique et d'ailleurs elle peut manquer absolument. Mais il est une autre forme de douleur qui lui est plus spéciale, au même titre que la péri-hépatite, celle-là dépendant de celle-ci, douleur souvent précoce et éphémère, plus souvent encore tardive, violente et durable, douleur profonde, sourde, continue avec exacerbation, mais ordinairement sans irradiations du côté de l'épaule droite; elle s'exagère par la pression et la palpation. Une autre modalité bien faite pour égarer le diagnostic est la douleur provoquée ou exaltée par l'ingestion des aliments, comme dans la cardialgie ou l'ulcère perforant de l'estomac.

3° *Signes généraux.* — La fièvre n'est que rarement observée dans la syphilis hépatique proprement dite, et le plus souvent elle ne se montre que comme symptôme d'une affection surajoutée, ordinairement infectieuse, pulmonaire ou autre. Cependant elle n'est pas impossible comme manifestation directe du processus syphilitique sur le foie, même à une période assez éloignée de l'accident primitif.

Elle peut affecter l'allure d'une fièvre hectique, d'une fièvre intermittente, voire d'une fièvre typhoïde.

L'état général peut rester assez longtemps satisfaisant. Mais la cachexie et le marasme sont, même en dehors de toute complication, l'aboutissant fatal de l'affection un peu avancée, car à l'intoxication syphilitique en pleine activité s'ajoute bientôt l'intoxication dyshépatique qu'aggrave le plus souvent l'insuffisance de la dépuration rénale. « Peau ridée, desséchée, plombée, avec teintes bronzées ou jaunâtres; affaiblissement des forces, diminution de la température: on croirait être en présence de véritables cancéreux, et, par le fait, le pronostic n'est guère plus favorable, du moins dans la grande majorité des cas. La mort par cachectisation progressive est, en effet, la terminaison ordinaire de la syphilis hépatique, à moins que des accidents spécifiques cérébraux ou que des hémorragies n'emportent brusquement le malade » (V. Caire).

D'autres accidents peuvent encore intervenir comme cause de mort avant la cachexie: péritonite purulente, suppuration des gommés du pharynx, du larynx, de la peau, dégénérescence amyloïde plus ou moins générale, enfin syphilis plus spécialement splénique qu'hépatique. Les gommés de la rate paraissent influencer plus que les gommés du foie sur la production d'une anémie grave.

**Formes cliniques.** — On peut distinguer les cinq suivantes:

1° *Gros foie syphilitique.* — Le foie, dur et légèrement inégal, est considérablement augmenté de volume, atteignant l'ombilic et même la crête iliaque; il est sensible à la pression. Il y a souvent coexistence de troubles gastriques; pas de fièvre. Cette forme peut présenter une très longue durée, de deux ans et demi à huit ans. L'ascite et les phénomènes de stase porte font défaut. La rate est toujours assez notablement hypertrophiée. L'ictère métapigmentaire est habituel, l'ictère orthopigmentaire très rare. L'infection initiale est le plus souvent fort éloignée et peut remonter à plusieurs dizaines d'années.

D'autres organes peuvent présenter en même temps des gommés ou altérations analogues. C'est en somme le tableau de la maladie de Hanot, mais sans ictère chronique. Souvent l'attention n'est attirée sur le siège réel de l'affection que lorsqu'on examine le malade de profil et qu'on constate une tuméfaction de la région de l'hypocondre droit. Cette forme obéirait assez bien à une thérapeutique active, même si le début remonte à plusieurs années; et les lésions pourraient rétrocéder sans laisser après elles de sclérose.

A cette forme se rattache l'*hépatite syphilitique hypertrophique avec ictère chronique*, décrite par Hanot: syphilis antérieure, concomitance ou non d'accidents syphilitiques indéniables, gros foie, grosse rate, pas d'ascite, pas de circulation veineuse collatérale, ictère orthopigmentaire et métapigmentaire, durée moyenne de deux années, mort par accidents pulmonaires et syndrome d'ictère aggravé, ou guérison plus ou moins franche par le traitement spécifique.

2° *Forme pseudo-cancéreuse.* — Elle se rapproche de la précédente, mais le foie n'est plus lisse et il est moins mobile. Elle se manifeste par une augmentation du volume de l'organe, lequel conserve sa forme primitive, mais dont la surface se hérissé d'inégalités indurées. L'hypertrophie de la rate ne fait guère défaut, l'ictère se montre le plus souvent et avec des teintes foncées. Le foie se déplace moins pendant l'acte respiratoire. Cette forme, dont on préférerait constater l'existence alors qu'on croit avoir affaire à un cancer, ne se laisse guère reconnaître qu'à l'autopsie et d'une façon tout à fait inattendue. Elle est plus rebelle à un traitement efficace que le gros foie syphilitique; souvent on n'obtient d'amélioration qu'après une médication énergique et prolongée.

3° *Formes atrophiques et hypertrophiques.* — C'est la *forme classique du foie ficelé syphilitique*. Ce sont là des formes avancées ou du moins très anciennes. Les gommés et leurs cicatrices, à l'état de rétraction, ont isolé des portions de tissu hépatique en formant de profondes échancrures au fond desquelles on ne retrouve par place que des tractus fibreux unissant les restes du parenchyme. Dans ces masses parenchymateuses dont le volume varie de celui d'une noix à celui d'une tête d'enfant, prend naissance le travail hypertrophique compensateur (Ponfick), qui tend à transformer les parties restées normales en tumeurs à croissance lente. Il en résulte des modifications variables dans le volume et la forme du foie qui peut être, dans son ensemble, augmenté ou diminué de volume. Généralement, le lobe gauche est atrophié et disparaît, ainsi que la partie moyenne de l'organe. D'autres fois, on constate qu'une partie du lobe droit dépasse le bord inférieur par un prolongement piriforme. Une pareille tumeur peut alors être confondue avec un cancer de la vésicule biliaire; mais la croissance en est plus lente, la surface plus lisse et moins sensible à la pression.

Lorsque les lésions scléreuses ne sont ni trop anciennes, ni trop profondes, le traitement spécifique est susceptible de donner d'excellents résultats.

4° *Foie lobé.* — Il est caractérisé par une forme tout à fait irrégulière, de profondes échancrures, la formation de lobes mobiles aberrants simulant *des tumeurs*. Les troubles de la nutrition sont graves et constants; l'ascite est fréquente.

5° *Cirrhose syphilitique*. — Elle se présente avec les allures d'une cirrhose ordinaire, avec ascite, hypertrophie modérée de la rate, souvent hémorragies intestinales, etc.

Les erreurs de *diagnostic* sont fréquentes dans la syphilis du foie. Elles sont d'ailleurs fort excusables, quelque grossières qu'elles puissent être, car :

D'une part, si les symptômes plaident en faveur du diagnostic spécifique, — et ils ne sont jamais pathognomoniques, — mais si le malade nie énergiquement et souvent de bonne foi toute vérole antérieure, si le clinicien ne peut trouver trace d'aucune localisation syphilitique ancienne ou concomitante, et si d'autres facteurs (alcoolisme, impaludisme, etc.) peuvent être mis en cause, il sera bien permis d'hésiter et de rapporter à une autre étiologie la maladie constatée ;

D'autre part, l'existence avouée ou reconnue d'une syphilis ancienne ou encore en évolution peut faire attribuer à cette diathèse une lésion hépatique d'une toute autre nature ; c'est une tendance presque instinctive, bien que toute affection survenant chez un syphilitique ne doive pas forcément être de nature syphilitique.

On se rappellera que, parmi les viscéropathies syphilitiques, celle du foie est peut-être une des moins isolées : on trouvera le plus souvent sur quelque autre organe ou sur la peau une détermination spécifique concomitante. L'examen du malade ne saurait donc être trop complet et trop minutieux.

Quant à décider si on a affaire à une syphilis acquise ou à une syphilis héréditaire tardive, en dehors de commémoratifs précis, on recherchera avec soin les stigmates de l'héredo-syphilis : altérations dentaires, kératite diffuse, crâne natiforme, front bosselé, difformités nasales avec ou sans ozène, tuméfaction et incurvation des tibias, cicatrices de la peau, hypertrophies ganglionnaires, etc.

Le *pronostic* dépend d'abord de l'intégrité des autres organes. L'existence de gommès nombreuses et étendues, d'artérite, de néphrite chronique, de dégénérescence amyloïde plus ou moins généralisée, diminuent considérablement les chances de guérison.

D'autre part, à ne considérer que le foie, il faut tenir compte de la portion de tissu hépatique resté sain. « Il est évident que les gros foies de la forme hypertrophique comportent un pronostic bien meilleur que les formes cirrhotiques et scléreuses. La gravité de cette règle est atténuée par la faculté de régénération du tissu hépatique et par l'histoire de ces malades guéris après plusieurs paracentèses abdominales. »

Il faut aussi considérer l'état général. Comment conserver quelque espoir chez un malade amaigri, anémié, cachectique, ou présentant des hémorragies répétées, ou atteint d'un ictère intense et continu, ou en proie à une fièvre hectique ?

Enfin il faut bien se dire que le pronostic est intimement lié, au moins en grande partie, à un diagnostic précoce, c'est-à-dire à un traitement spécifique institué de bonne heure dans toute sa rigueur.

**Traitement.** — C'est en effet le traitement spécifique intensif, et lui seulement, qui pourra avoir raison des déterminations hépatiques de la syphi-

lis, comme de toutes les autres manifestations, directes ou indirectes, de la vérole.

Quel que soit le mode d'administration du mercure et de l'iodure auquel on donne la préférence, il faut agir *larga manu*, d'emblée et pendant longtemps, jusqu'à complète disparition de toute lésion apparente, reprendre après quelques semaines de repos et revenir à la charge pendant plusieurs années de suite.

La chirurgie a quelquefois été mise en œuvre dans la syphilis hépatique ; mais ce n'est guère de propos délibéré que le chirurgien est intervenu pour une affection syphilitique du foie. C'est le plus souvent sur un diagnostic de cancer ou de tumeur, et dans un but d'exploration que la laparotomie a été pratiquée ; et s'il a été quelquefois possible d'enlever une gomme isolée ou une tumeur syphilitique facilement opérable, c'est presque toujours en démontrant la nature de la lésion et en permettant d'instituer sur un diagnostic *de visu* le traitement spécifique, que le chirurgien a rendu service au malade. C'est pourquoi, dans le doute, je n'hésiterais pas à conseiller « d'y aller voir ».

Mais si la syphilis est avérée, le traitement des tumeurs scléro-gommeuses du foie est et doit rester avant tout un traitement médical.

**III. Syphilis hépatique héréditaire précoce.** — L'infection syphilitique se fait toujours *in utero*, que la mère soit en puissance de syphilis avant la conception, ou qu'elle la contracte au moment de la conception ou pendant la grossesse. Mais la syphilis du père seul peut suffire pour que le fœtus soit contaminé.

Cette infection peut se traduire pendant la vie intra-utérine même, et l'enfant en porte les lésions en naissant ; ou bien ce n'est que quelques jours, quelques semaines après la naissance que se manifeste l'héredo-syphilis. Dans les deux cas, le foie est l'organe de prédilection, ce qu'explique sa situation spéciale sur le chemin de retour du sang placentaire à l'état de développement actif et de suractivité fonctionnelle qu'il a chez le fœtus. Cependant les lésions hépatiques manquent souvent comme les autres lésions viscérales au cours de l'héredo-syphilis la mieux caractérisée objectivement [V. NOUVEAU-NÉ (PATHOLOGIE)].

En effet, l'examen d'un foie de fœtus ou de nouveau-né syphilitique pourra ne montrer à l'œil nu aucune modification dans le volume, la coloration, la consistance, la configuration externe de ce viscère, qui semble absolument normal.

D'autres fois, quand le fœtus, mort dans l'utérus, y a séjourné et macéré quelque temps, le foie est mou, ridé, atrophié, d'une coloration « terre de Siègne » (Gübler) ; tout cela est uniquement dû à la macération.

Quand les lésions sont au début de leur évolution, il n'y a guère que des signes de congestion : coloration violacée, violet sombre, lie de vin ; saignement abondant à la coupe ; augmentation plus ou moins marquée du poids spécifique.

A un état plus avancé, les caractères anatomiques sont plus nets, mais différents selon que les lésions sont diffuses ou circonscrites, nodulaires. L'élément *cirrhotique*, toujours prédominant, n'affecte plus la disposition en larges bandes ficelant le foie, comme dans la forme commune de l'adulte, mais est partout répandu, réalisant une *hépatite interstitielle*, quelquefois sous forme

de noyaux seulement. C'est le *foie silex* (Gübler), volumineux, globuleux, turgide, dont le poids peut atteindre le douzième du poids du corps au lieu du 1/25<sup>e</sup>, comme chez le nouveau-né normal. La surface est lisse. Le parenchyme a une couleur pathognomonique, jaune brunâtre, comparable à celle du silex, de la cannelle un peu claire, du cuir neuf, avec une demi-transparence. Il est dur, résistant à l'ongle et en même temps très élastique. Si la lésion est partielle, les ilots atteints présentent seuls ces caractères et tranchent sur le fond moins jaune ou d'un rouge violacé, d'où l'aspect bigarré de l'ensemble. Enfin, mais fort rarement, le foie fœtal rappelle la cirrhose syphilitique de l'adulte avec son aspect ficelé, capitoné.

Comme chez l'adulte, l'élément *gommeux* se mêle à la sclérose, soit sous forme de syphilomes miliaires, semés de grains blancs opaques ou bleus, rappelant l'aspect de la *semoule* cuite, qui tranchent sur la couleur jaune et se montrent à travers la capsule, soit sous forme de gommés plus ou moins volumineuses. Les gommés existent bien rarement sans cirrhose [hépatite gommeuse ou nodulaire pure (Darier et Feulard)].

La dégénérescence *amyloïde* est exceptionnelle.

La *rate* est le plus souvent hypertrophiée et dure.

*Symptômes.* — Plusieurs cas sont à considérer :

1<sup>o</sup> L'enfant peut venir *mort avant terme*. L'état du foie est impossible à constater avant l'autopsie.

Cependant, l'*hydramnios* de la mère pourrait être un signe de syphilis hépatique du fœtus (Bar), les lésions du foie entravant la circulation dans le domaine de la veine ombilicale, surtout si cette complication apparaît vers le 4<sup>e</sup>, 5<sup>e</sup> ou 6<sup>e</sup> mois de la grossesse, même en dehors de toute lésion syphilitique chez la femme.

2<sup>o</sup> L'enfant, né à terme, peut être venu au monde mort, ou succomber quelques jours après sa naissance. Rien ne révélera chez lui la syphilis du foie, même s'il y a de l'ictère, ce symptôme n'ayant pas de valeur comme signe de lésion hépatique. On ne pourra, légitimement d'ailleurs, que soupçonner la lésion viscérale si les téguments portent quelques bulles de pemphigus ou une roséole encore apparente.

3<sup>o</sup> L'enfant naît à terme en bon état. Les accidents cutanés de l'hérédo-syphilis n'éclatent que quinze jours, un, deux, trois mois après. Y a-t-il des signes qui permettent de reconnaître l'affection du foie ?

L'enfant s'affaiblit, maigrit, crie constamment; la peau terreuse, bistrée, se ride et semble trop large; l'appétit disparaît, les vomissements, la diarrhée ou la constipation surviennent; l'abdomen est météorisé, quelquefois avec des veines sous-cutanées dilatées; au palper et à la percussion, foie gros, même énorme, douloureux et très dur, mais surface lisse. Rate également volumineuse, indurée et lisse. Ascite et ictère inconstants et peu marqués.

En somme, sauf par son hypertrophie, le foie n'ajoute guère de signes propres au tableau de la syphilis héréditaire du nouveau-né et le meilleur argument pour admettre qu'il est touché est la notion de la fréquence extrême de ses lésions en pareil cas.

L'évolution de la maladie est rapide et les enfants meurent en un ou deux mois dans la cachexie la plus profonde, emportés quelquefois par la broncho-

pneumonie. Des signes de péritonite peuvent aussi survenir deux ou trois jours avant la mort : augmentation des vomissements, météorisme intense, douleurs hépatiques (Gübler). On a pu, par le traitement spécifique, obtenir des guérisons.

Il n'y a guère que la tuberculose de la première enfance qui puisse reproduire fidèlement les traits de la cachexie hérédo-syphilitique et notamment l'hypertrophie du foie et de la rate. En dehors des commémoratifs, on se basera pour le diagnostic sur l'existence de la micropolyadénite dans la tuberculose et des lésions cutanées dans la syphilis.

*Traitement.* — Le mercure sera employé *larga manu*, les enfants supportant très bien ce médicament, sans stomatite et rarement avec éruptions médicamenteuses. Les *frictions* sont la méthode de choix en changeant tous les jours de place : 2 grammes d'onguent napolitain tous les jours pendant des semaines et des mois. On peut aussi donner le sublimé *per os* ou en bains. (V. SYPHILIS.)

ÉMILE BOIX.

**FOIE (TUBERCULOSE).** — L'histoire de la tuberculose du foie est surtout anatomique et expérimentale; de très nombreux travaux ont permis d'en fixer tous les degrés, toutes les variétés anatomiques, et à ce point de vue son étude résume presque celle de la tuberculose en général, tant on y peut saisir les divers modes d'action du bacille tuberculeux, les réactions anatomiques consécutives, et préciser le rôle respectif de la graine et du terrain. Mais si la tuberculose du foie est anatomiquement à peu près constante chez l'enfant tuberculeux, et très fréquente chez l'adulte, elle est loin de se révéler toujours par des symptômes cliniques. Sans doute l'anatomie pathologique a pu minutieusement étudier les tubercules hépatiques (Brissaud et Toupet), et préciser le rôle du bacille de Koch dans la genèse de la stéatose, de la cirrhose, de l'hépatite nodulaire, mais la clinique ne peut assigner des symptômes tranchés à chacune de ces lésions. Grâce toutefois aux travaux de Hanot, de Gilbert, de Hutinel, de Sabourin, etc., des types cliniques variés ont été isolés, et plusieurs au moins sont assez nets pour être reconnus en clinique. Ce sont eux que nous décrirons ici.

**Étiologie.** — La tuberculose aiguë, subaiguë ou chronique est à l'origine de tous les cas que nous allons avoir à décrire. Mais leur diversité même a longtemps fait croire qu'elle n'était pas seule en cause.

Le rôle de l'*alcoolisme* a été tout naturellement invoqué dans bon nombre de faits, et Sabourin en particulier lui attribuait une influence prédominante. Les faits expérimentaux sont venus montrer que cirrhose ne voulait pas dire nécessairement alcoolisme, et qu'à lui seul le bacille tuberculeux pouvait, dans certaines conditions de virulence atténuée, produire des cirrhoses (Hanot, Gilbert, Widal et Bezançon). Dès lors l'alcoolisme a été considéré par certains auteurs comme secondaire, et on a même été ces temps derniers jusqu'à rattacher à la tuberculose nombre de cirrhoses hypertrophiques, où celle-ci restait tout à fait latente, et où l'influence de l'alcoolisme semblait prédominante (Jousset, Triboulet, etc.). Malgré les réserves rendues nécessaires par ces faits, le rôle de l'alcoolisme associé paraît encore actuellement très important.

Chez l'enfant, une autre cause favorisante peut être mise en évidence, celle

des *cardiopathies*; on sait chez lui la fréquence de la symphyse cardiaque tuberculeuse. Bien souvent à celle-ci s'associent des lésions hépatiques où l'on retrouve à la fois la part de la congestion et celle de la tuberculose. Il s'agit de *cirrhoses cardio-tuberculeuses*, dans lesquelles l'influence initiale de la cardiopathie paraît bien réelle.

Quant au rôle respectif joué par le bacille de Koch et par ses poisons, ce n'est pas ici le lieu de l'étudier, mais la double nature des lésions tuberculeuses, tantôt histologiquement spécifiques (tubercules), tantôt seulement pathogéniquement spécifiques (stéatose et cirrhose), et leur association ordinaire prouvent que bacille et poisons bacillaires interviennent simultanément.

**Symptomatologie.** — La tuberculose du foie peut être latente, où bien affecter une allure chronique, subaiguë, aiguë; dans ces deux derniers cas, des lésions latentes ont précédé souvent de longue date les phénomènes cliniques apparents.

**A. Formes latentes.** — Les cas *latents* sont par excellence ceux où n'existent que des *tubercules* du foie; même chez l'enfant, chez lequel ils sont anatomiquement plus particulièrement fréquents et apparents, ils ne se traduisent par aucun signe clinique spécial. Exceptionnellement, chez celui-ci, ils aboutissent à des cavernes biliaires qui peuvent entraîner la formation d'*abcès tuberculeux perihépatiques* parfois justiciables d'intervention chirurgicale avec résection du bord inférieur du thorax (Lannelongue).

Dans d'autres cas, la lésion du foie, pour être objectivement constatable, n'en reste pas moins latente, en ce sens qu'aucun signe fonctionnel ne la traduit. Souvent chez un tuberculeux on constate l'existence d'une hypertrophie notable du foie dont le bord est mousse et la consistance normale ou diminuée; l'exploration fonctionnelle peut alors révéler un certain degré d'insuffisance hépatique (abaissement du taux de l'urée, fèces peu colorées, glycosurie alimentaire positive). Anatomiquement on constate dans ces faits l'existence de *dégénérescence graisseuse tuberculeuse*.

Il est des cas, surtout lors de tuberculose osseuse et de suppurations froides, où le foie est inversement de consistance augmentée, sans qu'il y ait non plus de symptômes fonctionnels; la cellule hépatique peut même rester suffisante. Alors fréquemment l'hypertrophie simultanée de la rate, la présence de symptômes rénaux traduisent la *dégénérescence amyloïde tuberculeuse* (V. AMYLOÏDE).

**B. Formes chroniques.** — Parmi elles, la *cirrhose tuberculeuse simple*, assez analogue dans ses symptômes à la cirrhose alcoolique, présente néanmoins quelques symptômes distincts, surtout dans son évolution (Hanot et Gilbert).

Lorsque les symptômes pulmonaires sont peu marqués (seul cas où le diagnostic prête à difficultés) elle débute par des douleurs abdominales, bientôt suivie d'ascite, remarquable par sa précocité, son abondance, sa facile reproduction après les ponctions. A la période d'état, elle se caractérise par une hépatalgie légère, avec hypertrophie ou atrophie peu accusée du foie, par l'hypertrophie de la rate, l'ascite avec circulation supplémentaire, les troubles intestinaux. L'urologie permet de constater des signes d'insuffisance hépatique; il y a de la fièvre, variable d'intensité, et surtout en rapport avec les lésions pulmonaires.

Au bout d'un temps variable, souvent assez court, mais parfois, chez les sujets jeunes, relativement long, l'état général s'aggrave, les symptômes hépatiques s'accroissent, l'ascite devient considérable; les lésions pleurales et pulmonaires s'accroissent et deviennent plus apparentes, et la mort survient après quelques mois du fait de l'insuffisance hépatique, de l'ictère grave, ou par le progrès des lésions pulmonaires.

Suivant les cas, la tuberculose pulmonaire causale prédomine ou reste au second plan; aussi le tableau clinique est tantôt celui d'un phthisique atteint de cirrhose, tantôt celui d'un cirrhotique vulgaire avec lésions tuberculeuses associées, et qui peuvent paraître secondaires.

On peut même se demander s'il ne s'agit pas seulement de cirrhose tuberculeuse greffée sur une cirrhose alcoolique; si de tels faits existent, la tuberculose n'en est pas moins à elle seule capable de faire de la cirrhose, si bien qu'on a pu récemment soutenir que bon nombre de cirrhoses alcooliques hypertrophiques du type Hanot-Gilbert étaient le fait d'une tuberculose larvée. Quel que soit le sort futur de cette conception, il faut en retenir la nécessité de toujours chercher avec soin chez un cirrhotique les signes de tuberculose possible.

Il est difficile, alors que le rôle de la tuberculose est reconnu, de distinguer cliniquement la cirrhose tuberculeuse de l'*hépatite nodulaire tuberculeuse* qui se caractérise par des symptômes analogues; dans celle-ci, toutefois, l'évolution est souvent plus rapide, la fièvre plus élevée, les signes traduisant l'atteinte du foie (purpura, épistaxis, glycosurie alimentaire, etc.) un peu plus accentués. L'allure est ici plus celle d'une hépatite infectieuse que d'une cirrhose; toutefois le diagnostic ne peut jamais être affirmé de façon certaine.

La *cirrhose cardio-tuberculeuse* (Hutinel, Moizard et Jacobson, etc.) mérite une description spéciale. Elle résulte de l'existence, chez l'enfant, d'une symphyse cardiaque tuberculeuse qui entraîne secondairement des altérations hépatiques, dues simultanément à la congestion, à la tuberculose, à la périhépatite: sa symptomatologie varie suivant l'importance relative des lésions cardiaques, des lésions hépatiques, des lésions pulmonaires et médiastinales. Le malade se présente tantôt comme un asystolique, tantôt comme un cirrhotique, tantôt encore comme un sujet atteint de péritonite tuberculeuse. Il est toutefois un certain nombre de symptômes communs permettant le diagnostic.

L'enfant atteint de cirrhose cardio-tuberculeuse est ordinairement pâle plus qu'ictérique (encore que l'ictère puisse parfois s'observer) et présente généralement une *cyanose* plus ou moins marquée, appréciable au visage et aux extrémités; souvent les doigts sont en outre déformés en baguettes de tambour. Le corps tout entier est amaigri, et cet amaigrissement fait contraste avec le développement exagéré de l'abdomen. De plus, ces enfants sont trop petits pour leur âge; ils présentent un arrêt de croissance manifeste, souvent ce sont de véritables *infantiles* (Hutinel), et c'est le foie qui paraît chez eux à l'origine de ce trouble du développement.

L'examen de l'abdomen montre une *ascite* plus ou moins abondante avec circulation supplémentaire, et, lorsque celle-ci est peu marquée ou a été ponctionnée, une *hypertrophie notable du foie*, à surface dure et lisse; cet organe, s'il varie de volume du fait des crises d'asystolie, reste néanmoins constam-

ment hypertrophié. La rate est ordinairement grosse, dure et lisse, non douloureuse.

Les urines, rares, parfois albumineuses, contiennent ordinairement de l'urobiline et parfois, lors d'ictère franc, des pigments biliaires vrais. Le chimisme hépatique révèle souvent une insuffisance plus ou moins accentuée.

L'examen du cœur reste relativement négatif, malgré l'évidence des troubles cardiaques fonctionnels, et cette absence de symptômes nets doit souvent faire penser à la péricardite tuberculeuse. La constatation d'un gros cœur (par la percussion et la palpation ou par la radioscopie), la fixité de la matité, l'existence de certains troubles du rythme cardiaque, et notamment du rythme fœtal, permettent presque d'affirmer le diagnostic de symphyse cardiaque.

L'adénopathie trachéo-bronchique, décelable par les moyens ordinaires ou la radioscopie, est la règle en pareil cas; on peut en outre trouver des lésions pulmonaires; mais celles-ci restent souvent cliniquement latentes ou masquées par les poussées congestives qui sont le fait de l'asystolie.

La température présente enfin des modifications variables en rapport avec la tuberculose causale. Tels sont les divers symptômes que l'examen révèle lors de cirrhose cardio-tuberculeuse, mais dont l'importance relative varie avec les cas. L'évolution avec ses crises de dyspnée avec cyanose, ses poussées d'asystolie à répétition, avec l'ascite fréquemment récidivante, avec quelquefois de l'ictère intermittent, avec enfin et surtout une généralisation terminale de la tuberculose fréquemment observée, achève de caractériser cette forme de tuberculose hépatique qui dure souvent de 1 à 5 ans, et peut parfois persister plus longtemps (plus de dix ans dans un cas de Hutinel), la mort survenant parfois par les progrès des lésions hépatiques, mais plus souvent par le cœur (asystolie ou syncope) ou à la suite d'une généralisation tuberculeuse.

**C. Formes aiguës ou subaiguës.** — La tuberculose hépatique peut cliniquement, soit sous la forme de cirrhose tuberculeuse que nous avons décrite, soit surtout sous celle de cirrhose graisseuse, avoir une évolution aiguë ou subaiguë. La *cirrhose hypertrophique graisseuse*, parfois due à l'alcoolisme seul (Lancereaux), est le plus souvent le fait de la tuberculose associée à l'alcoolisme (Hutinel, Sabourin). Exceptionnellement elle résulte de la tuberculose seule, notamment chez l'enfant. Sans insister ici sur ses symptômes ailleurs décrits (V. CIRRHOSSES), nous rappellerons qu'elle affecte ordinairement, après une période latente de durée variable, l'allure d'un ictère grave subaigu avec état fébrile subcontinu, subictère, asthénie marquée, hémorragies, etc.; l'ascite fréquente reste communément peu abondante; le foie, gros, lisse, parfois douloureux, est ordinairement un peu plus ferme qu'à l'état normal; la rate est grosse; enfin il existe des signes de tuberculose pulmonaire plus ou moins accentués. L'évolution est rapide et le plus souvent n'excède pas cinq à six semaines.

Dans certains cas, le foie reste peu volumineux ou même atrophié; il s'agit alors d'*hépatite graisseuse atrophique ou sans hypertrophie*, dans laquelle les symptômes sont d'ailleurs les mêmes; l'évolution paraît toutefois un peu plus longue, la mort ne survenant guère qu'au bout de trois mois.

Une place doit enfin être faite, à côté de la cirrhose graisseuse tuberculeuse, à la *cirrhose hypertrophique diffuse* étudiée par Gilbert, Garnier, Castaigne.

due, comme la cirrhose graisseuse, à l'action simultanée de l'alcoolisme et de la tuberculose, très semblable à celle-ci comme symptômes et comme évolution, mais dans laquelle le foie est peut-être un peu plus dur, l'ascite plus abondante, l'ictère plutôt plus léger, l'insuffisance hépatique absente, au moins dans certains faits.

**Diagnostic.** — L'étude clinique attentive, associée à l'étude anatomique, permet donc d'isoler ainsi de nombreuses formes de tuberculose hépatique; il est rare, toutefois, que le diagnostic puisse en être porté avec précision du vivant du malade. Si, chez un tuberculeux avéré, on peut soupçonner, en raison de sa fréquence, la dégénérescence graisseuse tuberculeuse, il est de nombreux cas, surtout lors de lésions pulmonaires latentes ou peu marquées, où le diagnostic est beaucoup plus délicat.

Sans parler des tubercules simples si souvent latents, la cirrhose tuberculeuse peut être prise pour une cirrhose alcoolique, ou, à cause de l'ascite qui l'accompagne, pour une simple péritonite tuberculeuse. La coïncidence fréquente des deux affections rend le diagnostic souvent impossible. La cirrhose graisseuse tuberculeuse est parfois confondue non seulement avec la cirrhose diffuse que nous venons de décrire, mais avec certaines cirrhoses alcooliques avec ictère, ou encore avec l'adéno-cancer avec cirrhose [V. FOIE (CANCER DU)]. La présence de lésions tuberculeuses du poumon acquiert dans ces cas une assez grosse importance.

Enfin la cirrhose cardio-tuberculeuse peut prêter à de multiples erreurs, que l'on méconnaisse la lésion cardiaque pour tout rapporter au foie et au péritoine, qu'inversement les symptômes cardiaques ou pulmonaires attirent seuls l'attention. Nous avons dit les symptômes sur lesquels devait se baser le diagnostic.

**Traitement.** — Au surplus, le diagnostic précis n'a-t-il, dans la plupart des cas, qu'un intérêt secondaire. Les lésions tuberculeuses du foie entraînent souvent rapidement la mort, et le traitement, réserve faite de cas d'abcès périhépatiques mentionnés au début de cet article, doit se borner à être purement palliatif, sans espérer enrayer la marche des lésions; tout au plus parfois, dans la cirrhose cardio-tuberculeuse, peut-on temporairement, en agissant sur le cœur, améliorer l'état des organes abdominaux, amélioration ordinairement incomplète et de courte durée.

P. LERBOULLET.

**FOIE (TUMEURS), TRAITEMENT CHIRURGICAL.** — Le problème de l'intervention chirurgicale dans les tumeurs du foie peut se poser dans deux conditions différentes :

1° Lorsque l'examen clinique a permis de diagnostiquer, ou tout au moins de soupçonner un néoplasme hépatique, peut-on et même doit-on tenter une opération exploratrice pour parfaire le diagnostic et arrêter le traitement à suivre?

2° Quand l'ouverture du ventre a révélé une tumeur du foie, quelles sont les conditions de son opérabilité?

1° Les opérations exploratrices dont on a fait usage sont la ponction et la laparotomie. La première doit être formellement proscrite; avant comme après l'ouverture du ventre, elle a causé des hémorragies incoercibles et