

qui, en pareil cas, m'a toujours paru seconder d'une façon efficace les effets du traitement spécifique.

Quant aux accidents qui compliquent parfois la boulimie secondaire et qui sont produits par elle (troubles gastriques ou intestinaux), je crois véritablement illusoire de s'attacher à les combattre par un traitement spécial. Il est impossible de s'en rendre maître tant que persiste la cause qui leur a donné naissance et qui les entretient. Tout ce qu'on peut faire contre eux, c'est d'en modérer l'intensité en leur opposant une médication purement palliative (1).

## SYPHILIS SECONDAIRE DU FOIE.

La syphilis n'affecte que très rarement le foie à la période secondaire.

Elle l'affecte, pour l'énorme majorité des cas, d'une façon absolument bénigne, connue sous le nom d'*ictère secondaire*; — et, très exceptionnellement, sous une forme grave, voire mortelle.

I. — **Ictère secondaire.** — Signalé par Ricord et bien étudié par Gubler, l'ictère syphilitique secondaire a eu la bonne fortune d'être accepté sans grande opposition. C'est cependant un phénomène peu commun et auquel ne se rattache aucune particularité distinctive. Deux considérations seulement, en effet, témoignent du caractère spécifique de cet ictère: d'une part, sa connexion chronologique avec la période secondaire, et, d'autre part, l'absence de causes autres que la vérole auxquelles il puisse être rapporté.

L'ictère secondaire s'observe dans les deux sexes. Peut-être est-il un peu plus fréquent chez la femme que chez l'homme.

Il se produit généralement à une époque peu avancée de la période secondaire, dans les deux, trois, cinq premiers mois, parfois même dès la première invasion des phénomènes généraux. En quelques cas, cependant, il est plus tardif. — Le plus habituellement il s'observe en coïncidence avec des poussées éruptives sur la peau ou les muqueuses; cela néanmoins n'a rien d'absolu.

Au point de vue clinique, il n'offre aucun caractère spécial. C'est un ictère analogue, identique même à l'ictère le moins spécifique, à la jaunisse la plus vulgaire. Il ne comporte en effet d'autres phénomènes que les suivants :

Coloration jaune de la peau, plus ou moins intense, moyenne en

(1) J'ai longuement insisté autrefois, alors qu'il en était besoin, sur les raisons diverses qui démontrent la relation de ces singuliers troubles de l'appétit avec la syphilis. Ces raisons, il serait superflu, je pense, de les reproduire aujourd'hui, alors que l'origine spécifique du symptôme en question n'est plus discutée. En tout cas, le lecteur, s'il en était curieux, les retrouverait dans le mémoire spécial que j'ai consacré à ce sujet (*Note sur certains cas curieux de boulimie et de polydipsie d'origine syphilitique*, in *Gazette hebdom. de médecine et de chirurgie*. Paris, 1871).

général, quelquefois assez légère et même plutôt jaunâtre que jaune, de couleur paille; — coloration ictérique des urines, lesquelles présentent les caractères physiques et chimiques des urines bilieuses; — selles variables, rares le plus souvent, quelquefois décolorées; — apyrexie habituelle; en certains cas, toutefois, léger mouvement fébrile, surtout au début; — état de malaise plus ou moins accentué, lassitude, courbature, céphalalgie; — troubles gastriques: appétit diminué, langue un peu jaunâtre; bouche amère; nausées et parfois même vomitutions; — foie normal et indolent dans la plupart des cas, quelquefois cependant légèrement augmenté de volume et sensible à la pression.

Du reste, variétés nombreuses dans l'intensité de ces divers symptômes. Ainsi, j'ai vu l'ictère secondaire s'atténuer comme phénomènes au point de ne plus consister qu'en une coloration jaunâtre de la peau et des urines *sans autres accidents morbides*, sans troubles réels de la santé générale. — Ailleurs, au contraire, mais cela est tout à fait exceptionnel, il s'accompagne d'un état fébrile plus ou moins intense, de désordres gastriques très accentués, d'une prostration véritable des forces, voire de phénomènes presque dynamiques.

Comme évolution et comme durée, cet ictère — quoi qu'on en ait dit — n'offre rien de spécial. Le plus habituellement il se dissipe en douze à quinze jours. Sur quelques malades, il persiste trois ou quatre septénaires. Ce n'est qu'en de rares exceptions qu'il excède ce dernier terme.

Au total, c'est un accident sans gravité. Toujours il se termine heureusement. Les troubles digestifs s'apaisent les premiers; la coloration ictérique survit quelque temps, puis s'efface, et tout est dit.

*Pathogénie.* — Quelle est la raison de cet ictère? Les interprétations sont toujours ce qui manque le moins. Pour les uns, cet ictère serait l'effet d'une « intoxication retentissant sur le foie » ou « des toxines encore inconnues de la syphilis ». Pour d'autres, il serait le résultat d'une congestion hépatique, laquelle reconnaîtrait elle-même pour point de départ de prétendues « poussées éruptives se produisant sur l'estomac et le duodénum, coïncidemment aux éruptions cutanées ». (On a même parlé d'une roséole des conduits biliaires!) Pour d'autres encore cet ictère dériverait d'une cause toute physique, à savoir la compression des conduits biliaires par des ganglions spécifiquement hypertrophiés. D'autres, enfin, l'ont attribué à un pur effet moral, « à la terreur que certaines gens ont de la vérole », etc. Inutile de discuter ces diverses opinions. Hypothèse pour hypothèse, je préfère croire, pour ma part, que le foie est influencé par la syphilis au même titre que tout autre organe de l'économie, et que l'action exercée sur lui par la diathèse se traduit par un trouble de la sécré-

tion biliaire. Aller plus avant n'est que s'égarer dans le champ de l'inconnu.

II. — **Formes graves de l'ictère secondaire.** — Exposons d'abord les faits cliniques avant de les interpréter et surtout de les dénommer.

Il arrive parfois ceci : qu'un sujet affecté de syphilis depuis quelques mois (deux à six mois en moyenne) vienne à être affecté d'un *ictère*, lequel, en l'absence de toute cause appréciable, ne peut rationnellement être imputé qu'à l'infection actuelle ; — que cet ictère offre d'abord la forme bénigne de l'ictère syphilitique secondaire que je viens de décrire, ou bien se présente d'emblée avec quelques phénomènes plus intenses, mais dépourvus de réelle gravité ; — puis qu'assez brusquement la scène change par invasion de symptômes décidément sérieux, voire menaçants, voire des plus menaçants, tels que prostration des forces, véritable *adynamie*, *hémorrhagies* diverses (épistaxis, taches purpuriques, mélena, etc.), *troubles nerveux d'excitation* (agitation, subdelirium, insomnie, mouvements convulsifs, etc.), et bientôt après *troubles nerveux de dépression* (torpeur, somnolence, stupeur, état subcomateux) ; — et, finalement, qu'à bref délai cet ensemble ataxo-*adynamique*, rappelant celui des fièvres graves, se termine par un *coma mortel* ; — tout cela à la grande stupéfaction du médecin, s'il n'a pas notion de la possibilité d'un tel complexe comme conséquence de l'infection syphilitique secondaire.

J'appuierai d'un exemple le schéma qui précède.

X..., âgé de dix-neuf ans, serrurier, bien constitué, bien portant, sans tares héréditaires. — Syphilis contractée en juillet 1895. — Chancre induré de la verge, n'ayant duré qu'une quinzaine. — Ultérieurement, roséole légère et quelques plaques muqueuses buccales. — Traitement par pilules de proto-iodure pendant trois mois et demi.

Vers le 20 octobre de la même année, apparition d'un *ictère*, sans fièvre, sans malaise général. — Le malade se présente à l'une des consultations de l'hôpital Saint-Louis, où on lui recommande de suspendre son traitement spécifique. — Purgatif.

L'ictère persistant, le malade revient à notre consultation et est admis dans nos salles le 2 novembre. — On constate alors ceci : Coloration ictérique bien accentuée des téguments. — Apyrexie. — Appétit diminué. — Constipation. — Selles décolorées. — Urines de couleur acajou. — Foie un peu augmenté de volume et débordant les fausses côtes d'un centimètre. — Du reste, aucun trouble des grandes fonctions, et, en somme, état d'un malade affecté d'une jaunisse légère. — Traitement : repos ; tisanes ; régime lacté ; solution alcaline. — Purgatifs légers ; lavements, etc.

Les jours suivants, même état. L'ictère diminue quelque peu. — Apyrexie. — Aucun autre symptôme. — En un mot, rien qui soit de nature à donner quelque alarme.

Le 11 novembre, l'ictère a subi depuis hier une incontestable recrudescence.

cence. — Malade un peu abattu, sans appétit. — Pouls lent. — Température du soir à 36°,4.

Le 12, le malade présente un très léger embarras de la parole (presque douteux) et se dit oppressé. — Pouls lent, mais régulier. — Langue saburrale. — Urines peu abondantes, très faiblement albumineuses. — Foie débordant toujours quelque peu les côtes, indolent. — L'auscultation du cœur et des poumons ne révèle rien que de normal. — Température toujours à 36°,4.

En raison de cette recrudescence de l'ictère, on prescrit une injection hypodermique de calomel à 5 centigrammes. — Iodure de potassium, 2 grammes.

Journée calme. — Dans la nuit, le malade se lève sans cause, comme égaré. — Il laisse échapper ses urines à ce moment.

Le 13, au matin, température à 37°,1. — Le malade est notablement abattu. Il accuse une grande faiblesse et se plaint surtout d'oppression. — L'embarras de la parole, qui était presque douteux hier, s'est accentué. Il est incontestable aujourd'hui. — Ictère persistant. — Langue saburrale. — Tous résultats d'auscultation et de percussion absolument négatifs. — On prescrit un vomitif.

Dans la journée, état de faiblesse tel qu'on n'a pas osé administrer le vomitif. — Vers midi, syncope, qui nécessite des injections de caféine et d'éther. — Peu après, mictions involontaires. — Puis, léger délire. — Le soir, température à 36°,6. — Lavement purgatif ; iodure ; caféine ; glace sur la tête, sinapismes, etc.

Dans la nuit, agitation, cris. — Alternance de stades d'excitation et de stades de subcoma. — A dater de trois heures du matin, le malade ne parle plus et semble ne reconnaître personne.

Le 14, température du matin à 37°,1. — État comateux, d'où le malade néanmoins peut sortir de temps à autre, sous l'influence d'une excitation provoquée. — Ictère persistant. — Langue très sale ; bouche remplie de mucosités. — De temps à autre, quelques paroles presque inintelligibles. — Cris. — Résultats toujours négatifs de l'auscultation.

Dans la journée, nystagmus. — Vomissements sanguinolents. — Urines devenues très rares. — Hémiplégie presque complète du côté droit. — Température du soir à 37°,8.

Mort dans le coma, vers trois heures du matin.

*Autopsie* (pratiquée par le Dr Gastou, chef de clinique). — Congestion généralisée de tous les viscères. — Mais pas de lésions vraies ailleurs que dans le foie. — Notamment, aucune lésion cérébrale.

Foie de volume normal, de coloration violacée. — Sa surface présente des taches et des traînées grisâtres circonscrivant des îlots violacés. — A la coupe, flaccidité de l'organe ; la section donne l'apparence d'une rate parsemée d'infarctus anciens.

*Examen histologique.* — Les lobules sont nettement circonscrits par un anneau de néocanalicules d'où part une infiltration très abondante de leucocytes. — Les artères hépatiques ont leurs parois épaissies, et se présentent entourées d'un manchon de cellules leucocytaires. — Les veinules portes sont englobées dans les néocanalicules et dans l'infiltration.

Tous les vaisseaux du lobule sont distendus par des globules rouges. — Il existe une véritable inondation sanguine intra-lobulaire.

Les altérations portent surtout sur le centre du lobule, dont la veine centrale (veine sus-hépatique) est plus ou moins déformée ou oblitérée et à peine reconnaissable.

A la périphérie du lobule existent encore quelques traînées cellulaires indemnes.

La partie moyenne et le centre du lobule sont formés d'un réticulum dans les mailles duquel se rencontre une *nécrose cellulaire totale*.

En résumé, les lésions constituent un type d'*hépatite diffuse avec prédominance des lésions sur les canalicules biliaires*.

Des faits de ce genre ne sont plus actuellement ni contestables ni contestés. La littérature médicale en contient déjà plus de 25 environ et des plus authentiques (1).

L'analyse de ces faits permet de constituer de la façon suivante la symptomatologie de l'affection.

*Symptômes.* — Début variable, mais très généralement insidieux par sa bénignité. Ictère, et rien de plus. — Quelquefois cependant, avec l'ictère, malaise général, inappétence, troubles digestifs, courbature, etc.; fièvre assez rare.

Au delà, ictère persistant, mais tantôt restant léger ou moyen et tantôt prenant un ton d'un jaune vif. — Inappétence absolue, avec vomituritions. — État généralement pyrétique, mais très variable, le plus souvent peu accentué, d'autres fois s'élevant à 39°, même à 40°. En certains cas, inversement, hypothermie (36°). — De même, pouls tantôt accéléré (ne dépassant guère 100, toutefois) et tantôt ralenti.

Jusqu'ici rien de bien significatif. Mais voici tout un ensemble d'autres symptômes qui donnent à la maladie une note spéciale.

i. Presque dès le début et pour toute la durée de l'affection, *état adynamique* : abattement, d'abord léger; puis, prostration des forces, collapsus, et véritable adynamie rappelant celle de la grippe ou de la fièvre typhoïde.

ii. *Hémorragies* diverses : Épistaxis (c'est la plus fréquente); hémorragies gingivales; vomituritions sanglantes; mélæna; taches purpuriques à la peau; plus rarement, hémoptysies, hématuries, métrorrhagies, etc.

iii. *Troubles nerveux.* — Constitués par un mélange de troubles d'excitation et de dépression, les premiers ouvrant la scène, les seconds venant à la suite, mais souvent combinés, entremêlés et alternant sans rien de fixe. A savoir :

Agitation; — insomnie; — douleurs dans les membres; — soubresauts de tendons; — subdelirium intermittent; — mouvements convulsifs, etc.; — somnolence, torpeur, hébétude, stupeur presque

(1) Je renvoie le lecteur, pour la bibliographie du sujet, à un mémoire de M. le Dr GASTOU (*Ictère grave syphilitique secondaire*) destiné à une publication très prochaine. — J'ai fait de nombreux emprunts à ce très intéressant mémoire pour la rédaction du chapitre actuel.

typhique; tendance au coma, mais avec possibilité de retour à la connaissance alors qu'on excite le malade, qu'on le pince, qu'on lui parle impérativement; — puis, coma s'accroissant de plus en plus.

iv. Enfin, et comme symptômes méritant une mention spéciale en raison de son caractère pour ainsi dire constant, *dyspnée*; et dyspnée sans cause organique appréciable, dyspnée « relevant en toute vraisemblance d'une oxydation imparfaite ou d'une intoxication du sang ».

v. D'ailleurs, peu d'indications diagnostiques à tirer d'autres symptômes ou d'autres signes contingents et variables, tels que les suivants :

Foie tantôt normal, tantôt un peu hypertrophié, et tantôt quelque peu diminué de volume; — le plus souvent indolore, quelquefois sensible, voire douloureux au palper.

Urines généralement diminuées, bilieuses, contenant parfois un peu d'albumine.

Constipation ou selles liquides; — selles colorées ou décolorées, voire grisâtres, sans qu'on puisse encore se rendre compte du pourquoi de ces différences.

vi. Finalement, comme symptômes ultimes : collapsus absolu; — relâchement des sphincters; — troubles pupillaires; — parésie hémiplegique (comme dans le cas précité); — et surtout, phénomène constant et prédominant, *coma terminal*.

Ensemble complexe, on le voit, mais ensemble dont se détachent trois grands symptômes qui impriment à la scène une physionomie très particulière, à savoir :

*Ictère* ;

*Hémorragies* ;

*Symptômes ataxo-adiynamiques.*

Or, cette triade de symptômes, inutile de l'ajouter, c'est précisément celle qui constitue le complexe infectieux actuellement décrit, sous le nom d'*ictère grave*.

*Terminaisons ; durée.* — La terminaison a été invariablement mortelle dans tous les cas où le diagnostic d'ictère grave a pu être porté d'une façon à peu près certaine. Elle n'a été favorable que pour un très petit nombre de cas, et ceux-ci relevant, suivant toute vraisemblance, d'affections hépatiques d'un autre ordre.

Quant à l'évolution morbide, elle se divise en deux phases : une première où l'ictère constitue à peu près le seul phénomène morbide, et une seconde (phase *maligne*) où entrent en scène les symptômes hémorragiques et nerveux. — A dater de cette dernière, la marche de la maladie, quelque peu traînante jusqu'alors, s'accélère, se précipite, au point qu'on voit le danger s'accroître pour ainsi dire d'heure en heure. Cette phase ultime évolue donc généralement en quelques jours.

Il serait encore impossible, vu le nombre restreint d'observations

dont on dispose, d'assigner une durée moyenne à la maladie. Le plus souvent cette durée a oscillé entre deux à trois septénaires. Mais il est des cas où la terminaison a été beaucoup plus rapide, presque foudroyante, comme il en est d'autres où la mort ne s'est produite qu'après deux à trois mois.

*Anatomie pathologique.* — Deux ordres de cas sont révélés par l'autopsie.

I. — Dans l'un, le plus commun, les lésions sont nettement celles qui caractérisent l'ictère grave habituel, à savoir :

D'une part, *atrophie* du foie. L'organe se présente plus ou moins réduit de volume, ne pesant plus, par exemple, que 980 gr., 640 gr. (au lieu de 1450, poids normal). Non seulement il est petit, mais, de plus, il se présente ramolli, flasque, ridé de surface, avec une capsule plissée et un semis de marbrures rouges ou jaunes.

D'autre part, *nécrose cellulaire*, c'est-à-dire disparition plus ou moins complète, parfois intégrale, de l'élément noble du foie, à savoir de l'élément cellulaire. Les cellules constitutives de l'organe sont ou gravement altérées, dégénérées à l'état de « tuméfaction trouble », comme on dit en langage technique, ou bien même anéanties et remplacées par une gangue amorphe infectée d'éléments embryonnaires, de granulations graisseuses et de résidus de déchéance. — Cette destruction peut être générale, à ce point qu'en certains cas (celui de Charcot ou celui de Déjerine et Ory, par exemple) « on n'a pu trouver une seule cellule normale ».

II. — Dans un autre ordre de cas, les lésions rencontrées à l'autopsie ont été différentes, tout en coïncidant ou non avec des nécroses cellulaires partielles, disséminées.

On les trouve qualifiées dans les relations de nécropsie sous les noms de « cirrhose aiguë, hépatite aiguë interstitielle et parenchymateuse, cirrhose hypertrophique diffuse, etc. ».

Est-ce ce dernier ordre de lésions qui s'est montré plus accessible à l'action thérapeutique, au point de guérir quelquefois? Rationnellement, c'est à croire.

*Conclusions.* — De ce qui précède plusieurs conclusions dérivent tout naturellement. Ainsi :

I. — *Il n'est pas douteux que la syphilis secondaire puisse réaliser le complexus morbide qui a sa caractéristique dans la déchéance et la destruction rapide de l'élément cellulaire du foie, complexus actuellement désigné sous le nom d'ictère grave.*

Et, en effet, nous venons de voir qu'on rencontre parfois au cours de la syphilis secondaire un type pathologique qui correspond triplement au type dit ictère grave, à savoir :

1° De par ses symptômes et notamment de par sa triade caractéristique (ictère, hémorrhagies, troubles nerveux ataxo-adyamiques);

2° De par ses lésions (atrophie jaune aiguë et nécrose cellulaire);  
3° De par sa résistance usuelle à toute thérapeutique.

II. — *Mais tous les syndromes hépatiques graves qui se produisent au cours de la syphilis secondaire et qui semblent dériver de l'influence exclusive de la syphilis ne sont pas invariablement imputables au type dit ictère grave, bien que présentant parfois un haut degré de gravité.*

Il en est, en effet, qui diffèrent de l'ictère grave et par leurs symptômes (absence d'hémorrhagies, prostration moindre, bénignité relative de l'ensemble morbide, évolution plus lente, etc.); — et par leurs lésions de caractère prolifératif; — et par le fait qu'elles se montrent moins fatalement réfractaires à l'action du traitement spécifique.

Mais quelles sont au juste ces dernières lésions? Il serait impossible d'en spécifier la qualité anatomique et histologique quant à présent, faute d'un nombre suffisant d'observations. La question actuelle ne fait que se poser depuis peu, et sa solution n'est pas de celles qui se puissent improviser.

A l'ictère grave secondaire se rattachent encore divers autres problèmes pathogéniques et nosologiques. Ainsi :

I. — Comment considérer cet ictère grave de nos malades? Est-ce là un ictère grave syphilitique, dont la gravité relève — et relève exclusivement — de la syphilis? — Ou bien, comme on l'a prétendu, est-ce un ictère d'origine vulgaire, non spécifique, *aggravé* par la syphilis, c'est-à-dire rendu grave par une réaction préalable de la syphilis sur les cellules hépatiques? — Ou bien, inversement, serait-ce un ictère originellement syphilitique *aggravé* par une infection microbique ultérieure (puisqu'on sait que cet ictère peut dériver de divers microbes, streptocoque, staphylocoque, colibacille, proteus vulgaire, etc.)?

Inutile de dire que de si délicates et si difficiles questions sont encore absolument insolubles dans l'état actuel de nos connaissances.

II. — Dernier point : **L'ictère grave secondaire doit-il être considéré comme une affection parasymphilitique?**

Qu'il soit syphilitique d'*origine*, cela n'est ni contestable ni contesté. Mais force est bien de reconnaître que rien ne démontre sa spécificité syphilitique comme *nature*. Il n'a rien de spécifique, en effet, ni comme symptômes, ni comme lésions; et, d'autre part, il a paru jusqu'ici décidément réfractaire à l'action du traitement antisymphilitique.

De là faut-il conclure qu'il constitue une affection parasymphilitique? Certes, il répond par excellence au programme de l'affection parasymphilitique en ce double sens : 1° qu'il consiste en un syndrome clinique et anatomique que la syphilis n'est pas seule à produire; — et 2° qu'il n'éprouve aucune action curative du traitement spécifique.

On a donc de valables raisons pour en faire une manifestation de parasyphilis, et je serais bien tenté, quant à moi, de conclure en ce sens.

Cependant, ici encore la prudence et le bon sens doivent intervenir pour nous représenter ce qu'aurait de prématuré une telle conclusion. La question est jeune encore, et rien ne dit que l'avenir ne nous réserve à son sujet des révélations inattendues. Sachons donc attendre, car, en matière aussi délicate, « patience et longueur de temps » sont éléments indispensables de saines appréciations.

#### RATE. — Splénomégalie secondaire.

La rate peut être influencée par la syphilis secondaire. Et ce fait n'est pas pour nous surprendre; car, d'une part, on sait que les états infectieux retentissent usuellement sur la rate, et, d'autre part, on connaît les connexions pathogéniques qui réunissent ce viscère au système lymphatique, lequel, ainsi que nous l'avons vu, est si fréquemment et si fortement intéressé par la syphilis au cours des jeunes étapes de la maladie.

Cette action de la syphilis secondaire sur la rate se traduit cliniquement par une *hypertrophie* de cet organe, c'est-à-dire par une exagération de volume, par ce qu'on appelle une *splénomégalie*. Mais qu'est-ce que cette splénomégalie, et en quoi consiste-t-elle anatomiquement, histologiquement? Cela, nous l'ignorons encore, en l'absence de toute nécropsie qui ait pu nous renseigner sur ce point. Ce que nous savons uniquement, c'est que la rate peut subir, du fait de la syphilis, et du fait exclusif de la syphilis (toutes autres causes se trouvant exclues), un excès de développement plus ou moins notable, voire très accentué pour quelques cas.

Signalée pour la première fois par Weill (1894), puis étudiée depuis lors par divers observateurs, notamment par Wewer, Schuchter, Bianchi, Quinquaud et Nicolle, Soukernik, etc., cette splénomégalie peut s'observer à diverses étapes de l'infection syphilitique. Mais il est acquis par expérience qu'elle est bien plus commune dans les étapes jeunes de la diathèse qu'à une époque plus reculée. Elle constitue surtout une manifestation secondaire, et même une manifestation remarquablement *précoce* de la période secondaire. C'est, en effet, dans les premiers mois de la maladie qu'on l'a le plus souvent notée et, plus spécialement encore, coïncidemment avec les premières poussées éruptives. On dit même l'avoir vue prélude à ce qu'on appelle l'explosion secondaire, c'est-à-dire apparaître en pleine période primitive, quelques semaines après le chancre, au point de « constituer cliniquement le véritable symptôme initial de la période secondaire » (Quinquaud et Nicolle) (1).

(1) QUINQUAUD et NICOLLE, *Étude clinique sur les hypertrophies de la rate dans la syphilis acquise (Annales de dermatologie et de syphilis, 1892)*.

Cliniquement, c'est là par excellence un symptôme *latent*, qui n'est pas appréciable pour le malade et qui reste ignoré de lui. Ce symptôme ne devient même évident pour le médecin que si le médecin prend soin de le rechercher. Il se traduit alors, à la percussion, par une exagération de la matité propre de la rate, et quelquefois aussi (mais dans les cas intenses seulement) au palper, par la perception du bord inférieur de l'organe au-dessous des côtes.

Cette splénomégalie secondaire est variable comme degré. Elle est évaluée, comme moyenne la plus usuelle, à « quatre travers de doigt » par Quinquaud et Nicolle; proportion « qu'elle dépasserait souvent pour s'élever à cinq travers de doigt, d'après les mêmes observateurs, mais au-dessous de laquelle elle resterait rarement ». — L'examen attentif de 37 cas de même ordre a fourni à Soukernik (1) les chiffres suivants :

Matité verticale de la rate mesurant :

En 8 cas.....	7 centimètres.
— 2 — .....	de 7 à 8 cent.
— 9 — .....	8 centimètres.
— 4 — .....	9 —
— 7 — .....	10 —
— 5 — .....	11 —
— 2 — .....	12 —

Total : 37 cas.

Aucun trouble appréciable, je le répète, ne se rattache à cette exagération de volume, alors même qu'elle atteint son maximum. Tout au plus, en quelques cas (6 sur 37, d'après Soukernik), semble-t-elle avoir déterminé un certain degré de *splénodynie*, sous forme d'une sensation de gêne, de pesanteur vague, au niveau de la région splénique.

Est-ce là un symptôme qui se relie plus particulièrement à tel ou tel ordre de syphilis? On l'ignore. Théoriquement, on a dit que cette splénomégalie devait se rattacher surtout aux syphilis de forme anémique et cachexiante. Mais cela s'accorde peu avec cette autre opinion d'après laquelle elle serait un symptôme « constant » de syphilis secondaire, donc un symptôme commun à tous les cas. — Pour Quinquaud et Nicolle, elle n'aurait aucune relation avec la qualité du chancre et des accidents consécutifs; elle « évoluerait pour elle-même », en constituant une sorte de manifestation indépendante, autonome, simplement parallèle aux autres symptômes spécifiques, dont elle devancerait d'ailleurs l'apparition.

On n'est guère mieux renseigné sur sa durée, non plus que sur l'intensité d'influence thérapeutique qu'exerce sur elle le mercure ou l'iode. On l'a dite passagère; — destinée à disparaître « en

(1) SOUKERNIK, *La splénomégalie pendant la période secondaire de la syphilis*, thèse de Paris, 1895.