

intestinale dans les rameaux d'origine de la veine porte. Il n'est pas jusqu'à la circulation fœtale du foie qui ne puisse servir à l'introduction du virus tuberculeux, et l'on a vu la tuberculose congénitale se développer à la suite du passage du bacille de la mère au fœtus par l'intermédiaire de la veine ombilicale.

On conçoit que la variété de ces modes d'infection soit déjà une première raison qui explique la diversité des lésions. En outre, la façon plus ou moins lente dont le processus évolue ajoute encore à cette diversité. Enfin, les réactions hépatiques à l'égard d'un même agent diffèrent suivant le terrain : c'est là un fait dont la pathologie du foie offre de nombreux exemples, et l'on sait que l'alcoolisme, le paludisme, la syphilis engendrent dans cet organe une série d'altérations fort diverses.

Outre les tubercules proprement dits, on peut voir dans le foie tuberculeux des lésions non spécifiques, mais au développement desquelles le bacille et ses produits prennent souvent une part importante. Sans parler de la simple congestion, fréquemment rencontrée à l'autopsie des phtisiques qui succombent par asphyxie, on peut trouver : 1° des lésions prolifératives, inflammatoires, portant surtout sur le tissu conjonctif et aboutissant à la sclérose ; 2° des lésions dégénératives frappant l'épithélium et dont les principales sont les dégénérescences graisseuse, amyloïde, pigmentaire, hyaline, la nécrose de coagulation.

De toutes ces altérations, il en est deux surtout qu'il importe de mettre en relief : l'une est la dégénérescence graisseuse, extrêmement commune, tantôt généralisée, tantôt localisée, surtout au pourtour des tubercules ; l'autre est la sclérose qui peut donner lieu soit à l'hypertrophie, soit à l'atrophie de l'organe, et s'associer parfois à la dégénérescence graisseuse en constituant la cirrhose graisseuse du foie.

On a beaucoup multiplié les formes anatomiques et cliniques de la tuberculose hépatique. Les plus importantes à connaître sont : la simple stéatose (foie gras tuberculeux), qui est à peu près muette en clinique ; la cirrhose graisseuse, suscep-

tible d'entraîner l'hypertrophie ou l'atrophie, s'accompagnant d'ictère, surtout quand l'évolution est rapide, et d'ascite, particulièrement dans les cas à marche lente ; la cirrhose tuberculeuse proprement dite, avec une ascite bien développée et un ensemble de symptômes rappelant la cirrhose vulgaire ou la tuberculose péritonéale à forme ascitique.

Quelle que soit, d'ailleurs, la forme anatomo-clinique qui marque la participation du foie à l'infection tuberculeuse, il s'agit toujours de lésions secondaires, et c'est le plus ordinairement chez des phtisiques avérés que ces désordres se développent, aggravant par leur présence une situation déjà très compromise. Aussi la tuberculose du foie est-elle l'une des moins accessibles à la thérapeutique parmi les localisations de l'infection tuberculeuse.

II

Indications thérapeutiques.

A. — TRAITEMENT LOCAL

Dans la grande majorité des cas de tuberculose hépatique, il n'y a pas à songer à un traitement local, car il s'agit de lésions disséminées, diffuses, dans lesquelles le tubercule proprement dit n'est que l'un des éléments et n'est généralement pas l'élément prédominant.

Il est pourtant une forme très spéciale de lésions tuberculeuses du foie qui, se comportant comme une tuberculose locale, est justiciable d'une intervention locale : cette forme exceptionnelle, mais des plus intéressantes pour la thérapeutique, est l'*abcès tuberculeux intra ou périhépatique*, dont on doit la connaissance à Lannelongue¹. Consécutifs ou non à des lésions de voisinage (ostéite costale, adéno-

1. LANNELONGUE. — *Acad. des sciences*, 15 mai 1887. — *Congrès français de chirurgie*, 1888, p. 338. — *Congrès de la tuberculose*, 1889. — CANNIOT. — *Thèse de Paris*, 1891.

pathie du hile, etc.), ces abcès se présentent sous la forme de foyers assez circonscrits pour qu'on puisse en entreprendre le traitement avec succès. Une fois le diagnostic établi, par la ponction d'ordinaire, on pratiquera l'incision, accompagnée, si la situation élevée du foyer l'exige, de la résection des dernières côtes, puis la décortication de la paroi.

B. — TRAITEMENT GÉNÉRAL

En dehors des faits qui précèdent, la tuberculose du foie est à peu près inaccessible à la thérapeutique. Il y a tout d'abord des lésions qui sont fréquemment méconnues ou qui ne se traduisent que par des signes assez obscurs et ne réclament aucun traitement particulier : par exemple, le gros foie gras des phtisiques et la dégénérescence amyloïde. Ce n'est guère que la cirrhose tuberculeuse qui se traduit par un ensemble symptomatique assez net et pour laquelle il y a lieu de formuler quelques règles thérapeutiques.

La *douleur* est rarement assez intense pour qu'on doive recourir à une médication calmante, qui consisterait soit en analgésiques généraux (*opium* et *morphine*, *analgésiques antithermiques*, etc.), soit en une *révulsion* locale sur la région de l'hypochondre droit.

L'*ascite* peut quelquefois devenir assez importante pour entraîner une gêne mécanique de diverses fonctions. La paracentèse serait alors indiquée. Mais fort souvent l'évolution de la maladie est assez rapide pour qu'on n'ait pas à recourir à cette intervention.

L'*insuffisance hépatique*, qui est le mode de terminaison habituel de la cirrhose tuberculeuse, sera retardée dans la mesure du possible par les moyens ordinaires. Dès qu'on verra survenir les indices de ce syndrome, le subictère, l'urobilinurie, la glycosurie alimentaire, l'hypoazoturie, on s'efforcera de diminuer les chances d'intoxication de l'organisme et de faciliter l'élimination rénale. Le *lait* sera ici tout naturellement indiqué.

Le *régime alimentaire* devra être l'objet d'une attention particulière, non seulement pour éviter l'irritation du foie, mais aussi parce qu'il n'est pas douteux que les lésions hépatiques ne constituent l'une des origines de la dyspepsie des phtisiques, c'est-à-dire l'un des principaux obstacles contre lesquels viennent se heurter les tentatives thérapeutiques. Pour ce double motif, on éloignera de l'alimentation tout ce qui peut exercer sur le foie une action nuisible. L'alcool, ce grand facteur de la prédisposition morbide du foie et dont le rôle est si grand dans le développement des cirrhoses tuberculeuses, en particulier de la cirrhose graisseuse, sera proscrit. On a accusé, peut-être un peu théoriquement, la suralimentation de provoquer une sorte de surmenage hépatique : en tout cas, on en surveillera les effets chez les sujets présentant des signes d'altérations du foie. Le lait, enfin, fera encore, dans ces cas, le fond du régime.

Mais, en fait d'ingesta, ce ne sont pas seulement les aliments qu'il importe de surveiller avec soin, ce sont aussi les médicaments. D'une façon générale, chez les tuberculeux atteints de lésions hépatiques, il importe que le médecin soit sobre de médicaments, et notamment de médicaments administrés par la voie buccale. Bien qu'on ait observé la diminution de l'urobiline chez des tuberculeux soumis à la *créosote*, il sera prudent d'éviter chez de tels malades les doses élevées et de préférer l'administration de cette substance par le rectum¹.

1. Voir la discussion à la *Société médicale des hôpitaux*, 14 et 21 février 1896.