par diverses voies. L'œdème des membres inférieurs, l'hypertrophie de la rate ont été également notés.

La marche de la maladie, essentiellement chronique, est marquée par des rémissions de plus ou moins longue durée, mais aboutissant presque fatalement à la mort. La durée, très difficilement appréciable, est souvent fort longue (onze ans dans le cas de Griesinger).

Le diagnostic de cette maladie peu commune ne se fait généralement pas, et c'est à peine si on peut le soupçonner. La cirrhose hypertrophique, qui a beaucoup de traits de ressemblance avec les kystes alvéolaires, s'en distinguera par l'hypertrophie uniforme du foie et l'absence d'ascite. C'est surtout avec le cancer du foie que l'on confond l'hydatide alvéolaire : un certain nombre de cas qui avaient été pris, même à l'autopsie, pour des carcinomes colloïdes, ont été reconnus ultérieurement comme étant des kystes hydatiques multiloculaires. Cliniquement, le diagnostic sera basé sur la marche rapide du cancer, la présence de bosselures bien marquées, l'absence d'ictère et de tuméfaction de la rate.

Le traitement échoue le plus souvent. L'un de nous cependant a pu enregistrer un succès à la suite de l'ouverture de la poche avec la potasse caustique, et l'introduction dans le foyer d'une lame de pâte de Canquoin. Plus ordinairement la médication est purement symptomatique.

Virchow. Verhandl. der phys.-med. Gesellsch. in Würzburg, 1856. — GrieSinger. Arch. der Heilk., 1860. — Féréol. Soc. méd. des hôp., 1867. —
Carrière. De la tumeur hydatique alvéolaire, th. de Paris, 1868. — Ducte.
Lier. Et. clin. sur la tumeur à échinocoques multiloculaires du foie et des
poumons, th. de Paris, 1868. — Graux. Bull. de la Soc. anat., 1875. —
Minjard. Traitement des kystes hydatiques du foie, Thèse, Lyon, 1890. —
Vierordt. Die multilok. Echin. der Leber. Centr. f. kl. Med., 1891.

DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE.

La stéatose est la plus fréquente des dégénérescences de la glande hépatique. On ne doit pas oublier cependant que, mème à l'état normal, les cellules du foie contiennent des granulations ou des gouttelettes graisseuses, sans que leur activité physiologique soit entravée, grâce à l'intégrité de leur noyau. La quantité de graisse ainsi contenue dans le foie varie d'ailleurs beaucoup aux différentes périodes de la vie, voire mème aux différentes heures de la journée: pendant la digestion, par exemple, les matières grasses alimentaires s'arrêtent dans le foie et s'accumulent à la

périphérie des lobules pour y subir des transformations ultérieures. Les recherches de Tarnier et de Sinéty démontrent que pendant la grossesse et la lactation la graisse s'accumule au centre des lobules hépatiques, et non plus à la périphérie.

En somme, il n'y a là qu'une infiltration, qu'une surcharge graisseuse de la cellule hépatique qui ressemble alors à une cellule adipeuse du tissu conjonctif sous-cutané, une grosse gouttelette huileuse ayant repoussé le protoplasma et le noyau à la périphérie. Il n'en est plus de même pour la véritable dégénérescence dans laquelle le protoplasma se transforme en une petite foule de granulations protéiques et graisseuses avec destruction du noyau. Ces deux formes, surcharge graisseuse des cellules hépatiques et dégénérescence graisseuse, doivent être nettement séparées au point de vue de la gravité de la lésion, gravité qui, on le conçoit, n'est pas en rapport direct et absolu avec la quantité de substance adipeuse contenue dans le foie.

Le foie gras est volumineux; son poids dépasse la moyenne normale d'environ 200 à 300 grammes (Frerichs); le bord tranchant devient mousse et arrondi. La coloration du foie atteint de dégénérescence graisseuse varie de la teinte feuille morte au jaune franc; sa consistance est molle, son élasticité a disparu; l'empreinte des doigts est persistante. A la coupe, le foie paraît exangue, et il reste un enduit graisseux sur le scalpel : un fragment du foie appuyé sur une feuille de papier donne une tache huileuse 1.

La dégénérescence graisseuse débute ordinairement dans les cellules de la périphérie du lobule qui présentent seulement comme lésion initiale un état trouble et granuleux, et elle s'étend peu à peu concentriquement jusqu'à la veine centrale. Il est rare que l'état graisseux commence à la partie centrale du lobule; c'est cependant le cas dans les dégénérescences qui dépendent de lésions cardiaques. Le tissu conjonctif interlobulaire ne semble pas participer à la dégénérescence graisseuse.

Le gonflement et l'hypertrophie que subissent les cellules hépatiques n'ont de conséquences fâcheuses ni sur la circulation porte, car on n'observe pas d'ascite, ni sur l'écoulement de la bile. Mais la sécrétion de la bile est modifiée; dans un certain

^{1.} A. Chauffard insiste sur la nécessité d'établir, même au point de ue anatomique, des catégories dans la dégénérescence graisseuse du foie. C'est ainsi qu'il admet : 1° des foies gras à stéatose totale, c'est le tas le plus fréquent ; 2° des foies gras à stéatose partielle dont le type est l'hépatite nodulaire graisseuse de Sabourin ; 3° enfin la dégénérescence granulo-graisseuse des états infectieux.

nombre de cas, la bile ne contient pas de pigment (Feltz), sa composition étant normale pour le reste.

La stéatose du foie s'observe fréquemment chez les personnes obèses; la surcharge adipeuse survient chez elles sans causes connues ou par suite d'une alimentation trop copieuse. L'ingestion habituelle des corps gras, de l'huile de foie de morue notamment, amène toujours l'infiltration graisseuse du parenchyme hépatique. Les femmes, ce qu'il faut peut-être rapporter à leur genre de vie plus sédentaire, sont un peu plus sujettes que les hommes à l'obésité et à la stéatose du foie.

L'intoxication alcoolique, soit aiguë (Frerichs, Murchison), soit chronique (Budd, Voisin, Lancereaux, etc.), a une influence des plus manifestes sur la dégénérescence adipeuse du foie. C'est qu'en effet l'alcool agit directement sur la cellule hépatique, et que, de plus, il diminue les combustions profondes et permet ainsi au foie d'accumuler les particules adipeuses de l'organisme (Sabourin et Strassmann). L'empoisonnement par l'arsenic et surtout l'empoisonnement par le phosphore (expériences de Comil et Brault) donnent lieu à une dégénérescence granulo-graisseuse du foie excessivement rapide.

Les affections chroniques à marche consomptive, la scrofule, le rachitisme, les suppurations prolongées, le cancer (Gauchas), amènent fréquemment la stéatose de la glande hépatique. La dégénérescence adipeuse est presque constante dans la phtisie pulmonaire (Louis)1. Mais ici les causes qui lui donnent naissance doivent être infiniment complexes : car à côté de l'insuffisance de l'hématose et des combustions respiratoires qui restreignent la combustion interstitielle des graisses2, il faut faire intervenir sans doute et l'usage prolongé des médicaments et d'une alimentation stéatosante, et l'élimination par le foie des matières grasses provenant de l'amaigrissement des tissus, enfin l'action des toxines bacillaires (Hanot et Lauth). Dans les autres maladies chroniques des poumons on n'observe jamais un état adipeux du foie aussi accusé (W. Begbie).

La dégénérescence granulo-graisseuse du foie se rencontre

1. Niemeyer a fait jouer un grand rôle à cette dégénérescence graisseuse du foie dans la production de la diarrhée des tuberculeux. En génant la circulation porte, le foie gras entraînerait une augmentation de pression dans le système veineux de l'intestin, qui déterminerait le

2. Quinquaud a montré en effet que la capacité respiratoire du globule s'abaisse considérablement dans la tuberculose ; et nous savons, depuis les expériences de Vulpian et Dechambre, que les chiens soumis au régime des saignées répétées engraissent considérablement.

dans un grand nombre de maladies aiguës: la fièvre typhoïde (Chédevergne, Damaschino, Siredey, Legry), la variole (Desnos, Brouardel, Barthélemy), la scarlatine, l'érysipèle, la dysenterie, la puerpéralité (F. Widal, Pilliet), le choléra (Hanot et Gilbert), la diphtérie (Morel). En pareil cas la stéatose hépatique semble imputable bien plus à l'action des toxines microbiennes (expériences de Charrin avec le bacille pyocyanique et de Roux et Yersin sur la diphtérie) qu'à l'influence du microbe lui-même, malgré sa constatation dans les capillaires hépatiques (Legry) ou de l'hyperthermie.

Les symptômes de la dégénérescence graisseuse du foie sont à peu près nuls; aussi la stéatose n'est-elle presque jamais diagnostiquée, mais seulement présumée en tenant compte des données étiologiques; dans quelques cas cependant, la palpation abdominale permet de constater l'augmentation de volume de l'organe et la forme arrondie du bord antérieur. Pour Perroud et Verneuil la dégénérescence graisseuse du foie serait susceptible de produire l'anasarque.

Le traitement variera nécessairement suivant la maladie primitive. C'est surtout à un régime approprié (viandes maigres, poisson, légumes) et à une hygiène bien entendue et favorisant les combustions interstitielles (exercice en plein air, gymnastique) qu'il faudra avoir recours.

ADDISON. Guy's Hosp. Rep., t. I, 1836. — Louis. Rech. sur la phtisie, 1843. — LEREBOULLET. Sur la nature intime du foie gras. Paris, 1853. — TARNIER. Rech. sur l'état puerpéral et les maladies des femmes en couches, th. de Paris, 1857. — Voisin. Bull. de la Soc. de biol., 1861. — Chédevergne. De la fièvre typhoide et de ses manifestations congestives, th. de Paris, 1864. - Damaschino. Stéatose du foie dans la fièvre typhoide (Soc. anat., 1864). — Fabre. De la dégén, graisseuse dans l'empoisonnement aigu par le phosphore, th. de Paris, 1864. — W. Begbie. Fatty Liver in Reinold's System of medicine, 1871. — LANCEREAUX, Atlas d'anat. pathol., 1871. — DE SINÉ-Tr. De l'état du foie chez les femelles en lactation, th. de Paris, 1873. -RITTER. Journ. de l'anat. et de la physiol., 1874. — PARROT. Stéatose du foie (Soc. anat., 1875).— CORNIL et BRAULT. Journ. de l'an. et de la phys. de Ch. Robin, 1882. — SABOURIN. Le foie des tuberculeux (Arch. phys., 1883). — Cyr. Traité pratique des maladies du foie. Paris, 1887. — RIND-FLEISCH. Histologie path., trad. par Gross et J. Schmitt., 1888. — P. Tis-SIER. Bullet. Soc. an., 1889. — GAUME. Contribution à l'étude du foie brighiique, th. Paris, 1889. — Th. LEGRY. Contribution à l'étude du foie dans la fièrre typhoïde, th. Paris, 1890. — PILLIET. Tubercul. expérim. et spont. du foie, th. Paris, 1891. — DALLEMAGNE. Du foie des tuberculeux, th. d'agr. Bruxelles, 1891. — COYNE. Anatomie pathologique, 1894.

DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOIDE.

Synonymie: Foie lardacé, cireux, colloide, etc.

La dégénérescence amyloïde du foie, qui s'observe souvent en même temps que la dégénérescence graisseuse, est soumise aux mêmes conditions étiologiques. Rokitansky, le premier, décrivit les caractères essentiels de cette altération du foie à laquelle Virchow donna le nom d'amyloïde, à cause des réactions que la teinture d'iode produit sur le foie ainsi dégénéré. Cette dénomination a prévalu, bien que la matière qui infiltre le foie soit de nature albuminoïde et non de nature amyloïde.

Le foie amyloïde est en général augmenté de volume, peu déformé; le bord antérieur est cependant arrondi et non tranchant comme à l'état normal. A la surface, au-dessous de la capsule et sur les coupes, on distingue un grand nombre de granulations grisâtres, vitreuses, qui, dans les cas où la dégénére-cence est très avancée, occupent une surface au moins égale à celle de la partie saine intermédiaire; ces petits amas de matière amyloïde ont été comparés avec raison à des grains de sagrou cuit; cette comparaison est juste surtout pour la rate. A la coupe le foie est dur, résistant, comme lardacé. Si l'on touche la surface de section avec la teinture d'iode, on voit les parties dégénérées devenir d'un rouge intense qui passe au bleu, au violet ou même au verdâtre. Avec le violet de méthylaniline, les points malades se colorent en rouge violet, les parties saines en bleu violet (Cornil).

La matière amyloïde envahit toujours primitivement les vaisseaux artériels capillaires, les cellules hépatiques ne sont détruites qu'ultérieurement par compression. Wagner, Tiessen ont soutenu cette manière de voir, qui résulte également des recherches de l'un de nous (A. Laveran).

Les cellules amyloïdes renferment au début de petits corps vitreux, translucides et réfringents, qui finissent par les infilter en totalité: elles n'offrent plus alors ni granulations moléculaires ni noyaux; elles augmentent de volume et se déforment, se soudent les unes aux autres et constituent des blocs transparents, irréguliers, qui, sur les coupes histologiques, se colorent en jaune-soufre par le picro-carminate et en rouge violet par le violet de méthylaniline.

La dégénérescence peut atteindre les ramuscules de la veine porte (Frerichs, Cornil et Ranvier, Rendu); les voies biliaires restent toujours intactes (Handfield Jones). Les causes les plus fréquentes de la dégénérescence amyloïde sont les maladies cachectiques avec suppuration, la scrofule, la tuberculose, parfois le cancer, La syphilis viscérale se traduit souvent par l'altération amyloïde, non seulement du foie, mais de tous les autres organes : reins, rate, intestins, etc. On a signalé la dégénérescence cireuse chez les paludéens (Rokitansky, Frerichs), les lépreux (Chalvet, Renault), les leucocythémiques (Cornil, etc.).

La symptomatologie est tout aussi obscure que celle de la dégénérescence graisseuse. Il n'existe ni douleur dans l'hypochondre, ni troubles digestifs imputables à un état morbide du foie, ni ictère, ni ascite. Le foie déborde généralement les fausses côtes, et sa surface est lisse, d'une consistance fibreuse; la rate, qui participe le plus souvent à la dégénérescence, est généralement hypertrophiée. Mais, fait remarquable, il semble que pendant longtemps la cellule hépatique conserve son intégrité fonctionnelle ainsi qu'en témoignent les faits de Tissier et de A. Chauffard remarquables par l'absence complète d'urobilinurie et la conservation du taux normal de l'urée.

Malgré cela, l'état général s'amoindrit progessivement, le sang perd de sa teneur en hémoglobine, le teint prend une coloration blème caractéristique (Gra'nger-Stewart) et la mort par marasme devient la fin en quelque sorte nécessaire de la maladie.

Comme dans la stéatose hépatique, le traitement ne peut ici s'adresser qu'aux affections dont la dégénérescence du foie est une conséquence. Aux scrofuleux on donnera des toniques, du fer, etc.; le séjour prolongé au bord de la mer (J. Simon) produit souvent des résultats très remarquables. Aux syphilitiques on prescrira l'iodure de potassium à haute dose, ou le traitement mixte.

ROKITANSKY. Lehrb. der pathol. Anat., 3° édit., 1855. — HANDFIELD JONES. Waxy Liver (Edinb. med. Journ., 1853). — VIRCHOW. Arch. für patholog. Anat., 1854. — CHALVET. Bull. Soc. anat., 1862. — CORNIL. Bull. de la Soc. de biologie, 1863 et 1864. — JACCOUD. Art. Amyloïde (Dégénérescence), in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., 1865. — RENAUT. Bull. de la Soc. anat., 1873. — CAZALIS. De la dégén. amyloïde et de la stéatose du foie, etc., th. de Paris, 1875. — BÖTTCHER. Virchow's Archiv. Bd LXXII. — HELSCH. Silzb. der Kais. Acad. in Wien, 1876. — COUTY. Bull. Soc. anat., 1876. — TIESSEN. Arch. für Heilkunde, Bd XVIII. — RINDFLEISCH. Histologie path., trad. par Gross et Schmitt. Paris, 1888. — KELSCH et KIENER. Traité des maladies des pays chauds, 1888. — ABRAHAM. Dégén. amyloïde du foie, th. de Strasbourg, 1891.

TUBERCULOSE.

La tuberculose du foie n'est jamais primitive (Forster), mais elle

est fréquente dans la tuberculose miliaire aiguë et même dans la tuberculose chronique (Thaon); chez les enfants qui meurent de tuberculose, les granulations hépatiques ne manquent presque jamais. Les tubercules du foie sont généralement très petits et difficiles à voir à l'œil, nu ; ils apparaissent au sein du parenchyme hépatique comme de très fines granulations grisâtres disposées le long des ramuscules terminaux de la veine porte; ils sont plus faciles à apercevoir sous la capsule, leur coloration tranchant sur le fond jaunâtre du tissu hépatique.

Par leur réunion, les granulations forment des masses tuberculeuses pouvant atteindre le volume d'un pois ou même d'une noix, comme dans le cas de Laboulbène. La fonte des masses caséuses produit des cavernes, mais cette fonte caséuse est rare. Quand elle existe, elle est toujours péribiliaire; ce qui laisserait supposer qu'une angiocholite infectieuse ascendante serait nécessaire pour entrainer le ramollissement du tubercule (Chauffard). Ces cavernes péribiliaires ont une tendance spontanée à l'enkys-

tement ou à la cicatrisation. C'est dans le tissu conjonctif périvasculaire, au niveau des espaces triangulaires de Kiernan que l'on trouve les granulations tuberculeuses avec leur zone centrale à cellules géantes, et leur double couronne de cellules épithélioïdes et embryonnaires; parfois elles sont entourées d'une petite zone de dégénérescence graisseuse. D'après Thaon, ce serait généralement dans les parois mèmes des vaisseaux que naitraient ces granulations. On les rencontre souvent aussi autour des canalicules biliaires : elles s'y développent tantôt circulairement, tantôt latéralement, et alors elles paraissent se localiser à un cul-de-sac glandulaire (Sabourin, Chapon). Le tubercule semble attaquer les vaisseaux biliaires par leurs parties profondes, ce qui est en rapport avec cette notion que l'élément infectieux arrive porté par le sang et non par les voies biliaires. Jusqu'ici on n'a pu encore déceler le bacille de Koch dans les granulations tuberculeuses du foie (Toupet et Brissaud).

Les canalicules biliaires, comprimés par le néoplasme, se dilatent, parfois même se rompent et constituent de petits kystes biliaires ou de véritables cavernes ; l'un de nous a eu plusieurs fois l'occasion de constater cette forme de la tuberculose du foie (A. Laveran).

Les granulations tuberculeuses, par leur présence même et par l'entrave qu'elles apportent à la circulation, amènent un état congestif du foie qui le prédispose à toutes les altérations dégénératrices (stéatose, dégénérescence amyloïde).

Mais cette forme granulique n'est pas la seule manifestation de la tuberculose hépatique. Nous avons déjà mentionné plus haut

la cirrhose hypertrophique graisseuse des tuberculeux. Considérée dès l'abord (Hutinel et Sabourin) comme sous la dépendance exclusive de l'alcoolisme, on tendrait au contraire, à l'heure actuelle, à rattacher cette modalité pathologique à un processus exclusivement tuberculeux. Ce revirement d'opinion résulte de la constatation bien nette d'un certain nombre de cas de cirrhose hypertrophique graisseuse chez des enfants incontestablement indemnes d'alcoolisme (faits de Laure et Honorat). D'autre part, l'étude plus complète des lésions histologiques a permis de reconnaître l'existence indiscutable de follicules tuberculeux isolés. ou agglomérés, au milieu des bandes du tissu connectif jeune pauvre en fibres élastiques, qui constitue le substratum de cette cirrhose porto-biliaire, et d'où partent de fines travées allant dissocier en quelque sorte le lobule.

A côté de la cirrhose hypertrophique graisseuse il faut signaler encore la forme de tuberculose hépatique décrite par Sabourin, sous le nom d'hépatite nodulaire, et le foie sicelé d'Hanot et Gilbert. Dans l'hépatite nodulaire, le foie est plutôt atrophié et offre un aspect marbré constitué par un semis de granulations blanchâtres se détachant sur un fond rouge ou jaunâtre, formées par une série de trabecules imbriquées régulièrement et tendant à la formation d'une véritable capsule fibreuse. Quant au foie ficelé d'Hanot et Gilbert, il représente histologiquement une cirrhose porto-biliaire, avec bandes fibreuses n'empiétant pas sur le lobule, mais d'où se détachent de fines colonnettes commençant à former des anneaux cirrhotiques 1.

Quant à l'histoire clinique des tuberculoses du foie, nous ne saurions y insister : cette histoire est encore à faire, et c'est à peine si dans quelques cas d'ascite, inexplicables par des lésions cardiaques, rénales, péritonéales, par un état cachectique quelconque, avec foie volumiueux et douloureux, rate sensiblement

^{1.} Cette diversité des formes de la tuberculose hépatique s'explique aisement par les données de l'expérimentation qui nous montre la tuberculose hépatique évoluant histologiquement et anatomiquement d'une façon différente suivant la voie d'entrée suivie par l'élément infectieux. Nettement granuleuse quand l'infection a lieu par le péritoine, comme dans les expériences de Straus et Gamaleia, nodulaire avec périphlébite bacillaire quand l'infection a lieu par la voie des veines mésentériques, comme l'ont réalisée Gilbert et Lion; enfin franchement septicémique comme dans les gros foies infiltrés obtenus par Corail et Yersin par inoculation périphérique de cultures de tuberculose aviaire; ou bien encore nettement fibreux et rubauné, omme dans les lans d'Hanot et Gilbert ; toutes expériences qui prouvent une fois de plus que le bacille de Koch ne fait pas que de la tuberculose, mais est encore un agent provocateur de processus stéatosants ou sclérogènes.

hypertrophiée, on peut en soupçonner l'existence, surtout si les accidents évoluent d'une façon en quelque sorte subaiguë.

Mais, comme le fait judicieusement remarquer A. Chauffard, même malgré l'incertitude du diagnostic et des manifestations cliniques, ces modalités pathologiques de la tuberculose hépatique ont un intérêt de premier ordre au point de vue de la pathologie générale et du rôle que l'ont fait jouer aux infections bacillaires dans la production des cirrhoses viscérales.

RILLIET et BARTHEZ. Maladies des enfants, 1853. — THAON. Note sur la tuberculose du foie (Soc. anat., 1872). — CORNIL et RANVIER. Manuel d'histologie pathologique, 3° partie, 1876. — LABOULBÈNE. Anatomie pathologique. Paris, 1879. — GAUCHER et LETULLE. Bull. Soc. an., 1879. — SABOURIN. Le foie des tuberculeux (Arch. de phys., 1883). — CHAPON. Contribution à l'étude de la tuberculose du foie, th. Montpellier, 1884. - BRISSAUD et TOUPET. Etude expérim, et clinique de la tuberculose, dirigées p. Verneuil. Paris, 1887. — HANOT. Cirrhose tubercul. hépatique. Cong. tuberc., 1888. — GILBERT et LION. Soc. biologie, 1888. — BONYGUES. Cirrhose du foie cher les tuberculeux alcooliques, th. Paris, 1889. — PILLIET. Etude d'histologie pathol. sur la tuberculose exp. et spontance du foie, th. Paris, 1891. -A. GILBERT et GIRODE. Histogénèse du tubercule hépatique expérimental (Congrès tuberc., 1891). — GRANCHER et LEDOUX-LEBARD. Arch. de méd. exp., 1891. — STRAUS et GAMALÉIA. Arch. de méd. exp., 1891. — CHAUFFARD. Loc. cit. - HANOT et LAUTH. Sur le foie gras des tuberculeux. Et. sur la tuberculose, 1891. — HANOT et GILBERT. Cirrh. tuberculeuse expérimentale (Soc. biol., 1892).

SYPHILIS DU FOIE.

Les lésions hépatiques de la syphilis étaient à peu près ignorées des anciens. Rayer, Ricord firent, les premiers, quelques recherches sur ce sujet; mais ce sont surtout les travaux de Gubler en France et de Dittrich à Prague qui constituèrent l'histoire anatomique de la sclérose syphilitique et des gommes du foie. Aujourd'hui la syphilis du foie est assez bien connue, surtout au point de vue histologique, et parmi les auteurs nombreux auxquels ce résultat est dû, il faut citer Diday, Leudet, Lancereaux, Lacombe, Malassez, Parrot, en France; Frerichs, Bærengsprung, Virchow et Bamberger, en Allemagne; Wilks, en Angleterre; Vecchi et Capozi, en Italie, etc.

La syphilis du foie appartient à la période des accidents tertiaires, mais est en somme chez l'adulte une manifestation rare de la vérole (9 cas de syphilis hépatique sur 3,429 cas de syphilis tertiaire d'après Fournier) ; l'hépatite précoce ne s'observe guère que dans les formes particulièrement malignes.

La syphilis du foie se présente sous deux aspects, la selérose

et la gomme, qui sont d'ailleurs fréquemment associées et qui dérivent l'une de l'autre (Lacombe). Elle évolue avec une grande lenteur et se généralise rarement à tout l'organe.

D'ordinaire les lésions débutent dans la capsule de Glisson, qui présente des cicatrices déprimées ou froncées, disposées en forme d'étoiles, d'une coloration blanc bleuâtre (cicatrices stellaires). Le tissu fibreux qui constitue ces cicatrices pénètre profondément dans l'intérieur du parenchyme sous forme de bandes résistantes (cirrhose rubanée) qui divisent le foie en un grand nombre d'îlots ou de lobules parfois très nettement séparés, et peuvent, par leur rétraction, amener l'atrophie de l'organe. A la coupe il est facile de constater que ce tissu fibreux renferme de petites masses caséeuses qui ne sont autre chose que de petites gommes (Jullien).

Les gommes syphilitiques du foie se présentent généralement sous la forme de petites masses jaunâtres, résultant de la fusion de tumeurs encore plus petites. Elles sont dures et résistantes, entourées d'une zone sclérosée et homogène, et constituées par un tissu caséeux, sec, ferme et élastique; elles ne peuvent être déchirées avec l'ongle; cet état particulier de sécheresse et de dureté du caséum suffit pour distinguer la nodosité gommeuse de toutes les autres productions néoplastiques. Plus tard, elles peuvent disparaitre presque complètement en ne laissant qu'un amas de tissu fibreux; plus rarement elles tombent en déliquium ou deviennent le siège de concrétions dures et pierreuses (Lancereaux). Elles sont toujours entourées d'une zone franche d'hépatite chronique.

Le volume du syphilome hépatique peut varier de la grosseur d'un grain de millet à celle d'une petite noix; c'est à la réunion d'une colonie de gommes dans la même coque fibreuse, qu'est due la lobulation spéciale au foie syphilitique, lobulation qu'exagère encore la rétraction du tissu inodulaire de l'hépatite syphilitique diffuse : cette rétraction, progressivement croissante, rend compte de la diminution de volume notée presque constamment à l'autopsie. Dans les périodes initiales, périodes congestives de la syphilis hépatique, on peut, au contraire, constater une hypertrophie notable de la glande.

Quant aux lésions histologiques proprement dites de la néoplasie syphilitique du foie, elles ont été bien étudiées, d'abord par Cornil et Ranvier, puis plus récemment par Malassez. Les principales particularités mises en relief par cet auteur sont les suivantes : 1º le tissu fibreux de l'hépatite interstitielle syphilitique pénètre dans l'intérieur même du lobule et sépare les cellules qui deviennent granulo-graisseuses et se détruisent ; 2º la gomme