

foie, sensible à la pression, déborde les fausses côtes de plusieurs travers de doigt. La rate est tuméfiée. On constate le plus souvent : du subictère, des vomissements bilieux, des accès de fièvre. Le malade succombe à la cachexie et à l'ictère grave.

2° **Hépatite nodulaire avec cirrhose.** — A une phase latente de préparation, succède l'ascite qui nécessite plusieurs ponctions; l'ictère est inconstant, très léger ou tardif. La mort survient après six ou sept semaines d'ascite; soit dans le coma, après des convulsions, soit par trouble mécanique de la respiration.

3° **Hépatite nodulaire avec adénome.** — Le syndrome correspondant à cette lésion s'observe chez les paludéens chroniques; il est très comparable au précédent; des douleurs apparaissent dans l'abdomen, les hypocondres; le foie, un peu gros, est sensible; le ventre se ballonne, le malade maigrit; puis plus tard surviennent l'ascite et l'ictère, finalement la fièvre et le coma mortel.

B. **Cirrhoses paludéennes.** — La cirrhose atteint les sujets ayant subi de nombreux accès de fièvre ou une crise de paludisme grave. Souvent aussi il s'agit d'alcooliques ou de malades ayant traversé plusieurs crises d'hépatite subaiguë.

Le tympanisme, le développement d'un réseau veineux collatéral, l'ascite plus ou moins considérable, mais constante, dénoncent la gêne de la circulation porte. La *rate* est toujours grosse; le *foie* tantôt gros, tantôt rétracté. Il n'existe généralement pas d'ictère (teint terreux). Les *urines*, rares, riches en urates, pauvres en urée, contiennent du pigment rouge-brun. Il n'y a habituellement pas de fièvre; comme dans la cirrhose alcoolique, les malades meurent : d'insuffisance hépatique, d'hémorragies, d'érysipèle, de péritonite, de pneumonie, etc.

Cirrhoses pigmentaires paludéennes. — Elles compliquent le paludisme invétéré et sont dues à la surcharge du foie en *pigment ocre*. De plus en plus maigres et faibles, les malades ont la peau bronzée, les muqueuses pâles, le foie gros et douloureux, puis, présentant des ecchymoses et des pétéchies, finissent par tomber dans le coma.

L'ictère est fréquent, soit par rétention (selles décolorées), soit par polycholie (selles colorées, vomissements bilieux). La *rate* est toujours grosse. L'ascite fait habituellement défaut. Les lésions concomitantes de l'intestin, du pancréas, des reins, accélèrent encore la cachexie.

Atrophie du foie par cachexie palustre. — Cette forme est rare. L'atrophie est *ischémique* ou *hyperémique*; dans le premier cas, les malades, très maigres, bronzés, porteurs d'une ascite récidivant après ponction, succombent soit à l'asphyxie mécanique, soit à la gangrène des membres inférieurs infiltrés, soit dans le marasme et le coma; dans le second, les malades, sans ictère ni ascite, meurent des progrès de la cachexie.

XII. — CIRRHOSE BILIAIRE PAR OBSTRUCTION

L'obstruction des voies biliaires est *aseptique* ou *septique*. L'obstruction *aseptique*, si elle est partielle, se traduit seulement par la rétro-dilatation des canaux biliaires en amont de l'obstacle, et par l'atrophie des travées intermédiaires; elle est compatible avec une longue survie. Il en est autrement de l'obstruction *septique*, occasionnée, comme la maladie de Hanot, par l'infection biliaire. Elle comporte également : un ictère chronique, une hypertrophie du foie et de la rate, de la boulimie; mais l'hypertrophie reste modérée; les selles sont très peu colorées ou tout à fait décolorées; les accès de fièvre sont plus intenses, plus fréquents et l'évolution fatale (par ictère grave) est plus rapide que dans la maladie de Hanot. L'ascite est rare; les antécédents de lithiase sont incontestables.

XIII. — HÉPATITES DES DIABÉTIQUES

On peut observer chez les diabétiques : une *hypertrophie simple du foie*, une *cirrhose hypertrophique* ou *atrophique*, mais sans aucune différence apparente avec les états similaires relevant de l'alcoolisme. Par contre, la *cirrhose pigmentaire des diabétiques* (Hanot et Chauffard) présente des caractères propres. Débutant insidieusement, au cours d'un diabète moyen (150-200 grammes de sucre en 24 heures), elle frappe les hommes de 35 à 50 ans, parfois à l'occasion d'un traumatisme ou d'une intoxication. L'évolution en est rapide : quelques semaines, 3 à 6 mois, exceptionnellement un an.

La période d'état, outre le diabète, est caractérisée par une cachexie progressive et rapide, une cirrhose hypertrophique et une *mélanodermie* spéciale. En très peu de temps, les malades, faibles et amaigris, sont confinés au lit. La polyurie varie en moyenne de 3 à 4 litres, la glycosurie de 150 à 200 grammes; l'azoturie est peu marquée; le sucre disparaît à la phase ultime. A la polydipsie et à la polyphagie ne tardent pas à succéder une anorexie, bientôt absolue, compliquée de crises de diarrhée. La *mélanodermie* se développe en quelques semaines. Uniformément pigmentée, la peau semble avoir été frottée d'onguent gris ou de mine de plomb, principalement sur les parties découvertes : cou, face, mains; puis, sur les pieds, la verge, le scrotum. Le tronc et les membres sont moins foncés; on ne constate pas, comme dans la *maladie d'Addison*, des plaques surcolorées ou décolorées, ni des taches sur les muqueuses.

L'*hypertrophie du foie* est d'habitude considérable, quelquefois douloureuse; l'ascite manque, mais non toujours; il y a une ébauche de circulation collatérale; la *rate* est grosse. Le syndrome est complété par quelques petits signes diabétiques : sécheresse buccale, rougeur de la langue, purpura, insomnie, anaphrodisie, abolition du réflexe rotulien; peau sèche, écaillée; œdème des membres inférieurs.

Le diabète bronzé dure six à neuf mois (trois mois dans un cas) et se termine par la mort, due au coma, à la péritonite, à la granulie ou à la pneumonie.

Le *diagnostic* s'impose dans les cas complets. La *maladie d'Addison* diffère du diabète bronzé par : la pigmentation des muqueuses, les taches d'hyperchromie et d'achromie, l'absence de glycosurie et d'hépatomégalie. L'hyperchromie, imputable au nitrate d'argent, à l'arsenic, est accidentelle et isolée. Les autres hypertrophies hépatiques (cancer, syphilis, cirrhose hypertrophique graisseuse) ont des caractères propres d'une constatation facile.

XIV. — CIRRHOSE DYSPEPTIQUE ET GOUTTEUSE

Les sujets ayant des troubles fonctionnels habituels du tube digestif sont exposés à de véritables cirrhoses (Hanot et Boix). Chez eux, le foie, indolore et très dur, subit une hypertrophie progressive (matité verticale mamelonnaire de 20 à 25 centimètres), sans ascite ni circulation collatérale; le teint est un peu jaunâtre, mais l'ictère n'existe pas; les urines, souvent normales, peuvent contenir de l'urobiline ou de l'albumine. A part des crises passagères d'embarras gastrique avec insuffisance hépatique légère, les *troubles fonctionnels* sont insignifiants. Très lente (six à sept ans), la maladie se termine, soit comme une cirrhose alcoolique vulgaire, soit par des hémorragies profuses.

Les goutteux, comme les dyspeptiques, sont sujets à présenter un foie gros, dur et lisse.

XV. — CIRRHOSE SATURNINE

Un certain nombre de cirrhoses du type atrophique de Laënnec semblent imputables à l'intoxication saturnine (Potain et Laffite), quoique la démonstration n'en soit pas encore absolue.

XVI. — DÉGÉNÉRESCENCES DU FOIE

Quoique l'histoire des diverses dégénération de la cellule hépatique reste souvent purement anatomique, quelques signes cliniques permettent, en certains cas, de les soupçonner.

Dégénérescence graisseuse. — La *surcharge graisseuse* physiologique du foie est exagérée par : la vie sédentaire, la suralimentation, l'obésité, la grossesse, la lactation.

La *dégénérescence vraie* reconnaît des causes multiples : *intoxications* par l'oxyde de carbone, l'arsenic, le phosphore, l'alcool, etc.; *infections aiguës* : diphtérie, fièvre typhoïde, variole, choléra, érysipèle, pyémies, éclampsie, etc.; *infections chroniques* : tuberculose, syphilis, cancer, paludisme, anémies, suppurations chroniques; elle complique, en outre, nombre d'affections du foie (cirrhoses, tumeurs).

La stéatose hépatique n'est pas dénoncée par un syndrome strictement défini et invariable.

Dans les *infections aiguës*, le foie n'est ni très gros, ni très douloureux; ses lésions dégénératives ne peuvent être que présumées : sur les *caractères des urines*, qui sont rares, foncées, chargées d'urates, pauvres en urée; sur la présence de l'*urobiline* (inconstante) et sur la constatation possible de la *glycosurie alimentaire*.

La *déchéance étendue et rapide* des cellules hépatiques (intoxication phosphorée; phase ultime des cirrhoses; cirrhose graisseuse) a pour expression clinique le *syndrome de l'insuffisance hépatique subaiguë* : subictère, tendance aux hémorragies; urobilinurie, hypoazoturie, glycosurie alimentaire très marquées, délire et coma.

La *stéatose totale* du foie, par *infiltration graisseuse*, comporte des accidents moins graves; la glande peut devenir énorme (matité axillaire 20 centimètres et plus), la *surface*, indolore, en est lisse, le *bord antérieur* émoussé; la *consistance* douce et pâteuse. Il n'y a, dans ces cas, ni ascite, ni circulation collatérale, ni ictère; la *rate* n'est pas hypertrophiée. Le sujet n'accuse qu'une vague pesanteur dans l'hypocondre droit et des troubles dyspeptiques peu précis : inappétence, ballonnement épigastrique, parfois diarrhée de couleur variable.

Quand la cellule hépatique a subi l'infiltration graisseuse simple, les urines sont peu modifiées. Sa déchéance vraie entraîne le syndrome : urobilinurie, hypoazoturie et glycosurie alimentaire.

Dégénérescence pigmentaire. — La cellule hépatique subit, selon les cas, l'invasion soit du *pigment noir* (mélanémie); soit du *pigment ocre*. La dégénérescence pigmentaire est commune à nombre d'affections du foie et de cachexies (foie des tuberculeux, des cancéreux, des leucémiques; anémies pernicieuses, hémoglobinuries, cirrhoses alcooliques); mais son histoire clinique se rattache surtout à celles du *diabète bronzé* (voy. plus haut) et du *paludisme chronique*.

Dégénérescence amyloïde. — La dégénérescence amyloïde, à laquelle s'associe souvent la stéatose, est toujours secondaire aux suppurations chroniques de toute nature; il est exceptionnel qu'elle soit limitée au foie. Cliniquement, elle ne se révèle que par l'hypertrophie de la glande. Celle-ci déborde les fausses côtes d'un travers de main et plus; sa matité verticale atteint 20 centimètres et plus; sa surface explorable est lisse et ferme, insensible à la pression. La *rate* est presque toujours hypertrophiée (par dégénérescence amyloïde); on ne constate ni ictère, ni ascite, à moins d'anasarque cachectique ou rénale. Les urines sont peu modifiées (traces d'urobiline parfois).

Le *diagnostic* repose : sur la constatation, au cours d'une affection amylogène, d'une hépatomégalie sans troubles fonctionnels, mais associée à des signes d'amylose splénique et rénale.

XVII. — TUBERCULOSE HÉPATIQUE

Classification. — La tuberculose hépatique offre une histoire plus anatomique que clinique. Le bacille tuberculeux aborde le foie, surtout par la veine porte; quelquefois par la veine ombilicale (chez le fœtus), ou par l'artère hépatique (dans la granulie); par les lymphatiques, en cas de péritonite tuberculeuse primitive. L'inoculation des voies biliaires, encore discutée, semble s'opérer de dehors en dedans, par voie sanguine. Quelle qu'en soit la voie d'apport, le bacille ne se borne pas à engendrer l'écllosion des *granulations* et des *tubercules*, mais ses toxines provoquent encore des *lésions systématiques*, soit *dégénératives* (virulence forte), soit *scléreuses* (virulence atténuée). Beaucoup de lésions tuberculeuses ou para-tuberculeuses discrètes du foie n'ont pas d'histoire clinique; d'autres, diffuses, ont une expression symptomatique plus ou moins aisément reconnaissable.

La présence de *tubercules* isolés dans le foie ou dans les voies biliaires demeure habituellement latente. La *stéatose simple* n'emprunte à son origine tuberculeuse aucun caractère spécifique.

Cirrhoses tuberculeuses. — Cirrhose tuberculeuse simple. — La *cirrhose tuberculeuse simple* peut offrir un tableau net, surtout quand les lésions pulmonaires sont au second plan. Le *début* est marqué par des coliques, imputables à la constipation ou à la diarrhée, et par des douleurs sourdes dans l'hypocondre droit, spontanées ou réveillées par la pression. A ce moment, le foie dépasse déjà de un à deux travers de doigt le rebord costal; il existe un peu d'ascite, les veines sous-cutanées abdominales sont apparentes, la rate est grosse, les urines reflètent déjà une légère insuffisance hépatique. Bientôt l'ascite, devenue copieuse, reparait vite après ponction; l'analyse du liquide (fibrine, leucocytes, inoscopie) rend compte de la part que peut prendre à son épanchement la péritonite tuberculeuse. A la *période d'état*, on constate: une hépatalgie légère, surtout à la pression; un foie soit de volume normal, soit légèrement *atrophie* ou *hypertrophié*; des alternatives de constipation et de diarrhée (entérite tuberculeuse); une *ascite* avec réseau veineux collatéral; des *urines*, quelquefois albumineuses ou légèrement bilieuses, contenant plus ou moins d'urobiline, pauvres en urée (tomant jusqu'à 6 grammes en 24 heures) et contenant du sucre après l'épreuve de la glycosurie alimentaire. La fièvre, plus ou moins vive, suivant les lésions pulmonaires, est parfois exagérée par des poussées aiguës d'hépatite. Bientôt l'*ictère* (teinte citron) se prononce, l'amaigrissement s'accélère, l'œdème envahit la face et les membres inférieurs. Le foie se dérobe à l'exploration derrière une ascite considérable; rares et foncées, les urines contiennent de l'urobiline, souvent de l'albumine ou des pigments biliaires; l'anorexie devient absolue, la langue, rouge et vernissée. Outre les signes de tuberculose, l'auscultation décèle des frottements à la base droite et des râles fins disséminés dans les deux poumons; en quelques semaines ou deux à trois mois, le malade succombe aux progrès de la cachexie ou à des accidents d'insuffisance hépatique

(état typhoïde fébrile avec délire, hémorragies et parfois ictère intense). Quoique les lésions pulmonaires puissent rester silencieuses, leurs progrès sont, en général, parallèles à ceux des lésions hépatiques et contribuent à hâter la fin. En certains cas, une cirrhose tuberculeuse vient se greffer sur une cirrhose alcoolique en évolution, ce que fait seule soupçonner la tuberculisation du poumon. La cirrhose tuberculeuse vient compliquer encore parfois une tuberculose pleuro-pulmonaire droite.

Cirrhose cardio-tuberculeuse de l'enfant. — Décrit par Hutinel, ce type s'observe chez les enfants atteints de *symphyse tuberculeuse du péricarde*; son évolution clinique, très spéciale, fait songer à une asystolie, inexpliquée par l'état du cœur; la *dyspnée*, la *cyanose*, sont marquées; les doigts sont déformés en baguette de tambour; on constate une *ascite* abondante, fixe, récidivante, avec circulation collatérale et de l'œdème des membres inférieurs. Assez longue, la durée, grâce à des rémissions, peut atteindre des années; le dernier terme en est l'asystolie ou l'insuffisance hépatique.

Diagnostic. — La *cirrhose tuberculeuse* ne doit pas être confondue avec la *cirrhose alcoolique pure* (commémoratifs, foie plus atrophié, insensible à la pression, ascite et insuffisance hépatique moins précoces, cachexie moins rapide), ni avec la *cirrhose alcoolique compliquée de péritonite tuberculeuse* (complication généralement ultime, au cours d'une cirrhose confirmée; diagnostic précisé par l'examen inoscopique du liquide).

La *péritonite tuberculeuse compliquée ou non de cirrhose tuberculeuse* ne sera pas non plus méconnue; quand la péritonite domine, on cherchera les signes d'une lésion hépatique; dans le cas contraire, on se rappellera que la cirrhose tuberculeuse se complique presque constamment de péritonite tuberculeuse.

Hépatite tuberculeuse graisseuse ou sans hypertrophie. — Dans ces cas, la stéatose complique la cirrhose. Le foie, de volume normal, ou légèrement réduit, est *douloureux*, spontanément ou à la pression; il existe de l'ascite et un réseau collatéral apparent; la rate est un peu grosse; on constate un *subictère* léger et une *décoloration* plus ou moins marquée des *féces* (par *acholie pigmentaire*); les *urines* contiennent de l'urobiline et un peu de pigments biliaires. Avec les progrès de l'insuffisance hépatique, l'état général subit une rapide aggravation; la fièvre, la faiblesse, l'amaigrissement s'accroissent; des œdèmes cachectiques se montrent (aux membres inférieurs surtout), puis de la diarrhée, du purpura et des hémorragies par diverses voies. La mort survient, au bout de trois mois en moyenne, dans le marasme ou dans le coma.

Hépatite nodulaire tuberculeuse (Kelsch et Kiener, Sabourin). — En pareil cas, le foie, de volume normal ou un peu réduit (sclérose concomitante), n'est pas déformé ou offre seulement une surface un peu chagrinée. Au début de la tuberculose pulmonaire ou dans le cours des tuberculoses extra-pulmonaires, la lésion hépatique se trahit par de l'inappétence, des digestions laborieuses, du tympanisme, une constipation rebelle; normal ou

un peu diminué, le foie est indolore ou à peine sensible, la rate est hypertrophiée, on constate parfois un léger subictère avec pigments biliaires dans les urines. L'urobilinurie, l'hypoazoturie, l'albuminurie, la glycosurie alimentaire, sont de règle. Le tympanisme ne tarde pas à faire place à une ascite considérable, avec réseau veineux collatéral très développé. D'abord modérée, la fièvre s'accroît; amaigris et subictériques, les malades présentent bientôt des épistaxis, du purpura, des œdèmes de la face et des membres inférieurs, ils tombent dans un état typhoïde avec sécheresse et rougeur de la langue, puis succombent, soit dans le coma, soit à une complication ou aux progrès des lésions pulmonaires. Les accidents durent quatre à dix mois en moyenne. Ce syndrome se distingue en général aisément de la cirrhose alcoolique qui évolue sans fièvre et plus lentement.

Cirrhose hypertrophique graisseuse des tuberculeux. — Il s'agit d'une forme aiguë de la tuberculose du foie, spéciale aux tuberculeux alcooliques, éclatant au cours soit d'une phtisie aiguë secondaire, soit d'une phtisie chronique. Souvent on observe d'abord, pendant quelques mois, un an, des accidents d'alcoolisme ou de petite insuffisance hépatique; c'est après ces prodromes, ou d'autres fois d'emblée, à l'occasion d'un excès ou d'un refroidissement qu'apparaît la fièvre (39° le soir); elle est irrégulière et associée à des signes généraux graves, le teint est terreux et subictérique, la langue rouge et sèche; agités et délirants, les malades maigrissent rapidement, ont de l'œdème des membres inférieurs et tombent dans l'adynamie. La grande insuffisance hépatique s'accuse par du purpura et des hémorragies profuses (épistaxis, hématomèses, melæna). Gros, lisse et ferme, le foie est douloureux, spontanément et à la pression; la rate est souvent grosse. L'ascite, tardive et insignifiante, est remplacée par du ballonnement. Rare, pauvre en urée, l'urine renferme de l'urobiline, des pigments biliaires, et souvent un peu d'albumine; l'épreuve de la glycosurie alimentaire est positive. Les fèces, souvent décolorées, sont diarrhéiques et pâteuses. La mort survient, au bout de cinq à six semaines, dans le coma ou l'état typhoïde. Cette forme peut s'observer même en dehors de l'alcoolisme (Laure et Honnorat).

XVIII. — SYPHILIS HÉPATIQUE

Division. — Chez le fœtus ou le nouveau-né, la syphilis (héréditaire précoce) infecte le foie d'une façon massive, par voie sanguine (veine ombilicale); le mode de contamination diffère chez l'adulte (syphilis acquise ou héréditaire tardive).

Syphilis fœtale. — Pendant la vie intra-utérine, la syphilis hépatique, en gênant la circulation veineuse du foie et en élevant la tension sanguine dans la veine ombilicale, détermine un hydramnios (ou ascite extra-fœtale) plus ou moins considérable. Énorme, le ventre de la mère donne la sensation de flot; les mouvements du fœtus sont obscurs et mal perçus; de plus, surtout

en cas d'hydramnios aigu, les organes abdominaux maternels peuvent devenir le siège de graves troubles de compression: douleurs lombo-abdominales, dyspnée, cyanose, vomissements. Le fœtus succombe dans un quart des cas; l'accouchement prématuré ou anormal (dystocie) est fréquent, l'hydramnios favorisant les présentations vicieuses (tronc, épaule, procidence des membres ou du cordon), et, après l'accouchement, l'inertie utérine ou la syncope.

Syphilis du nouveau-né. — L'enfant, tantôt chétif et cachectique en naissant, succombe rapidement, offrant du pemphigus palmaire et plantaire; tantôt, né avec les apparences de la santé, ne présente d'accidents qu'entre un et trois mois.

Quand le tableau de la syphilis du nouveau-né est au complet: facies vieillot, fissures labiales, coryza, jetage, déformations osseuses, éruptions polymorphes, les lésions hépatiques passent un peu au second plan. Il n'en est pas de même dans la syphilis à forme spléno-hépatique; le développement, à peu près normal le premier mois, se ralentit, le ventre ballonné devient sensible, le foie et la rate sont gros et durs, tandis que quelques papules cuivrées, quelques fissures des commissures labiales dénoncent la syphilis. L'ictère (par compression des gros troncs biliaires au hile), avec urines bilieuses et fèces décolorées, est rare; le teint est plus souvent sombre et bistré. L'ascite est inconstante, peu abondante. Les vomissements, la diarrhée, le refus du sein sont presque la règle. Le poids de l'enfant reste stationnaire ou baisse plus ou moins vite. Objectivement, le foie est gros, parfois énorme, atteignant la fosse iliaque; il est lisse, d'une dureté ligneuse, nettement douloureux. Le ventre, globuleux, porte un réseau veineux sous-cutané à prédominance sus-ombilicale. Grosse, lisse, dure et sensible, la rate est flottante dans la moitié gauche du ventre. A défaut de traitement, l'enfant dépérit et succombe rapidement soit à la diarrhée, soit à la péritonite aiguë.

Syphilis de l'adulte. — La localisation de la syphilis sur le foie peut être favorisée par des antécédents alcooliques ou hépatiques (lithiase, paludisme, ictères infectieux).

I. Ictères syphilitiques. — L'ictère simple précoce est quelquefois contemporain de la fièvre qui souvent marque l'explosion des accidents secondaires. Il rappelle, par ses allures, celles de l'ictère catarrhal, à part l'embarras gastrique initial qui est rare. Cet accident, de cause incertaine, ne se rattache pas toujours nettement à la syphilis.

On connaît quelques exemples d'ictères graves, contemporains des accidents secondaires, et dont la nature spécifique semble probable. Pourtant, il est possible qu'il s'agisse d'infections secondaires, associées ou surajoutées à l'infection syphilitique.

L'hépatite syphilitique avec ictère chronique (Hanot) est caractérisée par un ictère chronique avec hypertrophie spléno-hépatique; celle-ci est moins marquée que dans la cirrhose biliaire, et les poussées paroxystiques font défaut; la marche est progressive, à moins que n'intervienne le traitement spécifique dont l'action est bien nette.

II. Cirrhoses syphilitiques. — Certains cas restent latents; dans les autres,

les *signes de début* sont toujours très vagues : amaigrissement, perte d'appétit, pâleur, crises de diarrhée, gêne dans l'hypocondre droit. A la *période d'état*, le foie déborde largement les fausses côtes, descendant parfois jusqu'à l'ombilic ou la crête iliaque; il est *très irrégulier*, le lobe droit ou gauche pouvant former tumeur; très inégale, sa *surface, bosselée, creusée de sillons profonds*, présente une *dureté ligneuse*. Presque toujours, à une certaine période, survient une *ascite* abondante, avec *circulation veineuse* collatérale et œdème des membres inférieurs; fixe, exceptionnellement laiteuse ou chyloforme, elle se reproduit vite, après ponction, et ne cède qu'au traitement spécifique. La *tuméfaction de la rate* est habituelle, l'albuminurie n'est pas rare. L'*ictère* est pâle ou nul. Les *urines* contiennent de l'urobiline. La glycosurie alimentaire est constante. Non traitée, la maladie évolue vers la mort qu'entraînent : la cachexie, des accidents syphilitiques d'autres appareils (reins, poumons, axe cérébro-spinal) ou une infection intercurrente. Le traitement spécifique est efficace même à une période relativement tardive.

III. *Forme gommeuse pure*. — La présence de gommes isolées dans le parenchyme hépatique ne se traduit par aucun signe clinique appréciable.

Diagnostic. — Chez un *nourrisson* né de père ou de mère syphilitique, et présentant lui-même les signes de la cachexie syphilitique, le doute n'existe pas. En présence d'une hypertrophie spléno-hépatique isolée, on peut songer aussi à la *tuberculose*, mais celle-ci comporte de la fièvre, de la polyadénite, une évolution aiguë.

Dans la *seconde enfance*, la confusion est possible avec la cirrhose hypertrophique graisseuse (rechercher les stigmates d'hérédosyphilis) ou, avec la *leucémie spléno-hépatique* (caractères du sang).

Chez l'*adulte*, la rencontre possible, chez un même individu, de la syphilis, de l'alcoolisme, de la tuberculose et du paludisme, complique beaucoup le problème; la solution en repose, avant tout, sur les caractères objectifs du foie qui, seuls, sont particuliers.

Syphilis héréditaire tardive. — Rare sur le foie, la forme héréditaire tardive (de 2 à 40 ans, de 10 à 20 surtout), s'y traduit par un syndrome identique à celui de la syphilis acquise. On recherchera soigneusement les *stigmates de l'hérédosyphilis* (lésions dentaires, oculaires, nasales, osseuses, cutanées).

XIX. — ABCÈS DU FOIE

Signes étiologiques. — Suivant leur source, les agents pyogènes arrivent au foie par différentes voies : *vaisseaux lymphatiques* (abcès de voisinage, péri-hépatite); *artère hépatique* (aortites, endocardites, foyers infectieux pulmonaires ou périphériques, pyémies); *veines sus-hépatiques* (fièvre typhoïde); *veine porte* (pyléphlébites; infections gastro-intestinales, appendiculaires, spléniques, etc.); *voies biliaires* (angiocholite). Entre ces suppurations, on distingue : 1° celles qui compliquent des lésions hépatiques constituées : kyste hydatique ou cancer; 2° les *petits abcès* (bilaires,

métastatiques, etc.) et 3° les *grands abcès* des pays chauds dont l'origine dysentérique constante paraît démontrée, et qui, seuls, méritent une étude spéciale. Plus communs chez les Européens émigrés sous les tropiques, que chez les indigènes, ils seraient favorisés par : la suppression brusque du flux dysentérique, le refroidissement, le surmenage, les écarts de régime et l'alcoolisme.

Les bactéries isolées dans les abcès du foie sont variées : streptocoques, staphylocoques, colibacilles, bacilles pyocyaniques, bacilles d'Eberth, etc.; sans rapport constant avec la forme de la suppuration. L'*amœba coli*, dont le rôle pathogène dans certaines dysenteries paraît probable, y a été souvent rencontré.

Plusieurs variétés d'abcès du foie, n'apparaissant qu'à titre de complication des angiocholites, de la pyléphlébite suppurée, de la pyohémie, des kystes hydatiques suppurés (étudiés ailleurs) n'ont pas d'expression clinique propre. La description qui suit ne concernera que l'abcès tropical dysentérique.

Signes cliniques. — Certains cas restent latents des années (6 ans dans un cas), jusqu'à la mort, ou jusqu'à l'issue du pus dans une cavité voisine.

On distingue des cas *aigus, subaigus et chroniques*. Comme dans la dysenterie, on note des paroxysmes, des rémissions et des récidives irrégulièrement espacées; suivant les cas, l'hépatite suppure ou non.

Signes prémonitoires. — *Avant la suppuration* s'observent les signes d'une *congestion hépatique aiguë*, avec fièvre modérée et douleur variable dans l'hypocondre droit. Occasionnées par le froid, la fatigue, un accès paludéen, ces poussées durent trois à quatre jours, pendant lesquels la dysenterie intestinale semble s'amender. Les récidives sont fréquentes; certaines, plus sévères, font penser à la suppuration ou prêtent à confusion avec l'*hépatite paludéenne* (rate plus grosse; fièvre plus marquée, effet de la quinine, présence de l'hématozoaire).

Hépatite aiguë suppurée. — Après plusieurs crises congestives ou d'emblée, elle prélude par un violent *frisson*, des *nausées*, des *vomissements* bilieux et une *douleur* intense dans l'hypocondre droit (*point de côté hépatique*), irradiée vers l'épaule droite, exaspérée par le palper et les mouvements respiratoires. Couché sur le côté droit, le sujet fléchit les cuisses et les jambes, pour relâcher les muscles abdominaux. La base du thorax semble élargie à droite; la matité hépatique est très accrue. En d'autres cas, le début est plus insidieux. Toutefois, la *fièvre* est constante, continue ou rémittente, le *pouls*, rapide, est plein et dur; l'embarras gastrique est très marqué, accompagné souvent de *subictère*. Après 5 à 6 jours de cet état, se déclare une détente de quelques heures; puis, la suppuration s'affirme : par le caractère pulsatile de la douleur, par des frissons irréguliers, surtout vespéraux, et suivis de sueurs profuses; par l'aggravation de l'état général, et, un peu plus tard, par des signes de *péri-hépatite*. La durée totale atteint au moins 15 jours.

Hépatite subaiguë suppurée. — Cette forme est caractérisée par la production, à la fin de la première semaine, d'une accalmie plus ou moins longue, durant laquelle les lésions locales peuvent évoluer sourdement, et que