

CHAPITRE XXI

DE LA SYPHILIS HÉPATIQUE

Parmi les syphilis viscérales, la syphilis hépatique est à la fois une des plus fréquentes et des plus graves, et cela à tous les stades et dans toutes les modalités de la vérole.

Mais la question d'âge du malade est ici capitale, au point de vue de la nature des lésions et de leurs conséquences, si bien qu'il convient d'étudier séparément la syphilis hépatique : pendant la vie intra-utérine; chez le nouveau-né; chez l'adulte enfin, qu'il s'agisse d'une syphilis acquise ou d'une syphilis héréditaire tardive.

I

Chez le fœtus et chez le nouveau-né, le mécanisme de l'infection est le même : que la mère soit syphilitée ou que l'infection provienne directement du père, la syphilis envahit d'emblée les voies sanguines et brûle, pour ainsi dire, les étapes. Lésions cutanées et muqueuses, lésions osseuses, lésions viscérales, marchent de pair, et leur complexité donne à la maladie une physionomie toute spéciale.

Parmi ces lésions multiples, celles du foie sont constantes; rien d'étonnant à cela, puisque la glande hépatique est l'aboutissant immédiat d'une partie du sang placentaire et se trouve ainsi placée sur le grand chemin des infections d'origine maternelle.

Que les germes virulents ainsi apportés évoluent déjà pendant la vie intra-utérine, ou ne s'éveillent que chez le nouveau-né, peu importe au point de vue des lésions anatomiques; elles sont à peu près identiques, et nous pourrions les réunir dans une même description. Mais leurs conséquences cliniques sont bien différentes.

Pendant la vie intra-utérine, la syphilis hépatique, par la gêne profonde qu'elle apporte dans la circulation veineuse du foie, détermine une augmentation de pression dans la veine ombilicale. Quand celle-ci a atteint un degré assez notable, une véritable ascite extra-fœtale se produit, c'est l'hydramnios. Le volume du ventre de la mère peut alors prendre des proportions énormes (jusqu'à 1 m. 24 au niveau de l'ombilic); les mouvements du fœtus sont obscurs, mal perçus, l'utérus forme une vaste collection liquide, où l'on peut constater la sensation du flot. En même temps, surtout dans les cas d'hydramnios aigu où la sangle abdominale ne s'est pas peu à peu laissé distendre, des troubles fonctionnels graves se montrent chez la mère : compression des organes abdominaux, des urètres, dyspnée croissante, vomissements, cyanose, douleurs lombo-abdominales.

Non seulement, en pareil cas, la syphilis viscérale tue le fœtus dans une proportion de 25 pour 100 d'après Bar, non seulement, d'après le même auteur, elle provoque souvent l'accouchement avant terme (dans 78 cas sur 489), mais

elle devient une cause importante de dystocie. Ces cas d'hydramnios par syphilis hépatique fœtale sont une cause fréquente de mauvaises présentations du tronc ou de l'épaule, de procidence des membres ou du cordon et, après l'accouchement, d'inertie utérine ou de syncope parfois mortelle.

Cette syphilis hépatique fœtale, fréquente surtout dans les syphilis maternelles non traitées, prend ainsi une physionomie clinique toute spéciale, une importance aussi grande pour l'accoucheur que pour le médecin.

Chez le nouveau-né, la syphilis hépatique forme l'une des localisations les plus habituelles de l'infection héréditaire. Souvent elle est congénitale, et l'enfant vient au monde avec cette chétivité si spéciale, l'aspect cachectique, le pemphigus palmaire et plantaire; la mort est rapide, l'autopsie montre des lésions viscérales déjà anciennes et profondes.

Dans d'autres cas, l'enfant naît sain en apparence, et les accidents ne débutsent que dans un délai de 1 à 5 mois; d'après la statistique de Roger portant sur 249 cas, ils se sont montrés 118 fois dans le premier mois après la naissance, 217 fois avant la fin du troisième mois, 52 fois seulement après le troisième mois écoulé. Nous verrons qu'ils peuvent être infiniment plus tardifs.

Quelle que soit l'époque où se révèle la syphilis héréditaire, deux cas peuvent se présenter au point de vue des localisations infectieuses.

Le plus souvent, la maladie s'affirme par tous ses traits; le facies vieillot et cachectique, l'amaigrissement, les déformations osseuses, les éruptions cutanées et muqueuses polymorphes, à forme de macules, de bulles, de pustules ethymateuses, de plaques fissuraires des lèvres ou de l'anus, le coryza avec son jetage sanieux, tout cela ne peut laisser aucun doute, et, dans ce tableau si complexe, les troubles digestifs et les lésions du foie passent un peu au second plan.

Mais quelquefois, il existe, pour ainsi dire, une forme spléno-hépatique de l'hérédosyphilis. J'en ai observé un cas remarquable, chez l'enfant d'une syphilitique de mon service (1). Pendant le premier mois, bonne santé apparente, mais augmentation très faible de poids; puis le ventre se ballonne et devient douloureux, le foie et la rate s'hypertrophient, s'indurent, alors que seulement quelques papules cuivrées, quelques fissures commissurales des lèvres attestent sur les téguments l'infection syphilitique, puis disparaissent bientôt, tandis que les lésions viscérales continuent à évoluer, pour ne céder qu'après trois mois de traitement ininterrompu, après que l'enfant avait absorbé en frictions la quantité énorme de près de 500 grammes d'onguent mercuriel!

Les signes cliniques de l'hérédosyphilis hépatique demandent souvent à être cherchés. L'ictère est rare, en effet; quand il existe et s'accompagne de décoloration des fèces et d'urines bilieuses, il relève souvent de lésions hilaires du foie, de compression des gros troncs biliaires. La teinte sombre et bistrée des téguments et de la face est plus habituelle. L'ascite est également assez rare et en général peu abondante. Ce n'est que dans des cas exceptionnels, comme celui publié par Depasse en 1886, qu'elle a pu nécessiter jusqu'à quatre ponctions successives. Les troubles digestifs, les vomissements, la diarrhée, l'inappétence pour le sein font rarement défaut. Ils contribuent à enrayer le développement de l'enfant, dont le poids reste à peu près stationnaire ou décroît plus ou moins rapidement.

(1) A. CHAUFFARD. Syphilis héréditaire à forme spléno-hépatique. *Sem. méd.*, 1^{er} juillet 1891.

Seuls, les résultats fournis par l'examen du ventre sont vraiment caractéristiques.

Le foie est gros, uniformément hypertrophié, énorme parfois, au point de dépasser l'ombilic et de descendre jusque près de la crête iliaque; son bord tranchant reste facile à percevoir; sa surface est lisse, sa consistance est accrue, et il paraît vraiment parfois d'une dureté ligneuse. La palpation en est nettement douloureuse, et fait crier le petit malade.

Le ventre est ballonné, comme globuleux, par le fait du tympanisme et de l'hypertrophie spléno-hépatique, plutôt que de l'ascite. Un réseau veineux sous-cutané apparaît dans la région sus-ombilicale et sur l'hypocondre droit, plutôt que dans la moitié inférieure de l'abdomen.

La rate présente des caractères analogues à ceux du foie; même hypertrophie douloureuse, lisse, régulière et indurée. Elle forme comme un disque épais, flottant pour ainsi dire dans la moitié gauche du ventre; mais son hypertrophie est relativement moins considérable que celle du foie.

L'état général des petits malades devient rapidement très grave, si le traitement n'intervient à temps: ils maigrissent de plus en plus et meurent de cachexie ou de diarrhée, à moins qu'une poussée de péritonite aiguë ne vienne les enlever.

Les lésions de l'hérédosyphilis hépatique ont trouvé leur première description dans les travaux classiques de Gubler (de 1847 à 1852), qui établissait les caractères du foie silex, par induration plastique, c'est-à-dire par cirrhose diffuse, de l'organe.

Presque en même temps, Bamberger, Virchow décrivaient les gommages du foie, nodulaires ou miliaires. Puis, dix ans plus tard, Bœrensprung, Wagner établissaient l'analogie de ce double processus de sclérose et de gomme.

Enfin les travaux plus récents de Parrot (1886), de Hutinel et de Hudelo⁽¹⁾ (1890) ont achevé de nous faire connaître l'histologie fine des lésions.

Macroscopiquement, le foie hérédosyphilitique peut sembler presque sain; mais plus fréquemment son aspect est modifié; tantôt congestionné d'un rouge violacé, gorgé de sang, et tantôt d'un brun pâle et demi-transparent (foie silex de Gubler), l'organe est toujours hypertrophié, tendu, comme globuleux, à bords un peu mousses. Sa surface est lisse; sa consistance, dans les cas de foie silex, est ferme, élastique, rebondissante pour ainsi dire.

L'augmentation en poids est telle que l'organe forme de 1/12 à 1/16 du poids total du corps, au lieu de n'en former guère que 1/25 comme chez le nouveau-né normal.

A la coupe, le parenchyme hépatique peut être uniformément violacé ou silex, ou comme marbré et bigarré. De plus, on y distingue souvent de petits nodules disséminés, d'un blanc opaque, impossibles à énucléer, que Gubler a comparés à des grains de semoule; ce sont les gommages miliaires de Virchow.

Les productions gommeuses peuvent, dans les cas à évolution prolongée, acquérir un plus grand volume, devenir grosses comme des graines de chènevis, parfois même comme des noisettes, reproduisant ainsi l'aspect des gommages de l'adulte.

A côté de ces lésions fondamentales, il faut placer la périhépatite subaiguë

(1) HUTINEL et HUDELO. *Arch. de Méd. expér.*, 1890, p. 509. — L. HUDELO. *Lésions du foie dans la syphilis héréditaire*. Thèse de Paris, 1890.

ou chronique, assez fréquente, et les localisations exceptionnelles, telles que la péri-pyléphlébite syphilitique décrite en 1890 par Schüppel, les cas de péri-angiocholite (Chiari) et de péri-cholécystite (Beck).

Histologiquement, on peut distinguer, avec Hutinel et Hudelo, des lésions diffuses et des lésions nodulaires.

Les lésions diffuses commencent par la congestion intense des capillaires sanguins du lobule, avec stase leucocytaire. Puis les globules blancs émigrent par diapédèse, et à l'infiltration embryonnaire se joignent des lésions irritatives des cellules hépatiques, avec multiplication des noyaux et retour à l'état indifférent.

Un degré de plus, et les cellules rondes, disséminées en longues traînées ou groupées en petits amas, deviennent fusiformes, et font place à un véritable tissu de sclérose, de plus en plus résistant et épais.

Périportale au début, cette cirrhose syphilitique suit les vaisseaux sanguins, pénètre avec eux dans les lobules hépatiques, et se caractérise par sa diffusion même.

Les nodules gommeux sont également d'aspect assez banal au début, et purement embryonnaires; irrégulièrement semés, soit en plein lobule, soit dans les espaces portes, ils tendent bientôt à s'accroître, par extension périphérique, ou par coalescence de nodules juxtaposés; la présence de cellules géantes, l'aspect grenu et amorphe de leur centre, leur tendance à l'évolution fibreuse, achèvent de compléter leur analogie avec les follicules tuberculeux.

On peut donc dire, avec Hutinel et Hudelo, que « l'infiltration interstitielle et les productions nodulaires ne présentent rien d'absolument spécifique à leurs débuts; mais elles deviennent de plus en plus caractéristiques à mesure qu'elles progressent. D'ailleurs, au moment où ces deux modalités de l'hépatite syphilitique sont encore à l'état rudimentaire, leur association est commune, et suffit à les faire reconnaître, car il n'existe guère au début de la vie d'autre maladie infectieuse qui puisse réaliser une semblable association de lésions ».

La recherche des bacilles tuberculeux aiderait, dans les cas douteux, à éviter toute erreur.

Que deviennent ces lésions de l'hérédosyphilis infantile, et jusqu'à quel point peuvent-elles guérir? C'est à coup sûr là une question capitale au point de vue du pronostic à longue échéance, et cependant les matériaux pour la résoudre font à peu près défaut. Le cas que j'ai publié, et dont j'ai dit un mot plus haut, m'a fourni depuis un document anatomique précieux. A 18 mois, en effet, le bébé hérédosyphilitique en question mourait de bronchopneumonie tuberculeuse; cliniquement, il était depuis longtemps guéri de son hépatite syphilitique, mais non de sa syphilis, comme l'avaient attesté plusieurs poussées successives de plaques muqueuses.

A l'autopsie, on trouva un foie de 500 grammes, souple, présentant quelques restes de périhépatite ancienne. A la coupe, le parenchyme de l'organe était de consistance normale et bigarré de gris rose et de violacé. La rate était restée augmentée de volume et de poids.

Histologiquement, il y avait un épaississement fibroïde notable des gaines de Glisson porto-biliaires, avec çà et là des cellules embryonnaires disséminées, mais non agminées en nodules. Tout le système sus-hépatique était altéré, et les veines sus-hépatiques, grosses ou petites, présentaient une énorme endo-

phlébite qui triplait au moins l'épaisseur de leurs parois, bien que partout la perméabilité du vaisseau fût conservée.

Ces lésions de sclérose porto-biliaire et d'endophlébite sus-hépatique étaient, du reste, sans connexions directes; aucunes travées fibreuses ne les reliaient, et partout les lobules hépatiques avaient conservé leur aspect normal.

En un seul point, existaient dans un espace porto-biliaire deux petites gommés microscopiques juxtaposées, ayant subi la transformation fibreuse, mais cependant très reconnaissables encore.

Il n'y avait pas d'endartérite hépatique, et les cellules glandulaires avaient conservé leur aspect normal, leur ordination trabéculaire physiologique.

La guérison clinique de cette hérédosyphilis infantile, ainsi que la résolution des lésions interstitielles et parenchymateuses aiguës, avaient donc été obtenues; mais la sclérose porto-biliaire et l'endophlébite sus-hépatique demeureraient des stigmates probablement indélébiles de l'infection, et peut-être, pour l'avenir, le point de départ de nouveaux troubles hépatiques.

II

La syphilis hépatique de l'adulte n'est pas, comme on l'a cru longtemps, l'apanage du seul tertiérisme. Dès la période secondaire elle peut apparaître, et souvent sous sa forme la plus terrible, l'ictère grave. Symptômes et lésions sont très dissemblables à ces deux périodes de la vérole.

A. La syphilis hépatique secondaire⁽¹⁾ peut se montrer sous la forme d'un ictère un peu spécial, étudié d'abord par Gubler en 1855, et attribué par lui à une roséole interne du cholédoque.

L'ictère secondaire débute assez soudainement, sans troubles gastro-intestinaux préalables. Une fois constitué, il reproduit à peu près les traits de l'ictère catarrhal vulgaire, avec décoloration des fèces, urines biliphéiques, prurit et bradycardie. Tantôt il y a légère hypertrophie du foie et de la rate, tantôt ces deux viscères restent normaux. Tel était le cas chez un malade que j'ai observé, et chez qui la glycosurie alimentaire était positive, mais la glaucurie non intermittente.

La seule caractéristique, en somme, de l'ictère secondaire, c'est son déterminisme étiologique. Sur 15799 syphilis secondaires soignées en 19 ans par Engel Reimers, S. Werner compte 57 ictères (soit 0,57 pour 100), dont 12 cas chez l'homme et 54 chez la femme. L'ictère secondaire apparaît en pleine syphilis secondaire, et coïncide le plus souvent avec d'autres manifestations spécifiques, cutanées ou muqueuses. L'époque d'apparition, par rapport à la syphilis, donne, d'après la statistique de S. Werner, 8 cas à 6 semaines, 2 à 7 semaines, 7 à 5 mois, 5 à 4 mois, 6 à 6 mois, 2 à 9 mois, 15 de 1 an à 2 ans 1/2 après l'infection.

Bien que l'on admette l'action curatrice du traitement spécifique, la durée de l'ictère n'en est pas moins très variable; d'après la même statistique, nous trouvons 2 cas de 5 semaines de durée, 5 de 2 semaines, 21 de 4 semaines, 9 de 6 semaines, 12 de 8 à 12 semaines.

Rien donc de typique dans ces ictères secondaires dont l'existence cependant

(1) Voir sur l'ictère syphilitique secondaire : DELAVARENNE. Thèse de Paris, 1879. — RENDU. *Leçons de clin. méd.*, 1890, t. II, p. 54. — SIEGMUND WERNER. *Munch. Medicin. Woch.*, 6 juillet 1897, p. 756.

ne peut être révoquée en doute, et que l'on peut considérer comme l'effet d'une hépatite secondaire bénigne, par opposition aux hépatites secondaires malignes qui ont pour expression clinique l'ictère grave.

Les exemples d'ictère grave au cours de la syphilis secondaire se sont en effet trop multipliés dans ces dernières années pour que l'on puisse croire à une simple coïncidence. Engel Reimers, dès 1891, en publiait 5 cas; Senator, 2 cas en 1895, et, sur un total de 9 cas relevés, en notait 7 chez la femme; Roque et Devic, Neumann⁽¹⁾, Talamon⁽²⁾, Bozzolo, publiaient depuis des faits de même ordre, et toujours chez des femmes jeunes, et en pleine virulence secondaire. Lebert, Gubler, Charcot, Balzer, avaient du reste il y a déjà longtemps observé des faits de ce genre.

Cliniquement, l'ictère débute comme un ictère simple et s'aggrave au bout de 2 à 5 semaines, ou s'annonce d'emblée comme un ictère grave classique⁽³⁾. Le traitement spécifique est inefficace, et la mort survient le plus souvent (bien que Senator ait observé un cas de guérison). Anatomiquement, lésions d'atrophie jaune aiguë, d'hépatite diffuse (Talamon).

B. Mais la vraie syphilis hépatique de l'adulte, celle dont nous connaissons à peu près l'histoire anatomique et clinique, est beaucoup plus tardive dans la chronologie de la syphilis. C'est en pleine période tertiaire et viscérale de l'infection qu'elle apparaît, c'est-à-dire alors que la syphilis acquise remonte déjà à un plus ou moins grand nombre d'années.

Il ne faut pas oublier, cependant, que Fournier⁽⁴⁾ a démontré que le tertiérisme est moins tardif qu'on ne le croit en général, que son maximum de fréquence correspond à la troisième année, et ensuite aux deux années qui l'encadrent, seconde et quatrième. La date relativement récente de l'infection n'est donc pas une raison suffisante pour révoquer en doute une syphilis hépatique tertiaire.

Diverses causes accessoires paraissent faciliter la localisation du tertiérisme sur le foie. Ce sont en particulier toutes les causes d'inflammation antérieure de l'organe, et, en premier lieu, l'alcoolisme et le paludisme. Le foie, déjà malade histologiquement et d'une façon latente, devient par cela même le *locus minoris resistentiæ*, et ainsi s'explique la plus grande fréquence chez l'homme que chez la femme de la syphilose hépatique. Peut-être un ictère antérieur peut-il également jouer ce rôle de cause d'appel, mais la preuve n'en est pas faite.

Quant à la fréquence de la syphilis hépatique relativement aux autres accidents du tertiérisme, il est difficile de l'évaluer avec précision. Bien des cas restent latents pendant la vie, ou donnent lieu à des erreurs de diagnostic, si bien que le chiffre réel doit être notablement supérieur aux statistiques publiées. La plus étendue, celle de Fournier (1889), porte sur un total de 5429 cas de tertiérisme; elle ne comprend cependant que 9 cas de syphilis hépatique. C'est donc là, chez l'adulte, une localisation tertiaire très peu fréquente.

Les lésions syphilitiques du foie déjà entrevues par Astruc, par Van Swieten,

(1) NEUMANN. *Wiener med. Press.*, 1895.

(2) TALAMON. *Médecine moderne*, 1897, p. 97.

(3) GALLOT. *Contribution à l'étude de la syphilis hépatique, de l'ictère grave à la période secondaire*. Thèse de Lyon, 1895.

(4) A. FOURNIER. *Arch. gén. de méd.*, 1889.