

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<sup>(1)</sup> 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<sup>(1)</sup>, Talamon<sup>(2)</sup>, 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<sup>(3)</sup>. 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<sup>(4)</sup> 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.

ne sont bien connues que depuis les travaux de Dittrich en 1849, de Ricord en 1851, de Rayet, de Virchow, de Wilks, de Lancereaux.

Elles sont essentiellement polymorphes, et constituées par l'association, en proportions très variables, de cirrhose diffuse, de productions gommeuses, et de dégénérescence amyloïde. Sur 24 cas de syphilose hépatique, Lancereaux a noté 3 fois l'hépatite scléreuse pure, 1 fois des gommés sans travées cicatricielles et cirrhotiques, 7 fois des cicatrices fibreuses sans gommés, et 11 fois des lésions scléro-gommeuses.

Ce sont là les vraies lésions spécifiques du foie, car la dégénérescence amyloïde n'intervient ici qu'à titre secondaire. Comme dans la tuberculose, elle semble relever surtout des processus de suppuration prolongée, des vieilles syphilides ulcéreuses et cachectisantes. Son origine doit être cherchée dans les produits solubles d'une infection secondaire surajoutée, et dont la nature intime nous échappe encore. Qu'elle envahisse donc tout ou partie du parenchyme hépatique, la dégénérescence amyloïde ne saurait constituer une lésion syphilitique du foie; elle n'en est qu'un épiphénomène anatomique contingent.

Le type du foie syphilitique, celui que la seule inspection à l'amphithéâtre permet de reconnaître presque avec certitude, c'est le foie *scléro-gommeux*. Son aspect est tout spécial. La forme de l'organe est profondément modifiée, et a perdu toute régularité; à côté d'un lobe ou d'un segment de lobe atrophié, se détache une région hypertrophiée ou même formant tumeur; le bord tranchant est déformé, échancré par une ou plusieurs encoches; la face antérieure du foie est segmentée par des cicatrices fibreuses épaisses, profondes, rubanées ou stellaires, qui semblent encercler et comme étrangler la substance même de la glande, d'où le nom de *foies ficelés*.

La capsule de Glisson est épaissie, opaque, peut même présenter des lésions de périhépatite subaiguë.

Si le volume et le poids de la glande sont, en somme, peu modifiés, il n'en va pas de même de sa consistance. Celle-ci est nettement augmentée. Dans l'intervalle des cicatrices corticales, le parenchyme hépatique, sans crier sous le couteau, est plus ferme que normalement; mais au niveau de ces cicatrices il oppose la résistance d'un tissu fibroïde, parfois presque cartilagineux ou calcifié.

C'est qu'en effet les dépressions cicatricielles de l'écorce hépatique pénètrent dans la profondeur même de l'organe, comme autant de tractus rubanés centripètes, qui vont en s'effilant, et donnent sur leurs côtés insertion à de nombreuses irradiations divergentes. Quand ces tractus fibreux sont encore jeunes, leur couleur est d'un blanc laiteux, leur aspect presque succulent; plus tard ils deviennent secs, tendineux et comme nacrés.

Déjà si caractéristiques par leur disposition, ces cicatrices déprimées achèvent de trahir leur origine syphilitique par la présence habituelle, dans leur épaisseur, de productions gommeuses. Celles-ci ont un volume qui peut varier entre les dimensions d'un grain de mil et celles d'une noix; elles sont parfois solitaires, agminées plus souvent en colonies, et siègent dans les tractus fibreux eux-mêmes, surtout à leurs points nodaux, ou à leur base d'implantation sur la cicatrice corticale. Exceptionnellement, les gommés peuvent siéger en plein foie, en dehors des zones d'envahissement fibroïde.

Quels que soient leur volume et leur siège, les gommés hépatiques se reconnaissent à leur consistance ferme, à leur coloration d'un blanc jaunâtre qui les

fait comparer à la pulpe du marron d'Inde, à leur forme arrondie ou polycyclique, à leurs bords nettement limités, à leur parenchyme homogène, un peu humide au début, plus tard sec et comme miroitant. Elles ont une tendance naturelle à s'enkyster, à subir la transformation fibroïde, à se calcifier même, quand après leur croissance terminée elles subissent un travail de régression.

Dans la forme purement gommeuse de la syphilose hépatique, on ne trouve ni cirrhose diffuse ni cicatrices étoilées; ce n'est que par hasard, pour ainsi dire, que l'on constate sur les surfaces de section de l'organe la présence d'une ou plusieurs gommés, souvent assez volumineuses, enkystées, et perdues dans le parenchyme hépatique comme des corps étrangers presque inoffensifs.

Ajoutons, pour achever ce qui a trait aux lésions macroscopiques, que souvent la syphilose hépatique s'accompagne d'intumescence de la rate, soit par syphilis splénique, soit plus généralement par splénite congestive et hypertrophique chronique.

*Histologiquement*, il est difficile de donner une description générale des lésions; celles-ci sont, en effet, essentiellement polymorphes, et toutes différentes dans les diverses régions d'un même foie. Mais toujours elles procèdent de la combinaison, en proportions variables, de la sclérose et de la gomme.

Le tissu de sclérose est, en général, avancé dans son évolution, fibroïde et lamellaire, parsemé de plus ou moins nombreuses cellules rondes. Il envahit les espaces porto-biliaires, mais n'y reste pas cantonné, et rayonnant autour de ces travées conductrices, envoie souvent dans les lobules adjacents des prolongements pédiculés, arrondis à leur extrémité libre, et que l'on a comparés à des têtes de serpent; d'où, en certains points, des images assez analogues à celles que fournissent certaines scléroses porto-biliaires hypertrophiques. En d'autres points, le tissu fibreux semble former des anneaux, comme dans la cirrhose des buveurs.

Mais la sclérose syphilitique du foie est rarement bi-veineuse, et ce qui, en dehors de l'irrégularité même de sa systématisation, achève de la caractériser, c'est la nature des lésions vasculaires qu'elle détermine. Les rameaux portes sont épaissis, déformés sur les coupes par un processus de périphlébite et d'endophlébite; les artérioles hépatiques, surtout, présentent d'énormes lésions de péri-artérite et d'endartérite bourgeonnante, pouvant presque effacer la lumière du vaisseau. Ces lésions artérielles sont une des caractéristiques histologiques de la syphilis du foie chez l'adulte.

Quant aux gommés, elles accompagnent le tissu de sclérose, et y forment des nodules de volume très variable. Depuis le syphilome miliaire, que l'on ne voit qu'au microscope, jusqu'à la tumeur gommeuse du volume d'une noix et même davantage, tous les intermédiaires peuvent s'observer. Dans le premier cas, on ne trouve que de petits nodules embryonnaires, à cellules encore vivantes et conservant leurs réactions physiologiques; pour les gommés plus développées, les cellules centrales subissent la dégénérescence granuleuse, prennent un aspect caractéristique, et laissent voir entre elles une substance fondamentale, vaguement fibrillaire, tandis qu'à la périphérie le néoplasme s'encapsule dans une coque conjonctive épaisse.

Quant aux lésions histologiques de la périhépatite, de la dégénérescence amyloïde, elles n'ont rien ici qui soit spécial au foie syphilitique.

Si l'on compare ces lésions du foie syphilitique de l'adulte à celles de l'hépatite similaire du nouveau-né, on est frappé du contraste si complet des lésions présentées par un même viscère, le foie, au cours d'une même infection, la syphilis. Comment l'expliquer? Est-ce l'influence étiologique, l'hérédité, qu'il faut mettre en cause? Mais nous verrons bientôt que Fournier a démontré à la fois la fréquence relative de l'hérédo-syphilis tardive du foie, et son identité, dans les lésions comme dans les symptômes, avec l'hépatite de la syphilis acquise de l'adulte, alors qu'aucune ressemblance n'existe avec la syphilis du foie chez le nouveau-né.

De ce fait, en apparence paradoxal, seule l'analyse des conditions pathogéniques peut rendre compte; *si la réaction viscérale diffère, c'est que le mode d'infection n'est pas le même.*

Prenons un adulte atteint de syphilis acquise; une fois les premiers accidents disparus, l'infection semble éteinte, mais elle n'est que latente; les germes peuvent se revivifier, et de leurs foyers cachés se disséminer de nouveau dans l'organisme. Or, cette dissémination tardive, contingente, c'est par les réseaux artériels des circulations locales qu'elle s'effectue. Partout où l'on trouve des lésions de syphilis tertiaire, les lésions artériolaires d'endarterite et de périarterite nous attestent la voie d'apport de l'infection, si bien que les artérites syphilitiques commandent toute l'évolution du tertiarisme.

Le foie ne fait pas exception à cette règle, et c'est bien probablement par l'artère hépatique qu'il reçoit les germes, encore inconnus, de l'infection syphilitique tardive.

Mais que cette syphilis tertiaire relève d'une ancienne contamination acquise, ou d'une ancienne contamination héritée, le mode d'infection n'en est pas changé. Même latence plus ou moins prolongée des germes, et même dissémination tardive; ce sont encore les lésions artérielles qui commandent et dirigent le processus.

Au contraire, dans la syphilis congénitale par infection ovulaire, ou post-conceptionnelle, les choses vont tout autrement. Ici, ce n'est plus une infection discrète, régionale, *clairsemée* pourrait-on dire, c'est une *infection uniforme et massive du foie* qui se produit. Et de cela, ce que nous avons vu déjà de la physiologie vasculaire du foie fœtal nous rend compte.

Rappelons-nous que le sang modifié (et dans l'espèce contaminé) au contact des villosités du placenta maternel arrive au fœtus par la veine ombilicale, et, sauf la partie dérivée par le canal veineux d'Aranzi, traverse directement et d'emblée la glande hépatique. C'est donc celle-ci qui reçoit les premières atteintes, et elle devient ainsi un des réactifs les plus sûrs de la syphilis congénitale. Aucun de ses départements ne reste indemne, la lésion est uniforme et diffuse, partout du même âge.

Ainsi s'explique le mode réactionnel si différent du foie, dans la syphilis du nouveau-né, et dans la syphilis tardive de l'adulte, héréditaire ou acquise. Même organe, même germe virulent, et réactions entièrement différentes, parce que le mode d'inoculation hépatique n'est pas le même dans les deux cas.

C'est là comme une expérience toute faite, comme une démonstration par la clinique de l'une des grandes lois de la pathologie infectieuse moderne

L'histoire clinique de la syphilis hépatique de l'adulte est pleine d'incertitudes

et de lacunes, d'autant plus regrettables qu'il s'agit ici de lésions dont un diagnostic exact permet d'obtenir la guérison. Mais bien souvent ce diagnostic ne peut être que soupçonné.

Pour l'une au moins des formes anatomiques, *la forme gommeuse pure*, le silence symptomatique peut être complet. Les gommés hépatiques, perdues dans un parenchyme sain, isolées et comme séquestrées par leur capsule fibreuse, n'entraînent en rien les fonctions du foie; elles se comportent comme des corps étrangers aseptiques et inoffensifs, et ne provoquent ni douleur, ni ictère, ni ascite, ni troubles fonctionnels appréciables. Ce n'est que par un hasard d'autopsie que l'on constate leur existence.

Tout au plus ces tumeurs gommeuses peuvent-elles, grâce à une localisation spéciale, entraîner des phénomènes de compression, soit au niveau de l'émergence des gros troncs biliaires, soit, comme dans un fait de H. Barth, au confluent des deux veines sus-hépatiques, dans la veine cave. Si l'on n'est pas mis sur la trace d'une syphilis ancienne, le diagnostic exact ne peut guère être porté.

La *forme scléro-gommeuse* peut elle-même rester latente, n'être constatée que par une trouvaille d'autopsie. Deux fois déjà j'ai vu des faits de ce genre, chez un jeune homme mourant d'angine diphtéritique et atteint de syphilis hépatique vraisemblablement héréditaire tardive, et chez un homme mourant d'urémie par sclérose rénale; dans les deux cas, la syphilis scléro-gommeuse du foie était typique.

C'est que rien n'est plus vague que les symptômes du début. Ils n'indiquent, tout d'abord, qu'une certaine atteinte portée à la santé générale: amaigrissement progressif et que rien n'explique, facies fatigué un peu blême, malaise mal caractérisé, puis troubles digestifs avec crises de diarrhée et perte de l'appétit, tout cela sans ictère, sans autre sensation indicatrice qu'un peu de tension et de gêne dans l'hypocondre droit.

Si l'on n'examine pas le foie *par principe*, pourrait-on dire, la lésion reste inaperçue jusqu'au jour où elle se révèle par une poussée subaiguë de périhépatite, ou par l'apparition de l'ictère.

On constate alors que le foie est profondément modifié dans son volume et dans sa forme. Il est hypertrophié, déborde largement les fausses côtes, descend parfois jusqu'à l'ombilic ou même jusqu'à la crête iliaque. Mais cette hypertrophie est *irrégulière*; tantôt c'est le lobe gauche qui remplit tout l'épigastre, tantôt c'est le lobe droit qui forme tumeur, la partie non hypertrophiée de l'organe restant normale, ou ayant même subi une véritable atrophie. Il en résulte un remaniement complet, et absolument irrégulier, bizarre même, de la forme générale du foie, du contour de son bord tranchant.

La consistance de l'organe n'est pas moins modifiée; on sent un parenchyme dur, comme ligneux parfois, à surface inégale et bosselée, sillonné de dépressions profondes.

Mais souvent l'ascite masque ces symptômes si caractéristiques. Elle survient presque toujours, en effet, pour peu que la lésion soit assez ancienne et étendue pour entraver la circulation intra-hépatique, et elle se présente avec les mêmes caractères que dans la cirrhose atrophique des buveurs. Même développement globuleux du ventre, même réseau veineux sous-cutané, même refoulement du diaphragme, mêmes œdèmes des membres inférieurs et du scrotum. J'ajoute, pour compléter les analogies, que l'hypertrophie de la rate est habituelle, que l'albuminurie concomitante n'est pas rare.

Cette grande ascite, analogue à l'ascite cirrhotique et relevant du même processus, est stable, permanente, rebelle aux ponctions pratiquées même coup sur coup : le traitement spécifique seul en a raison.

Dans quelques cas rares, probablement par lésion ou compression du canal thoracique, on a vu l'ascite être laiteuse et chyloforme (1).

L'ictère est assez rare, et, quand il existe, de médiocre intensité; le teint est plutôt blême, terreux, fatigué.

Les urines sont toujours chargées d'urobiline et contiennent une quantité d'urée en rapport surtout avec le régime alimentaire et l'état de la nutrition générale. La glycosurie alimentaire est la règle.

Arrivée ainsi à son plein développement, la maladie ne cesse de progresser, et, si le traitement spécifique ne vient en arrêter l'évolution, elle aboutit à la mort par cachexie, ou par lésions syphilitiques d'autres viscères (reins, poumons, axe cérébro-spinal), ou par le fait d'une maladie infectieuse intercurrente (diphthérie, érysipèle, tuberculose, etc.).

Même dans les cas de syphilis hépatique ancienne et déjà cachectisante, on peut cependant toujours espérer la guérison, grâce au traitement spécifique. Hutchinson a vu ainsi guérir un malade qui avait subi jusqu'à 50 ponctions. Et, cependant, seules les lésions gommeuses sont justiciables du traitement; la sclérose, diffuse ou rubanée, n'a plus rien de spécifique une fois qu'elle est dûment constituée, arrivée à l'état adulte et fibreux. Elle ne forme plus qu'une lésion banale et indélébile, qu'une simple cicatrice que le mercure et l'iode ne sauraient faire disparaître, et que l'on peut retrouver plus tard à l'autopsie de sujets soi-disant guéris de leur syphilis hépatique (cas de Hutchinson, de Lannelongue).

Et, cependant, on peut dire qu'on guérit la syphilis hépatique, car ce qui importe ici, c'est moins la disparition des cicatrices étoilées du foie que la résolution des endartérites, des endophlébites hépatiques, des lésions parenchymateuses et cellulaires. Mais la guérison semble se faire en deux temps : comme premier résultat, immédiatement appréciable, on constate que le foie diminue de volume, que les tumeurs gommeuses, quand elles sont perceptibles, rétrocedent et s'effacent, que l'ascite cesse de se reproduire; en même temps les forces, l'appétit, l'embonpoint reviennent, le malade se croit guéri. Toutefois, l'intégrité fonctionnelle de la cellule hépatique ne se récupère que plus tardivement, après un traitement longtemps prolongé, et, chez ces soi-disant guéris, on peut encore constater l'existence de l'urobilinurie, de la glycosurie alimentaire, comme chez une malade dont j'ai publié l'histoire.

Il faut donc persévérer dans le traitement spécifique, ne le cesser, après des intervalles de repos, que quand le foie a recouvré toute son intégrité fonctionnelle; alors seulement la guérison est acquise.

### III

Le diagnostic de la syphilis hépatique est presque toujours très obscur, et bien des cas, certainement, passent inaperçus. Chez l'enfant et chez l'adulte, il ne soulève pas les mêmes difficultés.

A. Chez le nouveau-né, la situation est, en général, assez claire. On constate, ou l'on sait, que le père ou la mère sont syphilitiques; le bébé dépérit, prend le

(1) Deux fois sur 102 cas d'ascite chyloforme relevés par A. JOUSSET, dans sa thèse de 1901 sur : *Les Humeurs opalescentes de l'organisme*.

facies si caractéristique de la cachexie vénérienne, présente presque toujours quelque éruption cutanée ou muqueuse qui met sur la piste de l'infection viscérale. Le gros foie et la grosse rate ne peuvent guère relever ici que de la tuberculose ou de la syphilis, et la première est bien rare relativement à la seconde, s'accompagne de fièvre, évolue comme une infection aiguë, à déterminations viscérales multiples et rapidement mortelles. La polyadénite ganglionnaire périphérique peut, comme signe précoce de la tuberculose infantile, rendre ici de réels services.

B. Pendant la seconde enfance, le problème devient déjà plus complexe. On doit tenir compte ici de la cirrhose hypertrophique graisseuse, dont Hutinel publiait récemment plusieurs cas, avec gros foie, grosse rate et ascite. C'est par la recherche minutieuse de tous les stigmates de l'hérédosyphilis infantile que l'erreur sera évitée.

De même, certaines formes de leucocytémie spléno-hépatique pourraient prêter à confusion si l'examen du sang n'était pratiqué.

C. Chez l'adulte, les difficultés s'accroissent, car trop souvent les tares pathologiques capables d'avoir lésé le foie sont multiples. Le sujet est bien un ancien syphilitique, mais il peut être en même temps un alcoolique, un paludéen, un tuberculeux; quelle part relative revient à ces processus accumulés d'intoxication et d'infection? L'examen morphologique du foie prend ici le premier rang et l'emporte sur les troubles fonctionnels qui n'ont rien, en eux-mêmes, de suffisamment caractéristique.

Ce qui vient encore compliquer le problème, c'est que l'antécédent d'une syphilis acquise et connue fait souvent défaut. L'infection n'en existe pas moins, mais sous une forme infiniment trompeuse, et que les beaux travaux de Fournier (1) nous ont appris à connaître. Il s'agit alors de *syphilis héréditaire tardive*.

Celle-ci, beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit souvent, ne porte, en somme, qu'assez rarement ses coups sur la glande hépatique; Fournier, en 1885, en avait réuni 25 cas; Hudelo, en 1890, en compte 49, dont 51 seulement sont certains, les 18 autres n'étant que très vraisemblables.

L'âge des sujets varie dans des limites très étendues, comme le montre le tableau suivant de Hudelo :

De 2 à 5 ans . . . . .	5 cas.	De 20 à 25 ans . . . . .	5 cas.
De 5 à 10 ans . . . . .	8 cas.	De 25 à 35 ans . . . . .	5 cas.
De 10 à 20 ans . . . . .	24 cas.	Au delà (41 ans et 45 ans) . . . . .	2 cas.

J'en ai vu, pour ma part, un très beau cas chez un jeune homme de 20 ans.

Ni en anatomie pathologique, ni en clinique, cette hérédosyphilis tardive du foie ne se distingue, en elle-même, de la syphilis acquise. Mêmes lésions polymorphes, et surtout scléro-gommeuses; même symptomatologie très variable, souvent presque nulle.

Mais ce qui donne à la maladie une physionomie toute spéciale, c'est l'état des sujets chez lesquels elle survient. Ils n'ont pas que les signes d'une maladie hépatique; pour qui sait et veut les chercher, ils présentent toujours, plus ou moins apparents et nombreux, ces stigmates de l'hérédosyphilis tardive dont Fournier nous a donné la description magistrale.

C'est ainsi qu'on devra chercher la triade classique de Hutchinson (altéra-

(1) A. FOURNIER. *La syphilis héréditaire tardive*, Paris, 1886, p. 544.