

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'accumulent, 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.



tions dentaires, lésions oculaires, lésions de l'appareil auditif); les déformations osseuses des membres ou du crâne; les cicatrices cutanées lombofessières. D'autres fois c'est l'arrêt du développement physique, l'infantilisme, l'atrophie testiculaire, ou cette déformation si spéciale du nez que Fournier a caractérisée du nom pittoresque de nez en lorgnette, qui mettront l'attention en éveil. Mais toujours l'hérédosyphilis se trahit par quelque symptôme significatif, et, du même coup, permet de suspecter la vraie nature de la lésion hépatique.

En cas de doute, du reste, ou de présomption si faible qu'elle soit, et qu'il s'agisse du nouveau-né, de l'enfant ou de l'adulte, le *traitement d'épreuve* s'impose. Comme dans la syphilis cérébrale, il doit être *intensif, mixte et prolongé*.

Le traitement de la mère syphilitique pendant la grossesse sera déjà un moyen de prévenir les lésions viscérales, et en particulier hépatiques, du fœtus. C'est surtout le mercure qui trouve ici son indication.

Chez le nouveau-né, au premier signe d'infection, c'est également au mercure que l'on aura recours, et d'emblée, sous sa forme la plus active, en frictions quotidiennes de 2 et même 5 grammes d'onguent napolitain. La tolérance médicamenteuse est, en pareil cas, incroyable; j'en ai cité plus haut un exemple; pas de stomatite ni d'accidents toxiques à craindre, et, en revanche, une action curative immédiate, et qui, pour les sceptiques, s'il en existe encore, donne la démonstration irrécusable de l'action thérapeutique du mercure.

Chez l'adulte, c'est encore aux frictions mercurielles qu'il faut recourir, mais ici avec infiniment de ménagement et de surveillance, ou plutôt aux injections d'huile biiodurée titrée, suivant la formule de Panas, à 4 milligrammes de biiodure de Hg par centimètre cube. On leur adjointra l'iodure de potassium, à doses moyennes ou élevées, et le régime lacté comme adjuvant très utile.

## CHAPITRE XXII

### LA TUBERCULOSE HÉPATIQUE

L'infection tuberculeuse peut déterminer, du côté de la glande hépatique, une série de lésions aussi dissemblables par leurs caractères anatomiques que par les conséquences cliniques qu'elles comportent. Bien étudiées depuis peu, incomplètement connues encore, ces lésions ont déjà suscité de nombreux travaux que nous aurons à passer en revue.

Même en éliminant de ce chapitre les lésions banales, en quelque sorte accessoires, et qui ne relèvent qu'indirectement de la bacillose, telles que la dégénérescence amyloïde, la congestion passive du foie par insuffisance de l'hématose pulmonaire, il n'en reste pas moins à distinguer une série très complexe de formes anatomiques de la tuberculose du foie. Ici, au moins autant que dans le poumon, le bacille de Koch provoque des réactions de divers ordres: néoformations diapédétiques et épithélioïdes, nécrose caséuse du granulome, ou, au contraire, évolution scléreuse et stéatogène.

Processus relatif de guérison dans d'autres organes, la cirrhose tuberculeuse peut, nous le verrons, constituer une maladie du foie grave et véritable-

ment autonome. De plus, les qualités organiques propres du terrain hépatique impriment à l'évolution tuberculeuse des caractères très spéciaux.

Avant d'entrer dans le détail des faits, nous pouvons concevoir que les modes d'infection, les voies d'arrivée du bacille dans le foie, sont multiples. L'agent pathogène peut être amené par la voie artérielle de l'artère hépatique, par la voie veineuse de la veine porte, par la voie lymphatique et péritonéale, peut-être enfin par la voie biliaire.

La réalité de chacun de ces modes d'infection va nous être démontrée par une double série de preuves, empruntées les unes à la pathologie expérimentale, les autres aux constatations cadavériques.

#### I

La *pathologie expérimentale* mérite ici la première place, car, mieux que toute autre méthode, elle permet de surprendre les phases initiales du processus et d'en suivre la complète évolution.

A. C'est d'abord la voie péritonéale qui a été employée. Pas d'expérience plus classique que d'injecter dans le péritoine d'un cobaye une certaine quantité de matière tuberculeuse humaine, de provenance directe ou obtenue par culture. L'animal maigrit rapidement et meurt en deux à six semaines; à l'autopsie « l'épiploon est rétracté vers l'estomac, et transformé en un boudin épais, fibrocaséux. La rate est énorme, jaune, remplie de tubercules ainsi que le foie; les poumons en contiennent également, mais moins abondants. Les ganglions rétro-péritonéaux et sous-cutanés sont tuméfiés et par endroits caséux <sup>(1)</sup>. »

La clinique réalise souvent cette expérience. Le foie baigne, pour ainsi dire, dans le sac lymphatique péritonéal; si ce sac devient un milieu de culture pour le bacille de Koch, il pourra se faire un véritable envahissement centripète de l'organe. C'est ce que l'on observe surtout chez les enfants atteints de péritonite tuberculeuse; l'infection bacillaire pénètre par les lymphatiques, traverse la capsule de Glisson, accompagne celle-ci le long des veines portes et sus-hépatiques. Périhépatite et hépatite tuberculeuses marchent de pair, puis bientôt les lésions viscérales se diffusent, l'agent pathogène passant du réseau lymphatique dans la circulation sanguine.

B. Injectons la culture pure de tuberculose dans les veines mésentériques d'un lapin <sup>(2)</sup>. L'animal meurt en trois à cinq semaines, et l'on trouve le foie et la rate farcis de nodules tuberculeux, alors que les autres organes sont restés indemnes. Il y a eu comme une filtration, un arrêt de la culture injectée, et les tubercules, apparents à partir du septième jour seulement, relèvent d'embolies bacillaires siégeant dans les capillaires périportaux. L'évolution des lésions hépatiques marche de front avec la multiplication des bacilles.

De ce mode d'infection hépatique la clinique nous offre de nombreux exemples, et rien n'est plus habituel que de voir les ulcérations tuberculeuses de l'intestin s'accompagner de tuberculose du foie. Il peut même exister une pylé-philébite bacillaire, et Weigert a décrit en 1882 deux cas de lésions tuberculeuses occupant simultanément le foie et les troncs de la veine porte et de la veine splénique, les autres organes étant restés indemnes.

<sup>(1)</sup> J. STRAUS et N. GAMALEIA. *Arch. de méd. expér.*, 1891, p. 467.

<sup>(2)</sup> GILBERT et LION. *Soc. de biol.*, 5 novembre 1888.