



a mon excellent ami le Dr Pouchet  
affectionné souvenir  
J. Garthé

## **SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TARDIVE**

LÉSIONS DU FOIE.

# SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

TARDIVE

## LESIONS DU FOIE

Par le D<sup>r</sup> BARTHELEMY,  
Ancien chef de clinique de la Faculté.

---

Extrait des *Archives générales de médecine*  
(Numéros de mai et juin 1884).

---

PARIS

ASSELIN ET C<sup>ie</sup>, LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

—  
1884

Biblioteka Główna WUM

Br. 1528



000028057



www.dlibra.wum.edu.pl

**Biblioteka Główna  
WUM**



# SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

TARDIVE

## LESIONS DU FOIE

---

Chez l'adulte et dans la syphilis acquise, les lésions hépatiques ne sont plus à discuter. Elles sont admises par tous; elles sont fréquentes, multiples et d'ordre très différent. Rappellerai-je l'ictère secondaire, les cirrhoses spécifiques, les gomes du foie, la dégénérescence amyloïde, etc. ? Ce serait entrer dans des détails superflus. Le microscope même sait faire la différence entre ces lésions et notamment entre les cirrhoses (1).

D'autre part, chez l'enfant, lorsque la syphilis héréditaire donne lieu à des manifestations précoces, les lésions hépatiques ont été de même si souvent observées qu'elles sont considérées comme communes. Depuis Gubler, qui a décrit le *foie silex*, c'est presque toujours dans cet organe qu'on va chercher et qu'on trouve les causes de la mort précoce des nouveau-nés cachectiques par hérédité syphilitique; ce fait n'a rien que de très explicable, puisque l'on sait que la syphilis porte de préférence ses manifestations sur les organes surmenés ou bien sur ceux qui sont en voie de formation. Or, on sait que le foie est, chez le fœtus et le nouveau-né, un des organes les plus rapidement développés

---

(1) Voir Archiv. de physiolog. Charcot et Gombault.

et l'un de ceux qui ont, de bonne heure, une des fonctions les plus actives de l'économie. Cette raison, déjà signalée par Gubler, n'est pas la seule qui puisse expliquer la fréquence des lésions diathésiques du foie; n'est-il pas probable aussi que le sang, chargé des agents infectieux qui constituent la syphilis, est le plus puissant dispensateur des lésions spécifiques? Les organes qui reçoivent le plus de sang altéré, le foie par exemple, seraient aussi les plus éprouvés. Mais ce ne sont pas ces divers points que je viens confirmer aujourd'hui par des observations nouvelles. Je ne veux m'occuper ici que des *lésions hépatiques qui relèvent de la syphilis héréditaire* et qui surviennent, sinon chez le vieillard, du moins *très tardivement* par rapport aux précédentes. Ainsi nettement circonscrite, la question, on le verra, est encore très vaste; puissé-je la présenter de façon à la faire paraître aussi intéressante qu'elle l'est en réalité.

PREMIÈRE PARTIE. — *Exposé des faits.*

Voici d'abord un certain nombre d'observations que j'ai pu rassembler concernant la question. Passées jusqu'à ce jour à peu près inaperçues ou dispersées dans les nombreuses publications, soit nationales, soit surtout étrangères, elles constituent un faisceau plus considérable qu'on ne l'eût cru tout d'abord. Le plus grand nombre de ces observations m'a été signalé par le professeur Fournier qui est l'inspirateur de ce travail et à qui j'adresse ici mes meilleurs remerciements. D'autres sont le résultat de mes recherches bibliographiques. De plus, dans une question aussi neuve, j'ai cru devoir faire appel aux souvenirs d'observateurs s'étant livrés surtout à l'étude des maladies de l'enfance et les interroger sur les cas de lésions hépatiques attribuables aux causes habituelles, mais surprenantes par la précocité de leur formation. Plusieurs faits m'ont ainsi été signalés auxquels, faute d'indications et de documents parus encore sur la question, on n'avait pas alors attaché toute l'importance qu'ils méritaient.

Ces particularités, qui viennent encore confirmer la réalité et peut-être même prouver la fréquence des faits que j'étu-

die ici, m'ont paru trop instructives pour être passées sous silence. Peut-être, à la suite de ce travail, un certain nombre de faits, encore mal explicables et incomplètement élucidés dans leur étiologie, pourront-ils être dorénavant rapportés à leur véritable cause.

Enfin, j'ai recherché, dans les ouvrages des auteurs qui ont écrit sur les maladies du foie en général, Frerichs, Murchison et d'autres, si des cas analogues n'avaient pas été publiés, alors même que leur cause vraie aurait échappé. De ce côté, mes recherches ont eu peu de résultats. Toutefois, on verra plus loin que quelques faits sont cités par M. Roger, dans son second volume des maladies de l'enfance. M. Roger, à cause d'une opinion presque systématique et de parti pris que l'exacte observation des faits n'autorise peut-être pas, attribue ces lésions à une syphilis hypothétiquement contractée dans l'enfance et se refuse à admettre l'hérédité tardive. Peut-être cet auteur éminent s'est-il laissé entraîner dans ses négations plus loin que les faits ne le permettent. Certes je rangerai ces derniers cas parmi les faits douteux, mais j'ai cru devoir, à cause de leur origine même, les consigner ici.

OBSERVATION I. — Dowse (*Syph. of the brain, etc.*, p. 67). — Jeune fille de 12 ans, père syphilitique; mère morte de phthisie, plusieurs fausses couches; 4 enfants mal portants, 3 morts.

Enfance malade. A 5 ans, inflammations oculaires, coryza. A 10 ans, attaque et perte de connaissance de quatre heures, à la suite de laquelle elle fut très malade. Ulcération du nez (syph. tubercul.) profonde, rapide de formation, douloureuse, couverte de croûtes. Destruction du bout du nez. Cicatrisation. En même temps que la cicatrice se fait, violentes douleurs de tête, à exaspérations nocturnes. Accès épileptiques. Troubles de l'intelligence et de la vision.

Entrée à l'hôpital: Ozène, anosmie, diplopie, papilles brumeuses, à contours mal définis, à artères contractées. Oeil gauche immobile. Pupilles dilatées; globes oculaires partiellement insensibles; vaisseaux de la conjonctive et de la sclérotique très congestionnés et dilatés par une parésie vaso-motrice. Cornée opaque inférieurement. Oeil droit, 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> paires saines. 6<sup>e</sup> paire droite paralysée. Anesthésie de la moitié gauche de la face et hyperesthésie de la moitié droite. Facial gauche paralysé. Dents normales. Otorrhée sanguinolente.

Pendant plusieurs jours, stupeur incomplète, mais indifférence à tout. D'autres fois, marche ébrieuse chancelante. Nouveaux accès épileptiques accompagnés de cris et suivis de sommeil, après le retour de la connaissance. Ces accès sont précédés d'aura commençant dans le bras gauche, finissant à la langue, sous forme de piqûres d'aiguilles de la langue. Dans l'accès, spasmes musculaires très rigides; côté droit bien plus convulsé que le gauche.

Vers la fin de la vie, aphasie. Ne dit plus que oui et non. A ce moment, paralysie partielle du côté droit. Intelligence très affaiblie. Mort dans un accès épileptique.

*Autopsie.* — Adhérences très fortes de la dure-mère aux lobes pariétaux. Crâne sain. *Gommes adhérentes à la dure-mère* et provenant de son tissu, situées : à droite, sur la partie supérieure du lobule pariétal supérieur; à gauche, sur le lobule postéro-pariétal, et au niveau du gyrus supra marginalis qui est de teinte rose. Épaisseur : pièce de 2 shillings. Ramollissement des parties périphériques du cerveau, de couleur gris-jaunâtre. Pie-mère fortement injectée. Arachnitis chronique avec épanchement.

A la base, vaisseaux épaissis, blanchâtres, semi-opaques (comme dans la S. acquise de l'adulte), demeurant ouverts et béants à la coupe, comme dans l'athérome ou la fibrosis avancée. A l'examen microscopique, ils répondent à la description d'Heubner. En quelques points, calibre presque fermé par une accumulation de cellules fusiformes entre la tunique fenêtrée et la membrane épithéliale. Dans les tuniques musculaire et adventice, plus particulièrement, production considérable de cellules embryonnaires.

5<sup>e</sup> et 7<sup>e</sup> paires gauches épaissies, gonflées, résistantes quoique gélatineuses (pas d'exam. microscop.). Pas d'examen du ganglion lenticul. de l'orbite gauche.

*Foie considérable pesant six livres huit onces, donnant par l'iode la réaction acajou (dégénér. amyloïde).*

*Reins volumineux, pdles, amyloïdes.*

Obs. II. — Dowse (*Id.*). — Père syph., 6 enfants bien portants, mère encore syph. à l'époque où l'on consulte pour le 7<sup>e</sup> enfant (psoriasis de la langue, ulcérations de la gorge, maux de tête nocturnes). Guérison de la mère par le traitement mercuriel.

Enfant de 15 mois. Une éruption à 2 mois. A 9 mois, début d'attaques épileptiques. Crâne développé d'une façon excessive, avec persistance de la fontanelle antérieure. Incoordination des muscles ocu-



lares. Bords des papilles brumeux. Voix faible, croassante. Mouvements incessants des lèvres. Écoulement de salive. Impossibilité de se tenir debout, de s'asseoir dans le lit.

*Rate énorme.* Selles irrégulières. Traitement de l'enfant par les frictions mercurielles et par les bains d'iod. de potassium pendant 3 mois. Succès éclatant : en trois semaines, *rate revenue à son état normal* ; selles régularisées ; cessation des accès épileptiques. La tête (hydrocéphale) cesse de s'accroître. Papilles nettes. Vision régulière. L'enfant marche. Un peu en retard pour la parole, il se développe d'ailleurs bien et devient intelligent. Il est actuellement âgé de plus de 2 ans.

« Je suis certain, ajoute Dowsé, que, dans ce cas, tout autre traitement aurait échoué, et que si l'enfant n'était pas mort il aurait produit un monstre. » « En beaucoup de cas, dit encore l'auteur de cet instructif mémoire, nous n'avons rien pour diriger notre diagnostic ; pas de signes, pas de symptômes, pas d'antécédents de syphilis. Et cependant, je crois que notre devoir positif, en pareille occurrence, est de tenter l'usage des spécifiques, quel que soit le degré où soit arrivée la maladie. »

J'ai cru pouvoir, chemin faisant, consigner ici cette observation où la rate, et non le foie, fut atteinte par la syphilis, à cause de l'enseignement qui découle du succès thérapeutique et à cause des réflexions de l'auteur dont la très grande importance n'échappera pas.

OBS. III. — Dowse (*Id.*). — Enfant de 7 ans. Père mort de phthisie. Mère se disant non syph. Mais on lui trouve des vestiges de rétinocoroïdite spécifique. Enfant délicat, ayant été en retard pour faire ses dents, pour parler, pour marcher. A 4 ans, éruption. Puis, otorrhée double et accès épileptiques. Incurvation de l'épine dorsale. Dents irrégulières, sans encoche. Restes de kératite interst. Adénopathie sous-maxillaire. Émaciation. *Foie et rate hypertrophiés. On aurait dit un scrofuleux ; c'est pourtant un syphilitique. Grande amélioration sous l'influence des antisymph., mais érysipèle et mrt.*

*Autopsie.* — *Foie et rate amyloïdes.*

OBS. IV. — Coupland (*Med. Times*, 1880, p. 135). — Jeune fille de 13 ans, entrée en septembre 1877, au Middlesex Hospital. Souffre d'une hydropisie rénale depuis dix mois. *Foie dur, irrégulier.*

On soupçonne la S. d'après ce fait que la malade est le 7<sup>e</sup> enfant

sur 12, dont 3 sont mort-nés, 4 morts en bas âge (la plupart de ces derniers, avec des signes de syphilis congénitale). 1<sup>er</sup>, 2<sup>e</sup>, 6<sup>e</sup> enfants en bonne santé, le 11<sup>e</sup> est faible.

Opacité cornéenne. Incisives échancrées. Mort par suite des lésions rénales, trois mois après l'entrée.

*Autopsie.* — Deux grosses gommés, fermes, caséuses, dans le lobe droit du foie. Rate indurée, mais non lardacée, pesant 9 onces 1/2.

Néphrite parenchymateuse accentuée.

Obs. V. — Coupland (*Id.*). — Jeune fille de 18 ans 1/2, morte en novembre 1879. Mal développée. Faisant partie d'une famille de 13 enfants, dont 7 ont succombé en bas âge. En outre, la mère a fait deux fausses couches. Elle raconte que la malade n'a présenté aucun accident de *S.* congénitale et qu'elle a été bien portante jusqu'à 15 ans. A cette époque, gonflement douloureux dans le voisinage des genoux. Nodosités se développant sur la face antérieure des tibias et sur les avant-bras. 14 mois avant la mort, début d'une nécrose du frontal.

Mort par néphrite et cellulitis (phlegmon de la jambe) consécutive à la suppuration d'une nodosité et à la nécrose du tibia droit.

*Autopsie.* — Sur le tibia droit, plusieurs gommés isolées, mal définies, périostiques, sans grande ostéite (sauf au niveau d'une gomme en suppuration; là, nécrose superficielle). Nécrose du frontal. 2 gommés sur le frontal et le pariétal gauche, l'une envahissant les deux tables.

*Périhépatite. Foie très gros, gras et contenant une petite gomme caséuse.* — Rate ferme, non lardacée, pesant 13 onces, luisante à la surface. Néphrite parenchymateuse bien marquée.

Encoche caractéristique sur l'incisive médiane supérieure gauche.

« Ce sont là, dit Coupland, 2 cas de *S. tardior* ou retardée; ce diagnostic repose sur les antécédents de famille et la nature des lésions. » Il ajoute: « Deux cas semblables ont été encore observés dès 1874, par Laschkewitsh, qui a remarqué aussi la fréquence des affections rénales (en dehors des lésions lardacées, c'est-à-dire amyloïdes) comme cause de mort chez les syphilitiques. »

Dans la discussion qui eut lieu à la suite de cette observation, les membres de la Société clinique de Londres insistèrent également sur la fréquence des lésions rénales en coïncidence avec des lésions hépatiques, avec des nodosités crâniennes et avec des hypertrophies ou des tumeurs de la rate d'origine syphilitique.

Pour ma part, j'ai relaté plusieurs faits analogues en 1881 (*Ann. de Dermat. et de Syph.*) dans un mémoire sur la syphilis viscérale, soit acquise, soit héréditaire.

OBS. VI et VII. — Laschkewitsh, de Charkow (leçon clinique *syphilis hereditaria tarda*). *Arch. für Dermat. und Syph.*, 1878, p. 269 et seq. — *Med. Times*, nos 45, 46, 1873.

OBS. VI. — Jeune fille de 23 ans, très amaigrie, cachectique, paraissant n'avoir que 12 ans, et ayant toujours été mal portante.

Pas de renseignements sur la santé des parents qui sont morts. Le père aurait eu des ulcérations aux pieds.

La malade présentait uniquement des *lésions localisées au foie et à la rate*.

A l'autopsie, on trouve une *adhérence notable du foie au diaphragme*. *Le foie était lobulé. Dans un des lobules, il existait une tumeur gommeuse encore récente. Le foie et la rate avaient en outre subi la dégénérescence amyloïde.*

OBS. VII. — Garçon de 13 ans, toujours souffrant depuis son enfance. Le malade présentait uniquement des *lésions localisées au foie et à la rate*.

Mort dans la cachexie. Pas de renseignements sur la santé des parents.

L'autopsie fit constater une *adhérence du foie au diaphragme, à l'estomac, au côlon. C'était un type de foie syphilitique. Outre son aspect lobulé, il contenait plusieurs tumeurs gommeuses en partie ramollies*. La rate et les reins étaient atteints de la dégénérescence amyloïde.

Dittrich, de Prague (1), rapporte un certain nombre d'observations. Les unes pourraient être rangées dans la catégorie des faits douteux au point de vue spécial qui nous occupe. D'autres, au contraire, doivent être rapportées ici, bien que l'auteur fasse jouer un rôle excessif à la scrofule.

« Les deux cas suivants, dit-il, éveillent un grand intérêt à cause du jeune âge des malades; chez l'un et l'autre malade, la dyscrasie spécifique semble congénitale, et n'avoir éclaté qu'à cet âge. »

---

(1) Vierteljahrschrift für die praktische Heilkunde, t. XXI, 1849. (De la marche de la maladie syphilitique dans le foie, par le Dr Dittrich, professeur suppléant d'anatomie pathologique à Prague).

Obs. VIII. — Jeune fille de 18 ans.

*Autopsie le 24 mars 1844.* — Émaciation, hydropisie. Les seins sont peu développés; pas de poils au pubis. Une membrane de l'hymen. Cicatrices syphilitiques de l'arrière-bouche et du pharynx. La constitution tendino-fibreuse de ces cicatrices, leur concentration radiée avait considérablement rétréci l'isthme de la gorge. Profondes érosions et abcès autour de l'épiglotte et des racines de la langue, avec des bords durs, villeux, hypertrophiés. La base des abcès garnie d'exsudats croupaux. Catarrhe intense des bronches avec pneumonie lobulaire éparsée dans les deux lobes inférieurs. Infiltration caséeuse, tuberculeuse des glandes bronchiales. Dans la rate, un tubercule jaunâtre de la grosseur d'un grain de millet. *Dans le foie*, deux dépôts tuberculeux, jaunâtres, de la grosseur d'une lentille. Périostite tuberculeuse dans la région de la dernière vertèbre lombaire, avec un abcès de la grosseur d'un œuf de poule, proéminent dans l'entrée du bassin. Reins de Bright au plus haut degré. Exsudats croupaux sur la muqueuse du gros intestin. Utérus pas plus grand que celui d'une enfant de 6 mois. *Le foie, intimement soudé de toutes parts avec le diaphragme, offrait de nombreuses cicatrices profondément situées avec des cavités cicatrisées à la surface, et dans ces cicatrices était enkystée une masse blanc jaunâtre, sèche, tenace.*

Il faut se rappeler que ces observations datent de 1844, c'est-à-dire d'une époque déjà trop éloignée de nous pour que l'idée de la syphilis héréditaire *tardive* ait pu se produire sans timidité et sans réserve. Pour ma part, je crois qu'un certain nombre des lésions, attribuées par Dittrich à la tuberculose, doivent être rapportées à la syphilis héréditaire tardive.

Obs. IX. — Dittrich (*Loc. cit.*). — Garçon de 11 ans.

*Autopsie le 9 mars 1848.* — Le corps est assez grand, bien nourri, les téguments sont remarquablement pâles. Le cerveau, de grand volume et de grande consistance; le sang est rare, fluide, rouge sale. Dans le cœur, quelques coagulations de fibrine. Les poumons sont durs et compacts. Dans les bronches, avec une sécrétion tenace, abondance d'un liquide mousseux. A l'arrière-bouche, sur la paroi postérieure du pharynx, de nombreuses cicatrices radiées, profondes, confluentes, du milieu desquelles s'élevait la luvette, de la grosseur d'une fève, œdémateuse. Entre les cicatrices, la muqueuse se montrait d'un rouge foncé, infiltrée de sérosité; mais çà et là se trouvaient des pertes de substance pathognomoniques, irrégulières, dentelées, analogues aux abcès tuber-

culeux dont on ne pouvait presque déterminer les bords et la base, parce qu'il s'élevait des lambeaux végétants de muqueuse en forme d'excroissances et de bourgeons tapissant tout le fond. En un point seulement, on pouvait constater des foyers tuberculeux, jaunâtres, en voie de ramollissement. Cette formation d'ulcération par caséification était plus marquée à la racine de la langue, à l'épiglotte, autour des cartilages et au larynx lui-même. L'isthmus faucium était rétréci par les cicatrices du pharynx, l'isthmus laryngis par les ulcérations de l'épiglotte. L'estomac et le canal intestinal renfermaient beaucoup de restes d'aliments répandant une odeur aigre, nauséabonde. La muqueuse de l'estomac ramollie sur une grande étendue. Les corpuscules de Malpighi de la rate, de même que les follicules isolés de l'intestin fortement développés. Les glandes du cou et de la région sous-maxillaire affectées d'infiltration lardacée, de la grosseur d'un œuf de pigeon.

*Foie, à la fois grassex et hypertrophié, soudé avec le diaphragme dans toute sa périphérie, présentant à sa surface de nombreuses cicatrices déprimées et froncées.* Dans l'épaisseur des deux lobes se trouvaient des masses caséuses jaunâtres, atteignant jusqu'à la grosseur d'une noisette, présentant vers leur périphérie un tissu lardacé, fibroïde, calleux, tandis que, manifestement, leur centre renfermait un amas jaunâtre, caséiforme, en voie de ramollissement. Ces dépôts différaient entre eux en ce que, dans l'un, le tissu calleux était plus massif, dans l'autre, il n'avait qu'une demi-ligne d'épaisseur, la masse caséuse tuberculeuse restant en proportion inverse. Dans la vésicule biliaire se trouvait une bile trouble, d'un brun sale.

Il est évident que toute cette description, intéressante par l'époque à laquelle elle a été faite et par son exactitude, répond bien plus à des lésions syphilitiques qu'à des dégâts causés par la tuberculose. Dittrich n'ose pas en faire formellement des affections dues à la syphilis; il hésite entre la tuberculose et l'hérédité syphilitique, mais il rejette avec vigueur le cancer guéri invoqué par son maître Bogdaleck.

Obs. X. — Dr Cadet. (Observation communiquée par le professeur Fournier.) — Fille de 8 à 9 ans. *Cirrhose, foie volumineux, inégal, maronné très dur. Pas d'ascite.*

Sur les deux tibias, à la région moyenne, périostoses très marquées, datant de 7 à 8 mois, avec courbure apparente des os; tibia

coupant. Périostoses frontales. Dents à encoches. Père ayant eu la syphilis.

OBS. XI. — Hutchinson. — Hutchinson dit « qu'il a vu plusieurs fois sur de jeunes sujets, manifestement affectés de syphilis héréditaire, des *tuméfactions volumineuses du foie* disparaître complètement, ce qui rend peu probable l'existence d'une lésion gommeuse et plus probable l'hypothèse d'une turgescence vasculaire d'origine nerveuse » (?). Il cite d'ailleurs un cas de cet ordre, et, à l'autopsie, on ne trouva rien du côté du foie.

OBS. XII. — (*Med. Times*, 1877, p. 670.) — Byrom Bramwell rapporte un cas semblable. Il s'agit d'un enfant de 12 ans, porteur de divers signes de syphilis héréditaire et *notamment d'un foie tellement hypertrophié qu'il dépassait l'ombilic*. En même temps, *tuméfaction de la rate*. Traitement spécifique. *Guérison*.

On crut d'abord à des lésions « wany ». Mais le bon état des urines, l'absence de diarrhée et la rapide et heureuse influence du traitement spécifique militent contre cette interprétation.

OBS. XIII. — (*Union médicale*, 1860, p. 280, d'après le *Wien. medicin Wochensc.*) — Père syphilitique, mère syphilitique affectée d'accidents graves, tels que des caries nasales.

Enfant. Érosions du prépuce après sa naissance ; puis, rien jusqu'à 9 ans ; alors, tuméfaction de la jambe et violentes douleurs nocturnes. Ces douleurs persistent jusqu'à 13 ans. A cette époque, ulcération palatine avec perte de substance ; adénopathies inguinales ; tuméfactions du cubitus et des tibias ; ulcération sur le tibia. *Foie volumineux*, non douloureux ; violentes douleurs tibiales.

Grande amélioration par l'iodure de potassium.

OBS. XIV. — Hutchinson (*Med. Times*, 1865, 8 avril, p. 359). — Femme âgée de 34 ans (en 1865). Ascite datant de trois ans. En 1863, œdème considérable des jambes. Depuis un an, huit ponctions. L'œdème a suivi l'ascite. Depuis trois mois, ponctions plus fréquentes, débilitation. Pâleur de la face, teinte blême, terreuse. Pas de jaunisse. Ascite énorme. OEdème des jambes. Ponction (deux seaux). On sent alors *le bord du foie, arrondi, dur, nodulaire, diminué de volume*. KI. Amélioration étonnante. On n'a plus besoin de recourir à la ponction. Santé générale améliorée.

A 22 ans, *jaunisse*. Dans l'enfance, elle a souffert du foie. A 9 ou 10 ans, ophthalmie ayant duré quelques mois avec une cécité com-

plète pendant plusieurs semaines. Léger degré de nuage cornéen. Rien au cœur. Rien aux reins; pas d'albuminurie.

« En résumé, nous trouvons quatre preuves de l'origine spécifique de la lésion hépatique, à savoir : kératite de l'enfance, malformations dentaires, asymétrie, disposition typique de l'incisive médiane du côté droit. Les autres dents sont normales. Les altérations des dents sont les seuls symptômes qui aient fait soupçonner l'hérédité syphilitique. Maladie de foie; or, on sait l'origine spécifique des affections hépatiques. Enfin, l'aspect terreux du teint et le dépérissement. Ce cas, certain pour nous, sera considéré comme probable, même par les personnes les plus difficiles. »

Hutchinson rapporte deux autres cas à peu près semblables au précédent.

Obs. XV. — Berne (*France méd.*, 1882, p. 471).

Parmi les trois cas de *syphilis héréditaire tardive* rapportés par cet auteur, je n'en trouve qu'un qui touche aux questions traitées ici.

Il s'agit d'un enfant de 11 ans qui a du coryza chronique depuis l'âge de 8 ans. A 11 ans, *ascite. Foie ligneux, à nodosités dures. Hyperostoses multiples. Altérations dentaires. Desquamation totale de la langue.*

La syphilis est manifeste, mais les renseignements exacts sur l'hérédité font défaut.

Obs. XVI. — Hutchinson (*Clinical illust.*, pl. IX). *Oseous nodes in onnection with inherited Syph.* — Mère contractant la syphilis de son mari dès la première grossesse; enfant mort-né.

Deuxième enfant. — Dès l'enfance, kérato-iritis des deux yeux. Entre 11 et 21 ans, *hypertrophie du foie, ascite, albuminurie, hématurie, nodosités multiples. Une plus jeune sœur eut aussi des nodosités osseuses. Guérison par iodure de potassium de tous ces accidents viscéraux. Mort à 21 ans par des lésions pulmonaires et rénales (fibroïds lunks, albuminurie chronique).*

*Autopsie.* — *Foie fissuré, lobulé, rétracté par plaques de tissu, fibreux.*

Reins très atrophiés, granuleux, pommelés, très minces.

Tibias épaissis, semblant courbés en avant par dépôts sur leur surface. Coude ne pouvant s'étendre au delà de l'angle droit; cependant, on ne constate pas de vestiges d'épaississement osseux.

La planche IX montre les lésions osseuses multiples du malade

âgé de 11 ans. Les nodosités osseuses étaient dures, sans tendance à la suppuration. On sait que la syphilis acquise ne s'accompagne pas de lésions osseuses si multiples.

C'était bien là une syphilis héréditaire manifeste. Cependant, rien dans l'aspect extérieur ne dénotait la syphilis; les dents notamment étaient très bien conformées.

Fournier et Hutchinson expliquent cette anomalie en disant que si un malade échappe aux accidents secondaires de l'enfance, il échappe aux malformations qui peuvent dénoter la syphilis plus tard. Quand il n'y a pas de stomatite dans l'enfance, les dents ne sont pas mal formées. La sœur de ce malade, qui eut des accidents moins graves, mais qui fut aussi syphilitique par hérédité, avait les dents caractéristiques.

Les caractères des accidents, soit osseux, soit viscéraux, sont bien ceux qu'on reconnaît à la syphilis héréditaire. La multiplicité, la symétrie, l'indolence, le siège même des lésions osseuses, attestent l'hérédité, la syphilis acquise occupant surtout le crâne, la clavicule et les tibias.

Les antécédents héréditaires élucident la question. Il ne reste plus aucun doute quand on connaît la destinée des enfants de cette famille dont le père et la mère sont syphilitiques.

1<sup>er</sup> *Enfant* : Mort-né, à terme.

2<sup>e</sup> — C'est celui de l'observation, mort à 21 ans de pneumonie chronique par syphilis pulmonaire.

3<sup>e</sup> — Syphilitique. Mort à 8 mois, cachexie, ulcérations anales.

4<sup>e</sup> — Mauvaise présentation, mort.

5<sup>e</sup> — Syphilitique. — Nodosités osseuses, kératite, dents typiques, nez affaissé.

6<sup>e</sup> — On le dit sain (3 ans).

7<sup>e</sup> — Syphilitique aussi.

OBS. XVII. — Dr Créquy (obs. inédite). — L'enfant, qui est âgé de 2 ans et demi, est né d'un père syphilitique et d'une mère non syphilisée. Il avait, jusqu'à cette époque, présenté tous les attributs d'une belle santé; mais, à cette époque, la mère remarque que son



enfant est moins gai, qu'il pâlit et maigrit, en même temps que son appétit diminue.

« Appelé près de cet enfant, dont je connais les antécédents, m'écrivit M. le D<sup>r</sup> Créquy, je constate la réalité des observations de la mère; de plus, je remarque *une teinte légèrement ictérique et le foie un peu plus volumineux qu'à l'état normal.*

« Je soumetts le petit malade à l'usage de la solution de Van Swieten, qui est prise dans du lait. Bientôt, les symptômes signalés disparaissent, et l'enfant reprend sa gaieté, son embonpoint et son teint habituels.

« Deux ans plus tard, *les mêmes phénomènes reparaissent, mais avec un ictère plus prononcé.* Le même traitement spécifique, la liqueur de Van Swieten, refait pendant plusieurs mois, amène les mêmes résultats heureux que la première fois.

« L'effet en est si remarquable que la mère s'étonne que l'on ne donne pas le même remède (administré sous le nom de solution phosphatique) à l'enfant d'une amie dont la nutrition est très compromise par une tout autre raison. »

Je remercie vivement le D<sup>r</sup> Créquy de son intéressante observation. Je tiens à citer encore les particularités suivantes qui sont également très dignes d'attention :

« L'enfant est aujourd'hui bien portant et vigoureux; il a une dizaine d'années, et, depuis 8 ans, il n'a eu aucun accident nouveau.

« Je dois ajouter que, trois ou quatre mois avant de naître, cet enfant avait perdu une sœur qui avait présenté des symptômes ayant de grandes analogies avec la *méningite tuberculeuse*. L'enfant, belle jusqu'alors, devint assez brusquement maigre, pâle, triste. Cependant, elle mangeait encore un peu, marchait pas mai et je ne trouvai rien de mieux à faire que de l'envoyer à la campagne. Or, quelques jours après son arrivée, elle mourut sans avoir repris ni son appétit, ni sa gaieté.

« Lorsque survint la maladie hépatique du frère et que cette affection eut cédé si merveilleusement au traitement spécifique, je me demandai après coup, si la maladie qui avait emporté la sœur, ne reconnaissait pas aussi une cause syphilitique. Je crois aujourd'hui le fait très probable. »

Rien n'est plus vrai, en effet, et il n'est pas rare que des affections cérébrales, d'origine spécifique, simulent la méningite

Barthélemy.

2

Biblioteka Główna  
WUM



tuberculeuse, et, comme cette maladie, emportent les jeunes malades si le traitement spécifique n'intervient pas. Je fais appel au souvenir des médecins qui ont soigné beaucoup d'enfants; bien peu, certainement, ne se rappelleront pas quelques faits où ils ont été frappés de la marche singulière affectée par certains accidents cérébraux. Ils avaient admis l'hypothèse d'une méningite tuberculeuse, parce que c'est de cette maladie que les symptômes qu'ils observaient se rapprochaient le plus, mais ils l'avaient admise comme à regret. Et, en effet, s'ils avaient recherché la syphilis chez les parents et surtout chez le père, s'ils avaient tenu compte de l'hérédité possible de cette dyscrasie, peut-être auraient-ils reconnu la syphilis cérébrale de l'enfance et rejeté définitivement la méningite tuberculeuse. Peut-être auraient-ils ainsi guéri leurs malades comme les médecins anglais rapportent avoir empiriquement guéri par l'iodure de potassium certaines méningites tuberculeuses, lesquelles, plus que probablement, n'étaient que des syphilis cérébrales.

Les livres de Coupland, de Hutchinson, de Jackson et surtout de Dowse, les leçons si instructives et si cliniques de Fournier (1883), ne laissent aucun doute, non seulement sur la possibilité, mais même sur la fréquence de pareils faits.

Entraîné par l'attrait et par l'intérêt du sujet, je me suis laissé aller à une diversion que je prie le lecteur de pardonner.

Je reprends immédiatement la nomenclature de tous les faits de *lésions hépatiques par hérédité syphilitique tardive* qui sont arrivés à ma connaissance.

Obs. XVIII. — Mon excellent ami, le D<sup>r</sup> Georges Leroux, me signale un fait qu'il a actuellement sous les yeux. Un de ses clients est un syphilitique avéré, et, ce qui est trop fréquent, hélas! un syphilitique qui ne s'est pas soigné et qui s'est marié sans être guéri. Or, l'un de ses enfants souffre du foie depuis son enfance, se plaint de gêne, de pesanteur dans l'hypochondre droit, a des troubles digestifs, est maigre, chétif, malingre, et enfin il présente un teint et des conjonctives que depuis plusieurs années (l'enfant a actuellement 15 ans) le D<sup>r</sup> Leroux a toujours vus subictériques. Il est bien entendu que cet enfant ne se trouve dans aucune des conditions, alcoolisme, impaludisme, lithiase biliaire, qui causent habituellement les maladies de

foie. Les parents considèrent leur enfant comme atteint d'une maladie de foie essentiellement chronique, contre laquelle les médications sont impuissantes.

Notons qu'un enfant de la même famille, venu au monde avant celui qui fait l'objet de cette observation, est mort de *méningite* (?).

Le traitement spécifique va être administré, et peut-être les résultats seront-ils assez rapides pour pouvoir être consignés ici même.

OBS. XIX. — H. Barth (*France médicale*, 1882, p. 605). — *Sur un cas de gomme du foie, probablement due à une syphilis héréditaire tardive.* — Marie G..., âgée de 15 ans, sans profession, entre à Cochin le 22 mai 1879. Cette jeune fille, ou plutôt cette enfant, *car elle est très imparfaitement développée pour son âge*, a été atteinte, dans ses premières années, de graves accidents pouvant être rapportés à la scrofule (1). A la suite de lésions graves du pharynx et du voile du palais, elle a entièrement perdu l'usage de l'ouïe, et la parole est devenue nasonnée et difficile. Des kérato-conjonctivites répétées ont déterminé l'apparition d'opacités cornéennes qui ont à peu près détruit la vue. La malade est restée jusqu'à l'âge de 12 ans et demi à l'institution des Jeunes Aveugles. Depuis cette époque, elle a vécu misérablement à Puteaux avec son père, journalier, la plupart du temps sans ouvrage. Elle a subi de nombreuses privations dans ces derniers temps. Elle n'a jamais été réglée.

Vers le mois d'avril dernier, à en croire le récit qu'elle fait, elle aurait subi un rapprochement sexuel dans lequel elle aurait été violentée et à la suite duquel il se serait écoulé une certaine quantité de sang. Quelques jours après, elle fut prise de douleurs vives au creux épigastrique et dans l'abdomen et crut s'apercevoir que son ventre augmentait de volume. Cette tuméfaction fit bientôt de rapides progrès et on ne manqua pas de l'attribuer à une grossesse. Un médecin de Puteaux déclara la malade enceinte de sept mois et l'envoya, en cette qualité, à l'hospice de la Maternité où elle fut admise le 22 mai. La membrane hymen était à peu près intacte. Le col petit, nullement ramolli, ne permettait pas de penser à une grossesse. Le ventre, il est vrai, présentait un développement considérable, mais l'effacement de la cicatrice ombilicale, la dilatation visible des veines sous-cutanées, la forme de la matité qui offrait une courbe à concavité supérieure, et variait avec la position de la malade, l'ab-

---

(1) C'est la fausse scrofule de Fournier.

sence de tout ballonnement, enfin la fluctuation péritonéale bien manifeste, tout cela montrait clairement que l'on avait affaire à un épanchement ascitique. D'ailleurs, en déprimant la couche liquide, on arrivait sur le *foie très augmenté de volume, dépassant de plusieurs travers de doigt les fausses côtes, et atteignant le voisinage de l'ombilic*. L'appétit était diminué, il y avait souvent des envies de vomir; la malade se plaignait de coliques et de douleurs abdominales assez vives; depuis le commencement de sa maladie, elle avait eu constamment la diarrhée. Le teint était pâle, non ictérique, il n'y avait pas de fièvre; aucun signe d'altération du côté des poumons ni du cœur. Les urines, peu abondantes, ne renfermaient pas d'albumine.

La malade fut mise au régime lacté, et, pendant les premières semaines, un peu d'amélioration parut se manifester. Mais bientôt la tuméfaction abdominale fit de nouveaux progrès, la malade se plaignit de douleurs incessantes dans l'épigastre et les hypochondres; enfin l'estomac devint intolérant et des vomissements se manifestèrent. En présence de ces graves symptômes, on se décida à faire passer la malade de la Maternité à l'hôpital Cochin.

Lorsqu'elle y entra, le 22 mai 1879, elle offrait l'aspect extérieur suivant : facies pâle, amaigri, développement imparfait du tronc et des membres supérieurs; pas d'adénopathies cervicales ou autres, mais taies opaques sur les deux cornées, produisant une cécité à peu près complète; altération notable des dents qui sont peu développées, rugueuses et rayées de stries transversales; perforation ou plutôt destruction irrégulière du voile du palais, limitée par des bandes cicatricielles qui paraissent s'étendre dans l'intérieur du pharynx (1) et qui intéressent probablement les trompes d'Eustache; surdité absolue (2); il est impossible de savoir s'il y a eu autrefois de l'otorrhée. Le tégument externe ne présente aucune trace de lésion ancienne ou récente, aucune cicatrice; le squelette paraît sain; le tissu cellulaire sous-cutané n'est ni empâté, ni épaissi.

La malade ne peut donner aucun renseignement sur ses antécédents de famille; elle parle d'ailleurs avec beaucoup de difficulté, en raison de la surdité qui lui a fait presque oublier les mots et du nasonnement qui rend son articulation à peu près inintelligible.

---

(1) Ce sont ces mêmes lésions qui, dès 1849, ont tant frappé Dittrich, et qu'il signale avec soin dans chacune des observations de son important mémoire.

(2) Voir l'excellente traduction du Dr Hermet (*Maladies de l'œil et de l'oreille consécutives à la syphilis héréditaire*, par Hutchinson). Paris, 1884.

L'état du ventre appelle l'attention : l'abdomen, considérablement développé, est tendu, rénitent, et donne à la palpation une sensation d'empâtement général; cependant, à la percussion, on reconnaît sans peine une matité complète dans les parties déclives, surmontée d'une zone de sonorité qui se déplace avec les mouvements de la malade; la fluctuation est des plus nettes; il s'agit donc bien d'un épanchement liquide mobile dans la cavité péritonéale. En déprimant la paroi au niveau de l'épigastre, on sent facilement *le foie* qui présente une conformation anormale et toute particulière : *le lobe droit paraît manquer ou du moins il est impossible de le reconnaître, et la sonorité intestinale remonte très haut sur la ligne mammaire; au contraire, le lobe gauche hypertrophié remplit le creux épigastrique et s'avance même vers l'hypochondre gauche : son bord inférieur tranchant descend jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, sa consistance est ferme, sa surface est indurée et légèrement inégale.* La palpation de l'abdomen est douloureuse, surtout dans les régions supérieures; la malade accuse une tension pénible avec coliques fréquentes; il y a des vomissements et de la diarrhée.

Du côté du thorax on constate une matité étendue à la base droite en avant et en arrière, avec souffle tubaire doux et abolition du murmure respiratoire jusqu'au niveau de la troisième côte; plus haut, et dans toute l'étendue du poumon gauche, la respiration est forte, à caractère supplémentaire, sans aucun bruit anormal; la malade tousse peu et ne crache pas.

Les battements et les bruits du cœur sont normaux. Le 24, une ponction pratiquée dans la fosse iliaque gauche donne issue à trois litres d'un liquide citrin, fortement albumineux, pauvre en fibrine; après la ponction, on perçoit des froissements péritonéaux très nets au niveau de l'épigastre. La palpation du ventre donne, du reste, les mêmes résultats, et on reconnaît encore plus aisément les détails particuliers de configuration du foie que nous avons signalés plus haut.

5 juin. Le liquide se reforme avec rapidité; les parois du ventre sont tendues et douloureuses; les signes d'épanchement pleural à droite persistent sans modifications.

Le 12. Nouvelle ponction (10 litres).

Le 18. Reproduction rapide du liquide, dyspnée permanente; étouffements après le moindre repas.

Le 24. Le ventre, énormément développé, est le siège d'une circulation supplémentaire considérable, mais qui n'empêche pas l'ascite

d'augmenter toujours; troisième ponction (12 litres). On reconnaît alors que la face antérieure du foie hypertrophié paraît adhérer à la paroi abdominale par l'intermédiaire d'une couche inégale et molle qui pourrait bien être de l'épiploon,

3 juillet. L'abdomen, est de nouveau énormément dilaté, le diaphragme refoulé vers le thorax; dyspnée inquiétante; quatrième ponction (14 litres).

Le 5. En moins de quarante-huit heures l'épanchement s'est reproduit; l'état général devient plus mauvais: hier, vomissements bilieux et alimentaires, aujourd'hui œdème des jambes. En revanche, les signes d'épanchement pleural, à droite, ont à peu près disparu.

Le 12. Nouvelle ponction (10 litres de liquide plus louche que précédemment); au microscope, on y trouve quelques cellules épithéliales, peu de leucocytes, quelques filaments de fibrine.

Le 16. État général de moins en moins satisfaisant. Douleurs continues au creux épigastrique, que la malade n'a jamais cessé d'indiquer comme le siège de son mal; il y a beaucoup de dyspnée; la malade tousse et maigrit.

Le 21. Sixième ponction (6 à 7 litres d'un liquide louche séropurulent); après l'opération, la dyspnée est moindre, mais la malade se cachectise de plus en plus; pas de fièvre.

La malade s'éteint progressivement et succombe le 23 juillet.

*Autopsie* vingt-quatre heures après la mort. — Pas d'altération du squelette.

La cavité thoracique très petite, à parois minces et déprimées, semble appartenir à un enfant. Les plèvres, saines et absolument dépourvues d'adhérences, ne renferment qu'une faible quantité de sérosité. Les poumons, peu volumineux, sont fortement œdématisés à leur base; ils sont du reste sains et ne renferment pas la moindre trace de tubercules; les sommets, minutieusement fouillés, ne présentent aucun dépôt caséux; le cœur, comme atrophié, ne pèse que 137 grammes; les orifices et les valvules ne présentent pas d'altération.

La cavité péritonéale est distendue par une notable quantité de sérosité purulente; le péritoine, dans sa totalité, présente un état inflammatoire très marqué, avec rougeur et injection de la séreuse tant pariétale que viscérale; mais l'examen le plus attentif n'y fait rien découvrir qui ressemble à une granulation tuberculeuse. Il y a peu ou pas d'engorgement des ganglions mésentériques.

L'utérus et les ovaires, peu développés, paraissent sains; les reins

sont fortement congestionnés, normaux du reste; la rate volumineuse et légèrement indurée. Les autres organes abdominaux sont sains, à l'exception du foie dont les lésions constituent le point intéressant de l'autopsie.

*Le foie, bizarrement déformé, présente une atrophie très marquée du lobe droit qui est comme ratatiné et réduit à une masse à peine plus grosse que le poing, nichée dans la gouttière costo-vertébrale. Le lobe gauche, au contraire, est hypertrophié et constitue la principale partie de l'organe. La surface du foie présente une périhépatite généralisée et des adhérences intimes avec les parties voisines; la vésicule biliaire est atrophiée et réduite au volume d'une petite prune : ses parois sont fortement épaissies et sa cavité enflammée ne renferme qu'un peu de mucus verdâtre; les grandes voies biliaires sont perméables, il en est de même de la veine porte dans son trajet abdominal.*

A la coupe, l'aspect du foie est tout particulier : le tissu ferme et consistant, criant sous le couteau, rappelle l'aspect granité du foie cardiaque, mais avec moins de régularité; les lobules les plus rapprochés du centre sont entièrement jaunes et grasseyés; ceux des couches superficielles, au contraire, sont rouges et fortement injectés; la capsule de Glisson est très épaissie; au niveau du lobe droit, l'altération atteint son maximum : les lobules superficiels affaissés et congestionnés simulent l'aspect du tissu splénique, et les plaques grasseyées centrales dessinent sur ce fond rouge des taches irrégulières, ramifiées et sinueuses. *En coupant ce lobe droit par tranche minces, on arrive à découvrir la cause de ces lésions qui avait échappé à un premier examen; au niveau du bord postérieur du foie, au point précis où les veines sus-hépatiques viennent s'aboucher dans la veine cave, il existe une sorte de noyau fibroïde, du volume d'une petite noix, d'apparence cicatricielle, et dont le tissu grisâtre et translucide renferme encore quelques débris d'une substance caséiforme sèche et friable, bien qu'assez ferme, semblable à de la châtaigne à demi cuite. A ces caractères, on reconnaît du premier coup d'œil une gomme du foie; mais ce qu'il y a d'insolite, c'est que la cicatrice a englobé dans sa rétraction les deux veines sus-hépatiques et a déterminé leur oblitération absolue; la veine cave, fendue dans sa longueur, ne présente à ce niveau qu'une petite dépression cupuliforme sans le moindre orifice perméable; quelques veinules accessoires, de faible calibre, sont seules demeurées intactes.*

Cette singulière lésion permet de comprendre les caractères particuliers de l'altération du foie et sa ressemblance manifeste avec celle de la stase cardiaque; la rétraction cicatricielle a produit (et proba-

blement assez vite) une véritable ligature des deux veines sus-hépatiques principales, d'où la stase dans tout l'appareil veineux des lobules et la dégénérescence graisseuse rapide des cellules hépatiques; la gêne circulatoire, s'étendant de proche en proche au système de la veine porte, a déterminé l'affusion du sérum dans le péritoine, et l'ascite, une fois produite, devait se renouveler avec une excessive rapidité après chaque ponction, puisque la barrière absolue établie au niveau des veines sus-hépatiques ne laissait au système porte d'autre échappement que les circulations accessoires. Quant à l'atrophie du lobe droit, elle s'explique suffisamment par la gêne de la circulation artérielle qui a dû résulter du développement et de la cicatrisation d'une tumeur gommeuse à la racine de ce lobe.

L'*examen histologique* a confirmé de tous points l'extrême complexité des lésions. Au niveau de la gomme hépatique, le tissu des coupes présentait une gangue fibreuse presque hyaline, à faisceaux indistincts, renfermant à peine quelques rares noyaux et circonscrivant des masses irrégulières, de volume variable, à surface jaunâtre, opaque et granuleuse, évidemment formées par de la matière caséuse desséchée. Sur les limites de la nodosité cicatricielle, on retrouve les mêmes faisceaux fibroïdes entourant les lobules hépatiques fort altérés; les cellules, étouffées par les tractus qui les séparent les unes des autres, sont ratatinées et atrophiées; la plupart ont subi la dégénérescence graisseuse. Dans d'autres points du foie, notamment au niveau du lobe gauche, on distingue plus nettement l'altération résultant de la stase veineuse; les veines centrales des lobules sont dilatées et leurs parois épaissies; la zone adjacente est sclérosée et les cellules hépatiques méconnaissables; mais les espaces périlobulaires ne sont pas épargnés et partout le développement exagéré du tissu conjonctif, l'altération graisseuse et atrophique des cellules, montrent qu'il existe une hépatite interstitielle diffuse qui n'a épargné aucune partie de l'organe. Au voisinage de la capsule de Glisson épaissie, des travées fibroïdes encore plus épaisses viennent s'enfoncer en tous sens dans le tissu du foie et compriment les lobules, soit isolément, soit par groupes; là, comme ailleurs, la plupart des éléments cellulaires sont en dégénérescence granuleuse ou granulo-graisseuse.

Après avoir d'abord attribué toutes ces lésions à la scrofule et avoir cru, notamment, à l'existence d'une gomme scrofuleuse du foie, l'auteur admet formellement la syphilis et plutôt la syphilis héréditaire tardive que la syphilis acquise. Toutefois,



je pense qu'il ne rejette pas assez vigoureusement l'idée d'une syphilis acquise dans l'enfance (accident, allaitement ou vaccination) et qu'il n'utilise pas assez complètement les matériaux qu'il a su rassembler; parmi les faits qu'il signale, il en est, en effet, d'assez concluants pour ne laisser aucun doute sur la nature de toutes ces lésions, causées, certainement, par la syphilis héréditaire.

Malgré sa longueur, j'ai tenu à rapporter, à peu près *in extenso*, toute cette très remarquable observation; car, c'est la plus complète que j'aie trouvée sur le sujet que j'étudie; d'autre part, elle a été prise avec tout le soin désirable et comme il est à souhaiter qu'à l'avenir soient consignés tous les faits relevant de la syphilis héréditaire tardive. Avec de tels matériaux, il sera promptement possible de combler toutes les lacunes qui existent encore dans la connaissance de ces affections viscérales.

Obs. XX. — Hugo-Engel (*De l'hépatite syphilitique des enfants*). (*American Journal of obstetrics and of diseases of women and children*, janvier 1883, p. 97.) Analyse in *An. de dermat. et syph.*, t. IV, p. 304. — L'auteur commence par rapporter le fait suivant :

La malade est une petite fille de 10 ans, dont les parents sont vivants et paraissent jouir d'une bonne santé; elle n'a eu aucune des maladies habituelles de l'enfance.

*Il y a un an*, elle commença à être souffrante, à perdre l'appétit, à maigrir, à éprouver une sensation de lassitude générale sans être soulagée par aucune médication. L'abdomen augmenta graduellement de volume; les forces diminuèrent; à la fin, il lui fut impossible de se lever. Elle prit un aspect cachectique, face ridée, yeux excavés sans expression, peau d'un jaune sale, émaciation fort accentuée; enfin, elle avait cette apparence sénile que l'on rencontre chez les enfants atteints d'une tare héréditaire. L'abdomen était très distendu par un épanchement ascitique, il y avait de la circulation collatérale; mais il était impossible de délimiter le foie. La malade avait des dents d'Hutchinson.

On fit par exclusion le diagnostic de syphilis héréditaire tardive et plus spécialement celui d'*hépatite syphilitique*. La ponction de l'abdomen donne environ 4 litres et demi d'un liquide légèrement opaque, jaunâtre, contenant de l'albumine. On fit des frictions mercurielles sur les parois abdominales et on administra de l'iodure de

potassium à doses croissantes. Au bout de deux mois de ce traitement, l'enfant était en bonne santé.

Après la ponction, on vit que le foie s'étendait en bas jusqu'à un demi-pouce de la crête iliaque, il était lisse, un peu sensible. Son bord était uni et régulier. La rate était assez volumineuse. Le liquide ne se reproduisit plus.

Après la guérison, le foie dépassait encore de trois doigts le rebord des fausses côtes; mais, au bout de plusieurs mois, il avait repris ses dimensions normales, ainsi que la rate.

Obs. XXI. — En 1872, le même auteur observa un autre cas identique chez une petite fille de 7 ans, dont les dents ne présentaient rien de particulier. Aucune des médications que l'on institua ne parvint à modifier l'ascite, jusqu'à ce qu'on eut l'idée d'employer les frictions mercurielles et l'iodure de potassium à l'intérieur. On obtint ainsi une guérison complète, et cette enfant est maintenant une jeune dame d'une santé parfaite.

L'auteur insiste sur le développement graduel de l'ascite, sur l'indolence de l'affection, sur l'absence d'hémorrhagies par les muqueuses, pour différencier cette hépatite de la cirrhose alcoolique; il pense toutefois que le processus de l'affection spécifique est très voisin de l'inflammation chronique de la cirrhose vulgaire. Il propose de la désigner sous le nom de *cirrhose hypertrophique syphilitique à forme plus ou moins circonscrite*. D'après Engel, le traitement spécifique non seulement ferait disparaître la lésion hépatique, mais encore améliorerait beaucoup la santé générale et modifierait heureusement la nutrition, l'appétit, la digestion, la couleur de la peau, etc. Ce fait que l'hépatite diffuse spécifique est développée chez une fille est pour lui très important pour le diagnostic de l'hérédité syphilitique.

Obs. XXII. — H. Roger, t. II, p. 65 (*Syphilis congénitale; guérison temporaire*). (Les faits ici forcent la main à l'observateur.) — À 5 ans, nouvelles syphilides (*pemphigus, psoriasis plantaire*), périostose et simultanément gommes dans le foie, la rate et le poumon. *Pneumonie ultime*. — Fille d'une mère qui semblait saine, mais qui avait fait précédemment une fausse couche, et d'un père herpétique et strumeux, qui n'avouait qu'une blennorrhagie, L. B... présenta, dès sa naissance, des lésions spécifiques évidentes (et, en particulier, des plaques muqueuses), qui furent rapidement améliorées sous l'influence d'un traitement mercuriel. Un peu plus tard, la guérison paraissait complète. Mais voici que, vers l'âge de 5 ans, des accidents nouveaux se produisirent: au gros orteil droit se montra une bulle de pemphigus, et

cette bulle unique persista deux mois entiers, malgré le traitement local et même l'administration de l'iodure à l'intérieur. Puis survint un psoriasis plantaire, et alors, sur l'insistance d'un jeune médecin fort instruit, qui avait deviné la nature de la maladie dissimulée, les parents firent le récit des accidents observés à la naissance. Un traitement mixte (mercuriel et ioduré) fut institué.

A quelque temps de là, bien que la médication fût continuée, on vit se développer *un ictère avec augmentation du volume du foie* et qui néanmoins fut passager.

Quatre mois après le début de ces accidents, une gomme, grosse comme une noix, apparaissait à la face externe et supérieure du pied droit.

L'enfant fut traité par les frictions hydrargyriques, et, en deux mois, la tumeur disparaissait, laissant après elle un empâtement œdémateux du cou-de-pied (compression, appareil inamovible, douces et usage interne des eaux d'Enghien).

Après un mois de séjour à ces eaux, le gonflement de l'articulation tarsienne a beaucoup diminué et l'état général est excellent.

Mais, huit jours plus tard, à la suite d'une douche prolongée, des phénomènes d'arthrite aiguë se développent; la fièvre s'allume; malgré un amendement dans les symptômes locaux, cette fièvre persiste, augmente même d'intensité, et l'on constate simultanément *un accroissement considérable du volume du foie*.

Le pouls monte à 146, 150; la respiration est excessivement rapide, et l'on compte jusqu'à 80, 100 et 110 mouvements respiratoires à la minute. La chaleur est très élevée (à 40 degrés au minimum); il y a des exacerbations très grandes qui simulent des accès intermittents. Quoique l'auscultation et la percussion ne fournissent que des signes peu prononcés (respiration plus rude et légère, matité à l'un des sommets), on diagnostique une pneumonie, plutôt par l'ensemble des troubles fonctionnels et aussi par voie d'exclusion. De plus, en présence des antécédents syphilitiques (vérole congénitale, *vérole récidivante* (?), plusieurs années après la naissance, et s'affirmant par de nouvelles syphilides, ainsi que par une *hépatite et une splénite hypertrophiques*), on pensa que la pneumonie était également de nature syphilitique.

Ces symptômes, si aigus et si intenses, se terminèrent par la mort en moins de deux septénaires.

Bien que l'autopsie n'ait pas été faite, Roger croit pouvoir maintenir le diagnostic d'une *syphilis viscérale avec gommés dans le foie, la rate et le poumon*.

M. Roger lui-même, adversaire déclaré de la syphilis héréditaire tardive, est obligé d'admettre ici l'hérédité tardive, en dépit de sa statistique où il nous apprend que sur 207 cas, la *limite extrême* du développement de la maladie a été une fois de 16 mois et une seule fois de 2 ans.

Obs. XXIII. — (Roger, t. II, p. 165.) — *Syphilis viscérale.* — *Hépatite interstitielle chez un enfant de 2 ans.* — Au mois de mars 1873, entre, à la salle Saint-Louis, un petit malade d'apparence cachectique et d'une maigreur extrême; il présente des signes de bronchio-pneumonie et d'entérite et il est considéré jusqu'à la mort (trois semaines après l'admission) comme un tuberculeux.

À l'autopsie, on ne trouva nulle part de granulations tuberculeuses, mais le foie présentait des lésions importantes. Il était volumineux, assez dur, d'un brun foncé; à la coupe, il avait un aspect luisant et gras; de petits tractus blanchâtres, visibles à l'œil nu, délimitaient la circonscription des lobules, qui se montraient avec une surface rugueuse; le maximum de cette lésion occupait le lobe gauche de la glande. Au microscope, les cellules hépatiques n'étaient pas notablement altérées ni graisseuses; mais la trame conjonctive interstitielle de l'organe était beaucoup plus développée qu'à l'état normal.

La rate n'était pas volumineuse; les poumons offraient un mélange d'atélectasie et de bronchio-pneumonie purulente. Les reins étaient pigmentés, surtout dans le voisinage des vaisseaux. L'enfant avait eu pendant quelque temps de l'anasarque sans albuminurie.

M. Roger semble admettre ici la syphilis héréditaire, bien qu'il s'étonne de trouver à 2 ans une lésion qui d'ordinaire se produit dans les 5 ou 6 premiers mois de l'existence.

Certes, la plupart des observations que j'ai citées, d'après M. Roger, ne sont pas accompagnées de détails suffisants pour me permettre d'affirmer, rétrospectivement, sans réserve, l'hérédité syphilitique. Si j'ai emprunté quelques faits au livre du savant médecin des Enfants, c'est pour montrer que la notion de l'hérédité tardive de la syphilis s'impose à l'auteur, pour ainsi dire, malgré lui. Je ne puis, à mon tour, à cause des circonstances mêmes, considérer ces faits que comme des cas douteux ou *possibles* de syphilis héréditaire, bien que plusieurs, et notamment celui de l'observation XXII, me semblent absolument *probants*.

La vérole interne, dit encore M. Roger alors qu'elle ne coexiste pas avec des altérations extérieures, ne se traduit que par des phénomènes généraux de cachexie. Or, on pense presque uniquement à la tuberculose, de telle sorte que ce n'est souvent qu'à l'autopsie que l'on fait le diagnostic rétrospectif de syphilis. (Roger, t. II, p. 165.)

Obs. XXIV.— En 1868, un enfant, d'environ 20 mois, mourut, dans mon service, d'une méningite tuberculeuse (?). Indépendamment des lésions caractéristiques de cette affection, je constatai que *le foie était farci de noyaux décolorés*, un peu jaunâtres, et de consistance beaucoup plus grande que le parenchyme normal. Damaschino vit que le tissu conjonctif jeune se composait essentiellement d'éléments fibro-plastiques. et les cellules du foie, très atrophiées, avaient disparu, par places, au centre des néoplasmes; elles ne présentaient qu'un état finement granuleux dans les points situés à la périphérie de la lésion spécifique; dans le reste de l'organe, elles étaient normales.

Il s'agit là encore de syphilis, et probablement de syphilis héréditaire, fait qui est bien connu depuis le célèbre mémoire de Gubler, en France, et celui de Dittrich, à Prague.

Mais ce qu'il faut bien savoir, c'est que ces mêmes lésions peuvent se montrer beaucoup plus tardivement et évoluer dans la 15<sup>e</sup> année, par exemple, au lieu du 15<sup>e</sup> mois de l'existence, et même beaucoup plus tard.

Obs. XXV. — (Soc. anat., p. 502, 1863.) *Tumeurs gommeuses du foie chez une enfant de 13 ans. — Hypertrophie de la rate. — Ascite. — Mort par hémorrhagie à la suite de la rupture d'une tumeur ombilicale variqueuse, qui communiquait avec un système de veines portes accessoires.* (Observation de X. Gouraud, interne du service de M. Blache, aux Enfants-Malades, 17 sept. 1863; entrée de la petite V..., âgée de 13 ans.) — Petite fille, d'apparence délicate, dans un état cachectique assez avancé. Elle a fait un séjour prolongé en Afrique avec son père, militaire. Elle y a contracté la fièvre intermittente, il y a six ans, et depuis cette époque les accès se sont renouvelés plusieurs fois.

La question des antécédents syphilitiques n'a pu être élucidée; il n'existe, en tout cas, aucune trace de syphilis actuelle.

Depuis quelque temps les parents avaient remarqué que le ventre de cette petite grossissait sensiblement. Dès l'entrée, on constate une ascite déjà considérable.

*La rate descend jusque dans la fosse iliaque gauche. Pas d'inégalité à la palpation.*

Bouchut crut à une leucocythémie à cause de la cachexie, de l'ascite, de la mégalo-splénie; mais pas de leucocytes en excès.

La matité hépatique était plutôt diminuée qu'augmentée.

Veines abdominales très dilatées, surtout dans la région sous-ombilicale; c'était le contraire dans la région hypogastrique, probablement à cause de la fusion excentrique du liquide hydropique qui tendait sans cesse à effacer la lumière des veines; dilatation des veines préthoraciques. Partout le sang se dirige de haut en bas: paquet considérable autour de l'ombilic.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Pulsations cardiaques régulières.

*Teint devenu subictérique* à la fin d'octobre, bien que rien de nouveau, en apparence ne se produisit du côté du foie. *Ascite* augmentée.

Mort par rupture de la varice ombilicale, le 5 novembre.

*Autopsie.* — *Rate* de 22 centimètres verticalement et 12 antéro-postérieurement. Hypertrophie de la tunique fibreuse; aspect d'ailleurs normal de la coupe.

*Foie.* — Induré dans son ensemble; aspect mamelonné. Les différents mamelons sont séparés les uns des autres par des tractus fibreux très épais formés par l'hypertrophie partielle de la tunique de Glisson. Ces bandes fibreuses avaient à la longue provoqué l'atrophie du foie, qui était petit et ne pesait que 880 gr. A la coupe, on ne rencontrait qu'un petit nombre de vaisseaux remplis de sang: l'induration générale ayant en quelque sorte étouffé la charpente vasculaire de la glande.

Indépendamment de cette induration générale, on sentait par la simple pression qu'il existait des tumeurs interstitielles correspondant à des points indurés. A l'œil nu, ces tumeurs étaient d'un blanc jaunâtre, arrondies, de consistance fibreuse, dures, isolées ou agglomérées, de la grosseur d'un grain de millet ou du volume d'une noix.

Cornil reconnut *des gomme*s. Le microscope les lui montra constituées par un tissu formé de fibres entrecroisées, de noyaux arrondis ou légèrement ovalaires et de cellules petites à noyaux. Les noyaux mesuraient en moyenne 0<sup>m</sup>006.

Dans les grosses tumeurs gommeuses, qui sont dues à la réunion de plusieurs petites, on trouva en certains points et surtout au centre des granulations graisseuses.

Ordonez n'y voit pas une preuve certaine de diathèse syphilitique. Il fait à ce sujet une réserve, qu'il fonde sur l'existence de trois cas analogues, dont deux provenaient du service de Chapotin, de Saint-Laurent, et le troisième de chez M. Barth. Or, dans ces trois cas, les renseignements relatifs à la syphilis étaient nuls.

Dans son livre sur les maladies de l'enfance, M. Roger fait allusion à ce fait qui l'a beaucoup frappé; il n'hésite pas à admettre l'origine syphilitique de tous ces accidents, mais il ne nous dit pas s'il n'admet ici encore que la syphilis acquise et s'il rejette, comme c'est son habitude, la syphilis héréditaire tardive. Nous ne présentons, d'ailleurs, ce dernier fait que *comme un cas possible* de syphilis héréditaire tardive. L'observation n'est pas assez complète pour être concluante à ce dernier point de vue.

La lésion du foie peut exister seule et sans autre lésion spécifique comme dans le cas de Gouraud.

« Je me souviens, après bien des années, dit M. Roger, combien, dans ce cas si curieux, le diagnostic avait causé d'incertitude. L'ascite, les dilatations veineuses sous-cutanées, les petites dimensions du foie, tout indiquait une *cirrhose*; mais il semblait impossible d'en découvrir la nature, et l'absence de tout antécédent, de toute lésion concomitante donnant l'idée de syphilis, fit que personne ne soupçonna l'origine vraie de la maladie.

« C'était une faute; et les *erreurs de ce genre*, qu'il est bien difficile d'éviter, *doivent cependant servir d'enseignement*.

« Il faut se rappeler que la tuberculose n'est pas la seule des affections chroniques de l'enfance qui soit capable de provoquer la cachexie. On devra penser à la vérole quand le développement de phénomènes morbides, indices ordinaires de la tuberculisation, présentera quelques caractères insolites.

« *Les altérations syphilitiques évoluent plus lentement et sont moins généralisées que celles de la tuberculose* ».

Je ne présente également qu'avec la plus grande réserve les cas suivants qui ont été trouvés dans les livres de divers auteurs pour lesquels la syphilis héréditaire tardive ne semble pas encore exister scientifiquement.

Il m'avait paru intéressant de rechercher des cas de maladie de foie, rétrospectivement attribuables à la syphilis héréditaire tardive, dans des ouvrages parus avant que cette grande question fût à l'ordre du jour. Je dois dire que cette récolte n'a pas eu de résultats considérables. Les détails manquent dans les observations sur les divers symptômes qui auraient pu permettre de conclure après coup. Ces symptômes sont ceux que M. Fournier a reconnus caractéristiques de la syphilis héréditaire presque à l'exclusion de la syphilis acquise en bas âge. J'en ferai plus loin la nomenclature, d'après les leçons cliniques de l'hôpital Saint-Louis (1883). — Je ne saurais trop les signaler à l'attention des cliniciens pour qu'à l'avenir ils soient recherchés avec tout le soin qu'ils méritent chaque fois qu'une maladie de foie présentera quelques particularités insolites, soit dans sa genèse plus ou moins bien explicable, soit dans l'âge même des malades.

Obs. XXVI. — Virchow (*Syphilis constitutionnelle*), p. 97, obs. VI. — Manquent les renseignements héréditaires et même personnels sur les antécédents d'un apprenti de 18 ans. Virchow l'observe avec des douleurs rhumatoïdes des pieds, des talons, des mains, des genoux, et avec une maladie de Bright. En même temps, il y a de l'ascite.

Le malade ne tarde pas à mourir dans le coma, après des symptômes de péritonite.

*Autopsie.* — Cicatrices étendues, rayonnées et blanches dans le pharynx.

Péritonite ancienne et récente.

*Foie diminué de volume.*

*Cicatrices du foie avec tubercules jaunâtres et caséux. Tuméfaction parenchymateuse récente.*

Tumeur amyloïde de la rate.

Néphrite parenchymateuse avec début de dégénérescence amyloïde des glomérules.

« Ces cicatrices, dit Virchow, sont assez significatives pour permettre le diagnostic rétrospectif de syphilis et admettre des lésions spécifiques du foie. On peut en dire autant de la tuméfaction des ganglions lymphatiques et des follicules pharyngés. »



Toutefois, on ne saurait dire si l'on a affaire à une *syphilis* acquise ou bien à une *syphilis* héréditaire.

Obs XXVII. — Murchison (*Diseases of liver*, p. 315). — *Atrophie chronique du foie. — Ascite, paracentèse. — Augmentation du volume de la rate. — Mort avec des ulcérations (?) de la bouche et de la nécrose du maxillaire. — De plus carie vertébrale (vertèbres cervicales) ayant donné lieu à la dysphagie. — Cette femme était âgée de 35 ans, constitution délicate. Pas d'alcoolisme ; pas d'impaludisme ; mais aussi, pas de syphilis acquise connue, constatée ou constatable par d'autres symptômes que ceux qu'on observe dans le foie. Jamais de traitement spécifique. La rate pesait 1900 grammes.*

Notons, pour mettre en garde contre des déductions hâtives, que Murchison rapporte plusieurs observations de *cirrhose mortelle chez des enfants, filles et garçons de 9, de 11 et de 13 ans*. Mais, dans ces derniers, « *l'alcoolisme était certain* », malgré l'in vraisemblance de cette étiologie chez des sujets aussi peu âgés.

Obs. XXVIII. — Lancereaux (*Traité de la syphilis*, p. 368). — *Exostose du tibia. — Laryngite. — Tumeur avec hypertrophie du foie. — Diarrhée dysentérioriforme. — Guérison par l'iodure de potassium pris pendant un an. — M..., âgé de 35 ans, fondeur en cuivre, entre à l'hôpital de la Pitié, le 23 janvier 1861, et y fait un séjour de plusieurs mois.*

C'est un malade intelligent, de petite taille, d'une constitution un peu chétive ; il nie toute espèce d'accidents vénériens primitifs, mais en revanche il pense que *son père a été atteint de syphilis*.

Il prétend que Ricord l'a déjà autrefois traité pour les accidents qui l'amènent à la Pitié. Au moment de son entrée, M... est amaigri, il a la peau sèche, ridée, d'une teinte bronzée un peu jaunâtre ; il se plaint de douleurs nocturnes ostéocopes siégeant dans le tibia du côté droit ; cet os est dans une grande partie de son étendue affecté d'une hyperostose considérable. La voix est presque éteinte, la parole est gênée ; mais *l'affection principale occupe la glande hépatique*. Celle-ci en effet présente une augmentation de volume considérable, car elle déborde de plusieurs travers de doigt le rebord costal et soulève manifestement la paroi abdominale antérieure au niveau des régions épigastriques et de l'hypochondre droit ; de plus on sent,

à l'aide de la palpation, à la surface antérieure de cette glande, des bosselures fermes, résistantes, très dures, très manifestes. Le malade accuse, à la région du foie, des douleurs spontanées qu'éveille la palpation ou la percussion; il se plaint en outre d'une sensation de gêne et de pesanteur à l'hypochondre droit. Une petite quantité de liquide est épanchée dans la cavité péritonéale. L'appétit est modéré, les diverses fonctions s'accomplissent assez régulièrement. Durant le mois de février souvent une diarrhée sanguinolente dysentérique qui persiste pendant plus de 12 jours. Dans ces conditions ce malade fut soumis à un traitement spécifique, d'abord aux pilules de proto, et plus tard à l'iodure de potassium à la dose de 2 gr. 50. Sous l'influence du traitement on put constater une amélioration; mais elle fut généralement très lente; les douleurs disparurent rapidement, mais l'hyperostose, la tuméfaction du foie persistèrent pendant longtemps. Le traitement fut continué pendant plusieurs mois que le malade passa à l'hôpital et, lors de sa sortie, il y avait très certainement un grand amendement; si le foie était encore volumineux et quelque peu irrégulier, le gonflement du tibia avait presque entièrement disparu. Après sa sortie, M... continua à prendre de l'iodure de potassium et reprit ses occupations.

M. Lancereaux eut l'occasion de revoir ce malade en mars 1862 et put constater la *disparition complète* de l'hyperostose et de la tuméfaction du foie; ce dernier organe n'est plus appréciable à la palpation, il ne déborde plus le rebord costal et il est impossible d'y sentir des irrégularités.

D'ailleurs M... est moins maigre; il se trouve bien et ne se plaint plus de ses anciens accidents. Il continue encore le traitement. Le Dr Lancereaux eut l'occasion de le revoir un an plus tard, sa santé générale était tout à fait bonne.

Obs. XXIX. (D<sup>rs</sup> Oudin et Barthélemy). Observation inédite. — *Hépatite scléro-gommeuse probable par syphilis héréditaire tardive.* — *Dents étonnamment mauvaises, noires, brisées, cariées, avec des abcès de la gencive au niveau des racines (vulnérabilité, malformation).* — *Cicatrice fibreuse de la lèvre inférieure de la bouche.* — *Otorrhée persistante, indolente depuis l'enfance.* — La petite X... est âgée de 5 ans et deux mois. La mère, bien portante et forte, n'a jamais été malade, n'a pas fait de fausses couches, a eu 4 enfants à terme et les a nourris tous au sein. La fillette qui fait le sujet de notre observation est la dernière des quatre. Le père, charpentier, très vigoureux, serait mort d'une tu-

berculose aiguë; il n'était pas encore malade quand la dernière enfant est née. Notons que la mère est d'une moralité plus que douteuse.

Quoi qu'il en soit, de tous ces antécédents connus et inconnus, X... était très bien constituée et fut très forte jusqu'à l'âge de 14 mois. Quoique toujours nourrie au sein, elle eut alors une maladie de nature non déterminée, mais très grave, car l'enfant devint rapidement profondément cachectique. La mère raconte seulement que l'affection était caractérisée par des ulcérations de la gorge, de la bouche et du menton et elle la qualifie de chancre, de scorbut et de gourmé. Depuis cette époque l'enfant ressentit toujours une grande faiblesse; il n'a jamais retrouvé sa santé et est en proie à des malaises continuels.

En janvier dernier, le Dr Oudin la soigna d'une diphthérie grave. Croup, trachéotomie. Guérison après accidents graves, diphthérie de la plaie, des fosses nasales, bronchopneumonie.

En mai, destruction par le galvanocautère d'une tumeur érectile de la région thoracique.

Pour la maladie de foie le Dr Oudin a été appelé pour la première fois le 27 août. L'enfant était malade depuis environ le 14 juillet 1883.

Alors, ictère à début brusque, sans perte de l'appétit, sans malaise, au point que la mère ne crut pas d'abord devoir faire venir un médecin tant l'enfant supportait gaiement sa jaunisse.

Depuis le commencement d'août, amaigrissement, inappétence, ictère persistant, pas de diarrhée, selles blanches, urines rouges.

État le 27 août, lors de la première visite du Dr Oudin. — Cachexie profonde, amaigrissement extrême, teinte ictérique prononcée. Fièvre hectique. Inappétence presque absolue. Insomnie. Douleurs de tête et de ventre. Pas de diarrhée. Selles blanches. Urines rouges, peau jaune. Pas d'albumine. Vomissements fréquents.

*Foie dur et volumineux. Pas d'ascite, pas d'œdème des membres inférieurs. Ventre tendu, indolent. Circulation collatérale développée.*

*Diagnostic.* — Sarcome primitif du foie (?), kyste hydatique du foie (?). Toutefois avant de faire une ponction, le Dr Oudin, tenant compte des accidents buccaux de l'enfant et de la vertu douteuse de la mère, administre le traitement spécifique, comptant élucider rapidement la question et pratiquer une intervention si les mercuriaux et l'iode ne donnaient pas de bons résultats.

Or, dès le 5 septembre une amélioration était constatable. Pas de modification dans les signes physiques, mais retour de l'appétit et diminution de la cachexie.

6 septembre. — 1<sup>re</sup> Epistaxis (seigle ergoté, 30 centigr.).

8 septembre. — Récidive (sulfate de quinine, 15 centigr.).

10 septembre. — Il n'y a plus de fièvre, suppression du sulfate de quinine. Le traitement spécifique par les frictions et l'iodure est continué.

20 septembre. — L'amélioration de l'état général s'accroît. L'enfant peut se lever, manger, et joue de nouveau. Pas de modification de l'état local.

Erythème hydrargyrique. Suspension des frictions mais continuation de l'iodure de potassium.

Rien de nouveau jusqu'au 6 octobre, sinon une amélioration progressive. Quoique depuis quinze jours la mère avoue avoir bien négligé l'iodure, l'état général devient très satisfaisant, le ventre est moins tendu, plus souple, le foie est peut-être moins dur et moins volumineux. C'est sur ces entrefaites que nous voyons la petite malade, le Dr Oudin et moi. Nous trouvons une enfant qui n'est plus cachectique, qui joue dans la chambre et qui a un certain appétit. La maigreur est moindre, il n'y a plus de fièvre, l'état général n'est nullement inquiétant. Les symptômes de l'ictère persistent; selles blanches, urines rouges, peau jaune, moins jaune toutefois que lors de la première visite du Dr Oudin. Le prurit cutané est moindre aussi. Les téguments secs et rrapeux sont parsemés de petites saillies blanches qui sont des granulations sébacées. Pas de xanthélasma.

*Le foie est dur, déborde les fausses côtes de plusieurs travers de doigts. La pression n'est plus douloureuse; on ne sent ni inégalités, ni bosselures, pas de points arrondis ou fluctuants, mais une induration remarquable. Les veines abdominales sont toujours très accentuées surtout au niveau de l'hypochondre droit et en ceinture. Pas d'ascite.*

Le ventre plus souple et moins tendu permet aujourd'hui de constater une *hypertrophie considérable de la rate*. Ce qui éclaire considérablement le diagnostic, en faisant éliminer le sarcome primitif, le kyste hydatique du foie, et admettre une lésion concomitante de la rate recevant le contre-coup de la lésion hépatique.

La syphilis nous semble pouvoir être mise en cause. L'amélioration obtenue par le traitement spécifique confirme ce diagnostic. Il y a lieu maintenant de rechercher si la syphilis est héréditaire ou non.

Le père est mort, avons-nous dit, de tuberculose aiguë bien qu'il fût d'une constitution très vigoureuse. Cela est très admissible et il n'y a pas lieu de chercher autre chose sous ce diagnostic. La mère est une femme vigoureuse et qui ne porte pas de traces de spécificité apparente pour l'instant. Des enfants plus âgés que le petit malade

sont bien portants et exempts de tare. Mais il est certain que tous ces enfants ne sont pas du même père. Les antécédents ici ne peuvent donc pas être pris en considération et il faut s'en rapporter aux seuls signes présentés par l'enfant.

Le squelette est en bon état et ne présente ni courbure ni hyperostose. Les téguments n'offrent ni taches ni cicatrices, ni sur les membres ni sur les lésions lombaires et périanales. Sur les muqueuses de la gorge il y a des cicatrices, mais elles peuvent être consécutives à la diphthérie et aux cautérisations. D'autre part, les yeux sont sains et ne portent aucune trace d'albugo, d'opacité cornéenne, d'iritis, etc. Il semblerait donc que tous les signes capables de fournir une indication quelconque fissent défaut. Et pourtant nous croyons qu'on peut discuter l'influence de l'hérédité syphilitique, pour les raisons suivantes :

D'abord l'enfant a une otorrhée tenace du côté droit, indolente, mais résistant à tous les moyens de traitement et datant de l'époque où elle eut son affection labio-buccale.

Ensuite elle porte au menton une cicatrice datant de la même époque ; cette cicatrice est irrégulière, fibreuse et prouve que la lésion cutanée qui l'a précédée fut profonde et intéressa toute l'épaisseur de la peau. Ce n'est donc ni un chancre ni de la gourme qui put causer une pareille perte de substance ; c'est probablement une syphilide ulcéreuse.

Enfin l'enfant présente des dents dont le mauvais état si accentué a une véritable valeur diagnostique. D'après une simple visite, il est impossible de donner par le détail la description exacte de ces lésions, mais nous signalerons d'abord la *vulnérabilité exceptionnelle* des dents. L'enfant a cinq ans ; or elle n'a plus une seule de ses dents saine et complète. C'est ainsi que les incisives médianes inférieures manquent absolument. Toutes les autres de la mâchoire supérieure sont marquées par des débris informes, irréguliers, incomplets, noirâtres ou jaunâtres. Les racines elles-mêmes sont cariées, de telle sorte que les gencives tuméfiées sont percées de nombreux abcès. Quelques débris plus complets des dents d'en bas permettent de reconnaître le *microdontisme*, l'*amorphisme*, les dents inégales implantées vicieusement et à des intervalles assez éloignées ; et même sur le vestige des incisives médianes inférieures, on peut voir plusieurs sillons transversaux superposés ; tous ces phénomènes sont très caractérisés et plaident en faveur d'une perturbation, d'une dystrophie ayant profondément troublé la nutrition et le développement

des follicules dentaires. Or, c'est là un des méfaits les plus habituels de la syphilis héréditaire.

Cette cause peut être d'autant mieux admise que l'enfant ne se trouve dans aucune autre condition capable de créer une maladie du foie.

Nous admettons donc ici une hépatite spécifique, sclérogommeuse, développée sous l'influence non pas d'une syphilis acquise dans l'enfance, mais d'une syphilis héréditaire à manifestation tardive.

Toutefois, nous tenons à formuler toutes les réserves que comporte le cas d'un sujet dont les antécédents sont restés inconnus, et dont l'observation reste muette sur les ascendants. Nous ne voudrions pas, par des conclusions excessives ou hâtives, compromettre des propositions aussi vraies que celles que nous défendons ici.

Le traitement fut mal fait par une mère négligente. La maladie s'aggrava et la petite malade, sur nos instances, entra à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de clinique du professeur Fournier. Elle était dans un état de cachexie prononcée; elle était arrivée à cette période où tout mal est irrémédiable. Au bout de 5 ou 6 semaines elle succomba avec les symptômes, récemment développés, d'une tuberculose aiguë.

L'autopsie démontra l'existence d'une granulie aiguë récente dans les poumons, les plèvres et le péritoine; d'une cirrhose hypertrophique constituant la lésion dont l'évolution est notée dans cette observation; de gommes multiples disséminées dans le foie; enfin, d'une gomme du cervelet, dont rien, pendant la vie, ne dénota l'existence. Je signale, seulement, tous ces résultats, car l'observation sera publiée et complétée plus tard avec les divers enseignements que pourra fournir l'examen microscopique.

Obs. XXX. — (Dr Morriss.) — *Transactions of the pathological Society of London*, t. XXI, 1870, p. 214. — *Affection syphilitique du foie, associée à une dégénérescence amyloïde de tous les viscères et du péritoine, chez une jeune fille de 20 ans, atteinte encore de malformation et d'arrêt de développement.* — *Antécédents.* — Emmeline M..., âgée de 20 ans, est née de parents bien portants; sa mère vit encore, son père s'est suicidé il y a quelques années. La mère a eu trois fausses couches et neu

enfants dans un court espace de temps, les fausses couches survenant à la quatrième grossesse, à la huitième et à la onzième.

L'enfant, qui fait le sujet de cette observation, est le huitième des vivants. Cinq de ses aînés et un de ses cadets sont encore en vie et jouissent même d'une bonne santé. La cause de la mort des deux autres enfants ne saurait être déterminée avec certitude.

La mère n'a nourri aucun de ses enfants, et, pour notre malade, une nourrice a été choisie dans un bureau. On raconte que cette nourrice était une jeune femme mariée, ayant toutes les apparences de la santé, dont le mari avait quitté le domicile conjugal un peu avant sa délivrance. Aucun détail certain ne peut être fourni sur l'état de son propre enfant, ni sur l'état de la nourrice elle-même, après que l'allaitement de la petite Emmeline eut été fini.

Pendant les premiers mois, l'enfant ne fut atteint d'aucune maladie ; à l'âge de quatre mois, elle fut vaccinée par un parent de la famille, qui prit toutes les précautions nécessaires pour assurer la qualité de la lymphé employée.

Pendant la période de dentition, elle eut plusieurs petits « clous » sur les fesses et une légère diarrhée muqueuse vers le rectum (a slight mucous discharge from the rectum). A part ces exceptions, la santé resta belle jusqu'à la onzième année, quoique l'enfant ait toujours eu une apparence blême et un *teint terreux*, et qu'elle fut considérée comme d'une constitution délicate.

Cependant elle souffrit d'une ophthalmie et d'une *kératite intersti-tielle* qui se développa, d'abord, dans l'œil droit, mais, après un très court espace de temps, dans l'œil gauche aussi. Pendant six mois l'enfant fut tout à fait *aveugle*. Vers la fin de cette période elle eut la rougeole, et la guérison de cette maladie correspond, en date, avec le retour de la vision.

Entre la douzième et la treizième année *des plaies se développèrent dans la gorge*. Notamment l'amygdale gauche fut détruite et l'enfant devint définitivement sourde d'une oreille.

Les poussées de lésions ulcéreuses dans la gorge avaient été fréquentes pendant deux années, quand la malade commença à souffrir de l'*ozène*.

Elle n'avait jamais eu la jaunisse, mais on avait remarqué que, à la fin de 1868, elle avait eu le *foie malade et hypertrophié*. En janvier 1869, elle fut admise à Middlesex Hospital à cause d'une *ascite* et d'un *ozène*. Mais, quelques semaines suffirent pour améliorer sa situation et pour amener la convalescence.

Toutefois, en octobre 1869, elle était réadmise pour une *ulcération de la lèvre supérieure*, très peu au-dessous du nez et s'étendant même sur une partie de la cloison. Enfin, un foyer de suppuration en rapport avec la narine droite dura pendant trois semaines.

En même temps elle était chlorotique, elle *n'avait jamais été réglée*, portait une ou deux taches opaques sur la cornée droite, était *sourde d'un côté*, et pour une jeune fille de 20 ans était très *imparfaitement développée*.

Après sa réadmission, les ulcérations de la lèvre et du nez ne firent qu'augmenter, la suppuration s'étendit à la narine gauche, perforation de la cloison, élimination de parcelles osseuses *nécrosées*. Puis les urines devinrent fortement *albumineuses*, l'*ascite* augmenta, se compliqua d'*anasarque*; une *diarrhée* de mauvaise nature se déclara et la mort survint le 27 février 1870.

Tout cela est bien syphilitique et non pas strumeux, comme tend à le croire Rendu. Toute la question est de savoir si c'est la syphilis acquise dans l'enfance ou génitale tardive. Cette dernière est bien probable.

*Autopsie.* — L'examen fut fait huit heures après la mort. Le corps était petit, mais non rabougri. Les seins et les organes génitaux externes étaient incomplètement développés; très peu de poils couvraient le pubis. Pas de vastes cicatrices, pas de glandes dans les aines, pas de tuméfaction des clavicules, ni le long des tibias; une cicatrice de vaccine légitime sur le bras gauche. L'abdomen était distendu et fluctuant.

Le foie était lourd, il commençait entre la cinquième et la sixième côte et n'était pas augmenté de volume par en bas.

La totalité des os du nez et les tissus mous, autour du nez, étaient détruits et disparus.

Les dents, incisives supérieures, étaient *ébréchées*, décollées, vacillantes, mais elles n'étaient pas (Pegged) *chevillées* (?).

La portion palatine de l'os maxillaire supérieur était cariée et perforée par places, et la membrane muqueuse qui la recouvre est détruite ou épaissie.

Obs. XXXI. — D<sup>r</sup> Ripoll (*Revue médicale de Toulouse*, 1880, page 8). — « Il y a de cela vingt-cinq ans, dit le D<sup>r</sup> Ripoll, je donnais mes soins, à l'insu de l'un et de l'autre, à deux jeunes mariés, infectés tous deux d'une syphilis à son début. Chez l'un et l'autre, les accidents secondaires furent les derniers constatés. Au bout d'un an de



traitement, il ne restait plus rien d'apparent de leur infection, et depuis lors rien de nouveau ne s'est produit. Les quatre premières années du mariage furent marquées par deux fausses couches et la naissance, à huit mois, d'un enfant mort. Dans le courant de la cinquième année, M<sup>me</sup> X... mettait au monde une fille bien constituée, qui est aujourd'hui âgée de 20 ans. Jusqu'à l'année dernière, cette fille, quoique très petite de taille et très délicate, avait été si constamment bien portante, que, autorisé par la connaissance de la moralité de la mère, j'en étais venu à penser qu'un sang plus pur que celui de son père coulait dans ses veines. Malheureusement pour elle il n'en était probablement rien : dans le courant du mois de janvier 1878, ses menstrues, assez irrégulièrement établies d'ailleurs, se supprimèrent tout à fait. *Le foie augmenta de volume, tout en restant indolore, et bientôt se développa un des ictères les plus intenses que j'aie jamais observés.*

J'avais eu l'occasion de voir précédemment un autre ictère chez un jeune homme infecté de la syphilis acquise, qui, après avoir été traité par les moyens classiques ordinaires, avait promptement été guéri par le traitement antisiphilitique (Voir la *Revue de Toulouse*, d'il y a trois ans.).

Ce souvenir et la certitude que M<sup>me</sup> X... ne pouvait pas ne pas avoir hérité de la syphilis de ses parents, me firent penser que cet ictère n'était pas autre chose qu'un accident tardif de cet hérédité, et d'emblée j'instituai un traitement en conséquence. Son application fut d'autant plus facile que j'avais pour auxiliaires le papa et la maman, à qui j'avais séparément fait part de mon diagnostic, et qui, chacun de son côté, veillaient à la régularité de la prise des remèdes, dont chacun d'eux vis-à-vis de l'autre était censé ignorer la nature, et dont tous deux comprenaient l'importance et l'opportunité.

Sous l'influence de l'administration de liqueur de Van Swieten, d'abord pendant quinze jours, puis de KI, *cet ictère, qui avait mis quatre mois à se développer, disparut complètement au bout d'un mois de traitement spécifique*, en même temps que la tuméfaction de l'hypochondre. Par précaution, KI fut administré pendant trois mois. Depuis cet accident, aucun autre accident ne s'est montré. »

Je n'ai plus que quelques faits à mentionner.

La bibliographie signale une observation de Lehmann. J'aurais voulu la lire attentivement et la rapporter, s'il y avait lieu, comme les précédentes, mais avec les renseignements

bibliographiques fournis par les auteurs, il m'a été impossible, même à la bibliothèque Nationale, de me procurer le texte de l'observation.

Mon ami, le D<sup>r</sup> Parinaud, me raconte avoir vu un enfant, qu'il avait soigné et guéri d'une kératite interstitielle due à la syphilis héréditaire, mourir d'une maladie de foie sur le développement de laquelle il n'a pas eu d'explication satisfaisante.

D'autre part, M. Strauss, suppléant Archambault, a fait une autopsie de cirrhose chez un enfant de 9 ans. La périhépatite était accentuée et des tractus fibreux très épais divisaient le parenchyme par de profonds sillons qui formaient d'énormes lobules. Cette disposition, le jeune âge du malade mourant d'une cirrhose surprisent, à bon droit, le D<sup>r</sup> Strauss. L'absence de toute observation et de la connaissance des antécédents ne permit pas de conclure à la syphilis héréditaire.

Certes, ces renseignements sont trop incomplets pour qu'il me soit permis de risquer ici une conclusion, Mais je n'hésite pas à croire que la notion de la syphilis héréditaire tardive eût jeté un grand jour sur cette étiologie obscure,

Mon excellent maître, M. Rigal, se rappelle avoir vu dans le service de Bouley un enfant de 14 ans dont le foie et la rate étaient devenus, peu à peu, sans cause connue, extraordinairement développés.

Mon maître et ami, le D<sup>r</sup> Hutinel, a vu également un fait analogue chez un enfant de 15 ans. Il diagnostiqua une dégénérescence amyloïde du foie et de la rate, mais ne put découvrir la cause de ces accidents.

Tous ces faits, et sans doute beaucoup d'autres que les observateurs pourraient se rappeler, devront être, à l'avenir, soumis à l'enquête dans le sens d'une manifestation tardive de l'hérédité syphilitique.

L'observation suivante sera publiée en détails par M. Tissier, interne de M. le D<sup>r</sup> Siredey, à l'hôpital Lariboisière. Je n'en signalerai ici que les principaux points.

Obs. XXXII. — *Janvier 1884.* — Jeune homme de 20 ans, infantile au point de paraître avoir 12 ans. Légère hypertrophie du foie. Ictère

depuis plusieurs années. Ictère chronique sans douleur, ni fièvre. Depuis un ans, *mégalo-splénie* considérable avec dilatation des veines des parois abdominales. Pas d'ascite. Pas d'alcoolisme, pas d'impaludisme, pas d'hydatide. Le diagnostic de leucocythémie fut d'abord porté par M. A. Chauffard. Mais l'examen du sang, fait à de nombreuses reprises, ne permit pas de soutenir cette hypothèse. M. Tissier pensa ensuite à l'épithélioma primitif (1), mais M. Siredey repoussa ce diagnostic, et tenant plus compte d'un fait bien observé que d'une vue de l'esprit, se contenta de constater une spléno-mégalie dont la cause échappait. M. Duplay vit le malade, émit l'idée de la possibilité de l'hérédité syphilitique, mais n'appuya sa manière de voir d'aucune preuve et passa d'ailleurs sans insister.

C'est sur ces entrefaites que j'examinai le malade, dont l'ictère chronique, le développement du ventre et l'infantilisme me frappèrent tout d'abord. Recherchant dès lors la syphilis héréditaire, je constatai l'absence totale de la triade d'Hutchinson, mais je trouvai le signe de Fournier, l'atrophie complète des testicules (en noyaux de cerise), le signe de Parrot, des cicatrices pigmentées non seulement sur les fesses, mais encore dans la partie rayonnée de l'anüs; et enfin une hyperostose considérable de l'extrémité supérieure du fémur droit. Cette lésion fut bien analysée par mon ami le D<sup>r</sup> Bécélère, qui reconnut que la jambe était allongée, hypertrophiée, tandis que la jambe gauche saine, paraissant atrophiée, avait d'abord fait penser à la paralysie infantile. Bref, il s'agissait de syphilis héréditaire. M. le professeur Fournier n'hésita pas un instant à confirmer le diagnostic de cette hérédité tardive.

Cette observation est intéressante à cause de la netteté des signes. Celle-ci est telle qu'il est ici absolument inutile de rechercher les antécédents. *On peut, de par la clinique, affirmer*

---

(1) En 1881, dans les *Annales de dermatologie*, j'ai montré, d'après des faits constatés surtout par les médecins anglais, combien les lésions rénales étaient fréquentes dans la syphilis héréditaire; elles existent aussi par le fait de l'hérédité tardive: on les trouve dans 10 cas de ce mémoire.

Ce que j'ai dit des reins, je puis le dire de la rate et je me réserve de le prouver dans un article prochainement. Rien que dans les observations précédentes, la rate est lésée 14 fois. Parfois la *rate seule* est affectée; son hypertrophie alors a plusieurs fois tenté les chirurgiens. Pour ce qui est de l'*épithélioma primitif*, l'hérédité syphilitique, que mon ami Gaucher me permette de le dire, doit probablement être plus incriminée que l'épithélioma.

*l'hérédité spécifique.* Toutefois, l'examen des ascendants, l'enquête, selon l'expression de Fournier, devra être fait à titre de confirmation.

## II. *Discussion des faits.*

Le dépouillement des observations qui précèdent montre que la syphilis héréditaire ne se comporte pas toujours de la même façon sur le foie. Il en est évidemment de cet organe comme des téguments, où sans qu'on puisse dire pourquoi, les lésions et les processus morbides les plus dissemblables sont observés.

Quoi qu'il en soit, il est évident qu'on ne peut ranger dans le même cadre les phénomènes observés par Créqui (obs. XVII) et par G. Leroux (obs. XVIII), par exemple, et les symptômes constatés par Gouraud (obs. XXV) et par Barth (obs. XIX).

Dans les premiers cas, les lésions sont plutôt congestives que matérielles, elles ne s'accompagnent d'aucune complication sérieuse, ni organique, ni fonctionnelle; elles se prolongent presque indéfiniment sans que la santé générale soit fortement compromise, et, si la mort survient par une cause intercurrente, l'autopsie ne montre ni sclérose, ni gommés, ni cicatrices. Ce sont, au contraire, ces lésions qu'on observe dans les autres cas qui sont aussi marqués par des symptômes graves et par des atteintes plus ou moins profondes de la santé.

Il est donc des formes purement cliniques et d'autres où s'établissent, en outre, des lésions anatomo-pathologiques définitives; c'est ce que, d'après les faits que je publie en tête de ce travail et en les prenant pour base des considérations qui suivent, je vais essayer d'établir.

### PREMIÈRE FORME. — *Forme congestive.*

En face des résultats négatifs donnés par les autopsies, ou bien en face des phénomènes morbides constatés pendant la vie, soit guéris par le traitement, soit longtemps prolongés sans aggravation, quoiqu'abandonnés à eux-mêmes, je pense qu'il y a lieu d'admettre une congestion chronique du foie développée sous l'influence de la dyscrasie hérédo-syphilitique. De

là une légère sensibilité et une notable augmentation de volume du foie; de là une teinte subictérique habituelle des téguments. De là aussi des troubles dyspeptiques et gastro-intestinaux qui se prolongent indéfiniment longtemps, résistant à toutes les médications, à tous les voyages et changements d'air et faisant que les individus restent maigres, pâles et, sinon chétifs, du moins peu robustes. Les symptômes, on le voit, sont vagues, mal caractérisés, peu intenses; tels qu'ils sont, ils constituent toute la maladie.

Si un accident spécifique quelconque, comme une lésion, osseuse ou bien une ulcération des muqueuses, vient à nécessiter l'administration de l'iodure de potassium, l'affection hépatique disparaît comme les autres accidents, elle qui résistait à toutes les médications toniques, laxatives, alcalines, hydrothérapiques, etc., et elle disparaît avec une rapidité significative.

Souvent elle disparaît définitivement; d'autres fois, la guérison n'est que passagère, comme a été l'administration du spécifique; elle ne devient définitive que si l'on revient à la charge à plusieurs reprises et de façon à combattre méthodiquement la diathèse en imprégnant, pour ainsi dire, l'organisme d'iodure de potassium ou même d'iodure de sodium.

Cette variété d'affection hépatique est encore mal connue. D'abord, la gravité des lésions n'est pas assez grande pour permettre l'examen nécroscopique. Mais, non seulement les autopsies sont rares, mais encore elles sont macroscopiquement peu instructives. Ainsi, dans le cas rapporté par Virchow, où les lésions avaient été nettement constatées pendant l'existence, quand la mort fut venue par une cause intercurrente, l'examen direct montra que les lésions matérielles avaient disparu. Virchow pensa qu'il s'agissait là d'une lésion du système nerveux. Bien que je n'en puisse donner la preuve, j'en admettrai plus volontiers, ici, l'hypothèse d'un état congestif.

Ensuite, les observations elles-mêmes sont peu communes, soit que l'affection soit d'une rareté réelle, soit plutôt que l'attention des cliniciens n'ait pas été suffisamment dirigée et retenue dans cette voie; c'est ce que l'avenir nous apprendra; car

actuellement, on n'a guère d'autres renseignements que ceux qui précèdent.

Parmi les observations que j'ai rassemblées, les XII<sup>e</sup>, XIII<sup>e</sup>, XVII<sup>e</sup>, XVIII<sup>e</sup> et XXII<sup>e</sup> peuvent être rapportées à cette première variété de lésion hépatique hérédo-syphilitique.

DEUXIÈME FORME. — *Hépatite interstitielle diffuse; cirrhose plutôt hypertrophique qu'atrophique.*

Cette seconde variété peut se montrer d'emblée; elle n'est pas forcément le deuxième degré de l'état précédemment décrit. Dans quelques cas, elle a pu lui succéder, mais elle en est beaucoup plus souvent indépendante: l'affection se déclare chez des sujets dont le foie était jusque-là resté sain.

Il ne s'agit plus seulement ici de congestion, de tuméfaction transitoire ou disparaissant avec la vie, mais de lésions matérielles, définitives, bien caractérisées pendant la vie et constatables sur la table de l'amphithéâtre. Il n'y a pas que des troubles passagers et des lésions humorales; il y a des lésions organiques, il y a une inflammation spécifique, essentiellement chronique. On peut dire que c'est une forme morbide sous laquelle la syphilis héréditaire retentit *souvent* sur le foie.

Sur 30 observations, 8 appartiennent certainement à cette catégorie; ce sont celles qui répondent aux numéros V, X, XIV, XX, XXI, XXIII, XXVII, XXVIII; tantôt le début est, sinon subit, du moins brusque; tantôt l'affection est très lente à s'établir, à se constituer. Le début est absolument insidieux, au point que souvent il n'est pas possible de le déterminer *exactement*. C'est lorsque le volume du foie a déjà atteint des modifications notables, quand ce n'est pas sur la table d'amphithéâtre, que quelquefois seulement on constate des lésions au foie, et qu'on les a remarquées pour la première fois; ce qui revient à dire qu'elles se sont développées sans donner lieu à aucune manifestation bruyante, à aucun retentissement douloureux et même à aucun trouble sérieux de la nutrition ou de la fonction.

Après un temps plus ou moins long de latence, temps que

je crois très variable, suivant les individus, la maladie entre dans sa période d'état où elle est très formellement affirmée par les symptômes cliniques.

Le jeune malade commence par perdre sa gaieté, son entrain, sa vivacité, son appétit, ses forces (obs. XVII).

On constate ensuite de la pâleur et de l'amaigrissement. Des troubles digestifs se déclarent, quelquefois isolés (obs. XXI), d'autres fois associés à des douleurs : douleur épigastrique (nous verrons plus loin que cette douleur est fréquemment le fait de poussées de périhépatite), tension pénible de l'abdomen, sensation de gêne et de pesanteur dans l'hypochondre droit (obs. XXVIII), coliques fréquentes (obs. XIX) — nous verrons que c'est là un symptôme rare. Puis, ce sont des alternatives de constipation et de diarrhée ; chez les uns, domine la constipation et la dyspepsie flatulente ; chez les autres, la diarrhée (obs. XIX — obs. XXIII) et l'entérite. La pâleur et la maigreur augmentent ; la peau devient sèche, ridée, terreuse ou bronzée (obs. XXVIII) ou d'un jaune sale (obs. XX et XXI) ; la teinte subictérique se montre et s'accroît peu à peu, sans toutefois arriver jusqu'à l'ictère.

Viennent enfin la maigreur extrême et la cachexie graduellement croissante au point que les malades peuvent être considérés comme des tuberculeux (obs. XIX, XXIII et XXV). Les yeux sont excavés et l'apparence sénile (obs. XX).

A ce degré même, si le traitement spécifique intervient, la guérison est possible (obs. XIV, XVI, XX, XXI, XXVII).

Si, au contraire, la maladie est définitivement abandonnée à elle-même, les phénomènes les plus graves ne tardent pas à se montrer. L'ascite n'a manqué qu'une fois dans cette forme, (obs. XXIII).

L'ascite apparaît d'abord légère et lente, puis plus rapide et plus considérable. D'autres fois, c'est l'ascite qui marque le début apparent de la maladie, ascite développée sans douleur, sans fièvre, sans réaction, sorte d'ascite chronique, étrange, survenant avec un état général satisfaisant, sans que la péritonite chronique tuberculeuse ou autre puisse être mise en cause et parfois sans qu'on puisse invoquer une cause qui satisfasse

l'esprit. C'est en vain qu'elle est traitée par les ponctions successives ; elle récidive promptement, opiniâtrément ; la circulation collatérale a beau s'établir (obs. XIX, XX), la gêne circulatoire augmente de plus en plus ; à l'ascite s'ajoute l'œdème des membres inférieurs (obs. XIV et XIX), puis l'anasarque (sympt. rare) sans albuminurie (obs. XXIII). Enfin la mort arrive sans que ni l'ictère, ni les hémorrhagies, ni la fièvre aient apparu.

Pendant que s'opère toute cette évolution morbide, si l'on vient à soupçonner une lésion hépatique, on observe du côté du foie un certain nombre de modifications.

Toutefois, comme la douleur est aussi exceptionnelle que l'ictère, il arrive parfois, ainsi que les observations en font foi, que l'hypochondre droit n'est pas exploré et que l'état du foie ne soit pas noté durant la vie. A l'autopsie seulement, on trouve les lésions de l'hépatite interstitielle.

Dans un certain nombre de cas, cependant, le foie a été examiné pendant la vie. Le plus souvent, il avait un volume exagéré et dépassait d'une manière plus ou moins considérable le rebord des fausses côtes.

Le foie est très tuméfié, disent les observateurs ; il est volumineux (obs. X) ; il est hypertrophié (obs. XVI) ; il est atrophié dans le lobe droit et hypertrophié dans le gauche (obs. XIX). Le foie s'étend jusqu'à un demi-pouce de la crête iliaque (obs. XX) ; il y a une hépatite hypertrophique diffuse (obs. XXI) ; le foie déborde le rebord costal de plusieurs travers de doigt (obs. XXVIII).

Une seule fois (obs. XXIII), l'ascite a fait défaut. Ce n'est qu'après une période parfois assez longue, — ascite datant de trois ans (obs. XIV), foie diminué (obs. XXV et XXVII id.), — que le foie se déforme, qu'il devient plus dur par places, se rétracte, soit en totalité et uniformément, soit partiellement, inégalement ou bien de façon à produire des lobules, des gâteaux marronnés ; en même temps que sa surface devient bosselée, inégale et s'infiltré de tuméfactions noueuses. « Le foie est inégal, marronné, très dur », rapportent les observateurs, (obs. X) ; il est ligneux, il présente des nodosités dures



(obs. XV) ; il présente de l'induration. Deux fois seulement, une surface inégale (obs. XIX), il est lisse (obs. XX et XXI).

On remarquera que l'ictère a été à peine signalé. En effet, il n'y en a pas, pas plus dans la cirrhose syphilitique que dans la cirrhose alcoolique. Pas une seule fois, dans cette forme, l'ictère n'a eu lieu.

L'ictère est aussi rare dans la syphilis héréditaire tardive qu'il est peu commun dans la syphilis héréditaire précoce, ainsi que Gubler l'a démontré. Pour ma part, pendant les trois années que j'ai passées dans le service, pourtant si actif du professeur Fournier, je n'ai vu que deux cas d'ictère causé par la syphilis congénitale. De même, donc, il est dans la syphilis héréditaire tardive, puisque sur 8 cas on trouve que l'ictère n'a pas eu lieu une seule fois avec la forme scléreuse diffuse.

Un fait plus fréquemment observé, c'est le développement de la circulation collatérale et l'apparition (obs. XX) de veines bleuâtres, gonflées et tortueuses, qui sillonnent en tous sens les téguments de l'abdomen. Ce phénomène est surtout développé dans l'hépatite gommeuse, et il nous occupera plus loin. Il se produit pendant que le foie est encore à la période d'hypertrophie ; il s'accroît dans les cas rares, mais non douteux, où le foie se rétracte et prend un volume moindre que normalement.

Dans quelques observations, en effet, le foie est atrophié ; le fait constaté pendant la vie est confirmé par l'examen *post mortem*. Mais ce que les observateurs ne disent pas, c'est si la rétraction et l'atrophie du foie ont été précédées de l'hypertrophie et si ce résultat constitue le dernier stade de la cirrhose spécifique. Je suis ici réduit, faute d'observations, à l'hypothèse, et je ne peux pas encore affirmer que l'hypertrophie constatée dans certains cas, au moment où la lésion hépatique commence à évoluer, aboutit à l'atrophie que signalent plusieurs autres observations (nos XIV, XXV, XXVII).

La rate est volumineuse dans presque tous les cas, ainsi que nous le verrons plus loin.

A l'autopsie, on constate :

Barthélemy.

a) De la *périhépatite* plus ou moins généralisée, sous l'influence de laquelle des adhérences se sont établies avec tous les organes environnants et surtout avec le diaphragme.

b) L'absence, parfois surprenante pour les observateurs, de tubercule, soit dans les poumons, soit dans le péritoine (obs. XIX, XXIII).

c) Un tissu hépatique, hypertrophié, induré, sclérosé, labouré de profonds sillons fibreux partageant le foie en lobules qui le font ressembler aux reins des jeunes animaux, suivant l'expression de Lancereaux (obs. XXIII).

d) Une conformation anormale du foie, telle que l'atrophie du lobe droit et l'hypertrophie du lobe gauche.

e) L'oblitération des veines sus-hépatiques étouffées par la sclérose (obs. XIX, XXI).

f) Une rate énorme, malarienne (obs. XXV), indurée.

*Pronostic.* — La mort n'arrive que dans les cas (3 fois sur 8) où, par un délaissement opiniâtre, ou bien par un aveuglement prolongé, la maladie n'est pas spécifiquement traitée. La guérison est fréquente, en effet; elle paraît même rapide et remarquablement facile, à en juger par les cas où de judicieux médecins ont appliqué énergiquement la médication antisypilitique.

Certes, ces cas offrent le plus vif intérêt. Du médecin et de son diagnostic dépend le salut. S'il traite les symptômes, s'il pose des vésicatoires, s'il multiplie les ponctions, la maladie marche et emporte sa victime. S'il prescrit le traitement d'attaque, tout disparaît, comme par enchantement, comme avec la main. C'est le coup de théâtre, c'est la pierre de touche dont parle Fournier à propos de la guérison surprenante d'autres accidents de la syphilis héréditaire tardive spécifiquement traités en temps opportun.

*Variétés; forme mixte, scléro-gommeuse.*

Nous retrouvons ici le processus si familier, si habituel à la vérole : *la sclérose associée à la gomme*. Ce sont ces cas d'hé-

patite scléro-gommeuse qui semblent surtout aboutir à la diminution du volume du foie (obs. XXV, XXVII).

La syphilis fait si souvent subir dans d'autres organes la dégénérescence scléro-gommeuse aux tissus que peut-être pour le foie il n'en est pas autrement. Peut-être est-ce la lésion hépatique la plus habituelle? Nous ne le savons pas scientifiquement; c'est encore un des points que l'avenir devra élucider. Actuellement, je veux m'en tenir strictement aux renseignements que me fournissent les observations dont je dispose.

Or, dans 8 cas, la sclérose diffuse a paru exclusive. Dans 5 autres, au contraire, elle a été manifestement trouvée (obs. XIV, XV, XVI, XIX, XXV) associée à des gommés en voie d'évolution ou bien à des cicatrices, vestiges manifestes de gommés guéries.

C'est dans ces cas surtout que le foie est remarquable par son petit volume, par sa dureté, par son inégalité; il est ligneux, bosselé....

Dans ces mêmes cas, l'ascite ne manque jamais, et même, dans l'un d'eux, l'ascite durait depuis trois ans; elle persistait malgré treize ponctions. Les ponctions restèrent inutiles; le traitement spécifique seul fut efficace et guérit (obs. XIV).

Malheureusement la maladie n'est pas toujours aussi bénigne et elle ne marche pas toujours avec autant de lenteur. Dans un cas, malgré le traitement (il est vrai, insuffisant), la malade mourut après une maladie (obs. XIX) qui ne dura pas plus de trois mois.

Les *symptômes*, d'ailleurs, sont à peu près les mêmes que ceux que nous avons énumérés pour la forme simple.

*Autopsie.* — On trouve :

Le foie plutôt diminué qu'augmenté dans son volume, lobulé, atrophié ou fissuré par d'épais tractus fibreux, inégalement disposés, rétracté par des plaques cicatricielles;

Une conformation anormale due à l'atrophie d'un lobe et à l'hypertrophie d'un autre, suivant que tel ou tel vaisseau est oblitéré, étouffé par la sclérose ou libre de compression;

De plus, des foyers caséiformes, *véritables gommés* en voie d

ormation, de ramollissement et de suppuration; ou bien des noyaux fibreux, situés, soit dans le parenchyme, soit plus souvent à la superficie, toujours en certain nombre, plaques fibreuses ou cicatrices étoilées, qui sont les vestiges de gommages transformées ou guéries;

Enfin, de la périhépatite et de la péritonite chronique, soit ancienne, soit récente.

### TROISIÈME FORME. — *Forme gommeuse.*

Sans compter les cas précédents où la gomme est associée à un autre élément, je trouve dans mes observations six cas certains où des gommages syphilitiques existaient seules dans le foie et ont été constatées à l'autopsie. Dans les autres cas, il est probable que, vu les antécédents, vu la marche spéciale de l'affection, bien que celle-ci ait guéri par le traitement spécifique et que ma conclusion n'ait pas l'appui de la nécropsie, il est probable, dis-je, que l'on a eu affaire à des gommages du foie.

Mais il ne suffit pas de prouver l'existence possible de gommages du foie. Il faut étudier les symptômes auxquels elles donnent lieu, de façon à les reconnaître en temps opportun. Il y a donc lieu de rechercher par quels phénomènes morbides se sont caractérisés les cas où des gommages du foie existaient certainement et isolément.

Il en est du foie comme des autres organes aux dépens desquels les gommages se développent. La généralité de l'organe garde sa texture et son fonctionnement physiologiques; la région occupée par la gomme est seule malade, et souvent la lésion ou même la suppression de cette région, compensée par le reste de l'organe, n'a pas de retentissement sur l'économie.

Aussi voit-on qu'à part des troubles de la santé, laquelle a toujours été chancelante, troubles dont les gommages hépatiques ne peuvent pas être considérées comme causes, — nous verrons plus loin que ces antécédents ont une importance réelle, bien qu'ils soient tout à fait indépendants des gommages, — à part des troubles antérieurs, dis-je, il n'y a parfois aucun symptôme attribuable spécialement au développement des néoplasmes.

En effet, dans l'obs. IV, le foie est dur, irrégulier, la rate est indurée et hypertrophiée, mais il n'y a pas, *de ce fait*, de trouble sérieux de la nutrition ; la malade meurt, il est vrai, mais c'est des suites d'une néphrite parenchymateuse. Or, à l'autopsie, on trouve de grosses gommés, les unes fermes, les autres ca-séuses, dans le lobe droit du foie.

Dans l'obs. V, les troubles en rapport avec une lésion hépa-tique ont été absolument nuls, à tel point que jamais aucun phénomène n'a attiré l'attention du côté du foie pendant la vie et que c'est à l'autopsie seulement qu'une gomme a été décou-verte. Ici encore, c'est à la néphrite que la malade a succombé.

Dans l'observation VI, des lésions du foie et de la rate avaient été reconnues pendant la vie et la malade a succombé dans la cachexie. Mais il est probable que la tumeur gommeuse du foie doit être innocentée de ces méfaits, lesquels relèvent bien plutôt, soit de la périhépatite, soit de la dégénérescence amy-loïde concomitante.

A l'observation VII peuvent s'appliquer les mêmes réflexions ; *dans aucun de ces cas, il n'y a d'ascite.*

On constate pendant la vie la même symptomatologie néga-tive dans les observations VIII et IX, où Dittrich ne signalé que de la pâleur et de l'émaciation.

Chose remarquable, ici encore, c'est à la lésion rénale con-comitante que succombe la malade ; ce fait, joint aux précé-dents, vient à l'appui de l'opinion de Coupland (V. mon Mémoire *in An. de dermat.*, 1881), à savoir : que ce sont les sclé-roses rénales qui emportent la plupart des syphilitiques hérédi-taires, même dans l'hérédité tardive. La lésion rénale est beau-coup plus grave pour la vie du malade que celle du foie. Tou-tefois (obs. XXV), la lésion du foie peut être la lésion spéci-fique *unique*. Il est donc bien avéré que, dans les cas où les gommés existaient seules, elles n'ont donné lieu à aucun reten-tissement sur l'économie. Donc le développement de l'hépatite gommeuse est insidieux, sa marche latente, et s'il survient quelque phénomène anormal, c'est que probablement un autre processus est associé à la gomme.

C'est ce que nous voyons dans les observations XIV, XV, XVI, XIX et XXV.

Le foie est déformé, quelquefois hypertrophié (obs. XVI), plus souvent peut-être diminué de volume (obs. XIV, XXV et XXVI), il est arrondi, nodulaire, à nodosités multiples et dures; car il est induré, ligneux dans certains cas.

Presque toujours la rate est lésée aussi, le plus souvent hypertrophiée, quelquefois indurée.

D'autres fois, comme on l'a vu, il existe simultanément de la sclérose dans divers autres organes (poumons, et surtout reins); ce sont même là les complications qui aggravent la situation et qui, la plupart du temps, emportent les malades. Car les gommès du foie cèdent au traitement spécifique avec autant de rapidité qu'on les voit guérir dans d'autres régions, à la langue, au testicule par exemple, ou bien à la peau, où l'on constate même parfois des guérisons spontanées, en dehors de tout spécifique: faits exceptionnels mais réels.

Au foie, il en est de même, comme le prouvent ces cicatrices si fréquentes qui sont les vestiges de gommès ayant évolué parfois même sans attirer l'attention et ayant guéri.

C'est ainsi que dans plusieurs observations on constate la *guérison*, la guérison complète, par le traitement (obs. XIV).

Dans l'observation XVI, le malade fut atteint une première fois de lésions hépatiques à l'âge de 11 ans; il guérit par l'iode de potassium; à l'âge de 21 ans, il succomba à des lésions syphilitiques du poumon. Or, à l'autopsie, on trouva le foie lobulé, fissuré, couvert de plaques fibreuses rétractées, qui n'étaient pas autre chose que ces *cicatrices étoilées* que Lancereaux a démontrées être, chez l'adulte atteint de syphilis acquise, des vestiges de gommès guéries. La possibilité de la guérison ne peut pas être plus nettement prouvée. Elle est même en général rapide et d'autant plus facile que le foie est moins atteint: ce qui ne veut pas dire que des gommès multiples guérissent moins bien qu'une gomme isolée, mais que les lésions hépatiques cèdent plus vite au traitement quand elles sont exclusivement gommeuses que quand elles sont accompagnées d'hépatite scléreuse interstitielle ou surtout de dégénérescence

amyloïde; car c'est là encore une coïncidence qui est loin d'être rare et sur laquelle je reviendrai plus loin.

L'ascite est rare dans l'hépatite gommeuse. L'ascite est plutôt le fait de l'hépatite interstitielle. Quand on voit une ascite, si le foie est modifié dans son volume, s'il y a des nodosités dures capables de faire penser à des gommages, c'est que la gomme est associée à la sclérose du foie.

L'ictère, déjà si rare (si tant est qu'il existe autrement que par simple coïncidence) dans la sclérose hépatique, l'est également dans l'hépatite gommeuse. L'ictère, toutefois, est un signe qui peut permettre à l'observateur de diagnostiquer des gommages plutôt que d'autres lésions spécifiques du foie, excepté quand il est passager et qu'il marque le début de l'affection, comme dans l'observation XXII; mais il ne faudrait pas croire que l'ictère fût un symptôme fréquent de l'hépatite gommeuse; il faut même savoir que ce n'est qu'un accident, presque banal, tenant tout simplement à ce que la gomme est située dans le voisinage d'un canalicule biliaire d'un certain calibre et qu'elle le comprime.

Et en effet, les observations signalent la teinte terreuse des téguments (obs. XIV), la teinte jaune sale de la peau, la teinte subictérique (obs. XXV), et parfois même rien que de la pâleur tenant au mauvais état général (obs. IV et V). Mais d'ictère vrai, il n'en est pas question.

#### QUATRIÈME FORME. — *Forme amyloïde.*

Cette forme est de beaucoup la plus grave des hépatopathies syphilitiques.

Toutefois, nous devons dire que la gravité tient moins à la forme elle-même qu'à l'état général préexistant. En d'autres termes, ce n'est pas la dégénérescence amyloïde qui crée la gravité, mais l'état général qui permet à cette dégénérescence de se réaliser; celle-ci est bien plutôt un aboutissant, une résultante, qu'un point de départ ou qu'une cause. Mais, quand elle se montre, quand le clinicien trouve les signes qui l'autorisent à admettre son existence, on peut dire que le malade est perdu.

Et, en effet, sur cinq observations, nous devons enregistrer cinq morts.

Il n'y a pas d'ictère, il n'y a pas d'hydropisie, excepté quand des lésions rénales coexistent, *il n'y a pas d'ascite*; mais le foie est volumineux, dur et lisse. Il y a parfois de la diarrhée; mais il est des cas où manquaient les troubles digestifs (obs. I et III) et où rien ne pouvait, durant l'existence, faire soupçonner l'altération du foie (obs. I).

Dans la syphilis héréditaire tardive, comme dans la syphilis tertiaire acquise, comme dans les diverses cachexies sur lesquelles vient se greffer la dégénérescence lardacée, il n'y a pas, dans la grande majorité des cas, qu'un seul organe atteint. En même temps que le foie, la rate, très hypertrophiée aussi, est altérée; souvent aussi les reins participent à la dystrophie générale et même les poumons, ainsi que l'intestin. La rate peut même être plus hypertrophiée et plus dégénérée que le foie (variété de mégalosplénie par syphilis héréditaire tardive).

Le développement de l'affection se fait avec une insidiosité plus grande encore que celle qui nous a déjà frappé dans la production des formes précédentes. On a pu en juger par les signes négatifs qui viennent d'être énumérés. Il suffit de résumer une observation, prise au hasard, pour s'en convaincre.

Prenons pour exemple l'observation I :

Il s'agit d'un enfant de 12 ans, chez lequel la syphilis héréditaire est aussi caractérisée que possible et qui a toujours été souffreteux : céphalée, ozène, diplopie, écoulement du nez et cicatrices, otorrhée tenace, etc. Le malade a toujours eu une santé compromise, une constitution délicate, une nutrition peu active, de l'anémie sans raison apparente; mais jamais rien qui puisse faire penser à une affection du foie.

Surviennent des lésions cérébrales, l'enfant meurt; on fait l'autopsie et on trouve les reins volumineux, pâles, amyloïdes; une rate également hypertrophiée et lésée; enfin un foie considérable, pesant 6 livres et 8 onces. Tous ces organes prennent, par la teinture d'iode, la coloration acajou caractéristique de la dégénérescence amyloïde.

Dans l'observation III, il y a également des antécédents mor-



bides très significatifs, à savoir : développement tardif, rachitisme, otorrhée, malformation des dents, kératite interstitielle. Toutefois, à part une émaciation assez accentuée, à part un teint terreux et un aspect général qui « faisait croire qu'on avait affaire à un scrofuleux », il n'y eut aucun symptôme grave. Il n'y eut pas d'ascite, pas d'ictère, pas d'hydropsie et même pas de troubles digestifs. Néanmoins, la mort étant survenue à la suite de troubles cérébraux, l'examen *post mortem* fit voir un foie et une rate énormes et constater sur chacun de ces organes une transformation amyloïde.

Ce sont encore des phénomènes aussi latents qui aboutissent à la transformation amyloïde du foie et de la rate, à la cachexie et à la mort, chez un malade qui n'a jamais présenté qu'une constitution chétive, une santé chancelante et plus tard une émaciation marquée. Pas d'ascite ni d'ictère, pas de diarrhée ni de fièvre.

Les autres observations constatent également la marche insidieuse, le développement latent de cette grave altération des viscères.

*Variété; forme mixte, amylo-gommeuse.*

La dégénérescence amyloïde, comme la transformation scléreuse, est quelquefois associée à un autre processus, à la gomme; de là une nouvelle forme mixte, la *variété amylo-gommeuse*, qui est à peine moins commune que la variété sclérogommeuse. Telles sont les observations VI, VII et XXVI, toutes trois terminées par la mort.

Dans le dernier cas, la rate, comme c'est la règle, était hypertrophiée; mais, le foie, contenant plusieurs gommages dans son parenchyme et étant sur sa surface couvert de cicatrices, était, par exception, diminué de volume. De là fort probablement la production de l'ascite, qui n'a pas lieu, au contraire, même dans la sclérose hépatique, tant que le foie reste hypertrophié, même quand il y a une dilatation considérable des veines sous-cutanées abdominales.

---

Telle est la *symptomatologie* à laquelle donnent lieu les diverses altérations développées dans le foie sous l'influence de la syphilis héréditaire tardive. On peut voir que ces formes sont exactement les mêmes que celles qu'engendre la syphilis acquise au bout d'un temps plus au moins long.

Le *diagnostic* de ces lésions est facile; il suffit d'avoir notion de leur existence possible, pour les reconnaître quand les hasards de la clinique les offrent à l'observation.

On pourrait les confondre avec une *cirrhose alcoolique* vulgaire; mais l'âge des petits malades, de 5 à 13 ans notamment, est bien rare, surtout dans notre pays. Murchison cite bien quelques cas où des malades de 6 à 13 ans étaient incontestablement alcooliques et sont morts cirrhotiques. Outre que le fait est, je le répète, d'une excessive rareté dans notre pays, aucun des malades qui font l'objet des observations que nous rapportons n'était sujet à caution. D'autre part, le foie était atrophié et sa surface avait l'aspect classique de « clous à grosse tête », c'est-à-dire que les lésions constatées à l'autopsie furent tout à fait différentes de celles que l'on trouve dans les cas qui nous occupent. Enfin, nous avons vu que l'atrophie du foie, comme celle de la rate, était exceptionnelle dans la syphilis.

Comme d'autre part l'ictère est peu ordinaire aussi, il ne saurait être question de la *cirrhose hypertrophique commune*.

De même on ne trouve pas d'antécédents d'*impaludisme* ni de *diarrhée dysentérique*. Ces phénomènes devraient avoir sévi sur l'organisme avec une grande intensité et pendant longtemps avant de pouvoir déterminer des lésions aussi prononcées sur la rate et sur le foie. J'ai insisté au contraire sur le développement insidieux et sur la marche latente des accidents spécifiques.

Les *tubercules du foie*, dit Lancereaux (Tr. de la syphilis, p. 340), sont tellement rares chez l'adulte, que Cruveilhier ne les a jamais rencontrés. On les observe quelquefois chez l'enfant sous forme de granulations miliaires ou de noyaux jaunâtres du volume d'un pois.

Mais, même chez les enfants, les cas de ce genre sont absolument exceptionnels. D'ailleurs, ajoute Lancereaux, quand il

y a des tubercules dans le foie, il y en a toujours dans le poumon. Or, on se rappelle que dans toutes mes observations, les poumons étaient exempts de tuberculose.

De plus, maintenant qu'on possède un réactif certain pour reconnaître la tuberculose, le bacille, il y aura lieu de le rechercher à l'avenir dans ces granulations hépatiques pour s'assurer que les lésions du foie et des poumons sont bien tuberculeuses et non spécifiques. D'ailleurs, je crois devoir faire la même réflexion à l'occasion des granulations de la méningite tuberculeuse. Il faudra s'assurer à l'avenir de la présence en ces lieux des bacilles de la tuberculose; car il y a lieu maintenant de tenir compte dans les méninges, aussi bien que dans le foie, des *gommes miliaires* apparaissant par poussées parfois considérables.

Quant à la *leucocythémie* à laquelle quelques observateurs ont songé avant de reconnaître la syphilis, il n'est pas possible de la discuter longtemps. Les divers organes hématopoiétiques ne sont pas atteints de la même manière, la rate n'est pas dure, le foie n'est pas bosselé, les ganglions lymphatiques ne sont pas hypertrophiés, enfin et surtout les globules blancs ne sont pas multipliés dans le sang.

L'observation du D<sup>r</sup> Oudin est fort instructive au point de vue du diagnostic. Que mon ami me permette de transcrire ici ses hésitations raisonnées en face d'un fait qu'il observait pour la première fois. Notons qu'exceptionnellement ici l'affection a débuté par un ictère, pour lequel on eut recours à ses soins. Le D<sup>r</sup> Oudin constata aussitôt une hypertrophie considérable du foie et fut frappé de son induration et du développement rapide, sans fièvre et sans ascite, des veines sous-cutanées de l'abdomen.

L'idée d'un *kyste hydatique* se présenta tout d'abord à son esprit. Mais l'absence de point fluctuant ou de point spécialement lisse et arrondi l'empêcha de faire une ponction immédiate. Si l'aspiration ne donne pas de liquide, ce sera, pensait-il, un *sarcome primitif du foie*; il pensait à cette affection, pourtant si rare, à cause de la dureté de l'organe hypertrophié. Enfin, peu satisfait de ces diagnostics, il se remit à fouiller les

antécédents et apprenant que, vers l'âge de 15 ou 16 mois, l'enfant avait eu des lésions scorbutiques, au dire de la mère, des lèvres et de la bouche, il soupçonna la syphilis. Il administra le traitement spécifique, un peu empiriquement, dit-il, et sans confiance, mais pour pouvoir, avant d'intervenir plus activement, exclure en connaissance de cause la syphilis. Il comptait administrer le traitement spécifique pendant quinze jours ou trois semaines, puis, s'il n'y avait pas d'amélioration, ponctionner.

Sa surprise fut réelle quand il constata au bout d'un certain temps une amélioration incontestable et une notable diminution du volume du foie. Par ce fait même et en même temps les parois abdominales étaient moins tendues et permettaient de percevoir nettement la rate hypertrophiée. Ce phénomène permettait d'exclure immédiatement les affections dont le diagnostic était en suspens et de conclure à la syphilis. C'est sur ces entrefaites que je vis la petite malade et je n'eus plus qu'à confirmer le diagnostic de mon judicieux ami. Je dirai plus loin les raisons qui amenèrent notre conviction à tous deux et celles qui nous firent pencher pour la syphilis héréditaire plutôt que pour la syphilis infantile acquise.

*Étiologie.* — D'après ce qui précède, je crois n'avoir pas à développer longuement mon opinion sur la cause que j'assigne aux lésions précédemment décrites. C'est la syphilis qui est cause de tout ce mal, c'est la syphilis seule; ici, comme dans nombre d'autres accidents, elle est cause unique et suffisante.

Je rappellerai que la syphilis héréditaire est beaucoup plus fréquemment et plus rapidement viscérale que la syphilis acquise.

La *pathogénie* est susceptible de nombreuses interprétations. Pour la première forme, celle qui consiste peut-être dans une congestion chronique, en tout cas dans une hypertrophie simple persistante du foie, peut-être y a-t-il simple irritation des parois vasculaires continuellement entretenue par un sang infecté. Peut-être cette forme est-elle de la congestion hépatique comme celle que l'on observe dans tous les états infectieux prolongés, les lésions matérielles ne s'effectuant qu'ultérieurement.

Quant aux autres lésions profondes du parenchyme hépatique, elles portent manifestement le cachet de la syphilis qui se comporte sur le foie comme sur tout autre viscère. Quelles sont maintenant les raisons qui appellent, dans la seconde enfance, les manifestations de la syphilis sur le foie plutôt que sur tout autre organe ? Nous ne les connaissons pas exactement. Car, ce n'est pas donner, croyons-nous, d'explication suffisante, que de dire, sans le prouver, que la cause d'appel réside dans un surcroît de fonctionnement, dans un processus de transformation organique, dans une usure plus rapide, ou dans une sorte de débilité native. Il en est ici comme des autres manifestations de la vérole. Nous ne savons pas pourquoi tel malade aura des gommés de la peau, tandis que tel autre n'en aura qu'à la langue, celui-ci aux testicules et celui-là aux méninges.

D'ailleurs, l'action de la syphilis sur le foie n'est nullement niée. Personne ne songe plus à l'hépatite scrofuleuse de Budd, ni aux cancers du foie guéris de Oppolzer et de Bogdaleck. On peut même dire que la syphilis hépatique acquise est bien connue depuis les travaux de Dittrich, de Lacombe, de Lanceaux, d'Axenfeld, de Charcot et Gombault, et d'autres auteurs signalés dans la bibliographie. Il en est de même de la syphilis hépatique héréditaire précoce, depuis le célèbre mémoire de Gubler.

Mais on ne peut en dire autant des manifestations sur le foie de la syphilis héréditaire tardive.

La question de la syphilis héréditaire tardive est toute d'actualité. Elle n'a réellement été posée que dans ces derniers temps où divers auteurs ont tenté de lui faire reconnaître la place qu'elle mérite. Elle est en effet d'une importance capitale et destinée à éclairer d'une vive lumière bien des questions obscures de la médecine. Tout le monde connaît déjà les travaux sur ce sujet, d'Hutchinson, de Coupland, de Dowse, de Laschéwitz, de Horand et d'Augagneur, de Parrot, de Fournier, de Lancereaux, de Lannelongue, etc. Toutefois, les lésions hépatiques développées sous cette influence, n'ont pas encore été étudiées. A peine quelques cas, plusieurs même admis avec

réserve, ont-ils été publiés çà et là, comme le montrent les faits que j'ai rassemblés. Seul, le professeur Fournier les a signalés dans ses leçons cliniques de 1883 à l'hôpital Saint-Louis. Il y a donc lieu de considérer la question comme toute neuve. Aussi est-il nécessaire de bien établir les bases sur lesquelles je cherche à édifier une nouvelle interprétation.

« C'est à la périphérie, dit-on, qu'il faut rechercher surtout les lésions syphilitiques du foie, et à la face convexe, au bord tranchant. Elles semblent en effet se diriger, dans leur marche envahissante, de la surface vers la profondeur, de la circonférence vers le centre. A une phase peu avancée de son développement, on peut noter la tendance remarquable de l'altération à se compléter sur place avant de se propager au loin; de là un contraste fortement accusé entre le tissu hépatique à peine altéré et le tissu complètement dégénéré. » (Axenfeld, Soc. anat., 1863, p. 311.) Or, dans les cas où les lésions hépatiques ont pu, par suite d'une mort accidentelle, être étudiées avant qu'elles ne soient généralisées, la disposition signalée par Axenfeld a été rencontrée. Il semble même que la clinique ait attaché une grande importance à l'examen du bord libre du foie, non seulement parce qu'il est une des régions les plus accessibles du foie, mais encore parce qu'il est précisément le point où les lésions débutent et se développent mieux.

D'autre part, Charcot et Gombault (Archiv. de Physiol.) nous apprennent que si la cirrhose alcoolique est insulaire ou mieux multilobulaire; que si la cirrhose biliaire est monolobulaire; la cirrhose syphilitique, elle, est primitivement cellulaire. Or, dans les quelques examens microscopiques qui ont été faits de nos cas, Damaschino et Barth trouvent que les lésions portent surtout sur les cellules hépatiques et sur la gangue péricellulaire. Là donc encore il n'y a pas de différence entre les altérations produites par la syphilis acquise et celles que détermine la syphilis héréditaire.

Trouverons-nous un produit spécial? Non vraiment, et cela pas plus dans le foie que dans tout autre organe. Ce sont toujours des gommés, des rétractions cicatricielles, des scléroses et un état cireux avec des corpuscules amyloïdes. Ce sont des

lésions qui envahissent le foie dans une grande étendue ou dans sa totalité (périhépatite, hépatite diffuse, foie lobulé). Les adhérences fibreuses qui soudent le foie aux parties voisines se font remarquer par leur solidité, de même que les lobules, en lesquels la masse de l'organe est partagée, se distinguent par leur grosseur. Enfin, les lésions sont multiples, associées les unes aux autres, répandues sur plusieurs organes où elles coexistent (rate, poumon, etc.). Sans doute tous ces caractères ont une haute valeur et permettent de reconnaître la vérole. Mais aucun d'eux n'est particulier à une forme à l'exclusion de l'autre et ne peut faire distinguer la vérole acquise de la vérole héréditaire.

La clinique est-elle plus significative que l'anatomie pathologique? Or, voici ce qu'elle nous apprend : Au début, nous trouvons une peau sèche, ridée, un peu jaunâtre ou de teinte plombée, sans ictère vrai; des troubles digestifs, des pertes d'appétit, des digestions pénibles, accompagnées d'éruclations, de météorisme, de nausées sans vomissement, de diarrhée ou de constipation; parfois des hémorroïdes, une lassitude continue, la perte des forces, de la gaieté, un dépérissement graduel, des douleurs vagues généralisées, des douleurs aiguës localisées, mais seulement dans le cas de périhépatite; à la fin, on constate la cachexie, coïncidant avec une déformation du foie, une hypertrophie de la rate et souvent avec de l'albuminurie; ce phénomène est très important au point de vue du diagnostic de la syphilis et du pronostic de la maladie.

Mais tous ces symptômes fonctionnels, eux non plus, n'ont rien de particulier, rien de spécial, rien qui permette de faire dans la genèse une différence quelconque.

Dans les deux cas, la marche est lente, les bosselures du foie se développent graduellement; elles sont arrondies, elles sont dures, inégales, elles occupent les lobes d'une manière disproportionnée. Dans les deux cas, les signes physiques sont identiques. Dans les deux cas encore, l'hépatite gommeuse est plus facilement curable que l'hépatite interstitielle. Dans les deux cas enfin, la terminaison fatale n'est pas ordinairement la conséquence directe de l'hépatite, mais le fait d'une affection in-

tercurrente atteignant un organisme déjà débilité ou, plus souvent encore, le fait d'autres complications viscérales de la syphilis, telles que les altérations rénales ou les accidents cérébraux.

Dans les cas même où la guérison a lieu, elle peut se faire, soit spontanément, comme on le voit quelquefois, exceptionnellement il est vrai pour les syphilides cutanées, soit par le traitement spécifique. Mais ce fait encore n'est pas plus fréquent dans la syphilis acquise dans l'enfance que dans la syphilis héréditaire.

Les accidents spécifiques concomitants, périostoses, caries osseuses, cicatrices cutanées ou muqueuses, ulcérations, ne sont pas plus significatifs puisqu'ils se rencontrent dans la syphilis héréditaire aussi bien que dans la syphilis infantile acquise.

Donc, dira-t-on, il n'y a aucune différence entre la syphilis acquise et la syphilis héréditaire et, en admettant que les manifestations tardives de cette dernière soient réelles, il est impossible au clinicien de distinguer une forme de l'autre.

Eh bien ! cette conclusion serait fausse. Elle serait absolument contraire aux faits.

Mais avant de le démontrer, je dois insister sur cette particularité, que les différences peu marquées et les ressemblances si nombreuses n'ont rien qui doive étonner. Bien plus, il serait surprenant, il est impossible qu'il en fût autrement.

N'est-ce pas en effet à la même maladie que l'on a affaire dans l'un et l'autre cas ? Et, comme le dit avec tant de raison le professeur Fournier, cette maladie doit-elle être différente pour avoir été contractée dans le sein maternel au lieu d'être prise dès les premiers temps de l'existence ? Or, si une syphilis vulgairement contractée donnait des gommés viscérales, huit, dix ou quinze ans après son début, qui s'en étonnerait ? Comment alors une syphilis contractée *in utero* ne pourrait-elle pas causer des accidents plusieurs années après son éclosion et, surtout, comment et pourquoi ces accidents devraient-ils être différents des accidents spécifiques vulgaires ? Depuis quand la manière



de contracter une maladie a-t-elle le don de modifier, non pas l'intensité, mais la nature de la maladie?

Certes, il suffit de poser toutes ces questions pour qu'elles soient immédiatement résolues. Il ne faut donc pas s'étonner si, symptomatiquement et anatomiquement, la syphilis héréditaire tardive et la syphilis infantile acquise ont des traits communs, sinon identiques.

Et pourtant il n'est pas impossible d'arriver à diagnostiquer avec exactitude l'une de l'autre et à reconnaître rétrospectivement la syphilis héréditaire tardive.

Il n'est besoin pour cela que de rechercher les *neuf groupes de signes* qu'a indiqués Fournier dans ses leçons cliniques de l'hôpital Saint-Louis 1883), et qu'il a réunis comme dans un faisceau, à savoir :

Les particularités tirées du facies et de l'habitue;

Le développement physique tardif et incomplet;

Les déformations crâniennes et nasales;

Les lésions osseuses;

Les cicatrices de la peau et des muqueuses;

Les vestiges de kératite, d'iritis, etc.

Les troubles ou lésions de l'appareil auditif;

Les lésions testiculaires;

Enfin, les malformations dentaires.

Or, en consultant nos observations, on verra qu'il n'en est pas une seule qui, soumise aux explorations indiquées, ne devienne très significative.

La probabilité se changera en certitude si l'on apprend que la mère a fait de nombreuses fausses couches, si elle a perdu de nombreux enfants en bas âge, si en examinant les collatéraux du malade on découvre l'un quelconque des neuf signes précédents, et surtout, enfin, si on dirige une *enquête* sur la santé des ascendants. En effet, si cette enquête apprend que le père et la mère, ou l'un ou l'autre seulement ont eu la syphilis, peu de temps avant la naissance de l'enfant, il n'y a pas de doute, l'enfant est un syphilitique héréditaire, surtout si l'enfant a été allaité par sa mère et surveillé comme le sont les enfants de la ville. Si, au contraire, l'enquête apprend que ni l'un

ni l'autre des ascendants n'ont été syphilitiques, il y aura lieu de penser plutôt à une syphilis acquise dans l'enfance, par la vaccination, par exemple, ou par tout autre accident.

Pourtant, même dans ce cas, il faut encore garder une certaine réserve. En effet, dans le cas que nous avons observé avec le D<sup>r</sup> Oudin, voici ce que nous avons appris : l'enfant, une petite fille (le sexe est important à relater parce que les filles et les femmes sont beaucoup moins souvent sujettes à l'alcoolisme que les garçons et les hommes), a de l'otorrhée, une cicatrice fibreuse du menton; elle a eu vers seize ou dix-sept mois des lésions ulcéreuses menaçantes des lèvres et des gencives; elle a les dents dans un état de dégradation vraiment surprenant pour un enfant de 5 ans. Mais la mère paraît saine, mais elle n'a jamais fait de fausse couche, mais ses deux autres enfants qui ont bonne mine et sont exempts de toute trace n'ont jamais eu de convulsions; mais le père même paraît n'avoir jamais eu la vérole. Il semblerait donc ici que l'enquête donnât des résultats absolument opposés à l'idée d'une syphilis héréditaire de l'enfant qui, par conséquent, va être considéré comme atteint d'une syphilis acquise dans l'enfance, bien qu'il ait été allaité par sa mère. Eh bien, ici, l'enquête ne peut que donner des résultats nuls. La mère, en effet, nous a conté qu'elle avait eu, à un moment donné, de nombreux amants, et qu'aucun de ses enfants n'avait probablement le même père. Ici donc l'enquête doit être considérée, non comme négative, mais comme nulle et l'enfant peut être rangé parmi les syphilitiques héréditaires probables, à cause des accidents ulcéreux de la bouche racontés par la mère, à cause de l'otorrhée persistant depuis plusieurs années, à cause de la cicatrice du menton et surtout à cause de la vulnérabilité et de la malformation des dents.

Ainsi donc, comme on devait s'y attendre, *sur le foie la syphilis infantile acquise et la syphilis héréditaire tardive déterminent les lésions identiques* et ce n'est que par un certain nombre de signes concomitants que l'on peut faire la distinction.

*Tratement.* — Si les lésions sont les mêmes, il est évident

que le traitement doit être le même. En effet, toutes les manifestations de la syphilis sont justiciables du traitement spécifique, qu'elles soient le fait d'une syphilis acquise ou d'une syphilis héréditaire.

Le diagnostic de la nature est donc surtout important. De ce diagnostic, en effet, dépend ou la guérison ou la mort du malade. Car, mortelle chez le nouveau-né, l'hépatite syphilitique guérit d'autant plus facilement que l'enfant est plus âgé. Contre les accidents hépatiques, le traitement est aussi efficace que contre les accidents cérébraux. Mais dans l'un et l'autre cas, il faut être prévenu de la possibilité des accidents viscéraux de la syphilis héréditaire tardive. Quand on observera sous ce point de vue tous les enfants, on verra que ces lésions sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne l'aurait cru tout d'abord. Il n'en sera pas autrement de cette terrible méningite tuberculeuse, qui fait tant de victimes et qui, dans beaucoup de cas certainement, n'est pas due à des tubercules, mais à des gommés. Les médecins anglais ont eu ainsi un certain nombre de guérisons par l'iodure de potassium; de là l'emploi empirique de l'iodure de potassium contre la méningite tuberculeuse. Mais je crois, pour ma part, qu'il y a eu, parmi les méningites guéries par l'iodure, beaucoup plus de syphilis cérébrales de l'enfance que de véritables méningites tuberculeuses. Je vais plus loin, et je juge rétrospectivement que Rilliet et Barthez n'ont eu des succès par le calomel à doses fractionnées, contre la méningite, que parce que cette méningite était d'origine spécifique. Le calomel agit ainsi, non pas en triomphant de la fameuse constipation de la méningite ou en combattant la tendance phlegmasique du sang, mais tout simplement parce qu'il est un composé mercuriel et qu'il est efficace, par cela même, contre les accidents syphilitiques quels qu'ils soient.

De même, contre les lésions hépatiques, il suffira, pour guérir, d'administrer le traitement mixte, et, pour éviter les récives, de continuer pendant quelque temps, deux mois tous les ans environ, l'iodure de potassium à la dose de 2 grammes. La coexistence de la diarrhée et de l'albuminurie ne sont pas des contre-indications au traitement spécifique mixte; ce sont, au contraire, des raisons de plus pour *agir vite et fort*.

Plus la manifestation de la syphilis héréditaire sera tardive, plus on aura de chance d'en triompher par le traitement approprié : car, on sait que la vérole des très jeunes enfants est *galopante* comme la tuberculose, comme la plupart des maladies : c'est alors une *syphilis à vapeur*, engendrant des altérations, sinon sur tous les viscères, du moins sur un grand nombre et enlevant rapidement les malades.

Dans les formes graves, l'hérédité se manifeste de bonne heure et atteint les reins, l'encéphale ou le poumon ; lésions beaucoup plus redoutables que les altérations hépatiques.

#### CONCLUSIONS.

La syphilis héréditaire tardive, comme la syphilis acquise, détermine sur le foie quatre variétés de lésions.

Ces lésions sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croirait *a priori*, eu égard surtout, au nombre de sujets que l'hérédité syphilitique laisse vivre.

A cause de cette fréquence et surtout à cause de la guérison possible du malade ou de sa mort, selon que le traitement spécifique est appliqué ou non, il importe qu'à l'avenir les cliniciens posent la question de la syphilis héréditaire tardive en face de toute affection du foie, de cause douteuse, de marche insolite ou de développement rendu étrange, soit par l'âge des malades, soit par l'absence, chez eux, d'antécédents morbides capables d'expliquer la production d'une maladie de foie.

Il faut savoir, en effet, que, après l'alcoolisme et l'impaludisme, c'est la syphilis héréditaire qui, non seulement dans le jeune âge, mais à partir de la seconde enfance, donne lieu au plus grand nombre d'affections hépatiques.

## BIBLIOGRAPHIE

Outre les dictionnaires et les indications des observations, je dois signaler les travaux suivants :

1839. — Rayer. Paris, t. II, p. 486, mal. des Reins.  
1849. — Gubler. Altérations du foie chez les individus atteints de syphilis (Soc. de biol., mars.)  
1849. — Dittrich, de Prague (Prager Vierteljahrsschrift, 1849, t. XXI).  
1851. — Ricord (Clin. iconogr. de l'hôp. des vénériens, Paris).  
1852. — Gubler (Mém. sur une nouvelle affection du foie liée à la syphilis hérédit., Soc. de biol., t. IV).  
1852. — Diday (Lettre sur l'induration syph, du foie chez les nouveau-nés. (Gaz. méd. de Paris, p. 312).  
1853. — Blachez. (Essai sur la syphilis du foie. Th. de Paris, 1853).  
1856. — Lecoutour (Thèse de doctorat).  
1856. — Quelet (Thèse de Strasbourg).  
1856. — Luton.  
1857. — Budd (On diseases of liver. London, 3<sup>e</sup> édition).  
1858. — Foville.  
1860. — Virchow (La syphilis constitutionnelle, trad. franç. Paris).  
1860. — Leudet (Moniteur des sciences médicales, p. 1131. — Recherches cliniques pour servir à l'histoire des lésions viscérales de la syphilis).  
1861. — Frerichs (Syphilica hepatitis, Berlin).  
1861. — Pihan-Dufeuilay (Soc. anat., p. 458).  
1861. — Murchison (Syph. diseases of the liver and diaphragm. The Lancet, vol. II).  
1861. — Cornil (Bull. Soc. anat., p. 455. — Leçons sur la syphilis.)  
1862. — Biermer (Casuist, Mittheil in Schweizerisch Zeitschrift für Heilkunde. Bern).  
1862. — Lancereaux (Soc. anat.).  
1862. — Martineau (Bull. Soc. anat.).  
1862. — Heschl (Oesterreich Zeitschrift für prakt. Heilkunde, mars).  
1863. — Faligan (Th. de doctorat, Paris).  
1863. — Wilks (Sam.) (On the Syph, affections of internal organs. Guy's Hospit. Reports, 3<sup>e</sup> série, London, vol. IX).  
1863. — Oppolzer (Syphilis der Leher, Wien. mediz. Halle).  
1863. — Graves (Clinique médicale, trad. et an., par Jaccoud, t. II, p. 372).  
1863-64. — Lancereaux (Bull. Acad. méd. Paris, t. XXIX, p. 380, et Traité de la syphilis, Paris, 1865).

1864. — Hérard (De la syphilis du foie. Ann. méd., 31 mai, p. 400).  
1864. — Haldane (Edimb. med. Journ.).  
1872. — Scheuthauer (Pétersb. med. chir. Presse, n° 1).  
1873. — Barié (Soc. anat., février, p. 156).  
1874. — Lacombe (Th. de Paris).  
1874. — Raymond (Bull. de la Soc., p. 91).  
1875. — Malassez (Soc. anat.).  
1879. — Delavarenne (Th. de Paris).  
1879. — Lehmann (Verhandl. der Gesellsch für Geburt und Gynæk , t. X).

## Biblioteka Główna WUM

---

Paris. — Typ. PARENT, A. DAVY succ<sup>r</sup>, imp. de la Faculté de médecine,  
52, rue Madame et rue M.-le-Prince, 14.

Biblioteka Główna WUM

**Br.1528**



000028057



[www.dlibra.wum.edu.pl](http://www.dlibra.wum.edu.pl)