

voit des séries de vaisseaux, des traces de fibres conjonctives et de petits corps réfringents de 1 à 10 μ . de diamètre, réfractaires au carmin et colorables par la purpurine, qui seraient tout à fait spéciaux et, suivant Malassez, ne se rencontreraient dans aucune autre néoplasie; 3^e enfin à la périphérie il existe plusieurs couches de tissu fibreux, dont les plus internes sont infiltrées de grosses gouttelettes graisseuses, bien que les cellules conjonctives aient conservé leurs noyaux (1).

La dégénérescence amyloïde du foie accompagne fréquemment l'hépatite syphilitique.

Les lésions syphilitiques du foie ne se traduisent en général par aucun symptôme pathognomonique; c'est dans l'ensemble des troubles morbides, dans la marche de ces accidents, dans la connaissance des antécédents, qu'il faudra chercher les éléments du diagnostic. La douleur est assez fréquente et consiste surtout en une sensation de pesanteur et de gêne, avec des exacerbations vespérales; ces poussées intermittentes peuvent s'accompagner de fièvre. Le volume du foie est souvent normal et il est généralement difficile d'apprécier sa lobulation; il est plus fréquent de constater de grandes différences dans les dimensions réciproques et normales des lobes, fait de la plus haute importance au point de vue du diagnostic; cependant, la sensation de larges bosselures, le foie n'étant pas rapetissé, est un signe de grande valeur.

(1) Nous n'avons pas en vue dans notre description les lésions hépatiques de la syphilis héréditaire; c'eût été sortir de notre cadre que de nous y arrêter longuement. Par leur importance toutefois, grâce surtout aux belles recherches de Gubler et de Parrot, elles méritent au moins une mention sommaire.

L'hépatite syphilitique gommeuse est rare. On observe surtout les lésions de la périhépatite, lésions assez prononcées pour entraîner parfois la péritonite généralisée (Gubler) et les lésions interstitielles diffuses de Gubler (1847-1853). Le foie est constamment augmenté de volume, de façon à représenter 1/15 ou 1/12 du poids du corps au lieu de 1/25, état normal (Parrot, Zeppel).

La lésion de Gubler est constituée par une induration élastique du parenchyme qui est d'une teinte marron clair (silex) et par la présence de petits grains crayeux (grains de semoule) que l'action de l'alcool accuse bien nettement, et qui siègent de préférence autour des vaisseaux, vers le bord tranchant ou au point d'implantation du ligament suspenseur. Un état ictérique prononcé coïncide souvent dans le foie avec ces différentes lésions.

Le grain de semoule est une lésion de la charpente du foie, un véritable syphilome miliare. L'état *silex* (espace clair) est le fait de la dissociation des cellules du lobule par une infiltration de fibrilles connectives lâches, semées de quelques corps fusiformes (Parrot).

L'ictère, qui s'observe dans un sixième des cas environ, est dû le plus souvent à une compression en un point quelconque des voies biliaires, mais dans un certain nombre de cas il peut être le premier phénomène en date. L'ascite est beaucoup plus fréquente (1): généralement elle se produit lentement; mais, dans quelques cas, l'épanchement devient considérable et s'accompagne alors d'un peu de péritonite caractérisée par un dépôt de fausses membranes sur la séreuse. Toutefois, les quantités du liquide épanché sont sujettes à des variations déjà observées par Hérard, et qui ne se rencontrent pas dans la cirrhose hépatique; l'ascite est en définitive peu stable, elle peut diminuer brusquement sous l'influence du traitement spécifique.

Ce signe associé à celui d'une apparition tardive du réseau veineux abdominal est un bon signe de diagnostic différentiel de la syphilis hépatique avec la cirrhose vulgaire.

On observe en même temps des troubles digestifs, et notamment des vomissements précoces et une diarrhée très tenace. L'albuminurie par dégénérescence amyloïde concomitante des reins, l'hypertrophie de la rate se rencontrent aussi; les hémorrhagies enfin ne sont pas rares.

La durée de la syphilis hépatique est toujours longue, si ce n'est dans des cas exceptionnels, comme celui d'Axenfeld, où le malade succomba au bout d'un mois. La marche est généralement insidieuse, mais continue et progressive; toutefois certains faits, et nous avons eu occasion d'en observer un semblable récemment, prouvent d'une façon évidente qu'il peut y avoir, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement spécifique, une disparition complète de tous les symptômes physiques et fonctionnels pendant un temps fort long et parfois même d'une façon définitive. La terminaison fatale est néanmoins fréquente.

La médication spécifique est souvent la véritable pierre de touche du diagnostic: quand les lésions ne sont pas trop avancées, l'iodure de potassium associé ou non au mercure peut donner d'excellents résultats: d'une puissance incontestable en présence des productions conjonctives jeunes, la médication iodurée reste inefficace lorsque les éléments cellulaires ont subi une organisation plus complète; d'où la nécessité de recourir le plus rapidement possible et avec énergie au traitement approprié.

(1) Chez les enfants toutefois l'ascite est exceptionnelle, ce que Gubler attribuait à la fréquence de la diarrhée et des vomissements chez les jeunes sujets atteints de syphilis héréditaire.

Les cas de Leudet, d'Hérard, de Demange sont, à ce point de vue, on ne peut plus encourageants.

Si la cachexie est déjà profonde, il faudra joindre au traitement antisyphilitique les préparations de quinquina et surtout l'iodure de fer.

DITTRICH. Prajer Viertelj., 1849 et 1850. — GUBLER. Bull. de la Soc. de biologie, 1849 et 1852. — DIDAY. Induration du foie chez les nouv.-nés (Gaz. méd. Paris, 1852). — VIRCHOW. La syphilis constitutionnelle, trad. Picard, 1860. — WILKS. Guy's Hosp. Rep., 1863. — LEUDET. Arch. gén. de méd., 1866. — HÉRARD. Syph. du foie. Un. méd., 1864. — LANCEREAUX. Traité de la syphilis, 1866. — VECCHI. Ann. de dermat. et de syphilog., 1869. — CAPOZZI. Hépatite gomm. syph. (Giorn. ital. delle mal. ven., 1870). — GAILLETON. Hépatite gommeuse et péritonite (Lyon méd., 1874). — LACOMBE. Étude sur les accidents hépatiques de la syphilis chez l'adulte, th. de Paris, 1874. — MALASSEZ. Bull. de la Soc. anat., 1875. — DELAVARENNE. Essai sur la syphilis du foie chez l'adulte, th. de Paris, 1879. — DEMANGE. Mélanges de clinique médicale. Paris, 1880. — LANCEREAUX. Du diagnostic de la syphilis hépatique (Un. médicale, 1883). — BOUNEL. Syphilis hépatique, th., Paris, 1884. — PARROT. Leçons sur la syphilis héréditaire professées à l'hospice des Enfants assistés, 1877 et publiées par Troisier. Paris, 1886. — DEPASSE. Hépatite syphilitique (Rev. mens. de mal. de l'enfance, 1886). — JULLIEN. Maladies vénériennes (Nouv. éd., 1886). — HONTANG. Revue des derniers travaux sur la pathologie du foie (Arch. gén. de méd., 1887).

CATARRHE DES VOIES BILIAIRES. — ICTÈRE CATARRHAL

L'inflammation des voies biliaires a reçu le nom d'*angiocholite* ou *angiocholite*; son symptôme prédominant est l'ictère.

L'inflammation des voies biliaires est *primitive* ou *secondaire*. Jusqu'à ces derniers temps l'*angiocholite primitive* était considérée comme assez rare et attribuée généralement à l'action du refroidissement, ou à des influences saisonnières (*ictère vernal*, *ictère automnal*). Depuis les travaux de Chauffard et de Kelsch, on est tenté d'en étendre considérablement la fréquence; la plupart des cas d'ictère catarrhal seraient pour ces auteurs des affections générales d'ordre infectieux: qu'il s'agisse d'une auto-intoxication produite par la résorption des substances toxiques du tube digestif devenues plus abondantes et agissant directement après résorption sur le foie qu'elles traversent (Chauffard), qu'il s'agisse au contraire d'une hétéro-infection produite par l'absorption d'un germe de nature indéterminée, mais qui ne serait pas sans avoir des rapports intimes avec ceux de la malaria ou de la dothiéntérie, ces maladies présentant souvent des foyers d'infection communs (Kelsch) (1).

(1) La notion d'un ictère catarrhal infectieux est seule susceptible d'ex-

Quant à la forme secondaire, on la rencontre le plus souvent comme corollaire du catarrhe gastro-duodénal; on l'observe également dans les indigestions par abus des liqueurs alcooliques et des purgatifs, par obstruction des canaux biliaires par un calcul ou un corps étranger, etc.

Les lésions sont celles que présente toute muqueuse enflammée; c'est d'abord une rougeur érythémateuse avec injection et turgescence de la paroi des canaux biliaires; bientôt il se fait une abondante hypersécrétion d'un mucus transparent ou puriforme qui tapisse la muqueuse ou forme une sorte de bouchon obstruant plus ou moins complètement le passage de la bile. L'altération atteint généralement la totalité des canaux biliaires, mais cependant elle peut être limitée aux portions intra-hépatiques ou extra-hépatiques; lorsqu'elle est consécutive à un catarrhe de l'estomac et du duodénum, l'inflammation catarrhale peut rester localisée à l'embouchure du canal cholédoque. Ainsi circonscrite, l'inflammation donne naissance à un bouchon muqueux qui obstrue complètement l'ouverture des voies de la bile, et suffit pour expliquer la production de l'ictère; cette théorie soutenue par Virchow et par Vulpian a été confirmée anatomiquement par Cornil (*Arch. phys.*, 1871).

La présence du pus est assez fréquente dans les canaux hépatiques; ce pus peut même se collecter en quelques points et constituer de petits abcès que l'on a pris parfois pour des abcès du foie (*angiocholite suppurée*). Lorsque les abcès sont sous-muqueux, fait qui s'observe surtout dans la vésicule, ils peuvent se rompre dans l'intérieur des voies biliaires et donner lieu à de petite ulcérations. Enfin, les parois des canaux biliaires peuvent être le siège d'un épaississement ou d'un ramollissement, d'un rétrécissement, d'une transformation graisseuse ou calcaire, etc. Toutes ces lésions amènent de la stase biliaire dans les canalicules et dans le tissu hépatique lui-même, et il n'est pas rare de trouver la vésicule très distendue (*hydropisie de la vésicule biliaire*) par un mucus provenant de sa propre sécrétion (1).

pliquer les épidémies d'ictère observées par Jeluz et Eudes (*Deuts. med. Woch.*, 1885, et *Annales de méd. et pharm. militaire*, 1886). Aussi, pour un certain nombre d'auteurs (Kelsch, Dat, etc.), une bonne part des faits d'ictère catarrhal ne seraient autre chose que la forme bénigne de l'ictère grave.

(1) La dilatation des canaux biliaires est parfois considérable. Dans un cas récemment rapporté par MM. Raynaud et Sabourin (*Arch. de physiol.*, 1879), la dilatation des canaux au niveau du hile était véritablement

Dans la forme primitive, les symptômes débutent assez brusquement par des douleurs dans l'hypochondre droit et un léger mouvement fébrile avec malaise général, courbature, anorexie, etc. : l'ictère apparaît au bout de trois à cinq jours. Lorsque le catarrhe est lié à de la gastro-duodénite, l'ictère est plus tardif et son apparition est précédée, pendant plusieurs jours, d'un état saburral des premières voies, de perte de l'appétit, de sensibilité à l'épigastre et de constipation. Enfin, l'ictère est parfois le symptôme presque unique du catarrhe des voies biliaires, principalement lorsque ce catarrhe est la suite d'excès de table ou d'abus alcooliques.

Quel que soit le début de la maladie, l'ictère est constant et il donne lieu à tous les phénomènes que nous avons signalés plus haut et sur lesquels nous croyons inutile d'insister de nouveau : imprégnation des muqueuses et du tégument externe par le pigment biliaire, coloration acajou de l'urine et réaction caractéristique de l'acide nitrique qui décèle parfois en même temps la présence d'une petite quantité d'albumine, décoloration des matières fécales, ralentissement du pouls, hyperesthésie cutanée, etc. Le foie est en général un peu augmenté de volume.

L'ictère reste ordinairement stationnaire pendant quelques jours, puis les selles se colorent de nouveau, le pigment disparaît de l'urine, le foie diminue de volume ; seule la coloration de la peau persiste plus longtemps, jusqu'au renouvellement de l'épiderme. La durée moyenne de la maladie est de douze à quinze jours, la guérison est la règle, mais souvent la convalescence est d'assez longue durée ; le passage à l'état chronique est rare, mais il est assez fréquent d'observer des récidives.

Lorsque l'ictère est lié à un état catarrhal des voies digestives, il faut prescrire un purgatif salin, un éméto-cathartique ou le calomel, auquel on attribue généralement des propriétés cholagogues ; si l'anorexie persiste, les amers sont indiqués. On conseillera les bains et les sudorifiques pour hâter l'élimination du pigment cutané ; si, enfin, l'ictère présente une tendance à la chronicité, il faut avoir recours aux eaux alcalines : Vichy, Vals, etc.

LITTRÉ. Dict. en 30 vol., 1833. — HARLEY. Jaundice, its pathology and treatment. London, 1863. — LUTON, JACCOUD. Art. *Voies biliaires et Bile*, in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., t. V. — VINAY. Lyon médical, 1869. — GOODEYE. Jaundice in Rey-

— *énorme*; ces canaux contenaient plus d'un litre de liquide biliaire ; le canal cystique et la vésicule étaient indemnes.

nold's System of medicine, t. III, 1874. — JACCOUD. Lec. clin. de Lariboisière, 1872. — MURCHISON. Lect. on funct. derangements of the Liver (The Lancet, 1874). — J. SIMON. Art. *Ictère*, in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., t. XVIII. — DAT. Des formes légères de l'ictère infectieux, th., Paris, 1883. — CHAUFFARD. Contribution à l'étude de l'ictère catarrhal (Rev. de méd., 1885). — KELSCH. De la nature de l'ictère catarrhal (Rev. de méd., 1886). — BOUCHARD. Leçons sur les auto-intoxications. Paris, 1887.

LITHIASE BILIAIRE — COLIQUES HÉPATIQUES

La lithiase biliaire est une affection des plus communes (Cruveilhier, Beau, Charcot, etc.) ; à la Salpêtrière on rencontre des calculs biliaires dans le quart des autopsies environ. Cette proportion nous a semblé encore plus grande dans les nombreuses nécropsies que nous avons pratiquées dans notre service hospitalier.

Les calculs biliaires ont été vus pour la première fois par Kentmann (de Dresde) en 1665 ; mais à cette époque on ne connaissait pas le rapport qui les unissait au syndrome clinique de la colique hépatique, bien décrit pourtant par Fernel en 1643 ; les questions de structure et de constitution chimique devaient primer pendant longtemps les études cliniques.

La première analyse des cholélithes fut faite par Galeati ; mais leur structure intime ne pouvait être complètement élucidée qu'après la découverte de la cholestérine ; c'est aux travaux de Foucroy et de Thénard, et aux recherches minutieuses de Meckel que nous devons nos notions si précises d'aujourd'hui.

Il n'y a guère plus de trente ans que le rôle joué par le calcul biliaire dans le développement de la colique hépatique est définitivement reconnu. Jusque-là on vivait sous l'empire des idées de Cruveilhier et de Beau ; la doctrine mécanique de la colique hépatique s'effaçait devant la doctrine purement fonctionnelle de l'hépatalgie (Beau) ; c'est seulement depuis les travaux de Fauconneau-Dufresne (1851), complétés par les recherches de Murchison, Villemin, Charcot, Durand-Fardel, qu'on a reconnu au calcul sa véritable importance.

Les calculs biliaires peuvent se former dans le canal hépatique et ses divisions, dans le canal cystique ou le cholédoque, mais généralement c'est dans la vésicule qu'ils prennent naissance. Ils se présentent parfois sous la forme de gravelle ou de sable biliaire ; le plus souvent ils atteignent le volume d'un petit pois ou d'une noisette ; il n'est pas rare d'en observer de beaucoup plus gros (Meckel). Leur nombre est très variable : quand le

calcul est unique, il est arrondi ou ovalaire, parfois piriforme et comme moulé dans la vésicule; le plus souvent on trouve, 4, 5, 10, 15 calculs ou un nombre beaucoup plus considérable; Cruveilhier en a compté jusqu'à 2000, et Otto 7000. Dans le cas où ils sont multiples, les calculs biliaires présentent des facettes planes ou légèrement arrondies, ce qui leur donne une forme pyramidale, tétraédrique, etc.; l'existence des facettes s'explique soit par le frottement, soit plutôt par la pression que les calculs exercent les uns sur les autres (Klebs). Les calculs biliaires sont blancs lorsqu'ils ne renferment que de la cholestérine; ils offrent une coloration brune, jaune ou verdâtre lorsqu'ils sont imprégnés de pigment biliaire, ce qui est le cas le plus fréquent.

Lorsqu'on coupe un calcul par son milieu, on trouve en général qu'il est constitué par la superposition de trois zones concentriques: 1° une écorce plus colorée que les autres parties, plus résistante, composée de couches assez régulièrement stratifiées; 2° au centre est un noyau formé soit par un peu de mucus concret et infiltré de pigment biliaire, soit par un corps étranger (ascarides, distomes, pépins de raisin, concrétions formées dans les canalicules intra-hépatiques, etc.); 3° entre ces deux couches, on observe une zone moyenne qui offre un aspect radié dû à la disposition en pyramides rayonnantes des cristaux de cholestérine qui la composent.

Au point de vue chimique, les calculs biliaires renferment la plupart des éléments qui normalement composent la bile elle-même, mais la proportion de ces éléments est souvent renversée, fait sur lequel insistait beaucoup Frerichs. La *cholestérine* est le corps qui entre pour la plus large part dans la composition des cholélithes humains. Dans les analyses de Ritter, portant sur 958 calculs, la cholestérine ne fut absente que trois fois; dans toutes les autres elle était représentée par un chiffre variant de 65 à 90 ou 95 pour 100 environ. Quelquefois, surtout chez les vieillards, la cholestérine compose presque exclusivement les calculs; elle se présente sous la forme cristalline dans l'immense majorité des cas, et donne une disposition radiée à la zone moyenne; on ne la trouve guère à l'état amorphe que dans la zone externe du calcul. Le *pigment biliaire* se rencontre généralement en quantité assez notable, soit sous forme de bilirubine pure et cristallisable dans les solutions chloroformiques, soit à l'état de combinaison de la biliverdine avec la chaux; il se présente alors sous forme d'une poudre d'un brun rouge ou verdâtre insoluble dans le chloroforme. Les *acides biliaires*, si abondants dans la

bile, sont fort rares dans les cholélithes; le cholate de soude, d'apparence blanche ou jaunâtre, se présente sous forme d'aiguilles allongées à deux pointes (Frerichs, Charcot). Les acides gras biliaires, certains métaux, comme le fer et le cuivre, même le mercure (Lacarterie, Frerichs), peuvent se rencontrer dans les cholélithes; les sels alcalins sont fort peu abondants, la proportion des sels de chaux est au contraire considérable dans certains calculs. Dans sa migration dans l'intestin ou à travers les voies urinaires, le calcul se recouvre quelquefois d'une couche de phosphate de chaux et de magnésie ou de cristaux d'acide urique.

La formation des calculs semble être directement sous la dépendance de l'inflammation catarrhale des voies biliaires; Meckel a démontré que la cholépyrrhine et la cholestérine ne restaient en dissolution dans la bile que sous l'influence du glycocholate de soude; or le mucus sécrété par les canaux biliaires enflammés offre une réaction acide et décompose les acides biliaires qui perdent alors leur pouvoir dissolvant et laissent déposer le pigment et la cholestérine sous forme de petites concrétions, de sable biliaire, origine première des calculs. Ce fait explique pourquoi les calculs ont souvent pour noyau un amas de cellules épithéliales ou un bouchon muqueux (1).

Bouchara a montré aussi que l'excès des acides gras et de la chaux peut être invoqué comme le point de départ de la lithiase biliaire, les acides gras formant avec la chaux des savons insolubles, et celle-ci se fixant sur les acides biliaires pour former des cholates également insolubles. Or l'excès de chaux dans la bile peut s'expliquer par la présence en excès des acides organiques dans le sang et leur affinité pour la chaux des différents tissus. C'est là la raison de l'influence des dyscrasies acides sur le développement de la lithiase biliaire. Le ralentissement du cours de la bile est une condition très favorable à la formation des calculs; c'est sans doute parce qu'ils agissent dans ce sens que les repas trop espacés sont considérés, à juste titre, comme prédisposant à la lithiase biliaire.

La lithiase biliaire est plus commune chez la femme que chez l'homme à cause sans doute de son existence sédentaire peu favorable à la combustion des graisses. Elle s'observe surtout dans

(1) Posner admet, avec Ebstein, que les calculs biliaires, comme les calculs rénaux, ont pour squelette une substance organique fondamentale de nature albuminoïde fournie par les voies biliaires elles-mêmes.

l'âge adulte, bien qu'elle soit loin d'être rare chez l'enfant et le vieillard. Bouisson a rencontré des calculs chez le nouveau-né, et Heïn a observé la colique hépatique chez un enfant de vingt-cinq jours. Les vieillards, dont le sang est plus riche en graisse et en cholestérine, sont par cela même très disposés aux productions calculeuses.

DESCRIPTION. — Lorsque les calculs se sont formés dans les canalicules intra-hépatiques, ils peuvent rester à l'état latent ou ne produire que quelques symptômes peu précis et insuffisants pour permettre le diagnostic. Il en est de même lorsque les cholélithes siègent dans le canal hépatique lui-même et n'en obturent pas complètement la lumière.

Les calculs de la vésicule biliaire peuvent, lorsqu'ils sont petits, rester aussi fort longtemps à l'état latent, ou donner lieu seulement à un peu d'inflammation de la vésicule (*cholécystite*) dont nous étudierons plus tard les caractères. En général, les calculs ont de la tendance à s'engager dans le canal cystique, puis dans le canal cholédoque et à s'échapper dans le duodénum. Cette migration des cholélithes cystiques par les voies naturelles peut s'effectuer sans donner lieu à aucun trouble morbide, dans le cas de calculs très petits, chez les vieillards; en particulier, le plus souvent les calculs s'arrêtent dans le canal cystique ou le cholédoque et donnent naissance à un certain nombre de symptômes dont l'ensemble constitue la *colique hépatique*.

Le premier de ces symptômes est la *douleur*; elle éclate subitement, parfois sans cause connue, ou à la suite d'une émotion morale vive, d'un effort musculaire. Le plus souvent la douleur débute quelque temps, deux ou trois heures, après le repas, au moment où le passage du chyme dans l'intestin provoque l'évacuation du contenu de la vésicule biliaire. Cette douleur est excessivement vive, paroxystique; le malade, en proie à une affreuse torture (*aching* des Anglais), s'agite dans son lit et ne sait quelle position prendre pour diminuer ses souffrances. La douleur atteint son maximum au niveau des points suivants qui correspondent à peu près aux organes mis en cause: à l'épigastre (*point épigastrique* de Pemberton, Budd, Sénac, etc.), dans l'hypochondre droit au niveau de la vésicule (*point cystique* de Flemming), à l'extrémité inférieure de l'omoplate droite (*point scapulaire* de Budd); elle s'irradie dans le moignon de l'épaule, dans le bras, parfois aussi dans le flanc droit (Trousseau), opinion qui n'est pas admise par Murchison.

La crise douloureuse s'accompagne souvent de frissons, de nau-

sées et de vomissements qui, d'abord alimentaires, deviennent ensuite muqueux ou même bilieux; il y a généralement de la constipation.

En même temps le ventre est météorisé et douloureux; le foie est augmenté de volume, et il est souvent possible de constater la tuméfaction de la vésicule biliaire et la présence de calculs qui, en se choquant réciproquement, produisent un bruit comparé par J.-L. Petit à celui que donne la collision de noix dans un sac à moitié vide.

Les phénomènes nerveux réflexes peuvent acquérir une grande importance et être assez intenses pour amener des convulsions épileptiformes (Bax de Corbie), ou des paralysies (Bourdichon), du délire, l'arrêt du cœur et parfois la syncope mortelle (Portal, Harley, Huchard, etc.). Pendant les coliques hépatiques violentes, on a signalé de la dyspnée, des palpitations de cœur, des congestions cérébrales (Frerichs). Cependant la circulation reste généralement normale; le nombre des pulsations radiales est plus souvent diminué qu'augmenté (Wolff). On constate assez fréquemment aussi un dédoublement du second bruit au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire.

D'une façon générale, l'accès de colique hépatique ne donne pas lieu à une élévation de la température centrale et l'on peut le considérer comme une maladie apyrétique. M. Peter (cité par Mossé) a fait d'intéressantes recherches sur la température comparée de l'aisselle et de l'hypochondre droit dans la lithiase biliaire; la température locale au niveau du foie s'est constamment montrée supérieure à celle de l'aisselle (voy. aussi th. de Dubrac).

L'ictère est un phénomène habituel, mais non indispensable de la colique hépatique; Wolff a même noté son absence dans plus de la moitié des cas. Il manque constamment quand il s'agit des calculs de la vésicule.

L'ictère ne se produit que dans le cas où un calcul, ayant quitté le canal cystique, a pénétré dans le canal cholédoque et lorsqu'il est suffisamment volumineux pour obstruer ce conduit; il faut cependant tenir compte de la possibilité du spasme des voies biliaires, spasme qu'explique facilement la présence des fibres musculaires dans les parois du canal cholédoque et que Laborde a d'ailleurs vérifié expérimentalement. L'ictère apparaît pendant l'accès même (si l'accès se prolonge) ou peu après, mais ce n'est guère que vingt-quatre ou quarante heures après le début de l'accès qu'il est nettement établi et caractérisé par la

coloration de la peau et des muqueuses et la couleur acajou des urines.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. — La durée de la colique hépatique est en moyenne de six à douze heures (Barth et Besnier). Les douleurs peuvent persister pendant plusieurs jours avec des exacerbations et des rémissions qui offrent une véritable périodicité. Dans certains cas l'accès est *double* (Jaccoud); une rémission se produit au moment où le calcul pénètre dans le canal cholédoque, beaucoup plus large que le cystique; mais un nouvel accès éclate quelques heures plus tard, au moment où le cholélithe se présente à l'orifice duodénal qui est la partie la plus rétrécie du canal.

La terminaison a lieu brusquement, par cessation pour ainsi dire instantanée de la douleur; le malade éprouve une sensation de bien-être toute spéciale. Parfois on observe des symptômes critiques, comme des sueurs abondantes (Fauconneau-Dufresne), ou bien une sorte de débâcle bilieuse (Villemin). La fin de la crise indique généralement que le calcul est parvenu dans l'intestin, et il est possible de le retrouver dans les fèces (1), soit entier, soit fragmenté. Dans des cas exceptionnels, le calcul est expulsé par *vomissement* (Durand-Fardel, Murchison, Cornillon, etc.). Plus souvent il rétrograde dans la vésicule biliaire.

FORMES FRUSTES. — Nous venons de décrire l'attaque de colique hépatique type; dans bon nombre de cas, beaucoup des symptômes de l'accès franc manquent ou se montrent sous une forme très atténuée. D'après Sénac, ces *accès frustes* s'observent dans la proportion de 80 pour 100; on les décrit généralement sous le nom de *prodromes*, et ils peuvent durer plusieurs années: ce sont des douleurs gastralgiques, des accidents dyspeptiques qui peuvent s'accompagner d'une très légère coloration de la peau et des muqueuses et même de vomissements, ou bien encore des douleurs vagues, avec tension dans l'hypochondre droit, que l'on met sur le compte d'un peu de congestion du foie. Chez le vieillard, la colique hépatique est souvent remplacée par un frisson intense qui reparait plus ou moins régulièrement et qui ne s'accompagne pas de douleurs. Chez les femmes, la colique hépatique prend parfois l'apparence de troubles gastriques que l'on rapporte

(1) D'après les recherches de Villemin, le calcul ne se serait retrouvé dans les fèces que 25 fois sur les 150 faits observés; mais d'après celles de Wolf, dans 45 cas bien étudiés, il y aurait eu constamment élimination d'entérolithes par les garde-robes.

à l'hystérie et que le traitement de la lithiase biliaire fait disparaître, lorsqu'on a fait le diagnostic exact (Vulpian).

Certaines formes se traduisent seulement par un peu de gêne et de tension dans l'hypochondre droit, par la sensation d'un poids qui se déplace lorsque le malade change de position (Murchison), par une sensibilité spéciale à la palpation de la vésicule (Lendorf).

PATHOGÉNIE DE L'ACCÈS. — En 1873, Muron, et après lui Dujardin-Beaumetz, Audigé, Laborde, provoquèrent expérimentalement, chez le chien, les symptômes de la colique hépatique telle qu'on l'observe chez l'homme. Un stylet de trousse introduit dans un gros conduit biliaire détermine d'abord une vive douleur, puis une contraction réflexe assez intense pour qu'on ne puisse le retirer sans effort; si on le maintient quelque temps dans le canal cholédoque, la bile s'accumule derrière lui et il se produit une suffusion ictérique manifeste. L'existence de fibres musculaires dans les parois des conduits biliaires chez le chien rend bien compte de ce rétrécissement spasmodique: chez l'homme, les fibres musculaires lisses des conduits biliaires ont été constatées par Grancher, Renaut, Charcot et Pitres; Sappey décrit même une couche musculaire assez complexe. Mossé, dans les recherches qu'il a faites chez l'enfant, a trouvé des fibres musculaires éparses dans le canal cystique, mais très abondantes dans le canal cholédoque; dans un cas, ce dernier conduit offrait une tunique constituée par deux plans de fibres: un plan interne sous-muqueux, composé de fibres longitudinales, un plan externe circulaire, d'une épaisseur très notable. L'existence de ces fibres rend très probable, chez l'homme, l'intervention du spasme dans la crise de colique hépatique, qui varierait d'intensité en raison directe de l'importance de cette couche musculaire. Chez l'adulte vigoureux, où elle est très marquée, la contraction est très forte et la colique très intense; chez le vieillard, où les fibres sont rares et atrophiées, la contraction est lente, incapable de s'élever jusqu'au spasme, et ne sert qu'à la progression normale du calcul. Il faut d'ailleurs tenir compte de l'excitabilité nerveuse de chaque sujet. Ainsi trois éléments principaux interviennent dans la production de la colique hépatique: 1° le calcul en migration qui agit mécaniquement; 2° l'hyperexcitabilité de la muqueuse biliaire que le traumatisme a exagérée; 3° enfin, le spasme des voies biliaires qui est la conséquence de cette plus grande excitabilité.

COMPLICATIONS. — Les complications de la lithiase biliaire sont