

Ce trouble dépend de ce que l'exsudat contient de la *graisse* provenant de cellules cancéreuses dissociées et ayant subi la dégénérescence adipeuse. Dans quelques cas l'examen microscopique démontre l'existence dans le liquide des éléments cancéreux caractéristiques.

Le *diagnostic* du cancer du péritoine ne peut être posé avec quelque vraisemblance que si, en présence d'un noyau cancéreux primitif avéré, on voit surgir les signes évidents d'une affection péritonéale, épanchement de liquide, sensibilité, etc. En outre il faut tenir compte de tous les indices connus se rapportant aux diverses formes du cancer, de l'âge du malade, de la cachexie cancéreuse et de l'existence d'infiltrations ganglionnaires secondaires (glandes inguinales).

Le *traitement* se borne à calmer les symptômes les plus pénibles. On aura recours aux cataplasmes chauds sur l'abdomen, à la morphine et aux moyens qui contribuent le plus à maintenir les forces du malade.

SEPTIÈME PARTIE.

MALADIES DU FOIE, DES VOIES BILIAIRES ET DE LA VEINE-PORTE.

CHAPITRE PREMIER,

ICTÈRE CATARRHAL.

(Ictère gastro-duodéal, jaunisse catarrhale.)

Étiologie. En parlant du catarrhe intestinal, nous avons dit que l'inflammation catarrhale du duodénum peut se propager aux conduits excréteurs du foie, et surtout au canal cholédoque. Envisagée en elle-même, cette participation des voies biliaires les plus larges au processus catarrhal n'aurait guère d'expression clinique, si parfois elle n'avait pour conséquence *d'empêcher la bile de s'écouler dans l'intestin*. Dès que ce résultat se produit, le catarrhe des canaux biliaires acquiert un intérêt pathologique, en ce sens que le trouble de l'excrétion de la bile entraîne après lui une série de symptômes cliniques des plus importants. Comme, dans ces conditions, la stase *mécanique* de la bile est le seul élément en jeu et que les mêmes conséquences, à part la différence résultant de la durée et de l'intensité, se rencontrent exactement dans toute occlusion des canaux excréteurs du foie, quelle qu'en soit la cause, il s'ensuit que l'ictère catarrhal n'est qu'une forme, quoique la plus fréquente, de l'*ictère dit par stase* ou *ictère hépatogène*.

Nous allons donc, dans ce chapitre, nous étendre avec quelque détail sur les circonstances générales qui entrent en ligne de compte dans tout ictère par stase, pour pouvoir dans la suite renvoyer aux principes exposés ici.

Les causes qui conduisent au catarrhe gastro-duodéal avec ictère consécutif sont parfois les mêmes que celles qui donnent lieu à la gastrite commune — grands écarts de régime, etc. Disons cependant qu'on voit si fréquemment l'ictère catarrhal se produire en dehors de toute cause appréciable, qu'on serait tenté de croire à un agent morbide spécifique et autonome qui lui donne naissance. Nous ne connaissons néanmoins rien de précis à cet égard. Quoi qu'il en soit, on a maintes fois observé que l'ictère catarrhal prend à certaines époques (surtout en automne et au printemps) une *extension* manifestement *épidémique*. La nature infectieuse de l'ictère semble être plus évidente encore quand la maladie présente un *caractère endémique* prononcé. A diverses reprises ont été signalées dans des casernes, des prisons, des maisons particulières, des endémies d'ictère assez marquées, qui ne s'expliquaient qu'en admettant une source d'infection locale. En quelques cas des épidémies d'ictère ont succédé aux *revaccinations*, de manière à faire croire au transport possible du facteur morbide avec la matière d'inoculation. Les *refroidissements* et surtout les *émotions morales* violentes, la colère notamment, sont parfois invoqués par les malades eux-mêmes comme des circonstances adjuvantes.

Parmi les autres causes d'ictère gastro-duodéal, il faut signaler les *catarrhes* du duodénum *par stase* qui se rencontrent assez fréquemment au cours des affections du cœur, mais qui sont rarement très prononcés. L'ictère léger qui accompagne plusieurs *maladies aiguës*, et surtout la *pneumonie croupale*, doit également être considéré comme un ictère catarrhal.

Anatomie pathologique. Les signes du catarrhe des voies biliaires, comme de la plupart des affections catarrhales des muqueuses, ne sont jamais très marqués sur le cadavre, attendu que le gonflement et l'injection de la muqueuse diminuent considérablement à dater de la mort. Pour savoir si la perméabilité du canal cholédoque est maintenue ou supprimée, on comprime d'ordinaire la vésicule biliaire pour en vider le contenu dans l'intestin. Si le canal cholédoque est fermé par l'effet du catarrhe, la vésicule ne se désemplit pas facilement. En comprimant plus fortement, on fait sortir de l'orifice du canal cholédoque qui s'ouvre sur la papille duodénale, un *bouchon visqueux et blanchâtre de mucus* et c'est seulement alors que la bile arrêtée derrière lui peut passer librement. Cependant il ne faut pas absolument qu'il y ait toujours un « bouchon » obturateur, puisque le gonflement catarrhal de la muqueuse suffit à lui seul pour retenir la bile,

En incisant les canaux biliaires, on trouve le canal cholédoque rempli dans une étendue plus ou moins grande d'un mucus blanc et concret. Cette concrétion occupe surtout la *partie dite intestinale* du canal cholédoque, qui est logée dans l'épaisseur de la paroi de l'intestin. Les segments des canaux biliaires situés derrière l'endroit obturé sont dilatés quand la stase biliaire a duré longtemps. Cette dilatation peut s'étendre jusqu'aux plus fins canalicules, même à ceux qui sont plongés dans la profondeur du foie. Conséquemment cet organe s'engorge d'une façon notable et est totalement imprégné de pigment biliaire. Quand la stase biliaire a persisté un temps considérable, ce qui n'arrive qu'exceptionnellement dans l'ictère catarrhal commun, une partie des cellules hépatiques disparaît par l'action destructive de la sécrétion accumulée. A la place du parenchyme hépatique disparu, on voit proliférer du tissu cellulaire de nouvelle formation. Pour plus de détails on consultera le chapitre de la cirrhose biliaire.

Symptômes et marche de la maladie. Le catarrhe du canal cholédoque succédant presque toujours à un catarrhe gastro-duodéal, les premiers symptômes morbides se rapportent communément à ce dernier. Si la maladie ne débute que bien rarement par des symptômes intenses du côté de l'estomac (vomissements, douleurs vives, etc.), l'apparition de l'ictère est presque toujours précédée d'une période morbide de plus ou moins de durée, pendant laquelle les malades se sentent incommodés et se plaignent de lassitude, d'anorexie, d'un mauvais goût dans la bouche, de nausées, de pesanteur à l'estomac, d'éruptions, parfois aussi de vomissements intercurrents. La propagation du catarrhe au canal cholédoque ne devient évidente qu'après que la peau et les muqueuses accessibles à la vue ont pris une *coloration* manifestement jaune ou *ictérique*.

La tension sécrétoire de la bile étant très faible dans le foie, la tuméfaction catarrhale de la muqueuse et l'accumulation d'un mucus dense dans le conduit cholédoque suffisent à elles seules pour former un véritable obstacle à l'évacuation de la bile dans l'intestin. Dans l'ictère catarrhal commun, il est rare que la bile soit complètement retenue, et en tout cas cette rétention n'est que momentanée. Quoi qu'il en soit, la bile s'arrête en quantité notable en amont dans les voies biliaires, jusqu'au centre du parenchyme hépatique. Dès que cette stase a atteint un certain degré, *la bile demeurée stagnante est résorbée par les lymphatiques du foie*. Conséquemment les parties constituantes de la bile pénètrent par le canal thoracique dans le sang et ensuite dans tous les organes du corps. Bientôt, après quelques jours à peine, le pigment biliaire imbibe les tissus et se révèle à l'examen clinique par la teinte manifestement jaune de la peau et des muqueuses visibles (*jaunisse, ictère*). L'ictère apparaît d'abord à la conjonctive. Plus

tard la peau tout entière devient jaune et la coloration devient très sensible à la muqueuse de la bouche et du pharynx, surtout quand, en pinçant la muqueuse (les lèvres par ex.), on en exprime le sang. Les organes internes non accessibles à la vue sont naturellement aussi imprégnés de pigment biliaire. Les exsudats fluides et les transsudats morbides coexistants sont également colorés en jaune. Il n'y a que le tissu cartilagineux, la cornée et les nerfs périphériques qui soient réfractaires à l'imprégnation biliaire. Dans les autres organes, au contraire, on constate parfois, outre l'imbibition biliaire diffuse, un dépôt granuleux de pigment.

Indépendamment du teint jaune qui frappe la vue, la peau des ictériques offre quelques autres phénomènes qui dépendent de la présence du pigment biliaire. Presque toujours les ictériques de longue date se plaignent d'une *démangeaison* parfois très vive, qui peut devenir telle par la chaleur du lit qu'elle les prive de sommeil. A force d'être grattée, la peau présente de nombreuses *excoriations* et des égratignures qui peuvent même être l'origine de gros furoncles. On observe aussi de l'*urticaire*. On a signalé une affection cutanée particulière, décrite surtout par les Anglais, comme dépendant de l'ictère et qu'on a appelée *xanthélasma*. Cette éruption consiste en taches d'un jaune clair, d'ordinaire un peu saillantes, qui ont leur siège principal aux paupières, plus rarement en d'autres endroits du corps.

Les autres symptômes morbides qui se manifestent dans l'ictère par stase se divisent en deux groupes. Le premier groupe dépend de la présence *dans le sang* des éléments biliaires, notamment des *acides*, tandis que le second comprend les symptômes dérivant de *la suppression de l'écoulement de la bile dans l'intestin*.

Nous venons de voir qu'après l'occlusion ou le rétrécissement des conduits excréteurs de la bile, les éléments biliaires sont résorbés par la lymphe. Nous connaissons en partie le sort réservé au *pigment biliaire* qui a pénétré par cette voie dans le sang. Mais la présence *dans le sang des acides biliaires* a une plus grande valeur clinique. Comme la physiologie l'enseigne, ces acides possèdent une foule de propriétés toxiques, parmi lesquelles celle de détruire les globules rouges du sang devrait être la plus désastreuse pour l'organisme. Cependant, cette propriété n'a en réalité qu'une très minime influence, si tant est qu'elle compte pour quelque chose; d'un côté parce que les acides résorbés ne sont pas assez fortement concentrés à cette fin, et de l'autre parce que, arrivés dans le sang, ils y sont, selon toute vraisemblance, en majeure partie décomposés. Par contre, l'action que les acides biliaires exercent sur certains centres nerveux est très frappante au point de vue clinique. L'effet le plus fréquent est le *ralentissement du pouls* dû à l'influence du choléate de soude sur les ganglions du cœur, ou peut-être

aussi sur l'origine du nerf vague. C'est là un phénomène presque constant dans l'ictère catarrhal simple et dans tout ictère par stase, pourvu qu'il n'y ait pas d'autre complication (fièvre, etc.). On constate que le pouls ne donne plus que de 64 à 50 battements, et encore moins par minute. De légères *irrégularités de l'action cardiaque* s'observent quelquefois. Outre les anomalies du pouls, certains *troubles nerveux* sont propres aux ictériques et doivent être rapportés à la présence dans le sang des éléments de la bile et spécialement des acides biliaires. Parmi eux il faut ranger une *prostration* générale et une *faiblesse musculaire* parfois considérables, puis la *céphalalgie*, les *modifications du moral*, etc. Nous parlerons dans un autre chapitre des *désordres nerveux graves* qui se déclarent dans l'ictère et qui sont désignés sous le nom de *cholémie*. Remarquons en passant qu'il se développe chez un grand nombre de malades atteints d'ictère grave, une *tendance remarquable aux hémorrhagies*, une sorte de « *diathèse hémorrhagique* ». C'est ainsi qu'on observe chez les ictériques des hémorrhagies cutanées et internes, des épistaxis, etc.

Nous voici arrivé à la description des symptômes qui résultent de la *suppression de l'écoulement de la bile dans l'intestin*. Nous n'aurons pas de peine à nous en faire une idée correcte quand nous nous serons représenté à grands traits les fonctions physiologiques que la bile déversée dans l'intestin a pour mission d'accomplir. La bile, comme on sait, joue tout d'abord un rôle important dans la digestion de la graisse, puisqu'en l'émulsionnant, elle en favorise le passage à travers la paroi intestinale dans les vaisseaux chylifères. Conséquemment, la résorption de la graisse est considérablement entravée dans tout ictère par stase, comme le démontre notamment la *proportion anormale de graisse renfermée dans les selles*. Depuis les temps les plus reculés, on connaît la *couleur blanche et argileuse des garde-robes* dans l'ictère et on la considère comme la principale preuve de l'occlusion complète des conduits biliaires. Cette coloration claire des selles ictériques dépend en partie seulement de l'absence du pigment biliaire lequel est la cause première de la teinte brun-foncée normale des matières stercorales. Aussi bien la couleur argileuse *blanche caractéristique des garde-robes* est exclusivement due à la proportion considérable de graisse non digérée qu'elles contiennent. Nous-même, sur un malade atteint d'ictère intense par stase, avons essayé une alimentation aussi complètement exempte de graisse que possible et nous avons observé que les selles, à la faveur d'une nourriture semblable, n'étaient aucunement argileuses, mais présentaient une teinte brun-claire. — A l'examen microscopique des selles ictériques, on trouve quelquefois des *cristaux* disposés en gerbes fasciculées qui ne sont pas composées de tyrosine, comme on le croyait autrefois, mais d'un *savon de chaux* ou de *magnésie* (OESTERLEIN).

Outre la non-résorption de la graisse, la rétention de la bile a encore d'autres conséquences. La bile possède des qualités essentiellement antiseptiques et il est en son pouvoir de retarder la décomposition du contenu intestinal. Dès lors nous constatons dans l'ictère par stase les signes d'une putridité intestinale plus active : les *féces sont communément fétides* et les malades souffrent de *flatulence* et d'une *distension abdominale*, dues à un développement anormal de gaz. De plus la bile exerce une action manifestement excitante sur les mouvements péristaltiques de l'intestin. De là vient que l'ictère par stase est fréquemment accompagné de *constipation*.

Enfin il nous reste à signaler une fonction encore plus importante de la bile, celle qui consiste à *arrêter la peptonisation* des aliments arrivés dans l'intestin en précipitant la pepsine. KUHNE a prouvé la nécessité physiologique de cette fonction, en démontrant que la pepsine détruit le ferment pancréatique et empêche par conséquent la digestion pancréatique de s'opérer dans l'intestin. Il résulte de là que dans tout ictère intense, on est autorisé à admettre que le suc pancréatique ne peut plus contribuer à digérer la graisse et l'albumine alors même qu'il s'écoule librement dans l'intestin. Très souvent, et c'est probablement la règle dans l'ictère catarrhal, le conduit pancréatique est bouché en même temps que le canal cholédoque, de manière que l'évacuation de la salive abdominale est suspendue aussi bien que celle de la bile. Toutefois il n'y a pas moyen de fixer, en un cas donné, la part qui revient dans les troubles digestifs, respectivement à l'absence de bile et au défaut de suc pancréatique.

Demandons-nous maintenant *ce que deviennent les éléments constitutifs de la bile qui ont été résorbés*. Quant aux acides biliaires, nous avons vu que selon toute probabilité ils sont détruits pour la majeure partie. En ce qui concerne le sort des autres parties constituantes de la bile (taurine, cholestérine, etc.) nous n'en connaissons rien. Il n'y a que le pigment biliaire dont nous pouvons poursuivre la trace, surtout le long des canaux par où l'organisme tend à s'en débarrasser comme d'un corps étranger. Aussitôt que le pigment biliaire s'amasse en forte proportion dans le sang et les tissus, nous en voyons commencer l'élimination, et c'est le *rein* qui s'en charge de préférence. Presque au même moment que la coloration ictérique apparaît à la peau, on constate des modifications déterminées de l'urine qui dépendent de la quantité de pigment biliaire qui est excrété par cette voie.

L'*urine ictérique* se révèle à la simple vue par sa couleur foncée et brune comme de la bière. En l'agitant, la mousse qui s'y forme n'est pas blanche comme celle de l'urine normale, mais manifestement jaune. Un morceau de papier buvard blanc imprégné de cette urine, se teint évidemment en jaune. Si dans une éprouvette on la mêle avec un peu de chloro-

forme, le pigment biliaire se dissout dans celui-ci, et le chloroforme qui descend au fond du verre au repos a pris une coloration d'un jaune intense (*épreuve du chloroforme*). Une autre *épreuve* qui d'ordinaire, mais pas constamment, donne un résultat positif, c'est celle de GMELIN. En versant lentement et doucement le long de la paroi du verre à l'expérience, de l'urine ictérique d'une éprouvette dans une autre qui contient de l'acide nitrique chargé d'un peu d'acide nitreux, il se forme à la limite des deux liquides un magnifique jeu de couleurs. Par l'action de l'acide nitreux sur le pigment biliaire, apparaît une série d'anneaux colorés superposés, le supérieur d'un vert particulier, puis un bleu, un violet et un rosé. L'épreuve de GMELIN peut se faire parfaitement bien encore en filtrant l'urine et en laissant tomber sur le papier recouvert des résidus humides de la filtration une goutte d'acide nitrique. A l'entour d'elle on voit se former les anneaux à nuances caractéristiques.

Les *acides biliaires* peuvent aussi être retrouvés dans l'urine ictérique, mais cette démonstration est compliquée et sans valeur pratique.

L'urine ictérique contient souvent des éléments morphologiques spéciaux, les *cylindres ictériques* que NOTHNAGEL le premier a décrits en détail. Ce sont des cylindres hyalins, d'ordinaire colorés en jaune et criblés de granules d'un jaune foncé. Parfois l'urine ictérique renferme des traces d'*albumine*.

Indépendamment des reins, les *glandes sudoripares* servent aussi d'émonctoires au pigment biliaire. On en découvre dans la sueur des ictériques comme dans l'urine, et le linge présente quelquefois des taches jaunes provenant de la transpiration. En revanche, dans d'autres produits de sécrétion, comme les larmes, la salive, le mucus, le suc gastrique, etc. la coloration biliaire *ne passe pas*.

Maintenant que nous avons énuméré les divers symptômes qui se rencontrent invariablement dans tous les ictères par stase, nous pouvons revenir à la description de l'*ictère catarrhal commun*. Dès qu'après une durée plus ou moins longue (ordinairement de quelques jours, rarement de 1 à 2 semaines) de signes prodromiques du côté de l'estomac, la surface cutanée se colore manifestement en jaune, les diverses conséquences de l'ictère ne tardent pas à se produire. L'urine brunit et se charge de pigment biliaire, les selles prennent une teinte claire plus ou moins argileuse. Dans les circonstances ordinaires, il n'y a pas de symptômes nerveux graves; cependant l'abattement est d'ordinaire marqué, l'appétit fait défaut et les garde-robes sont en retard. Le pouls est manifestement ralenti et la chaleur vitale parfois un peu au-dessous de la normale (36,° à 36°, 5).

La plupart du temps l'*examen objectif du foie* présente des résultats remarquables. Comme nous l'avons dit, le foie est augmenté de volume par suite

de la stase biliaire. En conséquence la limite inférieure de la matité hépatique dépasse de quelques travers de doigt le rebord costal et on sent nettement le bord de l'organe à travers la paroi abdominale. Souvent la vésicule biliaire est tellement distendue par la bile et les produits de sécrétion de sa propre muqueuse, qu'elle dépasse la ligne du foie. En pareil cas, comme GERHARDT l'a fait observer le premier, la percussion constate quelquefois à la limite inférieure de la matité hépatique, l'existence d'un promontoire manifeste répondant à la vésicule du fiel. Quand les parois abdominales sont flasques, on peut même dans quelques cas s'assurer par la palpation que la vésicule est distendue. D'ordinaire il n'y a pas de sensations subjectives marquées dans la région du foie, bien que les malades ne soient pas exempts d'un certain degré de pesanteur et de tension dans l'hypocondre droit.

La durée des symptômes que nous venons de décrire, s'étend rarement, dans l'ictère catarrhal simple, au delà de quelques semaines. Quand les malades se conduisent judicieusement, l'état général s'améliore même avant ce terme. L'urine s'éclaircit, les selles reprennent leur couleur foncée normale, le pouls se relève, etc. Quoique la peau pendant quelque temps encore reste jaune avec une dégradation de teintes, les malades sont déjà dans un état d'euphorie parfaite. Entretemps l'ictère diminue de plus en plus et la guérison complète ne tarde pas à arriver. Il y a parfois des récidives, surtout à l'occasion d'écarts de régime, mais elles sont en général rares.

La *terminaison* de l'ictère catarrhal est donc presque constamment favorable. La durée totale de la maladie est d'environ trois à six semaines, rarement plus. Ce n'est que dans des cas exceptionnels et sur lesquels pourtant il faut avoir toujours l'œil ouvert, qu'une atteinte, légère au commencement et sans danger en apparence, fait place subitement à la forme grave de l'ictère pernicieux (v. le chapitre de l'atrophie aiguë jaune et de l'ictère grave).

Diagnostic. Le diagnostic de l'ictère catarrhal est en général facile à établir. Il se base principalement sur la marche de la maladie, et sur l'apparition de la jaunisse à la suite de symptômes évidents du côté de l'estomac, chez une personne jeune d'ordinaire et parfaitement bien portante auparavant. Il importe d'abord d'*éliminer tous les états morbides qui sont de nature à provoquer un ictère*. Ainsi il faut voir si le commémoratif exclut l'hypothèse d'un calcul biliaire (accès de colique, etc.) et puis si l'examen objectif des organes abdominaux ne découvre pas d'affection plus sérieuse du foie ou des organes qui l'avoisinent (cirrhose, tumeurs, etc.). Chez les vieillards surtout il arrive souvent qu'une jaunisse prise d'abord pour un ictère catarrhal commun se révèle plus tard comme le symptôme d'une maladie chronique grave. Par conséquent, on ne posera jamais le

diagnostic de l'ictère catarrhal qu'après avoir pesé mûrement toutes les données fournies par les antécédents morbides et par l'exploration objective.

Traitement. Vu la marche favorable de la plupart des cas d'ictère catarrhal, un traitement actif est d'ordinaire inutile. Il faut aux malades *du repos, ils ont des précautions à prendre* et doivent se convaincre qu'un régime sévère peut seul empêcher le catarrhe gastro-duodéal de s'aggraver. Il y a lieu surtout de leur interdire l'usage de la graisse qui d'ailleurs, comme nous l'avons vu, ne se résorbe pas, et ne peut que causer des décompositions anormales dans l'intestin. La viande maigre, le pain blanc, les soupes légères, les légumes, les compotes, les limonades végétales, etc. sont les aliments les plus appropriés aux ictériques.

Indépendamment des prescriptions diététiques, on cherchera à exercer une action directement avantageuse sur le catarrhe gastro-intestinal. Les différents stomachiques, notamment la *teinture de rhubarbe aqueuse* et *vineuse*, sont fréquemment ordonnés. On considère comme particulièrement indiqué l'usage de *l'eau de Karlsbad* ou des *sels de Karlsbad* artificiels, desquels on prendra $\frac{1}{2}$ à 1 cuillerée à soupe dissoute dans une tasse d'eau chaude, le matin à jeun. Outre l'effet bienfaisant des alcalins sur la muqueuse gastrique, il y a encore leur action dérivative qu'il faut prendre en considération. Existe-t-il un certain degré de constipation, on doit parfois recourir à d'autres purgatifs (huile de ricin, calomel, infusion de rhubarbe).

On a beaucoup préconisé dans ces derniers temps le *traitement de l'ictère catarrhal à l'aide de lavements froids à grande eau*. On prétend que ces lavements sont en état de lever l'obstacle qui s'oppose à l'évacuation de la bile, en excitant les contractions intestinales et peut-être aussi la sécrétion biliaire. Journallement on fait dans le rectum, avec un à deux litres d'eau de 12° à 18° R. une irrigation qui doit être gardée aussi longtemps que possible. Après quelques jours déjà les bons effets du traitement se reconnaîtraient à l'amélioration de l'état général, à la diminution de la matière colorante de la bile dans l'urine et à la coloration plus foncée des fèces.

On a cherché aussi à provoquer l'évacuation de la bile à l'aide de moyens mécaniques. C'est ainsi que GERHARDT assure qu'en comprimant fortement à travers la paroi abdominale la vésicule biliaire distendue et tangible (v. plus haut), on la vide parfois d'un seul coup de manière à rétablir instantanément la perméabilité du canal cholédoque. Cette méthode n'a pas encore obtenu droit de cité, d'abord parce qu'elle n'est applicable que dans des cas exceptionnels, et puis parce qu'elle ne semble pas entièrement exempte de danger. De divers côtés on a recommandé aussi la *faradisation* extérieure portant sur la vésicule, en vue de la faire contracter et de la vider de son contenu. Ce procédé ne trouvera pas beaucoup d'imitateurs.

APPENDICE.

Ictère aigu fébrile. Maladie de Weil.

Au cours de ces dernières années, WEIL d'abord, puis FIEDLER et d'autres avec des détails plus précis ont fait connaître une maladie infectieuse aiguë qui est toujours accompagnée d'ictère et dont la description doit dès lors trouver place ici.

Cette affection se déclare le plus souvent pendant l'été. Elle atteint de préférence les *hommes* jeunes ou d'âge moyen. Chose remarquable, FIEDLER l'observa avec une fréquence particulière chez les garçons bouchers. Le début des phénomènes morbides est ordinairement très subit. Un *frisson* violent, la *fièvre*, la *céphalalgie* et un *malaise général* grave ouvrent assez régulièrement la scène. *L'ictère* se montre communément dès le second jour et peut atteindre un degré intense. Incontestablement il s'agit d'un ictère par stase, attendu que les selles sont décolorées et que l'urine contient du pigment biliaire en abondance. Le tableau morbide général est assez grave pendant plusieurs jours; les malades se plaignent d'un mal de tête violent, d'insomnie et de vertiges; quelquefois ils ont l'air profondément hébétés et un léger délire peut aussi se déclarer. A l'*examen objectif* on constate parfois, indépendamment de l'ictère, de l'herpès aux lèvres. La langue est chargée, les poumons et le cœur ne présentent rien d'anormal. Il n'y a que le *pouls* qui soit généralement *accélééré* d'une manière notable. Le ventre n'est pas particulièrement gonflé. Le *foie* est parfois agrandi, mais pas constamment; très fréquemment, mais pas non plus d'une façon constante, on trouve une *tuméfaction splénique aiguë* notable. Les *garderobes* sont d'ordinaire diarrhéiques. Le *vomissement* n'est pas rare. *L'urine* est, règle générale, *albumineuse*. Parfois même la présence de sang et de cylindres dans l'urine indique qu'il y a une néphrite intense. Enfin un trait très caractéristique, ce sont les fortes *douleurs musculaires* dont se plaignent la plupart des malades et qui occupent surtout les mollets.

La maladie persiste de cette façon de 5 à 8 jours environ. La fièvre, pendant cette période, est quelquefois très élevée, de sorte que la chaleur atteint 40° et 41° C. Puis, en même temps que les autres phénomènes morbides vont en décroissant, a lieu un déclin lytique, rarement d'une régularité parfaite, de la température fébrile, et après une durée de $\frac{1}{2}$ à 2 semaines se déclare la convalescence. Beaucoup de cas légers se terminent même en moins de temps. La terminaison mauvaise paraît être une rare exception.

Dire qu'une maladie aussi sui-generis et dont les principaux symptômes sont l'ictère, la fièvre, le gonflement de la rate, l'albuminurie et les douleurs

musculaires, doit être une infection aiguë, c'est émettre une assertion hautement probable. Mais la cause intime de cette infection n'est pas connue jusqu'ici.

Le *traitement* ne saurait s'adresser qu'aux symptômes. Au début le *calomel* agit avantageusement. Dans la suite on donnera de l'acide chlorhydrique, de la rhubarbe, etc. On soulage la céphalalgie par une vessie de glace et les douleurs musculaires par des frictions avec de l'huile de chloroforme.

CHAPITRE DEUXIÈME.

CALCULS BILIAIRES.

(Coliques biliaires, cholélithiase.)

Étiologie. Quoique les calculs biliaires soient très fréquents, on ne connaît rien de bien certain sur leur mode de formation. A peine pouvons-nous signaler quelques circonstances qui semblent être pour quelque chose dans la genèse de ces concrétions.

Quoi qu'il en soit, la *stase biliaire* joue à cet égard un rôle important; elle a pour effet d'épaissir la *bile* et d'augmenter son degré de *concentration*, d'où suit qu'elle laisse précipiter certains éléments qu'elle tenait en solution. Cependant cette cause, quelque nombreux que soient les faits qui parlent en sa faveur, ne saurait être envisagée comme étant *la seule*. Tout au contraire, l'examen chimique des calculs biliaires démontre à l'évidence que la lithiase doit être précédée de certains *processus anormaux de décomposition et de transformation chimiques* qui s'opèrent dans la *bile*. Car ce n'est que de cette manière qu'on parvient à expliquer comment les éléments constituants des calculs biliaires diffèrent sous maints rapports des ingrédients qui sont à l'état de solution dans la bile normale. C'est ainsi, par ex. que le pigment biliaire n'existe jamais dans les calculs comme tels, mais toujours associé à de la chaux. Or, comme la chaux ne figure dans la bile normale qu'en très petite proportion, FRERICHS a depuis longtemps émis l'idée qu'elle est fournie par la muqueuse de la vésicule biliaire. Un fait d'une importance particulière, c'est que la cholestérine et probablement le pigment biliaire en partie, sont dissous dans la bile normale à la faveur du choléate de soude. Dès lors il suffit que ce dernier, pour un motif quelconque, se décompose pour qu'il en résulte une précipitation des susdites substances. Cette décomposition des sels biliaires a lieu surtout grâce à l'acidité de la bile, sur l'origine de laquelle nous ne connaissons encore rien de précis. Peut-être des processus de fermentation ne sont-ils pas étrangers à cette réaction acide. L'opinion d'après laquelle un fragment de mucus concret forme quelquefois

un noyau de précipitation d'éléments biliaires, n'est pas admissible, vu qu'on ne découvre jamais à l'aide de procédés chimiques, des restes de mucus au centre des calculs biliaires.

Nous sommes mieux renseignés sur certaines *causes* qui *prédisposent* à la lithiase biliaire que sur les processus chimiques qui président à la formation des calculs.

L'*âge* a une influence marquée sur la genèse des calculs biliaires. Le plus grand nombre des cas de cholélithiase se présentent après les 40 ans. Chez les personnes de 20 à 40 ans les calculs sont beaucoup moins fréquents, et ce n'est que bien rarement qu'on les observe chez les enfants (voire chez des nouveau-nés). Le motif de cette prédisposition frappante *du grand âge* consiste, en partie du moins, en ce que l'affaiblissement musculaire qui atteint la vésicule pendant la vieillesse, permet à la bile d'y stagner et de s'y collecter plus facilement que dans le jeune âge. On a aussi invoqué l'existence possible d'une proportion plus forte de cholestérine et de chaux dans la bile des vieillards.

Outre l'âge, le *sexe* influe grandement sur la prédisposition à la lithiase biliaire. D'après les observations concordantes de tous les auteurs, les calculs biliaires sont plus fréquents chez la *femme* que chez l'homme, et cela dans la proportion de 3 à 2. On explique cette prédominance par la vie sédentaire de la femme et surtout par le trouble de l'excrétion bilieuse provenant de vêtements trop serrés.

On a mis la lithiase biliaire en relation avec certains vices *constitutionnels*. La tendance à la formation de calculs serait notamment accrue par l'*obésité*, la *goutte* et l'*endartérite chronique*. On attribue le même effet au *genre de vie*, à une alimentation trop riche, surtout à l'usage immodéré de graisse et de viande, au défaut d'exercice, etc. Cependant l'influence de tous ces facteurs ne repose sur aucune donnée certaine.

Par contre, il n'y a pas le moindre doute que les *maladies du foie et des canaux biliaires* ne favorisent la cholélithiase, vu que de différentes manières elles mettent obstacle au dégorgement des voies biliaires et de la vésicule (compression et obstruction d'un conduit, dégénérescence des parois de la vésicule, etc.). L'opinion généralement répandue que le catarrhe chronique commun des voies biliaires constitue par lui-même une cause productrice de la lithiase, est, selon toute apparence, inexacte. Les cas nombreux dans lesquels il y a coïncidence de calculs et de catarrhe doivent plutôt être interprétés en ce sens que le catarrhe n'est pas la cause, mais l'*effet* des calculs.

Genèse, composition chimique et propriétés physiques des calculs biliaires. L'*endroit* où les calculs se rencontrent le plus souvent,