

vent ses indications, et a pu dans bien des cas constituer une opération de choix.

Normalement, chez le sujet sain, la vésicule biliaire est *inexplorable par la palpation*. Cachée sous la face inférieure du foie, elle déborde à peine par son fond une encoche que la main peut sentir au niveau du bord hépatique tranchant, près du bord interne du muscle droit du côté droit.

Par cela seul que la vésicule biliaire est devenue perceptible à la main qui l'explore, on peut donc affirmer qu'elle est *notablement dilatée*. Elle donne alors la sensation d'une tumeur lisse, rénitente, fortement tendue, plus ou moins douloureuse, ovoïde, à grand diamètre vertical, limitée en bas par une courbe à convexité inférieure.

La palpation bimanuelle, la main postérieure étant placée dans l'espace costo-iliaque, projette la vésicule en avant, et donne une sensation très nette de *ballotement*, qu'il ne faudrait pas confondre avec le ballotement rénal.

Dans la position verticale, le fond de la vésicule regarde en bas, en arrière, et un peu à gauche; dans le décubitus horizontal, il devient la partie la plus élevée de la vésicule, et regarde en haut et en avant. Ce changement d'attitude a une véritable importance clinique, et me paraît expliquer ce fait d'observation traditionnelle que *c'est pendant la nuit* que débutent la plupart des crises de colique hépatique; par le fait seul du décubitus dorsal, le calcul, s'il est non enclavé, quitte le fond de la vésicule et tombe dans la région devenue déclive, c'est-à-dire dans cette partie qui se continue avec le canal cystique, en formant une sorte d'ampoule saillante à droite, le *bassinnet de la vésicule*.

Le col de la vésicule, d'après Terrier et Dally, « s'infléchit successivement en haut et à gauche, puis directement en arrière et un peu à gauche, décrivant ainsi deux coudes à peu près à angle droit ». Au sommet de l'angle formé par ces deux coudures, la paroi est épaissie, et forme une sorte de *promontoire* plus ou moins saillant.

Quand une vésicule contient des calculs, et surtout de

gros calculs, elle présente souvent de profondes modifications dans sa forme et dans son aspect, qui ont été bien décrites par Hartmann. Le calcul s'isole, s'enchatonne dans une sorte de loge, devient immobile et comme encapsulé, inapte, par cela même, à toute migration spontanée. Plusieurs calculs peuvent ainsi se superposer dans une même vésicule, isolés chacun dans leur logette, et séparés par des rétrécissements comme valvulaires de la paroi. Dans d'autres cas, le calcul déprime le bassinet au-dessous de l'abouchement du canal cystique, et le creuse en cul-de-sac. On comprend toute l'importance de ces dispositions topographiques, puisqu'elles rendent souvent à peu près impossible la migration normale du calcul, et constituent la meilleure justification pour le traitement chirurgical de la cholélithiase.

Le *canal cystique* est extraordinairement variable suivant les sujets, comme le montrent les nombreux moulages de J.-L. Faure. Mais toujours il est tortueux, spiroïde, déformé par une série de sinuosités, d'ampoules, de rétrécissements successifs. Sa longueur est non moins variable, et oscille entre 40 et 70 millim.

Quant au *canal cholédoque*, sa direction plus rectiligne, l'absence de valvule, en font une étape plus facile à parcourir pour les calculs. Mais son extrémité intestinale, à cause de l'étroitesse de l'orifice duodénal de l'ampoule de Vater, constitue un défilé, et comme un barrage difficile à franchir.

Ajoutons, à tout ce qui précède, que la muqueuse biliaire est douée, à l'état pathologique, d'une sensibilité très nette, que les parois membraneuses qui la doublent sont musculieuses et contractiles, et nous comprendrons quels obstacles de tout genre viennent s'opposer à la migration éliminatrice des cholélithes.

## II

### Indications thérapeutiques.

On conçoit, dès lors, combien peut devenir difficile et complexe la tâche du médecin, d'autant que le traitement de

la lithiase biliaire et de ses accidents comporte, suivant les cas, des indications variées, des *moments* très différents. Et ici il faut tout d'abord distinguer la *lithiase maladie*, et la *lithiase lésion*.

Par ses antécédents familiaux ou personnels, par son passé même, si une crise de colique hépatique s'est déjà montrée, un sujet nous est suspect de cholélithiase; nous le croyons ou nous le savons apte à faire des calculs biliaires; par cela même, nous avons à lui prescrire le régime et le traitement qui nous paraissent le plus propres à empêcher la formation ou la récurrence des calculs; c'est une *thérapeutique préventive* qu'il convient d'instituer.

Les calculs sont-ils, au contraire, déjà formés, trahissent-ils leur présence par des crises douloureuses à répétition, par des accidents fébriles d'infection, par une occlusion du cholédoque avec ictère persistant, par une migration anormale, des indications tout autres se présentent; ce n'est plus la *maladie lithogène* seulement qu'il nous faut traiter, c'est aussi toute la série des accidents locaux et généraux qui peuvent dépendre de la présence, de la migration, de l'enclavement des cholélithes.

Nous devons donc étudier successivement le traitement: de la *maladie lithogène*; de la *migration normale des cholélithes*, ou *colique hépatique*; de leurs *migrations anormales*; des accidents secondaires *d'infection biliaire*, ou *d'enclavement calculeux*.

### III

#### Traitement de la maladie lithogène.

##### A. — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Le traitement *préventif* ou *curatif* de la maladie lithogène est nécessairement dicté par l'idée que l'on se fait de la nature même et de la pathogénie du processus lithiasique. Toute autre règle de conduite ne serait que pur empirisme.

Deux théories, aujourd'hui, se partagent, et, on pourrait presque dire, se disputent la pathogénie de la lithiase biliaire.

L'une d'elles est essentiellement traditionnelle, et rattache la prédisposition lithogène à des troubles de la nutrition organique, définis par leur évolution, leurs affinités morbides, leurs mutations familiales. Les travaux de Bouchard ont donné à cette théorie son expression la plus complète.

Au point de vue chimique, la lithiase biliaire relève des dyscrasies acides, avec excès permanent d'acides organiques dans les humeurs. Dans la bile devenue acide, la cholestérine, le pigment, les sels de chaux se précipitent formant ainsi les divers éléments constitutifs des cholélithes.

Au point de vue étiologique, la lithiase biliaire est avant tout une maladie de la femme, de l'âge adulte. Toutes les causes de stagnation biliaire, telles que les grossesses répétées, l'étranglement de la taille par des corsets trop serrés, les prolapsus abdominaux, et en particulier l'hépatoptose avec coudure brusque du cholédoque, tiennent dans le déterminisme de la maladie une place importante.

Mais, surtout, la lithiase biliaire relève de conditions spéciales, acquises ou héréditaires, de la nutrition. Maladie des citadins, des sédentaires, des gros mangeurs, des obèses, elle appartient au groupe morbide des affections arthritiques, se relie par les affinités les plus étroites au diabète sucré, à la polysarcie, à la goutte, aux hémorroïdes, à la migraine, à la gravelle urique.

Ces notions étiologiques sont confirmées chaque jour par l'observation clinique. Elles sont irrécusables, et conservent toute leur valeur malgré la vogue récente de la *théorie infectieuse* de la cholélithiase.

C'est qu'en effet les recherches de Galippe, de Dupré, de Gilbert, de Girode, de Hanot et Létienne, de Dominici, de L. Fournier, et, en Allemagne, de Naunyn, ont édifié une théorie microbienne de la lithiase, ont attribué un rôle pathogénique majeur aux infections biliaires, et, en outre, à la fièvre typhoïde.

Nous ne pouvons entrer ici dans la discussion de cette