hypertrophiée, on peut en soupçonner l'existence, surtout si les accidents évoluent d'une façon en quelque sorte subaiguë.

Mais, comme le fait judicieusement remarquer A. Chauffard, même malgré l'incertitude du diagnostic et des manifestations cliniques, ces modalités pathologiques de la tuberculose hépatique ont un intérêt de premier ordre au point de vue de la pathologie générale et du rôle que l'ont fait jouer aux infections bacillaires dans la production des cirrhoses viscérales.

Rilliet et Barthez. Maladies des enfants, 1853. — Thaon. Note sur la tuberculose du foie (Soc. anat., 1872). — Cornil et Ranvier. Manuel d'histologie pathologique, 3e partie, 1876. — Laboulbène. Anatomie pathologique. Paris, 1879. — Gaucher et Letulle. Bull. Soc. an., 1879. — Sabourin. Le foie des tuberculeux (Arch. de phys., 1883). — Chapon. Contribution à l'étude de la tuberculose du foie, th. Montpellier, 1884. — Brissaud et Toupet. Etude expérim. et clinique de la tuberculose, dirigées p. Verneuil. Paris, 1887. — Hanot. Cirrhose tubercul. hépatique. Cong. tuberc., 1888. — Gilbert et Lion. Soc. biologie, 1888. — Bonygues. Cirrhose du foie chez les tuberculeux alcooliques, th. Paris, 1889. — Pilliet. Etude d'histologie pathol. sur la tuberculose exp. et spontanée du foie, th. Paris, 1891. — A. Gilbert et Girode. Histogénèse du tubercule hépatique expérimental (Congrès tuberc., 1891). — Grancher et Ledoux-Lebard. Arch. de méd. exp., 1891. — Straus et Gamaléia. Arch. de méd. exp., 1891. — Chauffard. Loc. cit. — Hanot et Lauth. Sur le foie gras des tuberculeux. Et. sur la tuberculose, 1891. — Hanot et Gilbert. Cirrh. tuberculeuse expérimentale (Soc. biol., 1892).

SYPHILIS DU FOIE.

Les lésions hépatiques de la syphilis étaient à peu près ignorées des anciens. Rayer, Ricord firent, les premiers, quelques recherches sur ce sujet ; mais ce sont surtout les travaux de Gubler en France et de Dittrich à Prague qui constituèrent l'histoire anatomique de la sclérose syphilitique et des gommes du foie. Aujourd'hui la syphilis du foie est assez bien connue, surtout au point de vue histologique, et parmi les auteurs nombreux auxquels ce résultat est dû, il faut citer Diday, Leudet, Lancereaux, Lacombe, Malassez, Parrot, en France ; Frerichs, Bœrengsprung, Virchow et Bamberger, en Allemagne ; Wilks, en Angleterre ; Vecchi et Capozi, en Italie, etc.

La syphilis du foie appartient à la période des accidents tertiaires, mais est en somme chez l'adulte une manifestation rare de la vérole (9 cas de syphilis hépatique sur 3,429 cas de syphilis tertiaire d'après Fournier) ; l'hépatite précoce ne s'observe guère que dans les formes particulièrement malignes.

La syphilis du foie se présente sous deux aspects, la *sclérose* et la *gomme*, qui sont d'ailleurs fréquemment associées et qui dérivent l'une de l'autre (Lacombe). Elle évolue avec une grande lenteur et se généralise rarement à tout l'organe.

D'ordinaire les lésions débutent dans la capsule de Glisson, qui présente des cicatrices déprimées ou froncées, disposées en forme d'étoiles, d'une coloration blanc bleuâtre (*cicatrices stellaires*). Le tissu fibreux qui constitue ces cicatrices pénètre profondément dans l'intérieur du parenchyme sous forme de bandes résistantes (cirrhose rubanée) qui divisent le foie en un grand nombre d'îlots ou de lobules parfois très nettement séparés, et peuvent, par leur rétraction, amener l'atrophie de l'organe. A la coupe il est facile de constater que ce tissu fibreux renferme de petites masses caséeuses qui ne sont autre chose que de petites gommes (Jullien).

Les gommes syphilitiques du foie se présentent généralement sous la forme de petites masses jaunâtres, résultant de la fusion de tumeurs encore plus petites. Elles sont dures et résistantes, entourées d'une zone sclérosée et homogène, et constituées par un tissu caséeux, sec, ferme et élastique ; elles ne peuvent être déchirées avec l'ongle ; cet état particulier de *sécheresse* et de *dureté* du caséum suffit pour distinguer la nodosité gommeuse de toutes les autres productions néoplastiques. Plus tard, elles peuvent disparaître presque complètement en ne laissant qu'un amas de tissu fibreux ; plus rarement elles tombent en déliquium ou deviennent le siège de concrétions dures et pierreuses (Lancereaux). Elles sont toujours entourées d'une zone franche d'hépatite chronique.

Le volume du syphilome hépatique peut varier de la grosseur d'un grain de millet à celle d'une petite noix ; c'est à la réunion d'une colonie de gommes dans la même coque fibreuse, qu'est due la lobulation spéciale au foie syphilitique, lobulation qu'exagère encore la rétraction du tissu inodulaire de l'hépatite syphilitique diffuse : cette rétraction, progressivement croissante, rend compte de la diminution de volume notée presque constamment à l'autopsie. Dans les périodes initiales, périodes congestives de la syphilis hépatique, on peut, au contraire, constater une hypertrophie notable de la glande.

Quant aux lésions histologiques proprement dites de la néoplasie syphilitique du foie, elles ont été bien étudiées, d'abord par Cornil et Ranvier, puis plus récemment par Malassez. Les principales particularités mises en relief par cet auteur sont les suivantes : 1° le tissu fibreux de l'hépatite interstitielle syphilitique pénètre dans l'intérieur même du lobule et sépare les cellules qui deviennent granulo-graisseuses et se détruisent ; 2° la gomme

offre au centre un dépôt phymatoïde dans lequel on 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° enfin à la phériphérie 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. 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 hémorragies 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 sembable 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

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, récemment complétées par les travaux d'Hutinel et Hudelo, 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 miliaire. 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).

Mais que la néoplasie soit nodulaire ou interstitielle, Hutinel et Hudelo ont montré qu'histologiquement, à ses débuts tout au moins, elle ne présentait aucun caractère spécifique, commençant par une production embryonnaire vulgaire qui débute par une congestion capillaire intense avec diapédèse des leucocytes et aboutit plus ou moins vite à l'organisation connective.

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.

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. 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. Etude 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). — FOURNIER. La syphilis héréditaire tardive. Paris, 1886. — HONTANG. Revue des derniers travaux sur la pathologie du foie (Arch. gén. de méd., 1887). — HUTINEL et HUDELO. Arch. méd. expérim., 1890. — HUDELO. Lésions du foie dans la syphilis héréditaire, th. Paris, 1891. — CHAUFFARD. Syphilis héréditaire à forme spléno-hépatique (Sem. méd., 1891).

CATARRHE DES VOIES BILIAIRES. — ICTÈRE CATARRHAL.

L'inflammation des voies biliaires a reçu le nom d'*angéiocholite* 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'ab-

sorption d'un germe de nature indéterminée, mais qui ne serait pas sans avoir des rapports intimes avec ceux de la malaria ou de la dothiénentérie, ces maladies présentant souvent des foyers d'infection communs (Kelsch).

De la grande majorité des faits recueillis (Chauffard, Sézary, Perret, Landouzy), il ressort en effet que c'est bien du fait de certaines professions (bouchers, tanneurs, égoutiers) exposant à l'inhalation de gaz méphitiques ou à l'absorption d'eaux polluées que ces ictères à types infectieux semblent se développer de préférence. On les a vus naître aussi sous forme épidémique (Jeluz, Eudes, Ducamp). Pfuhl a même cité récemment l'explosion de 27 cas analogues chez des habitants de Magdebourg s'étant baignés dans un établissement recevant de l'eau souillée par des matières organiques. Tout plaide donc en faveur de l'origine infectieuse de ces accidents, bien que l'agent pathogène spécifique ne semble pas isolé d'une façon définitive, car si Karlinski a trouvé en certains cas le spirille d'Obermeyer, dans d'autres faits c'est le bacille d'Eberth qui a pu être mis en cause, à tel point que pour quelques auteurs (Huebert, Landouzy), l'ictère infectieux ne serait autre chose qu'un typhus hépathique. C'est une pensée analogue qu'ont soutenue d'autres pathologistes (Kelsch, Dat, Chauffard, etc.) en avançant que cette forme de l'ictère catarrhal ne serait autre chose que la forme atténuée de l'ictère grave.

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.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — 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 petites ulcérations. Les abcès angiocholitiques peuvent encore devenir le point de départ de lésions à distance : *l'endocardite végétante de la mitrale* occupe ici le premier rang (Jaccoud, Martha et Netter) ; il s'agit là d'une complication éminemment grave et susceptible de produire elle-même des embolies infectantes périphériques [1].

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 [2].

Description. — 1° Dans la forme primitive (*forme simple de l'ictère catarrhal*), 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 : imprégation 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

1. Parmi les principaux micro-organisme d'angiocholite suppurée, nous citerons le staph. aureus, le pneumocoque et le bacille typhique.

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

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.

2° *Ictère catarrhal à type infectieux.* — Ici la période préictérique s'accompagne de phénomènes généraux plus accusés (céphalie intense, vertiges, frissons, courbature souvent extrême, épistaxis, enfin élévation plus marquée de la température). Le foie et la rate sont souvent volumineux et douloureux, souvent aussi il y a de l'albumine dans l'urine.

Ici l'ictère est plus tardif et n'apparaît guère que du cinquième au septième jour, mais ce qu'il y a de tout à fait remarquable, c'est la production d'une véritable *crise polyurique* et *azoturique* qui accompagne l'apparition de l'ictère en même temps que la température tend à revenir à la normale. Cette crise urinaire a été particulièrement bien décrite par Chauffard qui, à l'exemple de Bouchard et de Surmond, a constaté aussi l'énorme augmentation de la toxicité des urines succédant à l'hypotoxicité avec anazoturie de la période d'invasion. Chauffard a montré aussi qu'en pareil cas la recherche de la glycosurie digestive était le plus souvent positive et que l'examen spectroscopique de l'urine démontrait la présence des chromogènes de l'urobiline, tous faits impliquant nécessairement la participation de la cellule hépatique au processus pathologique.

C'est là le type de l'ictère catarrhal infectieux; mais on peut observer encore d'autres modalités cliniques. Nous citerons principalement la forme prolongée de Frerichs et Dieulafoy, dans laquelle l'ictère peut persister près de trois mois avec quelques légères rémissions, et la *forme à rechute*, dite maladie de Weil et dont Mathieu, en 1886, nous a fourni les premières observations. Dans ce type pathologique les phénomènes d'invasion se rapprochent beaucoup de ceux de l'ictère infectieux simple, mais parfois avec plus d'intensité. Il y a des vomissements, de l'herpès labial; puis lorsque l'ictère apparaît, il se produit une diarrhée bilieuse souvent intense: il s'agit donc d'un ictère polycholique. La crise se produit comme dans la forme précédente, mais, tandisque dans cette dernière tout rentre dans l'ordre, dans la forme

à rechute, la rate, malgré l'apyrexie, reste grosse et au bout de 6 ou 8 jours se fait une nouvelle poussée morbide avec les mêmes symptômes et la même intensité. Ce sont ces allures cliniques qui ont poussé certains médecins à faire de la maladie de Mathieu, Weil une forme particulière de la dothiénentérie. Hâtons-nous de dire que rien encore, ni la bactériologie, ni l'anatomie pathologique, n'autorise cette conception.

Traitement. — L'ictère catarrhal avec obstruction du cholédoque, lié en général à l'irritation gastro-duodénale, comporte l'administration d'un émétho-cathartique, et des cholagogues (rhubarbe, calomel, etc); si l'anorexie persiste, les amers sont indiqués. Enfin si la tendance à la chronicité tend à s'affirmer, c'est aux amers combinés à l'usage des eaux alcalines qu'il faut particulièrement s'adresser. L'usage des grands lavements d'eau froide fréquemment répétés, par leur action diurétique et cholagogue, contribuent puissamment à la désobstruction du cholédoque.

Quant à l'ictère infectieux, qui a d'ailleurs une marche spontanée vers la guérison, c'est surtout par l'usage des antiseptiques intestinaux qu'il faudra le combattre; au premier rang figure le salol qui, en s'éliminant par le foie, a une action élective sur la bile et en assure l'asepsie (Chauffard). Le régime lacté sera prescrit en même temps et les lavements d'eau froide serviront à abaisser la température et à favoriser l'élimination des toxines.

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 Reynold's System of medicine, t. III, 1871. — Jaccoud. Leç. clin. de Lariboisière, 1872. — Murchison. Lect. on funct. derangements of the Liver (Tge 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). — Mathieu. Typhus hépatique bénin. Rechutes, guérison, 1886. — Bouchard. Leçons sur les auto-intoxications. Paris, 1887. — D. Thymowsky. Des ictères infectieux, th. 1889. — Henning. Ictère épidém. (Sam. klin. Woch., 1890). — Dunin. Maladie de Weil (Wien. med. Presse, 1890). — Flindt. Remarques sur l'étiologie de l'ictère catarrhal (Bl. sor Lœger, 1990). — Pilliet. Ictère infectieux (Progr. méd., 1890). — Nothnagel. De l'ictère catarrhal (Wien. med. Woch., 1891). — Puerkhauer. Trait. mécanique de l'ictère catarrhal, etc., Munch. med. Woch., 1891. — Raymond. Ictère microbien (Sem. méd., 1891). — Chéron. Malad. de Weil (Gaz. des hôpitaux, 1891).

LITHIASE BILIAIRE. — COLIQUES HÉPATIQUES.

La lithiase biliaire est une affection des plus communes (Cruveilhier, Beau, Charcot, etc.); à la Salpétrière 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 quarante 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 attribué 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 2,000, et Otto 7,000. 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.