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.

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 à travers l'intestin ou les voies urinaires, le calcul se recouvre quelquefois d'une couche de phosphate de chaux et de magnésie, ou encore 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].

Bouchard 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 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 Hein 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.

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. C'est une preuve de plus à l'appui de la doctrine qui tend à se répandre aujourd'hui, à savoir que l'inflammation des voies biliaires joue un rôle indéniable dans la formation du calcul. On est même disposé à admettre (Dupré, Mosler) que cette inflammation pourrait avoir dans bien des cas une origine infectieuse.

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'hypocondre 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 nausées 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 dypsnée, des palpitations du 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'hypocondre 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 hépathique ; 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 cholélite 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 cent ; 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'hypocondre 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 reparaît plus ou moins régulièrement et qui ne s'accompagne pas de douleur. Chez les femmes, la colique hépatique prend parfois l'apparence de troubles gastriques que l'on rapporte 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'hypocondre droit, par la sensation d'un poids qui se déplace lorsque le malade change de position (Murchinson), 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,

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 Wolff, dans 45 cas bien étudiés, il y aurait eu constamment élimination d'entérolithes par les garde-robes.

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 de trois ordres : *a*. les unes accompagnent la migration des calculs par les voies naturelles ; *b*. les autres dépendent de l'arrêt et de l'enclavement des calculs ; *c*. les dernières enfin sont produites par la migration des calculs hors des voies naturelles.

a. Les accidents de la première catégorie ont été déjà signalés en partie dans la description de la colique hépatique : ce sont les *lipothymies* et la *syncope*, précédées le plus souvent de *frissons* et de *refroidissement des extrémités ;* la rupture de la vésicule ; la *mort subite* ou rapide, qui s'accompagne généralement de lésions du foie ou des reins, et qui d'ailleurs est fort rare ; les *vomissements incoercibles :* ces vomissements, qui vont jusqu'à rappeler ceux de l'étranglement intestinal, n'ont probablement pas d'autre origine que cette grande exagération du pouvoir réflexe dont nous avons déjà parlé. La *congestion pulmonaire*, signalée par N. Gueneau de Mussy dans ses *Cliniques*, s'observe surtout à la base du poumon droit et disparaît en même temps que la congestion hépatique, avec laquelle elle offre une étroite connexité ; il est probable qu'elle est souvent d'origine réflexe comme la congestion hépatique elle-même (Fabre, Mossé). Déjà, dès 1875, Gangolphe avait signalé la possibilité d'accidents car-