

Ce sont là des conseils qui me paraissent un peu théoriques, et je suis convaincu que, à part les lésions de la vésicule, qu'on peut quelquefois apprécier, les lésions des canaux biliaires, hépatique, cystique ou cholédoque, sont pratiquement trop difficiles à affirmer avec certitude pour qu'on puisse faire autre chose que d'établir par un drainage, une fistule biliaire et de confier à la nature sa guérison spontanée, qui surviendra sans aucun doute si les voies naturelles d'écoulement de la bile n'ont pas été irrémédiablement obstruées.

2° **Plaies.** — L'étude des plaies des voies biliaires ne présente pas grand intérêt. En dehors des plaies opératoires, dont il ne saurait être question, leur histoire se confond à peu près avec celle des plaies du foie qui les compliquent le plus souvent. Les plaies des voies biliaires seules sont des plus rares, et Courvoisier, dans son livre sur les affections chirurgicales des voies biliaires, n'en a réuni que 14 cas; je n'en dirai presque rien, car, à part ce qui a trait à la plaie extérieure, leurs signes se confondent presque complètement avec les signes des ruptures.

Qu'il s'agisse de piqûres, de coupures, de plaies par coups de feu, leur mécanisme n'a rien de particulier, et ces plaies peuvent être des plus diverses, suivant la cause qui les a produites. Elles seront, en général, plus régulières que les ruptures. La vésicule, les canaux biliaires pourront être nettement sectionnés.

A part l'écoulement de la bile par la plaie extérieure et en dehors des larges ouvertures qui peuvent parfois permettre de voir les lésions profondes, les symptômes seront à peu près les mêmes que ceux sur lesquels je me suis suffisamment étendu à propos des ruptures (p. 171). C'est donc par l'ictère et surtout par l'épanchement de bile dans la cavité abdominale que les plaies des voies biliaires se traduiront le plus souvent.

Ici les complications septiques seront plus fréquentes, l'inoculation pouvant venir non seulement de la bile infectée, mais encore de la plaie extérieure.

Le diagnostic, presque impossible immédiatement si la plaie n'est pas large et s'il n'y a à l'extérieur aucun écoulement de bile, ne pourra se faire qu'au bout de quelques jours, à l'apparition de l'ictère et surtout de l'épanchement intrapéritonéal.

En réalité, il se fera plus souvent et surtout de façon plus précoce que le diagnostic des ruptures, parce que, en présence d'une plaie pénétrante on interviendra toujours beaucoup plus tôt qu'après une simple contusion, surtout lorsque celle-ci n'est pas accompagnée de phénomènes trop inquiétants.

Il est évident que, dans les plaies pénétrantes de l'abdomen, l'intervention se généralisera de plus en plus, et que le jour n'est pas éloigné où, devant des accidents de cet ordre, la plupart des chirurgiens

feront la laparotomie immédiate. Dans ces conditions, les plaies des voies biliaires seront beaucoup moins souvent méconnues, et comme on les verra peu d'heures après la blessure, avant l'établissement d'adhérences sérieuses, il sera possible de reconnaître plus exactement le siège de la lésion et d'agir en conséquence, sans s'écarter sensiblement des règles générales que j'ai tracées plus haut, et que je rappelle brièvement : suture de la vésicule en cas de plaie de petite dimension. C'est la conduite suivie par Dalton (1) et par Kehr (2), qui tous deux guérissent leurs blessés. Si la plaie est large, déchiquetée, et que la vésicule semble compromise, cholécystectomie; même opération en cas de plaie du canal cystique; suture partielle, si elle est possible, et drainage en cas de plaie incomplète du canal cholédoque; entérostomie biliaire accompagnée de drainage, si la section est totale, ou semble telle. S'il s'agit d'une plaie du canal hépatique, simple drainage, qui pourra permettre le rétablissement du cours de la bile si la lésion est réparable, et qui, dans le cas contraire, lui permettra de s'écouler au dehors en donnant lieu à une fistule biliaire permanente.

## II

## LÉSIONS INFECTIEUSES

Je décrirai dans ce chapitre les lésions provoquées par l'invasion microbienne. Complètement méconnues jadis, sauf en quelques-unes de leurs manifestations les plus apparentes, elles ont été, dans ces dernières années, l'objet de remarquables travaux qui ont élucidé la plupart des points obscurs de leur histoire, si bien que ces diverses lésions sont parmi celles dont la pathogénie est le mieux connue (3).

Mais ces lésions microbiennes sont loin d'avoir toutes une importance égale. Les microbes pyogènes tiennent ici la première place et j'aurai à m'occuper longuement des infections biliaires et des suppurations hépatiques. Les affections provoquées par des microbes non pyogènes n'intéressent en effet le chirurgien que d'une façon tout à fait secondaire, et c'est à peine si j'aurai quelques mots à dire de la tuberculose du foie.

Le foie, dit Dupré (4) dans sa remarquable thèse à laquelle je renvoie pour de plus amples détails, le foie peut être infecté par

(1) DALTON, *Trans. of Med. Assoc. of Missouri*, 17 mai 1892.

(2) KEHR, *Centralbl. für Chir.*, 1892, n° 31, p. 645, 647.

(3) Voy. *Traité de médecine* publié sous la direction de Brouardel et Gilbert, Paris, 1898, t. V, art. de GILBERT.

(4) DUPRÉ, *Les infections biliaires*, thèse de Paris, 1891.



quatre voies différentes : la *voie lymphatique*, la *voie artérielle*, la *voie veineuse*, la *voie biliaire*, qui sont ouvertes, d'ailleurs inégalement, à l'invasion microbienne. Au reste, les agents pathogènes peuvent suivre des voies multiples, de même qu'il peut y avoir, comme par exemple à la suite des plaies, une inoculation directe.

L'importance de la *voie lymphatique* est tout à fait secondaire. La source de presque toutes les infections hépatiques est en effet le tube intestinal au milieu duquel fourmillent et pullulent des microbes sans nombre. Or, le foie n'est point sur le trajet des lymphatiques intestinaux qui se rendent aux ganglions du mésentère et au canal thoracique. Ce n'est guère que par une invasion lymphatique s'étendant de proche en proche et se développant surtout au niveau du péritoine que le foie pourra être atteint. Encore le sera-t-il, d'ordinaire, très superficiellement, dans de faibles proportions, et ce mode d'inoculation donnera plutôt lieu à une périhépatite qu'à une infection de la glande elle-même.

La *voie sanguine, artérielle ou veineuse*, est plus souvent suivie par les agents infectieux. Par l'artère hépatique arrivent dans le foie les microorganismes qui pullulent dans le sang au cours de certaines septicémies et de certaines fièvres graves. Qu'ils viennent à s'arrêter au niveau des capillaires, et les embolies septiques ainsi formées deviendront le centre de suppurations secondaires. Telle est l'origine des abcès de la pyohémie, jadis si fréquents au niveau du foie. Mais c'est là, aujourd'hui, une lésion rare, et bien plus fréquents sont les abcès provoqués par des embolies microbiennes transportées par la voie veineuse. C'est qu'en effet la veine porte est là, dont les innombrables racines vont puiser au niveau de la muqueuse intestinale ulcérée les agents pathogènes qui s'y trouvent à profusion.

Arrêtés par le réseau capillaire auquel aboutissent les ramifications intrahépatiques de la veine porte, ils deviennent le point de départ d'inoculations secondaires dont les abcès consécutifs à la dysenterie constituent le type le plus fréquent.

La *voie biliaire*, enfin, est celle que suivent la plupart des microbes pathogènes qui habitent normalement le duodénum. Sous certaines influences que j'aurai à étudier plus loin, ils envahissent les canaux biliaires et provoquent une infection ascendante, qui, limitée d'ordinaire aux rameaux d'un certain calibre, peut s'étendre dans les cas graves jusqu'aux canalicules originels. Cette infection par voie biliaire se traduit par des phénomènes d'inflammation et de suppuration qui ont pour siège aussi bien les canaux biliaires extrahépatiques que ceux qui sont contenus dans l'épaisseur du foie. Ce sont les *angiocholites* et les *cholécystites* infectieuses, hier encore du domaine exclusif de la médecine, mais que de récents travaux permettent dès aujourd'hui de ranger parmi les affections chirurgicales.

C'est par leur étude que je commencerai la description des infec-

tions biliaires. J'estime, en effet, qu'elle doit précéder celle des abcès, plus importante, il est vrai, au point de vue chirurgical, mais dont l'histoire et la pathogénie seront singulièrement éclairées, ainsi que celles des complications de la lithiase, par les détails que j'aurai à développer au cours de la description de l'infection des voies biliaires.

#### 1° ANGIOCHOLITES ET CHOLÉCYSTITES INFECTIEUSES.

Il y a quelques années à peine, un tel chapitre eût paru déplacé dans un *Traité de chirurgie*, et voilà qu'aujourd'hui il y apparaît comme nécessaire.

Sans doute Monneret avait parlé de la *cholécystite*, Luton avait créé le mot d'*angiocholite*, transformé par Jaccoud en celui d'*angiocholite*, et Barth et Besnier avaient consacré aux phlegmasies des voies biliaires une excellente étude. Sans doute Charcot et Gombault avaient constaté, après ligature du canal cholédoque sur des cobayes, les lésions de l'angiocholite, et avaient même surpris dans la bile des colonies de vibrions. Mais ce n'est que depuis le Mémoire de Netter et Martha, en 1886, que l'étude bactériologique de l'affection qui nous occupe a été sérieusement entreprise (1). Or, c'est cette étude bactériologique seule qui pouvait jeter quelque clarté dans cette question jusqu'alors si obscure, et si la lumière est à peu près faite aujourd'hui, c'est à la microbiologie qu'on en est redevable.

Duclaux, Netter, démontrèrent d'abord que divers microbes habitent normalement l'ampoule de Vater. Depuis cette époque et surtout depuis 1890, date de l'importante communication de Gilbert et Girode à la Société de biologie, les travaux se sont multipliés. De nouvelles communications des auteurs précédents, de Chauffard, Charin et Roger, d'Achard, de Gilbert et Dominici, plusieurs thèses excellentes, celles de Létienne, de Dupré, de Gastou, de Dominici, de Longuet, l'importante communication de Terrier au Congrès de chirurgie, la récente thèse de Mignot (2), diverses communications

(1) MONNERET, *Traité élémentaire de pathol. int.*, t. I, 1864. — LUTON, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. V, 1866. — BARTH et BESNIER, *Dict. encycl. des sc. méd.*, t. IX, 1868. — CHARCOT et GOMBAULT, *Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1876. — NETTER et MARTHA, De l'endocardite végétante ulcéreuse dans les affections des voies biliaires (*Arch. de physiol.*, 1886).

(2) GILBERT et GIRODE, Bactériologie des voies biliaires (*Soc. de biol.*; 27 déc. 1890). — LETIENNE, De la bile à l'état pathologique, thèse de Paris, 1891. — DUPRÉ, Des infections biliaires, thèse de Paris, 1891. — GASTOU, Du foie infectieux, thèse de Paris, 1893. — DOMINICI, Des angiocholites et cholécystites suppurées, thèse de Paris, 1894. — LONGUET, Traitement chirurgical de l'angiocholite non calculuse, thèse de Paris, 1896. — TERRIER, Traitement chirurgical de l'angiocholite et de la cholécystite infectieuses (*Congrès de chir.*, 21 octobre 1895, et *Revue de chir.*, déc. 1895). — MIGNOT, Recherches expérimentales et anatomiques sur les cholécystites, thèse de Paris, 1896.



toutes récentes à la Société de chirurgie ont apporté assez de documents pour démontrer que dans bien des cas l'infection des voies biliaires doit prendre place au rang des affections chirurgicales.

**Étiologie, pathogénie, division.** — Les voies biliaires sont normalement aseptiques. C'est là un fait évident, et, ce qui vaut mieux encore, bactériologiquement démontré. Leurs inflammations et leurs suppurations, les angiocholites et les cholécystites, identiques sur ce point à toutes les inflammations et à toutes les suppurations possibles, sont dues à leur envahissement par des microbes pathogènes. Rechercher les causes et le mécanisme de ces affections revient donc à étudier le mode d'infection des voies biliaires et à déterminer comment et dans quelles circonstances les microorganismes peuvent les envahir pour y provoquer des lésions souvent graves et parfois mortelles.

Les voies biliaires et la bile elle-même sont donc normalement vierges de tout microbe. De nombreux examens bactériologiques, entre autres ceux de Duclaux, de Letienne, de Dupré, en font foi ; la clinique vient également corroborer cette assertion et les cas sont nombreux où la bile répandue dans le péritoine s'est peu à peu résorbée sans produire le moindre accident. Je ne reviens pas sur ce fait sur lequel j'ai insisté en décrivant les ruptures des voies biliaires (Voy. p. 169). Il ne faut cependant pas croire, comme on l'a fait pendant longtemps, que la bile soit douée de propriétés bactéricides. Cette action a été fort exagérée, et de nombreux microbes, entre autres le *Staphylococcus aureus* et le *Bacterium coli*, y cultivent parfaitement (Charrin et Roger, Vignal, Letienne, etc.).

Si les voies biliaires sont aseptiques, les sources d'infection ne sont pas loin qui les menacent perpétuellement. Le tube digestif, et en particulier le duodénum, est, lui, un milieu fertile où pullulent des microbes en nombre infini. La bactériologie du duodénum a même été tout particulièrement étudiée, et il ressort des travaux de Dupré, et surtout de Gessner, qu'on y peut rencontrer les microbes les plus divers, dont plusieurs mal connus et d'ailleurs inoffensifs. Mais ce qu'il faut retenir avant tout, c'est qu'on y rencontre toujours le *Bacterium coli commune*, dont on sait l'importance pathogène dans toutes les suppurations péri-intestinales. On trouve encore dans cette flore microbienne des *staphylocoques* divers et quelquefois le *streptocoque*.

A ces divers microorganismes peuvent venir s'ajouter, dans des circonstances anormales, et en particulier au cours de certaines maladies infectieuses, d'autres microbes pathogènes d'espèce souvent malfaisante.

C'est donc en plein milieu septique que viennent s'ouvrir les voies biliaires. De l'ampoule de Vater à la cavité du duodénum, il n'y a pas loin ; les muqueuses se continuent et le petit sphincter qu'Oddi a

décrit en ce point n'est pas si serré qu'il puisse mettre un obstacle invincible au passage des bactéries.

Aussi est-il ordinaire, ainsi que l'ont montré Duclaux et Netter, de trouver quelques microorganismes dans les dernières portions du canal cholédoque. A l'état normal, ils ne remontent pas plus loin, et cela est facile à comprendre si l'on songe que le flot biliaire vient incessamment balayer les parois des canaux, en repoussant vers l'intestin les microbes que le hasard a conduits jusque dans leur partie terminale. L'écoulement normal et régulier de la bile est d'importance capitale à ce point de vue, et l'on comprend que les microorganismes sans cesse repoussés vers l'intestin n'aient aucune tendance à remonter le courant biliaire, surtout lorsque les parois des canaux sont saines et ne présentent aucun point faible où les agents pathogènes puissent se développer à l'aise. Cette intégrité première des voies biliaires et la facile circulation de la bile dans leur intérieur jouent donc un très grand rôle dans la genèse de leur infection. Aussi, parmi les causes de l'envahissement microbien, faut-il donner une place à part à toutes celles qui ont pour effet de mettre un obstacle au cours de la bile, et c'est dans l'*obstruction* des voies biliaires qu'il faut presque toujours chercher le point de départ de leur infection.

Rien n'est d'ailleurs plus aisé à concevoir. L'arrêt ou même le simple ralentissement du cours de la bile détermine immédiatement dans tout l'arbre hépatique des conditions favorables à l'infection. Le courant biliaire, si efficace au point de vue du balayage incessant des canaux vecteurs de la bile, le flot qui lutte incessamment contre la pénétration des phalanges microbiennes, venant à s'arrêter, l'arbre biliaire entier se trouve transformé en un véritable lac où rien ne s'oppose plus à la diffusion des agents pathogènes. Ceux-ci peuvent dès lors remonter vers les canaux originels, et s'y fixer d'autant mieux que la distension de ces canaux par la bile stagnante vient provoquer sur la muqueuse des lésions favorables à la floraison microbienne.

Il est cependant des cas dans lesquels l'infection des voies biliaires se montre sans qu'il y ait eu obstruction préalable. Dans ces cas, que Chauffard a étudiés sous le nom d'*ictères infectieux*, et que Dupré a classés parmi les *infections biliaires primitives*, l'invasion microbienne se fait dans des voies biliaires préalablement saines, ou qui tout au moins semblent telles. Cependant, dit Dupré (1), « cette intégrité des voies biliaires ne doit pas être entendue au point de vue absolu, ni prise au pied de la lettre. Il n'est question ici que d'une intégrité relative de ces voies ; car l'infection biliaire la plus primitive reconnaît, dans son étiologie, des causes d'appel inhérentes, au moins en partie, à l'état

(1) DUPRÉ, *loc. cit.*, p. 36.



antérieur des voies biliaires. Seulement ces causes d'appel, contrairement au rôle qu'elles jouent dans le groupe des infections secondaires aux lésions mécaniques, sont dans le groupe des infections primitives, accessoires, contingentes, et d'importance secondaire ».

Quoi qu'il en soit, ces infections biliaires primitives, ces ictères infectieux qui sont d'ordre presque exclusivement médical, constituent une classe à part et peuvent d'ailleurs être rangés sous un certain nombre de types qui forment une chaîne ininterrompue, « depuis l'ictère catarrhal le plus simple jusqu'à l'ictère grave le plus rapidement mortel (1) ». L'intensité des phénomènes morbides dépend ici de la profondeur de l'infection, relativement bénigne lorsque les voies biliaires seules sont intéressées et qui peut, lorsque la cellule hépatique elle-même vient à être touchée par l'infection, présenter les phénomènes de gravité foudroyante qui accompagnent l'atrophie jaune aiguë du foie.

Certaines maladies infectieuses, et surtout les affections à prédominance intestinale, peuvent se compliquer d'infections biliaires aiguës, d'angiocholites et de cholécystites suppurées. Pour la fièvre typhoïde, le choléra, divers auteurs, et en particulier Gilbert et Girode, en ont donné la preuve bactériologique. On a trouvé aussi le pneumocoque dans les voies biliaires infectées de malades ayant succombé à une pneumonie, et il est bien probable que dans la plupart des maladies infectieuses il peut y avoir invasion des voies biliaires, comme de tous les tissus et de tous les organes; mais le fait est évidemment beaucoup plus rare que dans les maladies où les cultures intestinales sont innombrables et virulentes comme dans la fièvre typhoïde et le choléra.

Je ne discuterai pas ici le point de savoir si certaines affections, comme la *cirrhose hypertrophique biliaire*, ne sont pas dues à une infection biliaire chronique avec participation des voies originelles et sclérose péricanaliculaire. Cela semble de plus en plus probable aujourd'hui. Les infections aiguës, inflammatoires, pyogènes, et de ce fait chirurgicales, sont les seules qui doivent nous occuper.

Il est incontestable, je le répète, que, parmi ces dernières, le plus grand nombre a pour cause déterminante, par le mécanisme indiqué plus haut, une obstruction des voies biliaires.

Dans l'immense majorité des cas, l'obstruction est due à la *lithiase* et les calculs entraîneront d'autant plus facilement l'infection qu'ils seront situés plus près de l'intestin, qu'ils seront plus irréguliers, plus nombreux et plus gros. Je reviendrai sur ce point en étudiant la lithiase, car celle-ci est elle-même, sans aucun doute, causée par

(1) A. CHAUFFARD, Des ictères infectieux bénins (*Sem. méd.*, 1889, p. 246).

l'infection biliaire, et, par conséquent, nécessairement précédée par elle. Vient ensuite comme cause ordinaire d'obstruction le *cancer*, qu'il siège dans la vésicule, le cholédoque, l'ampoule de Vater, ou la tête du pancréas. Il est d'ailleurs bien souvent associé à la lithiase, qui vient le compliquer. Diverses tumeurs peuvent aussi, en agissant mécaniquement sur les voies d'excrétion de la bile, mettre obstacle à son cours : tels sont certains kystes hydatiques du foie, certaines adénites, tuberculeuses ou néoplasiques, les anévrysmes de l'artère hépatique, des inflexions anormales des canaux, certaines sténoses cicatricielles, etc.

Restent les *corps étrangers*. Ceux-ci peuvent provenir du foie, et ce sont alors des hydatides échappées d'un kyste rompu, et engagées dans les voies biliaires. Le fait, bien que très exceptionnel, n'en a pas moins été constaté. Ils peuvent surtout provenir de l'intestin et sont alors presque toujours vivants. Ce sont des parasites du duodénum, ascariides et distomes pour la plupart, qui pénètrent dans les voies biliaires et y charrient des germes qui ne demanderont qu'à s'y développer. Ces parasites, qui sont bactériifères, suivant l'expression de Dupré, infectent les voies biliaires à la manière d'un cathéter septique qui vient infecter la vessie.

On comprend que les conditions d'âge et de sexe soient de peu d'importance à côté de ces causes primordiales. L'étiologie des obstructions biliaires, et en particulier de la lithiase, domine celle des infections. C'est donc chez les adultes entre quarante et soixante ans, et surtout chez les femmes, dans la proportion de 80 p. 100 d'après certaines statistiques, qu'on les verra surtout survenir. Leur étiologie si variée montre qu'on peut les voir à tout âge et dans les circonstances les plus différentes.

**Classification des infections biliaires.** — Dupré a donné des infections biliaires une classification pathogénique fort simple et qui me paraît irréprochable. Mais si elle est bonne au point de vue doctrinal et théorique, elle me semble avoir moins de valeur au point de vue clinique qui est, en somme, celui qui nous intéresse le plus. Le même reproche peut être fait à la classification de Mignot qui intéresse l'histologiste plus que le chirurgien. Gilbert et Fournier (1) admettent simplement les *angiocholécystites catarrhales* et les *angiocholécystites suppurées*. Cette classification simple et très claire, et qui me paraît excellente au point de vue purement médical, me semble un peu insuffisante pour le chirurgien qui ne peut s'accommoder de divisions aussi larges et que ses interventions sur les voies biliaires mettent parfois à même de constater, surtout sur la vésicule, des lésions plus précises et plus localisées. C'est pourquoi la classification de Longuet me paraît meilleure au

(1) GILBERT et L. FOURNIER, *Traité de médecine et de thérapeutique* publié sous la direction de Brouardel, 1898, t. V, art. FOIE.



point de vue chirurgical, parce que c'est une division topographique et que les infections biliaires ont une physionomie bien différente suivant le point où elles prédominent. Aussi, bien que sa classification ne s'étende pas aux infections qui accompagnent la lithiase, systématiquement exclues de son travail qui a trait uniquement aux angiocholites et cholécystites non calculeuses, je crois pouvoir adopter dans ses grandes lignes la division qu'il a proposée, en la simplifiant cependant quelque peu.

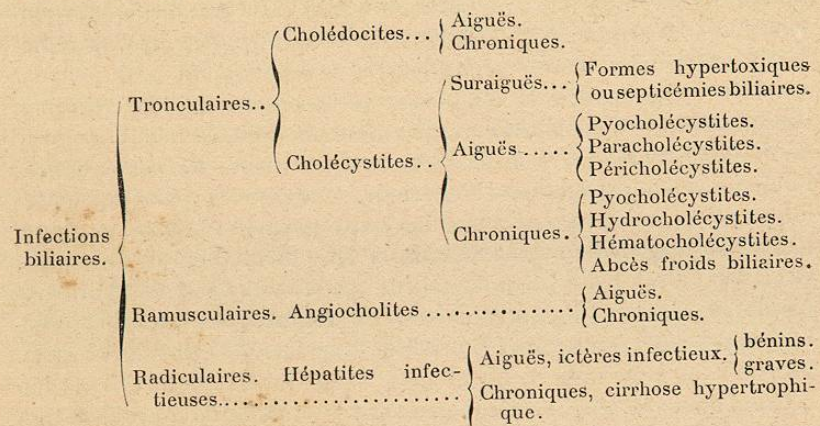
C'est ainsi que, suivant que l'infection et la suppuration se limiteront aux troncs principaux de l'arbre biliaire ou au contraire s'étendront jusqu'au niveau de ses canalicules les plus ténus, on aura des infections tronculaires ou *cholédocites*, des infections ramusculaires ou *angiocholites* proprement dites, et enfin des infections radiculaires, véritables *hépatites infectieuses* qui, à l'état aigu, se traduisent par les diverses formes d'*ictère infectieux*, jusques et y compris l'*ictère grave*, et qui, à l'état chronique, réagissent très probablement sous forme de *cirrhose hypertrophique biliaire*. Aux infections tronculaires se rattachent tout naturellement les infections de la vésicule ou *cholécystites*, qui ne sont pas les moins importantes. Celles-ci se subdivisent elles-mêmes en *cholécystites suraiguës, aiguës et chroniques*. Les cas *suraigus* se rattachent à ces formes hypertoxiques qui accompagnent les infections générales graves, comme la fièvre typhoïde et le choléra. Dans ces conditions, l'intoxication est massive et profonde, la réaction impossible, la paroi vésiculaire presque intacte, la phagocytose nulle, le pus absent. Dans les cas *aigus*, il y a suppuration avec altération plus ou moins profonde de la vésicule, presque toujours atrophiée et dont les parois épaissies réagissent énergiquement. Il peut y avoir aussi et fréquemment des phénomènes de suppuration des régions voisines, des *péricholécystites* quand l'infection confine à la vésicule et des *paracholécystites* quand elle s'en éloigne quelque peu. Dans les cas *chroniques* enfin, de forme variable, on peut voir tantôt une transformation fibreuse de la vésicule, tantôt, au contraire, une accumulation dans sa cavité, à parois plus ou moins altérées, deliquide purulent, séreux ou même hématisé, parfois bactériologiquement infecté, parfois au contraire stérile, et constituant ainsi des *pyo*, des *hydro* ou des *hématocholécystites*.

Aux formes suraiguës, hypertoxiques, Longuet donne le nom de *septicémies biliaires*, réservant celui de *pyohémies biliaires* aux formes aiguës et chroniques. J'avoue qu'il m'est impossible d'accepter ces noms ou tout au moins le second. Si le premier est logique et correct parce qu'il implique un empoisonnement du sang à la suite d'une infection d'origine biliaire, ce qui est exact, le second est absolument défectueux, car la pyohémie est la pyohémie et pas autre chose, c'est une affection bien nette et bien définie, caractérisée par la pénétration des organismes infectieux dans le sang et la production

d'abcès secondaires. Il n'y a rien de semblable ici et c'est pourquoi, tout en rendant hommage au travail de Longuet, je pense qu'il faut rayer le nom de pyohémies biliaires de sa classification et le remplacer par celui de *cholécystites aiguës et chroniques*.

Longuet admet enfin, et avec raison, les *abcès froids biliaires* qui sont provoqués par l'infection tuberculeuse de la vésicule.

En somme, on peut donner des infections biliaires la classification suivante, d'ailleurs sujette à révision, mais qui me paraît avoir l'avantage de répondre assez bien aux formes anatomiques et aux divisions cliniques elles-mêmes :



**Anatomie pathologique.** — Les lésions qui nous occupent varient infiniment suivant l'ancienneté de l'infection et la virulence des agents pathogènes, suivant aussi qu'à l'heure de l'invasion microbienne les voies biliaires étaient saines, ou au contraire en proie à quelque affection primitive. Il est évident que la lithiase, par exemple, en même temps qu'elle sert d'appel à l'infection, provoque sur les divers segments de l'arbre biliaire des lésions mécaniques qui viendront s'ajouter aux lésions microbiennes, et qui même, dans bien des cas, leur serviront de centre et de point de départ.

Au début, les désordres provoqués par l'envahissement des agents pathogènes ne dépassent pas la muqueuse. La réaction initiale contre l'infection est ici la même que celle qu'on observe dans tous les tissus à revêtement épithélial. Il y a des phénomènes de catarrhe muqueux, de desquamation et de désorganisation cellulaires. Les éléments épithéliaux qui tapissent la paroi deviennent turgescents, se gonflent, se ramollissent et se détachent de la couche profonde en plus ou moins grande abondance. Pendant ce temps, la couche conjonctive de la muqueuse s'épaissit, s'infiltré de cellules embryonnaires qui, en certains endroits, s'amassent en grand nombre, au point d'obstruer les canalicules et de provoquer la rétention de la



bile et l'ictère. Bref, on assiste au développement de phénomènes d'inflammation banale provoqués par des microorganismes que le microscope décèle d'ailleurs au milieu des cellules épithéliales, dans les culs-de-sac glandulaires et dans les travées cellulaires sous-épithéliales.

Mais si, dans les cas bénins, l'infection se borne à produire ces lésions superficielles, il n'en est pas toujours ainsi et elle peut gagner en profondeur en attaquant successivement toutes les couches de la paroi canaliculaire qu'elle peut même dépasser. La couche sous-muqueuse est envahie, des globules blancs s'y accumulent en grand nombre, venant au-devant des microbes qu'ils sont chargés de détruire, et de véritables collections purulentes, extrêmement petites, des abcès en miniature, se développent qui peuvent détruire complètement la muqueuse qui les recouvre, la perforer et verser leur pus dans la lumière du canalicule biliaire déjà encombré de débris épithéliaux et de déchets de toute sorte. En même temps, l'infection se propage vers l'extérieur, à travers la paroi musculo-conjonctive, assez épaisse dans les gros canaux et dans la vésicule, mais bien fragile dans les rameaux et les canalicules les plus fins. On assiste alors à des phénomènes de réaction du tissu cellulaire ambiant, péricanaliculaire, phénomènes qui, suivant l'intensité de l'infection, peuvent aboutir à des lésions bien diverses. Si l'infection s'arrête, tourne pour ainsi dire court, et passe à l'état chronique, la réaction inflammatoire se traduit simplement par une abondante prolifération conjonctive, qui s'organise peu à peu et aboutit à une sclérose péricanaliculaire, qui n'est sans doute pas autre chose que la *cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot*, affection qu'on tend de plus en plus à considérer comme d'origine infectieuse, question que je ne puis discuter ici et pour laquelle je renvoie aux excellentes thèses de Dupré, de Gastou, de Longuet, à la communication récente de Gilbert et L. Fournier (1) et à leur article plus récent du *Traité de médecine*.

Si, au contraire, par suite de l'extrême virulence des microbes ou de la faible résistance de l'organisme, l'infection fait des progrès, on voit apparaître des phénomènes de suppuration péricanaliculaire. Des abcès miliaires se forment qui, d'abord situés immédiatement contre la surface externe de la paroi du canalicule, empiètent de plus en plus, à mesure qu'ils se développent, sur l'espace porte qui peut être envahi tout entier. Ces abcès presque microscopiques, qui sont comme appendus au canalicule dont la paroi s'est laissée traverser par l'infection, sont alors en contact avec la périphérie du lobule biliaire. Celui-ci peut, lui aussi, être envahi par cette voie extérieure, tandis que d'autre part l'infection peut le gagner en suivant la lumière des canalicules qui pénètrent dans son intérieur et viennent

(1) GILBERT et L. FOURNIER, *Soc. de biol.*, 10 juillet 1897.

pousser leurs ramifications originelles jusqu'au contact des cellules hépatiques échelonnées le long de leurs parois. Le lobule biliaire peut donc être attaqué à la fois par sa périphérie et par son centre et, dans ces conditions, il ne tarde pas à être désorganisé.

Ces abcès plus ou moins nombreux peuvent, en certains points, devenir confluents. Ils arrivent à se toucher par leur périphérie, en étouffant et en détruisant les zones hépatiques qui les séparent; ils se fusionnent et donnent ainsi naissance à des abcès de dimensions très variables, en général d'autant plus petits qu'ils sont plus nombreux, qui peuvent parfois cribler le foie dans toute son étendue, ou seulement dans un de ses lobes, qui dans d'autres cas sont en petit nombre, et peuvent atteindre un volume considérable. Les *abcès aréolaires* de Chauffard (1) sont le type le plus parfait de ces collections purulentes. Autour de la cavité centrale sont de petites aréoles irrégulières, communiquant entre elles, séparées en certains points par des cloisons déchiquetées, et s'ouvrant toutes plus ou moins directement dans la grande cavité, évidemment formée par la fusion d'un grand nombre de petits abcès primitifs. Chauffard, qui s'était parfaitement rendu compte de leur origine, les appelait encore abcès angiocholiques.

« La surface interne des abcès biliaires est en général irrégulière, anfractueuse; des brides, des filaments s'en détachent. Des colonnes d'épaisseur variable, séparant des cryptes plus ou moins profondes, sont comme sculptées dans leur paroi. Cette apparence accidentée est d'autant moins marquée que l'abcès est plus ancien.

« La cavité est remplie d'un liquide tantôt blanchâtre, crémeux, comme du pus phlegmoneux, tantôt jaune verdâtre, présentant l'aspect et la consistance du chocolat. Ces différences tiennent à l'abondance variable des composants de ce mélange de pus, de mucus, de bile et de débris hépatiques divers. Quelquefois on y a trouvé du sable biliaire, des calculs, des entozoaires. » [Dominici (2).]

Telles sont les lésions les plus communes de l'angiocholite suppurée. Parfois la paroi du canalicule, au lieu de se laisser envahir et perforer, résiste, s'épaissit, le canalicule se dilate, soit d'une façon régulière, soit en différents points de son trajet, de façon à prendre l'aspect moniliforme, soit enfin en un point particulier où il forme alors une *dilatation ampullaire*. Celle-ci peut être considérable et Sendler (3) a ouvert des collections intrahépatiques contenant jusqu'à un litre de pus, et qui, ainsi que l'autopsie le démontra, étaient constituées par une énorme dilatation de certains rameaux biliaires intrahépatiques.

(1) A. CHAUFFARD, Étude sur les abcès aréolaires du foie (*Arch. de physiol.*, 15 février 1883).

(2) DOMINICI, *loc. cit.*, p. 40.

(3) SENDLER, *Deutsche Zeitschr. für Chir.*, 1895, p. 405.