

alimentaire. Tout cela dénote une suppression rapide des fonctions hépatiques.

Le foie s'hypertrophie rapidement : à la palpation il est immobilisé, *lisse* et de consistance ligneuse ; cette hypertrophie lisse, sans bosselures, l'absence de douleurs, d'ascite et d'ictère distinguent le cancer massif du cancer secondaire. Il évolue en trois ou quatre mois : la mort survient par suite des progrès de la cachexie ou dans le délire et le coma provoqués par l'insuffisance hépatique.

C. ADÉNOME. — L'adéno-cancer avec cirrhose se traduit par la combinaison de signes de cancer et de signes de cirrhose (épistaxis, ascite, dilatation des veines sous-cutanées abdominales), aussi est-il généralement confondu avec l'une ou l'autre de ces affections suivant les symptômes prédominants.

3° **Diagnostic.** — Le cancer du foie se présente sous des aspects cliniques variés. Ou bien il reste *latent*, ne se traduisant que par de l'anorexie, de la constipation, de la perte des forces, de l'amaigrissement aboutissant à la cachexie. Ou bien ce sont les signes du cancer gastrique, dont le néoplasme hépatique n'est qu'une conséquence, qui absorbent exclusivement l'attention et font méconnaître la généralisation au foie. Ou bien enfin un épiphénomène, dépendant du cancer hépatique, détourne l'attention et masque complètement ses symptômes (ascite, pleurésie cancéreuse séreuse ou hémorragique, etc.). Le plus souvent cependant, le cancer hépatique se reconnaît à des signes appréciables.

Le cancer secondaire du foie peut être confondu :

1° Avec le *cancer de l'épiploon* (FRERICHS) ; dans ce cas, la tumeur est située beaucoup plus bas, mais il existe cependant des cancers du foie tellement volumineux qu'ils remplissent toute la cavité abdominale ;

2° Avec le *cancer du rein droit* qui s'en distingue par son immobilité pendant les mouvements respiratoires et par la présence habituelle d'une zone de sonorité entre le foie et la tumeur, due à la présence du colon ;

3° Avec le *foie syphilitique* lorsque celui-ci est bosselé et sillonné de dépressions fibreuses ;

On ne prendra pas pour un cancer du foie des matières fécales accumulées dans le colon transverse ; au besoin un purgatif lèverait tous les doutes.

Les affections suivantes pourraient être confondues avec le cancer primitif ; cependant la *cirrhose hypertrophique* de HANOT s'en distinguera par la présence de l'ictère et de l'hypertrophie de la rate, le *gros foie leucémique* par les altérations du sang, la *cirrhose hypertrophique graisseuse* par la teinte subictérique des téguments, par la notion étiologique de l'alcoolisme et de la tuberculose, la *mélanome* du foie par la constatation d'une ou plusieurs tumeurs mélaniques cutanées, d'un sarcome de la choroïde et enfin par la mélanurie (abandonnées à elles-mêmes au contact de l'air ou additionnées d'acide nitrique, les urines prennent une teinte noirâtre).

4° **Traitement.** — Il faut se contenter de combattre l'anorexie et les troubles digestifs au moyen des amers ou de l'acide chlorhydrique et de lutter contre l'anémie. L'ascite peut nécessiter la ponction.

#### ARTICLE XIII

#### LITHIASE BILIAIRE

On désigne sous ce nom la formation de sable ou de calculs dans les voies biliaires et tous les accidents qui en dérivent.

#### § 1. — ÉTIOLOGIE

La lithiase biliaire survient rarement avant trente ans. PORTAL, CRUVEILHIER ont cependant cité des cas exceptionnels ou elle s'était développée dans le cours de la première année.

Les professions sédentaires constituent une prédisposition : la grossesse, les longues maladies, la fièvre typhoïde, les affections

intestinales, les affections hépatiques sont aussi des facteurs étiologiques importants. C'est une maladie diathésique, souvent héréditaire, frappant surtout les arthritiques et souvent attribuable à un ralentissement de la nutrition (BOUCHARD).

Elle est plus fréquente chez la femme, probablement à cause de la grossesse, du corset et du genre de vie plus sédentaire.

## § 2. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Elle comprend l'étude des calculs et des lésions des voies biliaires qui les accompagnent.

**1° Siège des calculs.** — C'est dans la *vésicule* que les calculs se rencontrent en plus grand nombre, puisque c'est d'ailleurs le lieu de leur formation. On les rencontre encore dans le canal cystique ou cholédoque, dans l'intestin, etc. Ceux du canal hépatique ou du foie sont exceptionnels. Dans un chapitre spécial nous étudierons leurs diverses migrations : elles ne s'opèrent pas uniquement par les voies naturelles (canaux biliaires et intestin), mais encore par des fistules réunissant les voies biliaires aux organes voisins, à la suite d'un travail ulcéral, circonscrit par des adhérences. Des lésions inflammatoires de la paroi de la vésicule (*cholécystite*) ou des voies biliaires (*angiocholite*) s'établissent fréquemment à la suite d'une lithiase ancienne ; elles peuvent être catarrhales ou purulentes.

**2° Caractères des calculs.** — Les *calculs* sont de dimensions fort variables. Ils peuvent atteindre le volume d'un œuf ; dans d'autres cas, la vésicule ne renfermera que du sable biliaire ; entre ces degrés extrêmes tous les intermédiaires s'observent. Les calculs sont habituellement *multiplés* : par suite de leur contact et de leur usure réciproque, ils arrivent à perdre leur forme ovoïde pour devenir anguleux ou même *grossièrement cubiques*. Leur coloration est jaune ou noirâtre. A la coupe ils se montrent formés d'une écorce et d'un noyau :

celui-ci a pour centre un amas de cellules épithéliales ou de pigments biliaires. La cholestérine, les pigments biliaires, les sels calcaires entrent dans la composition des calculs ; ils sont mixtes le plus souvent, mais ces éléments participent à leur formation dans des proportions différentes. Les uns ou les autres prédominent suivant les cas ; toutefois, c'est la cholestérine qui est la plus abondante. Les calculs de cholestérine se reconnaissent à leur éclat gras et à leur solubilité dans l'éther.

**3° Formation des calculs.** — BOERHAAVE ET VAN SWIETEN l'expliquaient par la stagnation et l'épaississement de la bile. Les théories admises aujourd'hui n'attribuent à la stagnation qu'un rôle accessoire et accordent la première place aux modifications de la bile, qui laisserait précipiter ses éléments constituants. Mais cette modification de la bile dépend-elle d'une altération de l'état général (BOUCHARD) ou d'une *modification des parois* de la vésicule ?

La première théorie peut se résumer ainsi : la cholestérine produite en excès se précipite. Elle n'est d'ailleurs tenue en dissolution dans la bile que grâce à l'alcalinité de ce liquide ; sous l'influence d'une acidité anormale des humeurs, la bile devient acide, ce qui entraîne la précipitation de la *cholestérine*. D'autre part, les tissus perdant une partie de leur chaux, celle-ci s'élimine par la bile et amène le doublement des taurocholates et glycocholates alcalins qui se transforment en *sels de chaux* insolubles et se précipitent également. La diminution des glycocholates et taurocholates de soude entraîne à son tour la précipitation du *pigment biliaire*. En somme, l'augmentation des acides organiques dans certains états diathésiques nous explique la formation de calculs biliaires de diverse composition.

La théorie du *catarrhe lithogène*, de MECKEL, attribue la plus grande importance aux lésions cystiques c'est-à-dire aux lésions de la muqueuse de la vésicule. D'après NAUNY, qui l'a récemment rajeunie, le noyau des calculs serait formé de détritux épithéliaux. La sécrétion muqueuse des parois de la vésicule, en excès, contient de la chaux et de l'*albumine* : sous l'influence de cette dernière, la chaux et la bilirubine se précipitent et for-

ment une coque au noyau ; puis se déposent des couches successives de matière colorante et de cholestérine : l'abondance de celle-ci n'est pas en rapport avec l'alimentation, mais c'est un produit de sécrétion des parois de la vésicule et des canaux biliaires. Bien plus, par de fins canaux, découverts par NAUNYN, la cholestérine traverserait le calcul et irait se déposer dans son centre (*canalicules d'infiltration*).

Cette théorie explique les cas où la lithiase survient consécutivement à une infection, la fièvre typhoïde par exemple (DUFOURT, DUPRÉ) ; celle-ci n'agirait que par l'intermédiaire de la cholécystite. GILBERT et FOURNIER sont arrivés à produire des calculs biliaires chez le lapin par injection de cultures de bacille d'Eberth dans la vésicule (1897).

Disons cependant qu'on a vu expérimentalement que des calculs de cholestérine diminuaient, introduits dans une vésicule enflammée.

### § 3. — ÉTUDE CLINIQUE

La lithiase biliaire s'accompagne d'une série de symptômes et d'accidents qu'on ne peut étudier séparément. L'étude qu'on va lire portera sur les points suivants : 1° migration du calcul dans les voies biliaires ou colique hépatique ; 2° migration des calculs dans l'intestin ; 3° arrêt du calcul dans les voies biliaires et rétention biliaire prolongée ; 4° migration du calcul hors des voies naturelles.

#### SYMPTÔMES ET ACCIDENTS DE LA LITHIASÉ BILIAIRE

1° Migration dans les voies biliaires (colique hépatique).	} normale (description de la colique hépatique). avec complications	} locales. nerveuses. cardiopulmonaires.
2° Migration dans l'intestin.		
3° Arrêt du calcul.	} obstruction prolongée du cholédoque.	} angiocholite. pyléphlébite. sténose pylorique.

4° Migration hors des voies naturelles. } rupture des voies biliaires.  
fistules biliaires.

Le tableau ci-dessus qui résume les diverses étapes, habituelles ou exceptionnelles, de la migration du calcul, résume donc en même temps les symptômes et accidents de la lithiase biliaire.

**1° Colique hépatique.** — On désigne sous le nom de colique hépatique le syndrome douloureux qui accompagne la migration des calculs à travers les voies biliaires.

A. SYMPTÔMES. — En voici les principaux éléments :

1° La *douleur* est violente ; elle a son maximum dans l'hypochondre droit et présente des irradiations habituelles vers l'épigastre, l'ombilic, l'épaule droite. Les irradiations vers le bassin ou le pli de l'aîne, susceptibles de simuler la colique néphrétique, sont beaucoup plus rares. L'intensité de la douleur est quelquefois telle que le plus léger contact, ou le poids même des couvertures l'exaspèrent, et que le malade, couché sur le côté et replié sur lui-même, garde l'immobilité la plus absolue ; le plus souvent, elle est diminuée par une pression douce et profonde.

Quelques *phénomènes nerveux* l'accompagnent, notamment dans les cas où elle est particulièrement intense : hyperesthésie généralisée ou limitée à la paroi abdominale, crampes, convulsions, parésie du bras droit, frissons, refroidissement des extrémités, palpitations, défaillances, syncopes, etc. La plupart d'entre eux sont très rares.

La douleur peut manquer, notamment chez les vieillards, et les cas sont nombreux où l'on trouve à l'autopsie des calculs des voies biliaires sans qu'il y ait eu de crises douloureuses. D'autres fois, il y a une sensation continue de pesanteur dans l'hypochondre droit ou à l'épigastre ; ou bien de simples crampes d'estomac. Mais dans la grande majorité des cas, la migration du calcul se traduit par un paroxysme douloureux ;

2° Les *vomissements* se produisent fréquemment ; il sont d'abord alimentaires, puis bilieux ou porracés ;

3° La *vésicule* biliaire est le plus souvent distendue et forme une tumeur douloureuse, appréciable à la palpation, en dehors du muscle droit abdominal du côté droit, au-dessous du rebord costal. Le *foie* est augmenté de volume;

4° La *température* est normale dans la plupart des cas, mais une brusque élévation thermique au-dessous de 39° accompagne parfois le paroxysme douloureux (*fièvre hépatalgique*). Cet accès est tout à fait semblable à l'accès urinaire franc, qui se produit

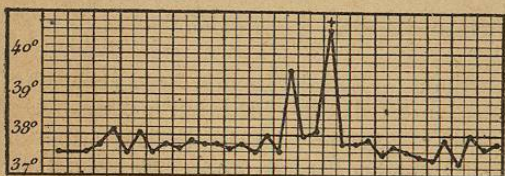


Fig. 81.

Élévations de température dans la colique hépatique (femme de 50 ans).

— Colique à partir de 10 heures du matin.  
+ Colique à partir de 6 heures du matin.

avec le cathétérisme de l'urèthre. — La *température locale*, prise avec un thermomètre à cuvette plate sur l'hypocondre droit, est augmentée (PETER);

5° L'*état général* n'est grave que dans les coliques particulièrement intenses : la prostration, le facies grippé, le pouls petit et serré, le collapsus ne sont pas alors sans analogie avec ce qu'on observe dans la péritonite.

Peu à peu la symptomatologie de la colique hépatique se complète par l'apparition des signes suivants, toujours plus tardifs;

6° Les *urines*, qui ont d'abord les caractères des urines nerveuses, pâles et abondantes deviennent de plus en plus foncées, prennent enfin une teinte ictérique et donnent par l'acide nitrique la réaction de GMELIN (voy. p. 635);

7° Les *feces* sont décolorées, blanc grisâtre; on les a comparées à du mastic;

8° L'*ictère* apparaît d'abord sur les conjonctives, puis sur les téguments qui jaunissent progressivement : il ne survient que le surlendemain de la crise douloureuse.

Ces trois derniers symptômes ne se produisent que lorsque l'obstruction des voies biliaires portent sur le canal cholédoque; ils manquent lorsqu'elle est limitée au canal cystique, car il n'y a pas, dans ce dernier cas, de gêne de l'écoulement de la bile hépatique dans le duodénum et, par conséquent, pas de résorption biliaire;

9° Les calculs se retrouvent ordinairement dans les fèces un ou deux jours après la sensation de la crise. Ajoutons qu'ils sont quelquefois perceptibles à travers la paroi abdominale, lorsqu'on palpe la vésicule, et produisent un bruit caractéristique en se heurtant les uns contre les autres; cette constatation est rare et ne saurait en tout cas être tentée pendant la crise douloureuse.

**B. ÉVOLUTION.** — La colique hépatique dure ordinairement de six à douze heures, mais peut persister beaucoup plus longtemps : elle cesse brusquement, au moment où le calcul passe dans l'intestin. A mesure que la maladie est plus ancienne, les accès se répètent et se prolongent. Lorsque le calcul ne peut franchir le cholédoque ou reste enchatonné, les symptômes d'obstruction persistent (urines et téguments ictériques, décoloration des matières fécales).

**C. COMPLICATIONS.** — Les complications *immédiates* de la colique hépatique sont :

a. *Des complications nerveuses*, dont quelques-unes déjà signalées plus haut : vertiges, lipothymies, convulsions, refroidissement des extrémités, collapsus, syncope et quelquefois, mais très rarement, la mort subite.

b. *Des complications cardio-pulmonaires* : congestion pulmonaire du côté droit, souffle mitral traduisant la dilatation du cœur gauche (GANGOLPHE), souffle tricuspide lié à la dilatation du cœur droit (POTAIN), dyspnée intense, etc.

c. *La perforation des canaux biliaires* entraînant à sa suite une

mort rapide, soit par péritonite suraiguë, soit par pénétration du calcul dans la veine porte.

Les complications éloignées seront étudiées plus loin.

Le pronostic est intimement lié à ces diverses complications.

**D. DIAGNOSTIC.** — Dans la *colique néphrétique* le foie et la région de la vésicule ne sont ni tuméfiés, ni douloureux. La douleur n'est pas la même ; elle siège dans la région lombaire, suit le trajet de l'uretère et s'irradie jusqu'à l'hypogastre ou jusqu'au testicule, qui est souvent rétracté vers l'anneau inguinal ; l'irradiation vers l'épaule droite, si fréquente dans la colique hépatique, fait défaut. Il n'y a ni ictère, ni décoloration des matières fécales, mais souvent des urines rares ou même de l'anurie. La fin de la crise est marquée par le rejet de sable ou de gravier urinaire.

Dans la *colique saturnine* le pouls est dur, tendu, le foie petit, la douleur abdominale est généralisée ; il y a de la constipation et tous les signes de saturnisme (teint blafard, liséré gingival, etc.). La profession du malade fournit une indication utile.

La *gastralgie* se distingue par le siège de la douleur limitée à l'épigastre et cessant d'une façon plus progressive ; les modifications de l'urine, de la couleur des téguments et des matières fécales font défaut.

L'*étranglement interne* et la *péritonite aiguë*, qui sont d'ailleurs susceptibles de compliquer la colique hépatique, se reconnaissent à leurs signes propres (vomissements fécaloïdes ou porracés, énorme ballonnement du ventre, gravité extrême de l'état général, etc.).

**E. TRAITEMENT.** — La première indication consiste à *calmer la douleur*. Une injection sous-cutanée de 1 ou 2 centigrammes de morphine, une potion avec 2 ou 4 grammes d'antipyrine, des lavements de choral, des applications de glace ou de cataplasmes laudanisés sur l'abdomen, des onctions belladonnées, de grands bains tièdes, prolongés, tels sont les moyens parmi lesquels on peut choisir ; l'injection de morphine a l'avantage d'agir promptement. Enfin l'huile d'olives, préconisée dans le traite-

ment de la lithiase biliaire, agit aussi sur la colique elle-même ; la dose d'un ou deux verres à Bordeaux est ordinairement suffisante. — Tous ces médicaments ne calment pas seulement la douleur, mais contribuent aussi à favoriser l'expulsion du calcul, en faisant cesser le spasme du cholédoque.

Dans l'*intervalle des accès* douloureux, on prévient la formation des nouveaux calculs par les divers cholagogues : eaux alcalines de Vichy et de Carlsbad, huile d'olives, essence de térébenthine, etc. L'huile n'agit pas, comme on le croyait, en amenant l'expulsion de nombreux calculs ; les concrétions qu'on retrouve dans les selles au cours du traitement ne sont que des concrétions graisseuses.

**2° Migration des calculs dans l'intestin.** — Peu de jours après la cessation de la colique hépatique, des calculs biliaires sont rejetés par l'anus ; mais ils peuvent s'arrêter dans l'intestin et y déterminer des accidents. Pour que pareil phénomène se produise, il faut que le calcul soit volumineux, aussi cet accident n'est-il pas déterminé le plus souvent par des calculs qui ont traversé les voies biliaires, mais par ceux qui ont pénétré directement de la vésicule dans le duodénum à la faveur d'une perforation rendue inoffensive par la péritonite adhésive qui la circonscrit (fistule biliaire).

Quelle que soit la voie par laquelle un calcul volumineux arrive dans l'intestin, il est susceptible d'y produire divers accidents :

- a. L'occlusion intestinale siégeant dans l'intestin grêle ;
- b. L'ulcération et la perforation des parois intestinales, suivies d'une péritonite mortelle à bref délai.

**3° Arrêt du calcul et rétention biliaire prolongée.** — Pendant son passage à travers le canal cystique et le cholédoque, le calcul produit une obstruction *passagère* de ces conduits, que nous avons étudiée à propos de la colique hépatique. Mais lorsque le calcul est arrêté dans sa migration, il se produit une obstruction *permanente*, qui se révèle par une série de symptômes ou complications.

A. OBSTRUCTION PROLONGÉE DU CANAL CYSTIQUE. — Lorsqu'un calcul s'arrête et s'enclave dans le canal cystique, l'écoulement de la bile dans l'intestin n'est pas entravé et l'ictère fait défaut; mais la vésicule se trouve complètement isolée du reste des voies biliaires. Son contenu se résorbe, s'épaissit; elle se rétracte et s'atrophie. Dans d'autres cas, elle est distendue par un liquide muqueux, clair et filant, sans analogie avec la bile, ou bien par du pus. Elle est susceptible de se rompre dans le péritoine, ou de s'ouvrir dans un organe voisin (*fistule biliaire*), de préférence dans le duodénum.

B. OBSTRUCTION PROLONGÉE DU CANAL CHOLÉDOQUE. — Lorsqu'un calcul s'enclave dans le canal cholédoque, son premier effet est la suppression de l'écoulement de la bile dans l'intestin. Elle est résorbée et ses éléments passent dans la circulation; l'ictère par rétention en est la conséquence: coloration des urines et des téguments, décoloration des matières fécales, stéatorrhée, état poisseux du sang, troubles digestifs, etc. (voy. ces symptômes, p. 634).

Mais cette obstruction a en outre des conséquences locales, c'est-à-dire un retentissement sur les voies biliaires et les organes voisins.

a. *Lésions du foie et voies biliaires.* — La vésicule se laisse distendre, les canaux biliaires extra et intrahépatique subissent une *dilatation progressive*, qui donne à la coupe du foie un aspect caverneux. Enfin ces canaux biliaires, dilatés, dans lesquels la bile est stagnante, se laissent envahir par les agents microbiens venus de l'intestin, notamment par le colibacille; l'*angiocholite* est alors constituée avec ses grands accès fébriles (voy. p. 640). L'infection gagne de proche en proche le parenchyme hépatique, bientôt parsemé d'*abcès* disséminés, formés surtout dans le voisinage immédiat des canaux biliaires (*périangiocholite*). Elle peut même se généraliser et produire à distance des accidents septiques, comme l'endocardite ulcéreuse (NETTER et MARTHA).

Dans les cas où l'évolution des lésions est moins précipitée, cette inflammation diffuse aboutit à la formation d'un tissu de

scélérose débutant dans les espaces portes autour des canaux biliaires et circonscrivant dans ses travées fibreuses le lobule hépatique. Cette scélérose a pour point de départ l'infiltration embryonnaire provoquée par l'infection des canaux (DUPRÉ). Ainsi se développe, petit à petit, une atrophie du foie envahi par le tissu conjonctif scéléreux; c'est la *cirrhose biliaire*, que

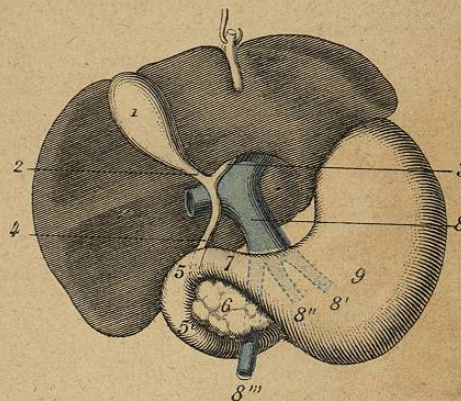


Fig. 82.

Rapports des voies biliaires.

1, vésicule. — 2, canal cystique. — 3, canal hépatique. — 4, canal cholédoque. — 5, duodénum. — 6, pancréas. — 7, pylore. — 8, veine porte et ses branches (8', 8''). — 9, estomac.

CHARCOT et GOMBAULT ont pu reproduire expérimentalement par la ligature du cholédoque.

L'obstruction du cholédoque ne retentit pas seulement sur les voies biliaires, mais aussi sur les organes voisins.

b. *Pyléphlébite.* — La veine porte qui côtoie le canal cholédoque et dont les ramifications sont parallèles à celles des canaux biliaires intrahépatiques, est facilement intéressée dans le cas d'angiocholite. Cette pyléphlébite est adhésive ou suppurée.

Dans le premier cas, l'oblitération de la veine se traduit par l'ascite, le développement de la circulation complémentaire

abdominale, l'hypertrophie de la rate; dans le second cas, sa suppuration se manifeste dans une fièvre à grandes oscillations et des abcès disséminés dans le foie.

c. *Sténose pylorique*<sup>1</sup>. — Elle est presque toujours causée par des calculs qui pénètrent dans le duodénum à la faveur d'une fistule de la vésicule; tantôt c'est le calcul lui-même qui produit l'obstruction du pylore, tantôt la sténose s'opère par rétraction cicatricielle, entraînant la formation de brides entre la vésicule et le grand épiploon, ou la coudure du duodénum par déplacement du pylore. Les cas mixtes, où l'obstruction calculeuse combine ses effets avec ceux de l'étranglement par rétraction cicatricielle sont les plus fréquents. Consécutivement à cette sténose pylorique, l'estomac se dilate, ses parois subissent la dégénérescence graisseuse, pendant que l'intestin, revenu sur lui-même, se rétrécit concentriquement et prend les caractères d'un intestin fœtal. — Les symptômes sont ceux de l'obstruction pylorique, mais précédée de phénomènes de cholécystite et de rétention biliaire.

Lorsque la sténose est constituée, elle se traduit par la dilatation de l'estomac, les vomissements bilieux, le péristaltisme gastrique. Il existe presque toujours de l'hyperchlorhydrie. A cette période la maladie peut être confondue avec le cancer du pylore, un ulcère de l'estomac avec périgastrite, l'obstruction intestinale. Le diagnostic ne peut se faire que par un interrogatoire minutieux, qui révèle des antécédents lithiasiques.

**4° Migration hors des voies naturelles.** — Nous avons à étudier successivement : 1° la rupture des voies biliaires; 2° les fistules établissant une communication entre la vésicule ou les voies biliaires et les organes voisins (*fistules biliaires*).

a. *Rupture des voies biliaires.* — La rupture porte le plus souvent sur la vésicule. Elle est provoquée par des traumatismes (chute, coup porté à l'épigastre), par des effets physiologiques (vomissements, parturition) ou par l'augmentation considérable

<sup>1</sup> BOUVERET, *Revue de médecine*, 1896.

de la tension de son contenu (Mossé). Elle survient quelquefois à l'occasion d'une colique hépatique. Une péritonite suraiguë avec ses symptômes caractéristiques (douleur, vomissements, prostration, pouls incomptable, facies grippé) en est la conséquence habituelle. Des recherches récentes tendent à prouver l'innocuité de l'épanchement de bile aseptique dans le péritoine (SCHWARTZ, DUPRÉ); la péritonite est due à une bile préalablement infectée.

b. *Fistules biliaires.* — Les fistules biliaires réunissent ordinairement les voies biliaires à un segment du *tube digestif*; c'est ce qui explique comment on peut retrouver dans les selles des calculs énormes qui n'auraient pu franchir le cholédoque. S'ils tombent dans l'estomac, les calculs peuvent être rejetés par vomissement ou passer dans l'intestin. Plus souvent la fistule fait communiquer directement les voies biliaires avec le duodénum ou le colon. Une fois parvenus dans l'intestin, les calculs s'éliminent par les selles ou bien déterminent des accidents d'obstruction avec dilatation intestinale en amont de l'obstacle pouvant aboutir à la perforation et à la péritonite consécutive.

Dans des cas tout à fait exceptionnels on a retrouvé des calculs biliaires dans le parenchyme hépatique, dans la veine porte, dans le bassin, dans la vessie, dans la plèvre ou le poumon; on les a vus s'éliminer par l'urètre, par une fistule cutanée et même par le vagin (J. FRANCK) après avoir perforé l'utérus gravide.

#### § 4. — TRAITEMENT

Le traitement de la colique hépatique a été exposé plus haut ainsi que le traitement de la lithiase.

L'obstruction prolongée des voies biliaires, la sténose pylorique, l'obstruction intestinale réclament souvent l'intervention chirurgicale. Dans le premier cas on peut réséquer la vésicule (cholécystectomie), enlever un calcul d'elle ou du cholédoque (cholécystotomie, cholécotomie), enfin drainer la bile par abouchement de la vésicule.

La rupture des voies biliaires, presque toujours mortelle, nécessite le même traitement que les péritonites aiguës.

## ARTICLE XIV

## DES ANGIOCHOLITES

On appelle ainsi, depuis LUTON, toute *inflammation des voies biliaires*. Dans une première période, *anatomique*, les lésions de l'angiocholite ont été étudiées par CRUVEILHIER, FRERICHS, LUTON; le mémoire de CHARCOT et GOMBAULT a inauguré la deuxième période, *expérimentale*; la période contemporaine, *bactériologique*, commence avec le mémoire de NETTER et MARTHA sur les endocardites d'origine biliaire, elle se continue par les travaux de DUCLAUX, NETTER, GILBERT, LION, GIRODE, par les thèses de DUPRÉ et de DOMINICI.

**1° Étiologie.** — Deux séries de causes, locales et générales, sont susceptibles de provoquer l'angiocholite.

a. *Causes locales.* — Ce sont toutes celles qui provoquent l'obstruction des voies biliaires; avant tout, la *lithiase*, grâce à la migration répétée des calculs, beaucoup plus rarement le cancer de l'ampoule de Vater et des voies biliaires, les ganglions hypertrophiés ou dégénérés susceptibles de comprimer ces canaux, les lésions tuberculeuses, enfin les parasites d'origine hépatique ou intestinales.

b. *Causes générales.* — Ce sont les maladies microbiennes, qui retentissent sur tout l'organisme: la fièvre typhoïde, le choléra, la pneumonie, enfin ces infections mal définies connues sous le nom d'ictères infectieux.

**2° Pathogénie.** — *Par quel mécanisme ces causes locales ou générales produisent-elles l'angiocholite?* — Pour en comprendre la pathogénie, il est indispensable de se représenter les connexions des canaux biliaires; par leur extrémité supérieure ils sont en

rapport avec la cellule hépatique qui produit la bile; par leur extrémité inférieure avec le tube intestinal, où elle se déverse. Ils pourront donc être lésés par *voie descendante*, sous l'influence de toutes les causes qui agissent sur la cellule hépatique; ce sont des causes toxiques (l'angiocholite de l'intoxication phosphorée en est l'exemple le plus démonstratif); ce sont peut être encore des causes infectieuses. — Mais beaucoup plus souvent l'invasion microbienne des canaux biliaires se réalise par *voie ascendante*. Le canal cholédoque va en effet s'aboucher dans le duodénum dont la flore microbienne est très riche: des staphylocoques, des streptocoques, et surtout le colibacille, qu'on a trop longtemps considéré comme un saprophyte inoffensif s'y trouvent chez l'homme sain; dans les infections, nombre de microbes pathogènes peuvent y apparaître (bacille du choléra, bacille d'Eberth, etc.). Certains d'entre eux sont mobiles et à cils vibratiles.

D'autre part, les voies biliaires (DUCLAUX, NETTER) sont parfaitement aseptiques; seule, la portion terminale du cholédoque, celle qui est la plus voisine de l'intestin, est normalement infectée. Entre le microbisme normal du duodénum et l'asepsie normale des voies biliaires il y a donc une sorte de zone limite: celles-ci sont toujours en imminence d'infection. Quelle est la cause qui empêche cette infection de se réaliser et l'angiocholite de se constituer?

Les voies biliaires se défendent constamment contre cette invasion par l'action de la bile et la résistance de leur épithélium. On croyait autrefois que la bile était antiseptique et s'opposait dans une certaine mesure aux putréfactions intestinales; cette opinion était accréditée par l'odeur infecte des excréments des animaux porteurs d'une fistule biliaire. HANOT et LETIENNE ont fait justice de cette manière de voir en montrant que le colibacille et les staphylocoques pouvaient se développer dans la bile, ou que l'addition de bile à une culture n'entravait pas son développement. La bile normale est donc aseptique (ainsi en témoigne l'innocuité des épanchements biliaires dans le péritoine), mais non antiseptique. Si elle protège les canaux biliaires contre l'invasion microbienne duodénale, c'est par une simple action mécanique, en les balayant incessamment sur son passage. Le



mucus dont on connaît les propriétés bactéricides, sécrété par ces canaux eux-mêmes, doit remplir un rôle analogue.

Dès lors, le rôle des causes locales et générales de l'angiocholite énumérées plus haut nous devient compréhensible.

a. Les *causes locales* agissent par le mécanisme de l'obstruction : ainsi les calculs gênent l'écoulement de la bile qui ne jouera plus mécaniquement son rôle protecteur, ils forcent le sphincter duodénal du cholédoque, ils traumatisent le revêtement épithélial des canaux biliaires et le rendent ainsi plus accessible à l'infection. C'est l'angiocholite réalisée expérimentalement par CHARCOT et GOMBAULT par la ligature du canal cholédoque. Les parasites émigrés de l'intestin (helminthes) qui remontent les voies biliaires, jouent un rôle plus direct encore, puisqu'ils apportent avec eux les microbes jusque dans celle-ci.

b. *Dans les maladies générales* infectieuses, l'altération de la bile et du mucus, le ralentissement de la sécrétion biliaire dû à la fièvre (expériences de PISENTI), l'atonie du cholédoque sous l'influence de l'adynamie générale sont autant de facteurs qui favorisent l'ascension des microbes spécifiques ou des hôtes normaux du duodénum.

C'est ainsi que dans la lithiase biliaire le colibacille a été retrouvé sur le cadavre ou sur le vivant par ponction de la vésicule ; dans la dothiéntérie, DUPRÉ, GILBERT ont découvert le bacille d'EBERTH et le colibacille. L'angiocholite a pu être reproduite expérimentalement par l'injection dans le cholédoque de cultures microbiennes et même de cultures filtrées, ce qui prouve que la toxine est capable à elle seule de produire l'angiocholite.

**3° Anatomie pathologique.** — Les lésions des canaux biliaires offrent toute une gamme d'intensité croissante : elles sont d'abord épithéliales, puis conjonctives. Elles varient depuis la simple injection de la paroi et la suppuration en nappe jusqu'aux ulcérations profondes et aux perforations. Elles intéressent les gros canaux (angiocholite tronculaire du canal cystique ou cholédoque), la vésicule (cholécystite), les canaux intrahépatiques (abcès aréolaires du foie).

a. *Dans les angiocholites par obstruction*, le caractère le plus

frappant est la dilatation des canaux. A la coupe, le foie est parsemé d'abcès miliaires, périangiocholitiques : on l'a comparé à une « éponge purulente », d'où la pression fait sourdre un mélange du pus et de bile. Par leur réunion, ces foyers purulents forment des abcès cloisonnés, séparés par des cloisons de parenchyme moins désintégré (*abcès aréolaires*) ; le microscope y montre des leucocytes, des globules de pus, des cellules hépatiques plus ou moins dégénérées, des cristaux de pigments biliaires et les microbes pathogènes.

La vésicule, remplie de bile et de pus, dilatée ou d'autres fois revenue sur elle-même, a perdu ses aréoles normales ; sa paroi est épaissie et elle présente des lésions de péricholécystite.

L'infection ne se limite pas aux voies biliaires, elle se propage de proche en proche à la veine porte (pyléphlébite), à la séreuse péritonéale (péritonite avec adhérences ou généralisée), au pancréas à cause de l'abouchement commun du canal de Wirsung et du cholédoque dans l'ampoule de Vater. Par l'intermédiaire de la circulation sanguine, elle se diffuse au loin en produisant des abcès de la rate, de la péricardite ou de la méningite purulente, de l'endocardite mitrale favorisée par des lésions valvulaires antérieures.

b. *Dans les angiocholites compliquant une maladie générale infectieuse*, on ne retrouve pas la même dilatation des voies biliaires, et elles offrent quelques caractères particuliers. L'angiocholite à bacille d'Eberth est remarquable par ses rapides ulcérations ; celle du choléra (ODDO, GIRODE), suppurée ou non s'accompagne d'ecchymoses, de tuméfaction transparente des cellules (HANOT et GILBERT) ; celle de la pneumonie, en raison des aptitudes biologiques spéciales du pneumocoque, aboutit à la formation de bouchons muqueux, sans ulcérations, bien capables d'expliquer par l'obstruction qui en résulte, l'ictère des pneumoniques.

**4° Symptomatologie.** — L'angiocholite est une complication obscure, dont les symptômes ne sont pas toujours en rapport avec l'intensité des lésions.

a. *Chez un malade qui a déjà des antécédents lithiasiques*, au

cours d'une colique hépatique, on voit la température monter, la vésicule se distendre, mais tous ces phénomènes se dissipent rapidement et ne survivent pas à la migration du calcul. Il y a eu une simple *fièvre hépatalgique* analogue à l'*accès urinaire franc* déterminé par un cathétérisme de l'urèthre. Mais à la suite de coliques hépatiques répétées produisant une occlusion plus prolongée des voies biliaires, apparaissent, fugaces d'abord, puis persistants, les signes de l'angiocholite suppurée.

1° La *fièvre (fièvre bilioseptique)* peut affecter des types différents : a) fièvre intermittente hépatique, avec ses trois stades de frisson, de chaleur et de sueur, comme dans un accès d'impaludisme. Ces accès sont séparés par des intervalles d'apyrexie complète; b) fièvre rémittente hépatique, dans laquelle l'apyrexie n'est jamais complète dans l'intervalle des accès : il n'y a que de simples rémissions; c) enfin fièvre continue, dans laquelle la température se maintient assez uniformément à un degré élevé.

Les accès de fièvre bilioseptique pourraient être confondus avec ceux de l'impaludisme ou de n'importe quelle infection. Ils en diffèrent par ce fait qu'ils s'accompagnent non d'une augmentation, mais d'une diminution de l'urée.

Cette élévation de la température, qui peut cependant manquer, notamment dans l'angiocholite colibacillaire (HANOT), traduit la réaction de l'organisme vis-à-vis de l'infection. L'examen bactériologique du sang digital et du sang de la rate montre en effet que l'infection sanguine existe pendant les accès, mais cesse dans leur intervalle, alors que l'infection splénique persiste dans les périodes interpyrétiqes, ce qui montre bien que la fièvre biliaire n'a pas une autre pathogénie que les fièvres septicémiques d'autre origine (BRIEGER et NETTER, DUPRÉ);

2° L'*ictère*, d'intermittent est devenu continu; il s'accompagne de coloration des urines, de ralentissement du pouls, de décoloration des fèces, d'augmentation de volume du foie;

3° Les *troubles digestifs* s'accroissent. La langue est sèche, la soif vive, l'anorexie absolue.

La mort peut survenir par une des complications énumérées plus haut, et notamment la péritonite par perforation.

b. Au milieu des bruyants symptômes des maladies générales

*infectieuses*, l'angiocholite qui les complique passe plus souvent inaperçue.

Ainsi dans la fièvre typhoïde, elle ne se traduira que par un peu de douleur ou de rénitence dans la région de la vésicule, sans ictère jusqu'au moment où se produira une péritonite par perforation.

Bien plus, l'invasion des voies biliaires pourra rester absolument latente et produire, longtemps après la guérison de la fièvre typhoïde, des accidents graves d'angiocholite, comme dans un cas de DUPRÉ où le bacille d'Eberth fut retrouvé dans la vésicule six mois après la fièvre typhoïde, à tel point qu'on s'est demandé si ce réservoir ne jouait pas un rôle dans la production des rechutes de la fièvre typhoïde en emmagasinant pour un temps des germes qui iraient ensuite réinfecter l'intestin.

Nous avons déjà signalé (voy. p. 627. *Lithiase biliaire*) le rôle présumé de la fièvre typhoïde dans l'étiologie de la lithiase biliaire.

L'angiocholite du choléra est plus latente encore.

Celle de la pneumonie s'accompagne plus souvent d'ictère à cause de l'obstruction muqueuse des fins canalicules biliaires (LÉPINE).

5° **Traitement.** — Il faudra surtout s'efforcer de prévenir l'apparition de l'angiocholite; par le régime lacté, par les antiseptiques intestinaux ou biliaires en tête desquels se place le salicylate de soude à cause de son élimination par le foie.

L'angiocholite une fois établie, on luttera contre ses symptômes par la quinine ou par un traitement général tonique. L'intervention chirurgicale souvent indiquée consiste dans la cholécystostomie, c'est-à-dire l'établissement d'une fistule biliaire.

## ARTICLE XV

## ABCÈS DU FOIE

On divise les abcès du foie en *grands abcès* et *petits abcès*. Les lignes suivantes montreront la raison d'être de cette distinction.