

La MORT est très-rarement la conséquence du *marasme*; cela n'est observé que dans les kystes énormes qui ne s'enflamment pas, qui ne se rompent pas, et qui gênent directement les fonctions gastro-intestinales, en même temps qu'ils condamnent les malades à un repos absolu. Le plus souvent la mort résulte de la *suppuration* ou de l'*hémorrhagie* péri-kystique, de la *rupture de la tumeur* dans le *péritoine* ou la *plèvre*, plus rarement de son ouverture dans le *péricarde*, dans la *veine cave* ou dans les *veines hépatiques*. Les exemples fort peu nombreux de rupture dans la veine cave montrent que la mort est très-rapidement amenée par un état asphyxique résultant de l'obstruction embolique de l'artère pulmonaire. L'ouverture dans les veines hépatiques provoque les accidents de la pyémie avec abcès métastatiques dans le poumon, et épanchement pleural purulent.

L'échinocoque du foie est souvent compliqué de tumeurs semblables dans le poumon, dans la rate, dans les replis du péritoine.

La *durée* de la maladie est tout à fait indéterminée, les chiffres extrêmes de 2 ans et 30 ans ont été observés.

TRAITEMENT.

On a cherché à tuer les parasites et à provoquer l'atrophie du kyste par le chlorure de sodium (Laennec), par les mercuriaux, par l'iodure potassique (Hawkins); cette dernière médication est celle dont l'utilité paraît le mieux établie. Tant que la tumeur n'est pas accessible et fluctuante, il n'y a rien à faire qu'à mettre le malade dans les meilleures conditions hygiéniques possibles; quand le kyste est fluctuant, il faut l'ouvrir, après avoir provoqué par des applications caustiques des adhérences préalables; l'évacuation peut être suivie d'injections iodées dont un grand nombre de faits ont établi les avantages. Il est digne de remarque que la simple ponction capillaire, faite dans un but d'exploration, a été plusieurs fois suivie de guérison: aussi a-t-elle été érigée en méthode curatrice. Je l'ai adoptée moi-même, et je lui dois plusieurs succès; au moyen de la ponction d'emblée je vide le kyste aussi promptement que possible, puis je préviens la péritonite, qui est le seul danger de cette méthode, par le repos absolu, par des applications permanentes de glace, et au besoin par des injections sous-cutanées de morphine.

Dans ces derniers temps, des médecins anglais ont appliqué l'électrolyse au traitement des kystes hydatiques; le procédé est le suivant: deux aiguilles dorées, plongées dans la tumeur à une petite distance l'une de l'autre sont mises en commun en rapport avec le pôle négatif d'une batterie de Daniell de dix éléments; le pôle positif, terminé par une éponge humide, est placé sur la paroi abdominale, puis on laisse passer

le courant pendant dix à vingt minutes. A en juger par les cas encore peu nombreux dans lesquels elle a été appliquée, cette méthode l'emporte sur toutes les autres par son innocuité et son efficacité (1).

CHAPITRE VIII.

CATARRHE DES VOIES BILIAIRES. — ICTÈRE CATARRHAL.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'inflammation bornée à la muqueuse de la vésicule biliaire porte le nom de *cholécystite*; celle qui occupe les canaux excréteurs de la bile tire de sa plus grande fréquence et de son influence sur la production de l'ictère une influence prépondérante, et il y a lieu de l'individualiser par un nom particulier; celui d'*angiocholite* (*angéiocholéite* de Luton) est convenable, et je l'ai accepté dans mes Leçons cliniques. La cholécystite isolée est presque toujours d'origine calculeuse, elle trouvera sa place dans le chapitre suivant; la cholécystite non calculeuse accompagne souvent l'inflammation des canaux, mais elle n'en est pas une coïncidence obligée.

La muqueuse des voies biliaires peut être affectée d'INFLAMMATION FIBRINEUSE, soit superficielle (*croupale*), soit interstitielle (*diphthérique*); cette forme toujours secondaire, et qui peut aboutir à la suppuration et à l'ulcération de la vésicule ou des canaux, est observée dans le typhus, la fièvre jaune, la pyémie, et dans quelques maladies chroniques du foie, telles que le cancer et la lithiase; elle n'est le plus souvent reconnue qu'à l'autopsie, parce que les symptômes qu'elle détermine sont peu accusés ou imputés à la maladie antérieure.

L'*inflammation catarrhale* est infiniment plus commune; en raison du petit diamètre des canaux qu'elle occupe, elle en amène presque toujours l'obturation au moins partielle, et détermine ainsi un ictère par défaut d'excrétion, dont le mécanisme a été longtemps ignoré.

Le catarrhe des voies biliaires (2) est rarement PRIMITIF; il peut l'être

(1) Voyez pour plus de détails mes *Leçons cliniques de l'hôpital Lariboisière*. Paris, 1872.

(2) ANDRAL, BAMBERGER, BUDD, FRERICH, GRAVES, HENOCH, LEBERT, *loc. cit.*
BOULLAUD, *Recherches cliniques sur les maladies de l'appareil excréteur de la bile* (Journ. complém. du Dict. des sc. méd., XXIX, 1827). — LITTRÉ, *Dict. en 30 vol.*, V,

pendant, et j'en ai observé un exemple des plus nets; les seules causes connues de cette forme primitive sont le refroidissement et l'influence saisonnière du printemps et de l'automne, de là les noms d'*ictère vernal*, *ictère autumnal*, usités à l'époque où, faute de connaissances suffisantes, on ne pouvait désigner la maladie que par son symptôme le plus apparent. Cette forme spontanée est surtout observée chez les jeunes gens et les adultes.

La FORME SECONDAIRE a des causes très-diverses; les plus communes sont le catarrhe gastro-duodénal, les écarts de régime et les excès alcooliques, l'affection calculeuse du foie. D'un autre côté, les mêmes maladies générales signalées comme causes de l'inflammation fibrineuse peuvent produire le simple catarrhe; le fait a une réelle importance qui est celle-ci : tant qu'on a ignoré le catarrhe des voies biliaires, on a attribué l'ictère, qui apparaît souvent dans le cours de ces maladies, à une modification intime et spontanée du sang, notamment des globules rouges (*ictère sanguin*); or, dans la plupart des cas, je ne dis pas dans tous, il

1833. — BUOUSSAIS, *Path. et thérap. générales*. Paris, 1834. — CRUVEILHIER, *Obs. de cholécystite essentielle; perforation de la vésicule* (Bullet. Soc. Anat., 1838). — OLLIFFE, *Dublin quart. Journ.*, 1848. — BARTH, *Obs. d'abcès extérieur à la vésicule et faisant communiquer cette cavité avec le colon transverse* (Bullet. Soc. anat., 1854). — LEUDET, *Eodem loco*, 1853. — VON DUSCH, *Untersuchungen und Experimente als Beitrag zur Pathogenese des Icterus*. Leipzig, 1854. — NEUKOMM, *Ann. der Chemie und Pharmacie*, CXVI, 1860. — RABÉ, *Thèse de Paris*, 1861. — SKODA, *Ueber Icterus* (Wiener med. Wochens., 1861). — BENEKE, *Studien über das Vorkommen von Gallenbestandtheilen in thierischen und pflanzlichen Organismen*. Giessen, 1862. — VAISSETTE, *Thèse de Montpellier*, 1862. — HARLEY, *On the value of urinary analysis in the diagnosis and treatment of hepatic disease* (British med. Journ., 1862). — HARLEY, *Jaundice, its pathology and treatment, etc.* London, 1863. — LANDOIS, *Ueber den Einfluss der Galle auf die Herzbewegung* (Deutsche Klinik, 1863). — RÖHRIG, *Ueber den Einfluss der Galle auf die Herzhätigkeit* (Arch. der Heilk., 1863). — OPPOLZER, *Bemerkungen über Icterus* (Spital's Zeit., 1864). — TRAUBE, *Ueber den Einfluss der gallensauren Salze auf die Herzhätigkeit* (Berlin. klin. Wochens., 1864). — HUPPERT, *Ueber das Schicksal der Gallensäuren im Icterus* (Arch. der Heilkunde, 1864).

LUTON, art. VOIES BILIAIRES, in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*, V. Paris, 1866. — JACCOUD, art. BILE, *Eodem loco*. — BENGE JONES, *On jaundice and biliousness* (Guy's Hosp. Reports, 1866). — WYSS, *Zur Aetiologie des Stauungsicterus* (Virchow's Archiv, 1866). — CORAZZA, *Storie d'alcune malattie del fegato e delle vie biliari*. Bologna, 1867. — WYSS, *Zur Lehre vom katarrhalischen Icterus* (Arch. der Heilk., 1867). — EBSTEIN, *Katarrh der makroskopisch sichtbaren feinen Gallengänge als Ursache des Icterus* (Eodem loco, 1867). — JACCOUD, *Clinique méd.* Paris, 1867. — SKODA, *Ueber Entstehung des Icterus* (Allg. Wiener med. Zeit., 1863). — FERRAND, *Union méd.*, 1868. — ESTEIN, *Arch. der Heilk.*, 1868. — HOFFMANN, *Verschluss der Gallenwege; Perforation der Gallenblase* (Virchow's Archiv, 1868). — ERDMANN, *Ein Fall von colossalem Hydrops vesicæ felleæ* (Eodem loco, 1868). — VINAY, *Obs. d'ictère généralisé tenant à la présence de*

s'agit simplement d'un ictère par défaut d'excrétion, résultant du gonflement et de l'obstruction catarrhale des canaux biliaires, c'est-à-dire d'un *ictère bilieux* commun. Le domaine de ce dernier s'est ainsi considérablement agrandi, et une interprétation positive a fort heureusement pris la place de l'hypothèse; les observations toutes récentes d'Ebstein sur le catarrhe des canalicules fins ont apporté une nouvelle et puissante restriction à la théorie de l'ictère hématisé; pour être autorisé à nier dans un cas donné le défaut d'excrétion, il faut avoir constaté la perméabilité normale non-seulement dans les canaux, mais aussi dans les canalicules les plus fins. Je le répète, le principal intérêt de l'angiocholite réside dans ses rapports avec la pathogénie générale du *symptôme ictère*, l'un des phénomènes les plus importants entre ceux qui ressortissent à la SÉMIOLOGIE.

lombrics dans les voies biliaires (Lyon méd., 1869). — VECCHIETTI, *Colecistite suppurativa, formazione d'ascesso e apertura attraverso le pareti dell'addome* (Rivista clinica di Bologna, 1869).

HÜNICKEN, *Beobachtung einer croupösen Gallencanalentzündung* (Berlin. klin. Wochens., 1870). — WILKS, *Jaundice from mental emotion* (Brit. med. Journ., 1870). — CHURTON, *Jaundice after anxiety* (Eodem loco, 1870). — BÄHR, *Die Ursachen der Verengerung der Gallenausführungsgänge und ihre Diagnose*. Berlin, 1870. — GERHARDT, *Ueber Icterus gastro-duodenalis* (Sammlung klin. Vorträge, 1871). — NOBLET, *Obs. d'un cas particulier d'ictère* (Gaz. hóp., 1871). — DECAISNE, *Sur une épidémie d'ictère essentiel observée à Paris et dans les environs* (Compt. rend. Acad. sc., 1871). — J. SIMON, art. FOIE, in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*. Paris, 1872.

SCHIFF, *Sulla circolazione della bile e sulla causa dell'itterizia* (Giornale di Scienze, etc. Palermo, 1868).

MAYEU, *Ueber Veränderungen des Leberparenchyms bei dauerndem Verschluss des Ductus choledochus* (Oester. med. Jahrb., 1872). — MOXON, *Syphilitic disease of the liver suppurating and opening a bile-duct* (Trans. of the path. Soc., 1872). — LEESDORF, *Entzündung und Eiterbildung in der Gallenblase* (Memorabilien, 1872). — DIAMANTOPOULOS, *Eine Epidemie von Icterus catarrhalis* (Wien. med. Presse, 1872). — MC GAUGHY, *Epidemic duodenitis* (Philad. med. Times, 1872). — TYSON, *On a case of jaundice with remarks on the availability of Pettenkofer's test for the bile acids* (Philad. med. Times, 1873). — MOXON, *Clinic. remarks on Xanthopsia in jaundice* (The Lancet, 1873). — NOTHNAGEL, *Harncylinder beim Icterus* (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1873). — GERHARDT, *Heilung des Icterus katarrhalis durch Faradisation der Gallenblase* (Berlin. klin. Wochens., 1873). — FLEISCHMANN, *Zur Casuistik des vicarirenden Icterus* (Wien. med. Presse, 1873). — WERNICH, *Ueber Icterus nach Anwendung von Chloralhydrat* (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1873). — IMMERMANN, *Ein Fall von hämatogenem Icterus* (Eodem loco, 1873). — WICKHAM LEGG, *The liver in jaundice*. London, 1874. — MURCHISON, *Lect. on functional derangements of the liver* (The Lancet, 1874).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La muqueuse est injectée, turgescence et recouverte de mucosités par suite d'une abondante hypersécrétion; ces cylindres muqueux sont mélangés d'épithélium provenant de la prolifération cellulaire des culs-de-sac glandulaires. L'étendue de la lésion varie; elle peut occuper à la fois la vésicule biliaire, le canal hépatique, le cystique et le cholédoque; elle peut être bornée à la portion extrahépatique des canaux, elle peut au contraire siéger dans les rameaux et les ramuscules intrahépatiques; enfin, les mucosités encombrantes peuvent être limitées, sous forme de bouchon, à l'orifice duodénal du canal cholédoque; cette disposition n'est point rare dans l'angiocholite causée par le catarrhe gastro-duodénal et par les maladies infectieuses. Si l'on ignore la possibilité du fait, on le méconnaît à l'autopsie, et l'on tient pour libres et perméables des voies biliaires qui, en réalité, sont oblitérées. Le gonflement et l'hypersécrétion amènent l'obstruction ou tout au moins le rétrécissement des canaux, et comme la sécrétion du foie conserve la même activité, l'excrétion devient insuffisante relativement à la production, encore bien que la sténose n'aille pas jusqu'à l'obturation. La vésicule est distendue, si la lésion siège au niveau ou au-dessous du canal cystique, et lorsque le canal hépatique ou le cholédoque est complètement obstrué, les canalicules intrahépatiques sont dilatés et remplis de bile mêlée à du mucus; dans ce cas, le tissu du foie présente lui-même une stase biliaire plus ou moins prononcée. Ces lésions secondaires s'effacent rapidement lorsque la résolution de la phlegmasie fait disparaître l'obstacle qui les a produites, et c'est là la terminaison la plus commune; mais, dans certains cas, la phlegmasie récidive ou persiste, et la sténose ou l'obturation de l'appareil excréteur devient définitive; alors la dilatation des canaux dans l'intérieur du foie augmente aux dépens de la substance même de l'organe, dont l'activité fonctionnelle s'abaisse, et suivant le siège de l'obstacle la vésicule biliaire est vide et atrophiée, ou bien, au contraire, distendue au maximum par les produits plus ou moins fluides de sa propre sécrétion (*hydropisie de la vésicule*). C'est à l'angiocholite calculeuse qu'appartient d'ordinaire cette fâcheuse évolution, cependant elle peut être observée dans l'angiocholite simple à répétition.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

La FORME PRIMITIVE débute assez brusquement par des *douleurs* abdominales dont l'intensité varie, mais dont le maximum occupe l'hypochondre, et particulièrement le bord externe du muscle droit, si la vési-

cule est atteinte; à ces douleurs, qui ne sont pas toujours continues, se joignent de la *constipation*, du malaise général, une *fièvre* modérée qui n'est pas constante, et au bout de trois à cinq jours l'ICTÈRE apparaît. — Dans la forme beaucoup plus fréquente qui est liée au *catarrhe gastro-duodénal*, les symptômes hépatiques sont les mêmes, mais ils sont plus tardifs, précédés qu'ils sont des phénomènes ordinaires de l'embarras gastrique, apyrétique ou fébrile, et il peut s'écouler huit, dix et même quinze jours avant le développement de l'ictère (*ictère catarrhal, gastro-duodénal*). — Lorsque la maladie est provoquée par un excès de table ou de boisson, ou par l'ingestion de substances irritantes, les premiers symptômes sont des douleurs qui débent une ou deux heures après le repas, chez un individu en parfaite santé jusque-là.

Dans bon nombre de cas, les douleurs spontanées et la fièvre sont peu marquées ou nulles, mais la jaunisse ne manque jamais; conséquemment un *ictère* développé *graduellement* dans les *conditions étiologiques* indiquées est le signe le plus positif de l'angiocholite catarrhale. Cet ictère présente dans toute leur simplicité les phénomènes de la résorption biliaire, de là le nom d'*ictère simple* sous lequel il est souvent désigné. La coloration jaune débute par la face, et le plus souvent par les conjonctives et la muqueuse sublinguale, puis elle se généralise à tout le tégument avec une intensité de teinte qui varie selon que l'obstruction des canaux est plus ou moins complète; cette couleur dépend de l'imprégnation des couches profondes de l'épiderme par le pigment biliaire. Comme cette matière colorante circule avec le sang, elle imprègne également, on le conçoit, les tissus profonds et les exsudats pathologiques que peut présenter le malade à titre de complications (pneumonie, pleurésie); on la retrouve dans les viscères, dans les humeurs de l'œil, où elle produit, dans quelques cas rares, de la *xanthopsie* (vue en jaune); enfin elle passe dans les sécrétions, dans les sueurs, les larmes, le lait, et avant tout dans l'urine, où elle apparaît avant d'être appréciable dans l'enveloppe cutanée. L'urine est très-foncée, couleur acajou, et la présence de la *biliphéine* y est décelée par l'addition goutte à goutte d'acide nitrique; l'acide tombe au fond du verre, et au niveau du contact des deux liquides on voit apparaître une zone verte qui passe par le bleu, le violet et le rouge pour aboutir au jaune. Le jeu des couleurs est rarement complet, mais cela importe peu, la coloration verte qui se montre la première étant la seule caractéristique. La réaction peut manquer dans deux circonstances: si la quantité de *cholépyrrhine* est très-faible, le changement de couleur n'a pas lieu du tout; dans d'autres cas, sur lesquels Frerichs a appelé l'attention, il n'a lieu qu'au bout de plusieurs heures. En employant le procédé que j'ai indiqué, on peut faire disparaître la première de ces causes d'erreur; quelque minime que soit la proportion du pigment, on obtient la teinte verte avec trois ou quatre gouttes au plus de réactif, si au lieu

d'acide azotique ordinaire quadrhydraté on a recours à l'acide monohydraté fumant; il importe de se souvenir que cet acide est extrêmement caustique et qu'une seule goutte produit une brûlure des plus douloureuses (1). Indépendamment du pigment, l'urine renferme les acides biliaires, mais en quantité très-faible, sans proportion aucune avec l'abondance de la résorption qui a lieu dans le foie; cet écart résulte de ce que ces acides sont rapidement décomposés dans le sang, lorsque les métamorphoses organiques sont normales.

Pour peu que l'ictère soit intense l'urine renferme des *cylindres rénaux*; les recherches récentes de Nothnagel ont appris en outre que la présence de ces éléments est indépendante de la cause de l'ictère, et qu'elle est constante du moment que le liquide urinaire contient des acides biliaires; cette relation autorise à admettre que les cylindres sont le résultat et l'expression de l'action irritante exercée sur les tubuli par les acides de la bile. La forme et la grosseur de ces cylindres peuvent varier; le plus souvent pourtant ils sont transparents et incolores. Malgré la présence des cylindres, l'albuminurie peut manquer totalement (Nothnagel).

Dès que l'ictère apparaît, le *pouls se ralentit*; s'il n'y avait pas de fièvre, il tombe au-dessous de la moyenne normale; dans le cas contraire il diminue de 20 à 30 pulsations, de sorte que chez un ictérique un pouls de fréquence normale doit être tenu pour un pouls fébrile. Ce phénomène est dû à l'action modératrice des sels biliaires sur le cœur; il s'agit ici d'une influence directe, car l'effet modérateur persiste après la section des nerfs vagues (Röhrig). Chez beaucoup d'individus, on observe de l'*hyperesthésie cutanée*, des démangeaisons incommodes qui produisent l'insomnie, parfois même des éruptions diverses.

LES MATIÈRES FÉCALES sont toujours décolorées, mais elles le sont plus ou moins, selon que l'absence de bile dans l'intestin est plus ou moins complète; quand elle est totale, les fèces d'un gris blanchâtre sont argileuses, sèches, en raison de la diminution d'eau qui résulte du défaut de bile, et riches en matières grasses, parce que l'absorption de la graisse dans l'intestin est tombée au minimum. D'après Lebert, les matières contiennent souvent de nombreux vibrions.

L'apparition de l'ictère est suivie, dans un délai qui varie de deux à cinq jours, d'un amendement notable dans les symptômes; la fièvre diminue, puis cesse, la langue commence à se nettoyer, et l'appétit revient très-rapidement lorsque le catarrhe biliaire ne dépend pas d'un catarrhe de l'estomac. En revanche, certains phénomènes locaux sont bien plus accusés; le FOIE présente à la percussion, et souvent aussi à la palpation, une INTUMESCENCE notable produite par la stase de la bile, et quand la VÉSICULE est également distendue, on perçoit à côté du bord externe du muscle

(1) Voyez pour plus de détails, art. BILE, et *Clinique médicale*, loc. cit.

droit, dans le sinus formé par ce muscle et le rebord costal, une sensation de rénitence, d'empatement profond, et la percussion dans ce point fournit une matité qui dépasse celle du bord inférieur du foie; le contour de cette matité exubérante est convexe par en bas, il est nettement pyriforme. Quand la vésicule, au lieu d'être simplement distendue, participe à l'inflammation, la pression sur cette région est manifestement douloureuse.

Après quelques jours d'état stationnaire, la résolution de l'angiocholite est annoncée par le retour de la coloration normale des selles et la disparition du pigment biliaire dans l'urine; presque aussitôt cesse la tuméfaction de l'appareil hépatique, mais la teinte jaune des téguments persiste quelque temps encore; résultant de l'imprégnation des couches épidermiques par la matière colorante, elle ne peut disparaître qu'après le renouvellement de l'épiderme. LA GUÉRISON est la terminaison la plus ordinaire de la maladie, qui a une DURÉE moyenne de dix à quinze jours.

Dans quelques cas, elle tend à la CHRONICITÉ, soit qu'elle dépende d'un catarrhe gastro-intestinal devenu lui-même chronique, soit qu'elle ait une origine calculuse. Cette seconde condition est la plus fâcheuse, parce qu'elle conduit bien plus fréquemment que l'autre à l'OBSTRUCTION DÉFINITIVE DES CANAUX EXCRÉTEURS; si l'obturation occupe le canal hépatique ou cholédoque, l'ictère persiste et s'accuse de plus en plus, la tuméfaction du foie augmente, les digestions sont troublées, et le malade ne tarde pas à subir un amaigrissement notable, parce que l'intestin ne reçoit plus de bile; or les matériaux de la bile résorbés dans le canal intestinal constituent pour l'organisme un appoint nécessaire à l'intégrité du processus nutritif (Bidder, Schmidt, Schellbach, Kölliker). On constate en même temps une tumeur plus ou moins volumineuse formée par la vésicule biliaire, et la mort est amenée soit par quelque inflammation développée derrière l'obstacle ou à son niveau, soit par les progrès de l'inanition, soit enfin par la suppression de la fonction hépatique, conséquence de la compression prolongée subie par le parenchyme. Lorsque l'obturation est bornée au canal cystique, tous ces phénomènes manquent, la tumeur de la vésicule existe seule, elle est remplie du produit sécrété par la muqueuse, avec ou sans calculs. Cet état peut persister sans grand dommage; ou bien il aboutit à une cholécystite chronique qui produit la condensation du contenu, l'épaississement des parois et finalement l'atrophie de la tumeur; ou bien enfin une cholécystite aiguë survient, un abcès se forme, dont le pus est évacué, à travers la paroi abdominale, dans le péritoine ou dans l'intestin.

L'obturation avec dilatation consécutive des voies biliaires a pour cause ordinaire une angiocholite ou une cholécystite calculuse, mais il est clair que le même résultat peut être produit par une tumeur quel-

conque agissant par compression sur les canaux excréteurs, ou par quelque corps étranger (lombric).

J'ai montré que la dilatation générale des canaux biliaires dans l'intérieur du foie peut avoir pour conséquences l'atrophie parenchymateuse de l'organe, et l'acholie, qui en est l'expression clinique.

TRAITEMENT.

Quand la maladie dépend d'un catarrhe gastrique, c'est ce dernier qui fournit les indications du traitement : si l'état saburral du début existe encore après le développement de l'ictère, il ne faut pas hésiter à réitérer le vomitif ou le purgatif, dans le but d'agir mécaniquement sur l'obturation des canaux au moyen de l'hypersécrétion hépatique. — Dans l'angiocholite spontanée et dans celle qui résulte d'un écart de régime, la médication est des plus simples : repos au lit, diète pendant la durée du mouvement fébrile, boissons acidules, limonade au citron ou à l'acide nitrique, enfin purgatifs doux, huile de ricin, crème de tartre, sel de Glauber, tels en sont les moyens principaux. S'il y a de la diarrhée dès le début, il faut s'abstenir des purgatifs et recourir à la poudre de Dover, donnée plusieurs jours de suite à la dose de 40 à 60 centigrammes par jour ; indépendamment de son action modificatrice sur l'intestin, ce médicament a l'avantage de calmer les douleurs. Une fois la diarrhée arrêtée, on peut ultérieurement, si l'ictère persiste, administrer un purgatif en vue d'une action mécanique sur les canaux obstrués.

Un assez grand nombre d'individus conservent, après entière guérison, une anorexie opiniâtre ; les toniques amers sont alors indiqués ; s'il n'y a pas de constipation, je donne la macération de quinquina avec le sirop d'écorce d'oranges ; dans le cas contraire, il faut préférer l'infusion de rhubarbe à dose laxative, 10 grammes pour 500 d'eau. — Dans les formes à répétition et dans les formes chroniques, il convient d'instituer un régime sévère d'où seront exclues les graisses et les substances irritantes ; la constipation doit être soigneusement prévenue, et il est utile de faire prendre de temps en temps, pendant quelques jours, une légère infusion de rhubarbe additionnée de bicarbonate de soude ; mais la médication thermale l'emporte sur toute autre, et les eaux de Carlsbad, Ems, Marienbad, Royat et Vichy ont à cet égard une antique et légitime renommée.

CHAPITRE IX.

CALCULS BILIAIRES. — CHOLÉLITHIASE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La bile ne contient aucune matière en suspension, conséquemment des concrétions solides ne peuvent naître dans ce liquide que par suite de la précipitation anormale des substances qui y sont dissoutes. Or la cholépyrrhine et la cholestérine, qui composent le plus grand nombre de ces concrétions, sont maintenues en solution dans la bile par le glycocholate de soude, lequel, ainsi que l'a montré Meckel, est décomposé par la sécrétion catarrhale de la muqueuse biliaire ; dans ces conditions, il perd son pouvoir dissolvant, et les matières se déposent sous forme de précipité pulvérulent (sable biliaire). Le CATARRHE DES VOIES BILIAIRES est donc sinon la seule, au moins la principale condition pathogénique de la cholélithiase (1). L'excès de graisse et de cholestérine dans le sang peut con-

(1) Traités généraux des maladies du foie ; en outre :

DURANDE, *Obs. sur l'éther sulfurique et l'huile de térébenthine dans les coliques hépatiques*. Dijon, 1774 et 1782. — SÖMMERING, *De concrementis biliaris corporis humani*. Francofurti, 1795. — WALTER, *Anatomisches Museum*. Berlin, 1796. — PROCHASKA, *Opera omnia. De calculo felleo*. Viennæ, 1800. — PUJOL, *Œuvres de méd. prat.* Paris, 1802. — MARESCHAL, *Quelques remarques sur les maladies de la vésicule biliaire*. Paris, 1811. — PORTAL, *Obs. sur la nature et le traitement des maladies du foie*. Paris, 1813. — CHEVREUL, *Ann. de chimie*, 1815. — BOULLAUD, *loc. cit.* — MONOD, *Obstruction complète du jéjunum par un calcul biliaire* (*Bullet. Soc. anat.*, 1827). — LACARTANIE, *Calcul biliaire dont le noyau était formé par des globules de mercure* (*Gaz. de santé*, 1827). — GRANDCLAUDE, *Obs. de calculs biliaires sortis par l'hypochondre* (*Bullet. de l'Acad. méd.*, 1829). — LOBSTEIN, *Anat. path.* Strasbourg, 1829-1833. — WOLFF, *Calculs biliaires ; rupture du canal hépatique* (*Arch. de méd.*, 1829). — BÉRARD, *Soc. anat.*, 1831. — FLEMING, *Ein Beitrag zur genaueren Diagnose grösserer in den Gallengängen eingeklemmter Gallensteine*. Leipzig, 1832. — BRICHETEAU, *Clinique méd. de l'hôpital Necker*. Paris, 1835. — NAUCHE, *Calcul biliaire dont le noyau était formé par une épingle* (*Lancette française*, 1835). — ANDRAL, *loc. cit.* — FAUCONNEAU-DUFRESNE, *Revue méd.*, 1841. — *Mém. Acad. de méd.*, 1846. — *Traité de l'affection calculeuse du foie*. Paris, 1851. — *Nouvelles observations sur la colique hépatique* (*Gaz. hebdom.*, 1859). — BOUSSON, *De la bile, etc.* Montpellier, 1843. — BRAMSON, *Henle und Pfeufer's Zeits.*, IV, 1846. — HEIN und SEIFERT, *Eodem loco*. — LEHMANN, *Lehrb. der physiol. Chemie*. Leipzig, 1850.

BEAU, *Études analytiques de physiologie et de pathologie sur l'appareil spléno-hépatique*