

sont confirmées par l'examen du sérum qui décèle la cholémie chez les divers membres d'une même famille.

**Pathogénie.** — Les quelques examens anatomiques pratiqués par Lereboullet lui ont toujours montré l'existence de lésions d'*angiocholite* assez nettes, témoignant d'une aptitude héréditaire spéciale à l'infection des voies biliaires (souvent par des germes anaérobies). Quand cette prédisposition se traduit par des affections hépatiques plus franches, elle constitue la *diathèse biliaire*. Du reste, entre la cholémie simple et la cirrhose biliaire, on peut noter tous les termes intermédiaires.

La cholémie créerait d'ailleurs une prédisposition générale aux infections des muqueuses et des conduits glandulaires : appendicites, parotidites, stomatites, otites, conjonctivites, dacryocystites, coryzas, sinusites, furoncles, etc. Les divers accidents imputés à la cholémie familiale reconnaîtraient une pathogénie complexe. A la *toxi-infection, cause de l'angiocholite*, ressortiraient la fièvre, les arthropathies, les complications rénales et certaines complications cardiaques. A la *cholémie* elle-même pourraient être attribués les troubles cutanés, les hémorragies, les troubles nerveux et peut-être certaines hypertrophies organiques. De l'*insuffisance* ou de l'*exaltation de la fonction hépatique* releveraient parfois, soit le diabète, soit les flux bilieux et les variations de la couleur des fèces. C'est l'*hypertension portale* qui semble expliquer : les hémorragies veineuses du *pseudo-ulcère gastrique d'origine biliaire*; la fréquence de la splénomégalie, des hémorroïdes, de l'opsiurie (urines retardées); peut-être aussi la constipation, l'entérite muco-membraneuse, etc.

Il est enfin des cas où interviennent d'autres auto-infections comme celles du pancréas (*diabète*) ou de l'appendice iléo-cæcal (*appendicite*).

Telle est l'ingénieuse conception clinique édifiée par MM. Gilbert et Lereboullet. Elle embrasse peut-être un trop grand nombre de faits pathologiques, à l'exemple de l'ancien arthritisme dont elle a accaparé la plupart des attributs.

## CHAPITRE II

### SÉMIOLOGIE SPÉCIALE DU FOIE

#### I. — ICTÈRES DES NOUVEAU-NÉS

Plus ou moins intense, l'ictère des nouveau-nés suit la naissance de quelques heures ou de quelques jours. Il reconnaît des causes variables : infection ou malformation des voies biliaires; maladie infectieuse ou état morbide mal déterminé (*ictère, dit idiopathique*).

**Ictère idiopathique.** — Très commun, il frapperait plutôt les enfants

ayant souffert durant le travail, les débiles, les avortons. Surtout marquée les deuxième et troisième jours, la coloration s'atténue ensuite pour s'effacer au bout d'une semaine, très rarement de quinze à vingt jours. Les selles restent habituellement colorées; les urines contiennent peu de pigment biliaire, mais, quelquefois, de l'urobiline, et constamment : de l'urée en grande quantité, des urates en excès et de l'hématoïdine. Le foie ne semble pas augmenté de volume. La bénignité et la guérison spontanée sont la règle.

**Ictère symptomatique.** — L'ictère lié à l'absence ou à l'oblitération congénitale des conduits du hile du foie, entraîne des hémorragies intestinales, ombilicales, de l'ascite, et la mort, en quelques jours.

D'autres fois, l'ictère est imputable à l'*infection catarrhale des voies biliaires* ou à une *phlébite ombilicale*, manifestée par de la fièvre et des hémorragies multiples. On cite, en outre, des faits très rares d'ictère par : *syphilis hépatique, péri-hépatite syphilitique, cirrhose hypertrophique biliaire*. La *maladie bronzée hématurique* se traduit par un ictère noir avec : hématurie, hémoglobinurie, diarrhée bilieuse, et convulsions aboutissant à la mort dans le coma hypothermique.

#### II. — ICTÈRE ÉMOTIF

Cet ictère succède à une vive émotion : colère, ou surtout frayeur; soit immédiatement, ou plutôt au bout de 2 à 3 heures, le lendemain, soit après plusieurs jours (4 à 16) occupés par des signes d'embarras gastrique (ce dernier type est plutôt catarrhal).

L'ictère émotif vrai altère peu la santé et disparaît après 5 à 6 jours en moyenne; colorées, décolorées ou surcolorées, les selles subissent parfois des alternatives de coloration et de décoloration. Les urines contiennent des pigments biliaires. Le mécanisme de l'ictère émotif a reçu des interprétations variées : polycholie, vasodilatation intra-hépatique, spasme des voies biliaires, etc. (1).

#### III. — ICTÈRES INFECTIEUX

**Conditions générales.** — Sont dits *infectieux* les ictères que précèdent ou accompagnent des troubles généraux plus ou moins marqués. Ils représentent des infections à détermination hépatique prédominante, se traduisant par de l'ictère, susceptibles d'apparaître épidémiquement (jeunes soldats), dans des conditions variables : inhalation de poisons volatils (égoutiers, tanneurs, bouchers); ingestion de charcuterie ou de viandes avariées, de moules; absorption d'eaux impures; écarts de régime (alcoolisme aigu). Une tare hépatique, héréditaire ou acquise, la grossesse, l'insuffisance rénale ren-

(1) Voy. DEBOVE, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 25 avril 1901.

forcent l'influence de ces causes occasionnelles. Les formes cliniques varient, avec la vulnérabilité du terrain et la virulence de la graine.

**Ictère catarrhal.** — Plus fréquent chez l'homme, jeune ou adulte, l'ictère catarrhal, favorisé par le refroidissement, succède parfois à des écarts de régime, à des excès alcooliques, à l'ingestion d'aliments indigestes ou avariés. On constate d'abord des *signes d'embarras gastrique* : fatigue, courbature, langue sale, anorexie, vomissements, diarrhée, fièvre légère le soir.

L'ictère apparaît après 5 à 6 jours de ces troubles, léger d'abord, accompagné d'urines bilieuses, de selles décolorées, de prurit, de ralentissement du pouls, sans tuméfaction du foie ou de la rate ou presque. Au bout de 8 à 15 jours, les troubles digestifs cessent, tandis que les selles se recolorent peu à peu et que l'ictère tend à s'effacer; mais il subsiste de l'amaigrissement et le retour à la santé est lent.

Certains cas traînent 2 à 3 mois ou plus (*ictère catarrhal prolongé* de Dieulafoy), avec des rémissions et des exacerbations. On note ici, outre l'amaigrissement et l'asthénie, des épistaxis fréquentes, et parfois, une tuméfaction sensible du foie et de la rate.

La guérison est la règle; cependant, chez les saturnins et les alcooliques, la transformation en ictère grave est possible.

L'ictère catarrhal diffère de l'ictère calculeux, par sa phase pré-ictérique et par son indolence. La forme prolongée peut en imposer pour un ictère chronique par : cirrhose biliaire, obstruction calculeuse, cancer de l'ampoule de Water ou de la tête du pancréas.

**Ictère infectieux bénin.** — C'est un état infectieux compliqué d'ictère. On distingue : une *forme simple* et une *forme typhoïde*.

**Forme simple.** — Une première phase (*pré-ictérique*), caractérisée par des troubles généraux, débute brusquement par des frissons, de la fièvre, du mal de tête, des vertiges et de la courbature. La langue est saburrale, l'anorexie absolue; des nausées surviennent, puis des vomissements, une diarrhée bilieuse assez intense, de l'insomnie et de l'agitation; des épistaxis abondantes ne sont pas rares; la *fièvre* oscille entre 38° et 40°; les *urines*, en petite quantité, sont foncées et albumineuses. L'herpès labial est fréquent. Le foie et la rate sont tuméfiés. Après 5 à 6 jours de cet état, se montre un ictère progressif, avec selles, tantôt décolorées (*ictère par rétention*), tantôt diarrhéiques et surcolorées (*ictère pléiochromique*). Dans les deux cas, l'urine contient des pigments biliaires normaux, de l'urobilin, et l'épreuve de la glycosurie alimentaire est positive. Bientôt, quelquefois assez vite, se déclare la crise favorable : défervescence, polyurie, azoturie critique, diminution progressive de l'ictère. L'urobilinurie et la glycosurie alimentaire persistent le temps nécessaire pour que la cellule hépatique recouvre son intégrité. Cette terminaison est la règle; mais la transformation en ictère grave n'est pas impossible.

**Forme typhoïde.** — Après une *incubation* (cas d'origine hydrique) qui

peut durer 12 à 15 jours, brusquement le malade éprouve des frissons, de la fièvre, de la courbature, une céphalée intense, parfois de la rachialgie; sans appétit, la langue blanche, il vomit quelquefois de la bile. Ailleurs, le début est insidieux; mais la fièvre atteint vite 39°, 40°, la céphalée est intense et l'insomnie absolue. En outre, le foie et la rate sont souvent tuméfiés, l'herpès labial et l'albuminurie sont fréquents.

Cette première phase dure 5, 6, 8 à 10 jours; puis, l'ictère apparaît progressivement. Les *selles* sont incomplètement décolorées; la constipation est plus habituelle que la diarrhée. Rares, foncées et albumineuses, les *urines* contiennent des pigments normaux et modifiés.

La prostration augmente; à la fièvre, au mal de tête, se joignent des *hémorragies* : épistaxis répétées surtout, purpura, hémorragies gingivales; exceptionnellement, hémoptysies, hématoméses ou entérorragies. La rate demeure grosse, le foie tuméfié et sensible. L'état typhoïde s'accroît et peut déjà devenir fatal. Plus habituellement pourtant, à 8 ou 15 jours d'ictère succède une *crise* caractérisée par une défervescence (36°, 36°, 5), des sueurs critiques, la diurèse et un sommeil profond. Il arrive aussi que la crise ne soit que passagère et ébauchée; suivie en ce cas, au bout de 5 à 5 jours, de frisson, de réascension thermique et d'oligurie; cette rechute qui dure de 5 à 8 jours et s'observe dans 1/4 des cas environ, aboutit finalement à une détente définitive et à la convalescence.

Avant l'apparition de l'ictère le diagnostic est impossible; on songe alors à la grippe, à l'embarras gastrique ou à la fièvre typhoïde. En ce dernier cas, le séro-diagnostic est utile.

**Ictère grave.** — L'ictère grave est tantôt *primitif*, et alors épidémique, tantôt et plus souvent *secondaire* à une affection du foie : ictères simples, cirrhoses, lithiase biliaire; tuberculose, cancer ou syphilis hépatiques dont il est fréquemment l'épilogue. On le voit encore compliquer : la grossesse, le paludisme, la fièvre typhoïde, l'alcoolisme, les cardiopathies. Les excès, les chagrins, le surmenage, l'hérédité hépatique y prédisposent; il est plus commun chez la femme que chez l'homme.

**Ictère grave essentiel.** — L'ictère est quelquefois précédé, pendant 5 à 6 jours, de *prodromes* : état gastrique, malaise, courbature, céphalée légère, vomissements, diarrhée, fièvre modérée ou nulle; ailleurs, il apparaît d'emblée, mais semble d'abord bénin. Quelquefois, on observe 2 à 3 jours avant l'ictère, une lassitude extrême avec état nauséux et une céphalée intense. Il arrive aussi que le début soit brutal, marqué par des frissons, de violents maux de tête, de la rachialgie, des convulsions même, parfois des épistaxis et du subictère d'emblée.

La *phase d'état* est caractérisée par l'association : de l'ictère, des *accidents nerveux* et des *hémorragies*.

L'ictère, assez léger parfois, peut, exceptionnellement, passer inaperçu. Ailleurs, il est très intense.

Aux violents maux de tête s'ajoutent bientôt des *symptômes d'excitation* :

délire, d'abord nocturne, ou continu et tranquille; secousses spasmodiques dans un membre; soubresauts tendineux; convulsions épileptiformes. A ces phénomènes peuvent succéder des *signes de dépression*: stupeur, coma, hyperémie conjonctivale, immobilité pupillaire. On note la rétention ou l'incontinence d'urine.

Constantes, les *hémorragies*, surtout nasales et gastro-intestinales, peuvent devenir menaçantes par leur abondance. On peut observer aussi du purpura, des ecchymoses, des hémorragies gingivales, conjonctivales ou pharyngées. La métorrhagie, non plus, n'est pas rare, exagérée par la période menstruelle, l'état puerpéral. En cas de grossesse, l'*avortement* est constant, généralement mortel.

Les hématuries, les hémoptysies, l'hémorragie méningée sont plus rares.

En même temps, le malade a la langue sèche, rôtie, l'haleine fétide, les dents fuligineuses; il présente des vomissements très fréquents, du hoquet, de la constipation ou de la diarrhée, avec décoloration des selles *par acholie*. On observe fréquemment une *dyspnée* intense, sans lésion pulmonaire. L'asthénie cardiaque, l'hypotension artérielle rendent le *pouls* accéléré, petit, inégal, irrégulier. Très variable suivant les cas, la *température* atteint d'abord 39°, 40°, au début; ailleurs, elle commence par être abaissée pour ne s'élever qu'au moment de l'agonie à 41°, 42°. Hanot attribuait le premier type, *hyperthermique*, au *streptocoque*; le second *hypothermique*, au *bacterium coli*.

La percussion constate que le foie est diminué de volume, et les progrès de cette réduction sont quelquefois appréciables d'un jour à l'autre. Toute la région hépatique est douloureuse; la rate demeure tuméfiée et sensible. Sur le tégument apparaissent du purpura ou des érythèmes variés, scarlatini-formes, ortiés.

Plus ou moins rare (800 à 1000 gr.) et foncée, très dense (1050 gr.) parfois nulle, l'*urine*, souvent albumineuse (cylindres hyalins et granuleux) contient d'abord des pigments biliaires normaux, bientôt, des pigments modifiés et de l'urobiline. Accrue les premiers jours, l'*urée* ne tarde pas à tomber à presque rien (50 à 20 centigr.), tandis que s'élève le taux de la tyrosine, de la leucine, de la xanthine, de la créatine, etc. Celui des chlorures, phosphates, sulfates est très abaissé.

**Évolution.** — **Formes.** — L'ictère grave marche en général rapidement et peut tuer en moins d'une semaine par coma hyper- ou hypothermique, avec pouls filiforme et pupilles dilatées. La fin est quelquefois hâtée par les hémorragies, la myocardite, l'endo-péricardite, l'urémie aiguë (vomissements, convulsions, coma avec myosis). Certaines *formes suraiguës* sont mortelles en 48 heures. D'autres *formes, lentes*, traînent plusieurs semaines. Les prédominances symptomatiques ont fait distinguer des *formes hémorragique, nerveuse* (délirante ou ataxo-adyamique), *rénale* (urémie), *toxique* rappelant l'empoisonnement par le phosphore (début par des vomissements, apyrexie, ictère fugace). On observe d'autre part des formes incontestablement curables; on peut, en effet, espérer la *guérison* lorsque la fièvre est modérée, que le foie n'est pas atrophié et que le rein demeure perméable. Celle-ci

s'annonce par une *crise polyurique et azoturique*, des sueurs profuses, le retour de la sécrétion biliaire; quelquefois, par une urticaire généralisée.

**Ictères graves secondaires.** — Le début en est toujours insidieux, au milieu des signes de l'affection primitive compliqués de malaise, de céphalée et d'agitation. Bientôt, la prostration, le délire, les hémorragies, les convulsions viennent préciser le syndrome, puis la température tombe au-dessous de la normale et le coma mortel se déclare.

Certains ictères à début bénin se terminent ainsi, quelquefois même l'ictère par occlusion calculeuse, mais cette fin est bien plus souvent celle de la maladie de Hanot, de la cirrhose de Laënnec et du cancer du foie. Dans ces cas, l'état du foie et de la rate n'est pas sensiblement modifié, les urines seules présentent des caractères décisifs.

**Diagnostic.** — Les caractères propres à l'ictère grave ne se dessinent qu'à la période d'état. Même alors, la confusion est possible avec des états infectieux de physionomie analogue: l'*infection purulente* (fièvre à grandes oscillations, abcès métastatiques, hémorragies rares); l'*endocardite ulcéreuse* (frissons, signes cardiaques, courbe thermique spéciale, hémorragies rares ou nulles); la *fièvre typhoïde* ou le *typhus avec ictère* différenciés par leur marche, mais susceptibles de se compliquer d'ictère grave; la *fièvre bilieuse hématurique* (type fébrile, caractères des urines, notion du paludisme antérieur); la *fièvre jaune*, véritable ictère grave spécifique qu'individualisent le milieu épidémique, la fréquence des hématoméses, etc.; certaines *angiocholites suppurées* avec hypothermie (accidents nerveux, marche différente, hémorragies plus rares) et surtout l'*empoisonnement par le phosphore*, type d'ictère grave toxique (début par des signes de violente gastro-entérite, puis rémission de trois à quatre jours suivie d'ictère; commémoratifs, odeur alliécée de l'haleine et des vomissements).

#### IV. — ANGIO-CHOLÉCYSTITE

**Signes étiologiques.** — Normalement *aseptiques*, les voies biliaires sont surtout exposées à l'invasion ascendante des bactéries du duodénum, que favorise la *stase biliaire* d'origine lithiasique, cancéreuse ou autre (sclérose, compression). L'agent principal de ces infections est le *colibacille*; à un moindre degré interviennent, le pneumocoque, le staphylocoque, le streptocoque. D'autre part, les voies biliaires, quoique perméables, peuvent au cours des infections avec ictère (fièvre typhoïde, choléra, pneumonie) être contaminées par le germe causal (bacille d'Eberth, bacille virgule, pneumocoque).

**Signes cliniques.** — Les angiocholécystites restent assez souvent latentes (la forme catarrhale surtout). D'autre part, au cours des grandes infections: fièvre typhoïde, choléra, etc., leurs signes sont souvent masqués par les accidents généraux. En dehors de ces cas, l'*infection biliaire* se traduit

par un syndrome propre que domine la *fièvre*. Cette fièvre revêt plusieurs formes.

1° La *fièvre hépatalgique* (Charcot) associée à la colique hépatique, est plus ou moins intense et comporte, comme l'accès palustre, les stades de *frisson*, de *chaleur*, de *sueurs*; elle peut se réduire au frisson.

2° La *fièvre intermittente hépatique* de Monneret et Charcot (*bilioseptique de Chauffard*) frappe les sujets sortant d'une colique hépatique, parfois encore jaunes; elle éclate d'habitude le soir ou la nuit, par des *frissons* très intenses qui font place à un *stade de chaleur* (facies vultueux, pouls plein et fréquent, température 40° à 41°) suivi lui-même d'un *stade de sueurs* parfois très profuses. D'une durée de 6 à 12 heures, l'accès se répète, longtemps, souvent, selon le type *terce* ou *quarte*. Dans l'intervalle, la température est égale ou un peu inférieure à la normale, l'état général bon.

3° Le *type rémittent* est caractérisé par l'apyrexie incomplète des phases intercalaires, on observe aussi un *type continu*. Chez les malades âgés, le type intermittent tend à devenir rémittent ou continu; il arrive aussi que la température subisse une dépression rapide présageant la mort dans le *coma hypothermique*.

Liée sans doute au passage dans le sang, d'agents microbiens ou toxiques, la *fièvre intermittente hépatique* peut résulter de lésions purement catarrhales. La *fièvre hépatalgique* reconnaît probablement aussi une origine infectieuse ou toxique. Toutefois, la fièvre n'est pas constante, même au cours des angiocholites suppurées.

L'*ictère* est fréquent dans certaines formes, attribuable soit à l'obstruction calculuse, soit à l'infection des fines ramifications biliaires presque oblitérées par épaissement pariétal et desquamation épithéliale. L'*ictère* secondaire à certaines infections ressortit aussi à une angiocholite canaliculaire, ou même intra-lobulaire (par *dislocation des travées*).

Habituel dans les angiocholites catarrhales, l'*ictère* fait presque toujours défaut dans les *angiocholites suppurées*, absence parfois imputable à l'*acholie*.

Par contre, les digestions sont alors plus ou moins troublées, les forces plus ou moins déprimées. Les *urines*, quelquefois albumineuses, peuvent, outre les pigments normaux, renfermer de l'urobiline, de la leucine, de la tyrosine et de l'indican. L'épreuve de la glycosurie alimentaire est souvent positive. L'hypo-azoturie a été notée, mais non constamment, pendant les accès. Le foie est un peu tuméfié et sensible à la pression, la rate également est grosse.

Les *cholécystites*, quoique parfois latentes, se traduisent souvent par de la douleur, quelquefois par la tumeur biliaire, et, quand elles sont suppurées (*empyème de la vésicule*) par un empatement diffus et une sensibilité très vive.

**Évolution.** — La marche varie selon la forme et l'intensité du processus infectieux. Il y a lieu de distinguer un *type catarrhal* et un *type suppuré*.

La *suppuration*, par la cicatrisation des ulcères ou des perforations qu'elle implique, aboutit souvent à des *sténoses* plus ou moins serrées, entraînant

elles-même de graves rétentions biliaires; il est vrai que cette évolution est plus habituellement interrompue par la mort.

Le *catarrhe* se termine par sclérose des parties atteintes, mais quand celle-ci est très circonscrite, la fonction se rétablit complètement. Cependant, il suffit d'une très légère angiocholécystite pour provoquer la *lithiase*. Il arrive aussi que des poussées répétées d'angiocholite canaliculaire déterminent à la longue une *cirrhose biliaire*; mais celle-ci respecte longtemps la cellule hépatique qui est même sujette à s'hypertrophier.

Cliniquement, l'*angiocholécystite* est tantôt *aiguë* et habituellement suppurée; tantôt *chronique* et catarrhale; il y a aussi des types intermédiaires.

La marche, la durée des *angiocholécystites catarrhales* sont mal déterminées; quelquefois rapide; plus souvent, lente, procédant par poussées, expressions des réveils d'une infection latente.

Les *angiocholécystites suppurées* évoluent d'habitude rapidement, mais, s'il est des cas suraigus tuant en quelques jours, d'autres insidieux, durent 4 à 5 mois; différences imputables à celles de l'agent pathogène et du terrain. La forme suppurée tue, du reste habituellement, souvent du fait d'une complication.

**Complications.** — L'*infection ascendante* peut s'étendre en même temps aux voies pancréatiques (pancréatite suppurée).

L'infection biliaire peut envahir les organes voisins ou se généraliser. Commune, la *péritonite* est tantôt *circonscrite* (*péri-hépatite*, *péri-cholécystite*), parfois suppurée, tantôt *généralisée*. L'infection du tronc ou des rameaux intra-hépatiques de la veine porte est possible, se traduisant par des *pylé-phlébites*. La contamination du milieu sanguin détermine des *foyers métastatiques*: *endocardite* affectant surtout la mitrale, mais souvent aussi la tricuspide ou les sigmoïdes aortiques; *abcès du poumon*, de l'*encéphale*, des *méninges*, etc.

**Diagnostic.** — L'angiocholite catarrhale est généralement méconnue ou n'est reconnue qu'à l'apparition des accidents de la lithiase ou de la cirrhose biliaires. L'*angiocholécystite suppurée* peut aussi passer inaperçue, mais se révèle souvent nettement, chez les lithiasiques avec stase biliaire, par une fièvre intermittente ou rémittente associée localement, à des signes de péri-hépatite, de péri-cholécystite ou de tumeur biliaire. Mais chez les vieillards, les cachectiques, il arrive que la fièvre manque ou fasse place à de l'hypothermie. Ailleurs, la fièvre est le seul signe appréciable. Au cours de la fièvre typhoïde, de la pneumonie, du choléra, l'*ictère* ou des douleurs vagues dans la région de la vésicule attireront seuls l'attention.

La *fièvre intermittente hépatique* se distingue de la *fièvre paludéenne* par la moindre régularité des accès, par l'échec de la quinine et l'absence de l'hématozoaire dans le sang. L'embarras est plus grand, quand l'angiocholécystite atteint un ancien paludéen. Les accès intermittents peuvent encore résulter d'autres suppurations (pyélo-néphrite, cavernes tuberculeuses, ectasie bronchique, etc.) dont le diagnostic est généralement facile. Les abcès du foie, le kyste hydatique suppuré, les pylé-phlébites autres facteurs de fièvre,

ont aussi leur physionomie propre. Le diagnostic de la cause et des complications mérite également toute l'attention du clinicien.

#### V. — LITHIASE BILIAIRE

**Signes étiologiques.** — La lithiase biliaire est plus fréquente chez les femmes (de 25 à 55 ans), les vieillards, les citadins, les sédentaires, les arthritiques et les gros mangeurs. La grossesse, le port du corset, les ptoses viscérales favorisent son développement. On peut la voir succéder à certaines infections : fièvre typhoïde, grippe, pneumonie, tuberculose, paludisme. Les calculs biliaires semblent se former à la faveur d'une infection biliaire colibacillaire atténuée (Gilbert et Fournier), que facilitent toutes les causes capables de ralentir le cours et la sécrétion biliaires.

Les calculs, tantôt restent latents dans la vésicule, tantôt entrent en migration; souvent à l'occasion d'un effort, d'un traumatisme, d'une course à cheval ou en voiture, d'une émotion, d'un refroidissement ou de la menstruation, déterminant le syndrome de la *colique hépatique*. Il arrive aussi qu'ils s'arrêtent dans leur marche, déterminant alors des accidents variables avec le siège qu'ils occupent : *hydropisie* ou *empyème de la vésicule*, ectasie totale ou partielle de l'arbre biliaire, *cirrhose calculeuse*, *ictère* (inconstant, lié moins à l'obstruction qu'à une angiocholite canaliculaire), *infection biliaire* ayant pour expression une fièvre intermittente ou rémittente.

**Signes cliniques.** — La période de formation des calculs, souvent méconnue, est occupée par des signes vagues de dyspepsie chronique, plus habituellement même, elle demeure complètement silencieuse.

**Migration complète des calculs. — Coliques hépatiques.** — Le passage, dans les voies biliaires, de gravelle, de petites concrétions, peut constituer à la colique hépatique, des *podromes* : anorexie, nausées, sensibilité épigastrique, douleurs vagues, léger gonflement du foie, subictère. On note aussi, parfois, la distension de la vésicule. Plus habituellement, le début est brusque et inopiné. Trois heures environ après le repas, celui du soir plutôt, le sujet éprouve dans l'hypocondre droit, l'épigastre, l'épaule droite, d'atroces douleurs, accompagnées souvent de frissons répétés, de nausées, de vomissements et de hoquet. Les crises franches provoquent une grande agitation; le malade se roule sur le lit, prenant les plus bizarres attitudes pour échapper à la douleur. D'habitude, la température reste normale ainsi que le pouls. En général, un accès comprend plusieurs paroxysmes séparés par des rémissions. Une première phase douloureuse répondrait au cheminement du calcul dans le canal cystique (*colique cystique*); une seconde, à son passage dans la portion terminale et étroite du cholédoque (*colique cholédocique*). Ces distinctions sont souvent impossibles en clinique. L'accès dure 6 à 12 heures, souvent 1 à 2 jours; il aboutit à un soulagement complet, souvent marqué par une phase de sommeil profond et une crise polyurique. Il

arrive aussi que l'ictère se déclare le deuxième ou troisième jour de la crise.

**Signes physiques.** — Durant la crise, l'abdomen est rétracté ou météorisé, vers l'épigastre surtout; la zone vésiculaire peut être le siège d'une légère voussure; la douleur rend, du reste, le palper presque impossible. Le foie, souvent douloureux à la pression et tuméfié, ne revient que lentement, après la crise, à son volume normal, même en l'absence d'ictère. Grâce à la rétention biliaire, on sent quelquefois, sous le bord externe du grand droit de l'abdomen, ou un peu plus en dehors, la vésicule biliaire qui forme une tumeur fluctuante, parfois résistante, très sensible à la pression, obéissant aux mouvements respiratoires. L'ectasie passagère de la vésicule n'implique pas, du reste, nécessairement un obstacle véritable au cours de la bile. La colique hépatique ordinaire exclue la tuméfaction splénique, généralement imputable à une complication infectieuse. Peter a signalé, pendant la crise, l'élévation de la température locale (1° à 1°,5) dans l'hypocondre droit et l'aisselle droite.

**Douleur.** — Signe essentiel d'un bout à l'autre de la crise, la douleur est spontanée et exaspérée par le moindre contact; comparée par le malade à une sensation de pincement, de perforation, de brûlure ou de déchirement. En certains cas pourtant, elle est très atténuée, nulle même. Son foyer principal occupe l'intersection du bord externe du muscle droit et de la X<sup>e</sup> côte; au début, la douleur, souvent diffuse, s'étend à toute la moitié supérieure du ventre; quelquefois douloureux, l'hypocondre gauche ne devient que par exception, le foyer principal; celui-ci siège souvent à l'épigastre (irradiation la plus importante). *En haut*, la douleur irradie vers la pointe de l'omoplate (*point scapulaire*), la région interscapulaire, l'épaule droite, la région mammaire, le côté droit du cou; parfois vers la tête, ou le long du nerf phrénique. Bien plus rarement, elle rayonne *en bas*, vers les lombes, le sacrum; exceptionnellement, vers l'hypogastre et les testicules. On a noté des irradiations dans les membres (supérieurs surtout).

**Troubles digestifs.** — Les vomissements sont presque constants, alimentaires, puis muqueux et bilieux, on a pu y retrouver les calculs. L'intolérance gastrique, comme l'anorexie et la constipation, est, en général, absolue pendant l'accès.

**Ictère.** — L'ictère manque souvent, parfois pendant une longue série de crises. Quand il existe, il indique en général, l'enclavement du calcul dans le canal hépatique, ou, bien plus fréquemment, dans le cholédoque; quoique cette situation n'implique pas nécessairement l'ictère. Il apparaît d'habitude le 2<sup>e</sup> ou 3<sup>e</sup> jour, beaucoup plus tôt parfois (au bout de 12 heures au minimum).

Les pigments se montrent d'une façon encore plus précoce dans les urines.

L'ictère est accompagné de son cortège habituel : prurit, décoloration des selles, etc. Toutefois les fèces peuvent rester colorées, constamment ou par intermittences, grâce au passage momentané de la bile. Quand le cours en est rétabli, les pigments biliaires abandonnent assez vite les urines, mais plus lentement les téguments (plusieurs jours), surtout si l'ictère a été durable.

**Fièvre.** — Quoique la fièvre soit étrangère au syndrome de la colique hépa-