

verture des voies de la bile, et suffit pour expliquer la production de l'ictère; cette théorie soutenue par Virchow et par Vulpian a été confirmée anatomiquement par Cornil (*Arch. phys.*, 1871).

La présence du pus est assez fréquente dans les canaux hépatiques; ce pus peut même se collecter en quelques points et constituer de petits abcès que l'on a pris parfois pour des abcès du foie (*angiocholite suppurée*). Lorsque les abcès sont sous-muqueux, fait qui s'observe surtout dans la vésicule, ils peuvent se rompre dans l'intérieur des voies biliaires et donner lieu à de petites ulcérations. Enfin, les parois des canaux biliaires peuvent être le siège d'un épaissement ou d'un ramollissement, d'un rétrécissement, d'une transformation graisseuse ou calcaire, etc. Toutes ces lésions amènent de la stase biliaire dans les canalicules et dans le tissu hépatique lui-même, et il n'est pas rare de trouver la vésicule très distendue (*hydropisie de la vésicule biliaire*) par un mucus provenant de sa propre sécrétion (1).

Dans la forme primitive, les symptômes débent assez brusquement par des douleurs dans l'hypochondre droit et un léger mouvement fébrile: l'ictère apparaît au bout de trois à cinq jours. Lorsque le catarrhe est lié à de la gastro-duodénite, l'ictère est plus tardif et son apparition est précédée, pendant plusieurs jours, d'un état saburral des premières voies, de perte de l'appétit, de sensibilité à l'épigastre et de constipation. Enfin, l'ictère est parfois le symptôme presque unique du catarrhe des voies biliaires, principalement lorsque ce catarrhe est la suite d'excès de table ou d'abus alcooliques.

Quel que soit le début de la maladie, l'ictère est constant et il donne lieu à tous les phénomènes que nous avons signalés plus haut et sur lesquels nous croyons inutile d'insister de nouveau: imprégnation des muqueuses et du tégument externe par le pigment biliaire, coloration acajou de l'urine et réaction caractéristique de l'acide nitrique, décoloration des matières fécales, ralentissement du pouls, hyperesthésie cutanée, etc. Le foie est en général un peu augmenté de volume.

L'ictère reste ordinairement stationnaire pendant quelques jours; puis les selles se colorent de nouveau, le pigment disparaît de l'urine,

(1) La dilatation des canaux biliaires est parfois considérable. Dans un cas récemment rapporté par MM. Raynaud et Sabourin (*Arch. de physiol.*, 1879), la dilatation des canaux au niveau du hile était véritablement énorme; ces canaux contenaient plus d'un litre de liquide biliaire; le canal cystique et la vésicule étaient indemnes.

le foie diminue de volume; seule la coloration de la peau persiste plus longtemps, jusqu'au renouvellement de l'épiderme. La durée moyenne de la maladie est de douze à quinze jours, la guérison est la règle; le passage à l'état chronique est rare, mais il est assez fréquent d'observer des récidives.

Lorsque l'ictère est lié à un état catarrhal des voies digestives, il faut prescrire un purgatif salin, un éméto-cathartique ou le calomel, auquel on attribue généralement des propriétés cholagogues; si l'anorexie persiste, les amers sont indiqués. On conseillera les bains et les sudorifiques pour hâter l'élimination du pigment cutané; si, enfin, l'ictère présente une tendance à la chronicité, il faut avoir recours aux eaux alcalines: Vichy, Vals, etc.

LITTÉ. Dict. en 30 vol., 1833. — HARLEY. Jaundice, its pathology and treatment. London, 1863. — LUTON, JACCOUD. Art. Voies biliaires et Bile, in *Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr.*, 1866. — VINAY. Lyon médical, 1869. — GOODEYE. Jaundice in *Reynold's System of medicine*, t. III, 1871. — JACCOUD. *Lég. clin. de Lariboisière*, 1872. — MURCHISON. Lect. on funct. derangements of the Liver (*The Lancet*, 1874). — J. SIMON. Art. Ictère, in *Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr.*, t. XVIII.

#### LITHIASE BILIAIRE. — COLIQUES HÉPATIQUES.

La lithiase biliaire est une affection des plus communes (Cruveilhier, Beau, Charcot, etc.); à la Salpêtrière on rencontre des calculs biliaires dans le quart des autopsies environ.

Les calculs biliaires ont été vus pour la première fois par Kentmann (de Dresde) en 1665; mais à cette époque on ne connaissait pas le rapport qui les unissait au syndrome clinique de la colique hépatique, bien décrit pourtant par Fernel en 1643; les questions de structure et de constitution chimique devaient primer pendant longtemps les études cliniques.

La première analyse des cholélithes fut faite par Galeati; mais leur structure intime ne pouvait être complètement élucidée qu'après la découverte de la cholestérine; c'est aux travaux de Foucroy et de Thénard, et aux recherches minutieuses de Meckel que nous devons nos notions si précises d'aujourd'hui.

Il n'y a guère plus de trente ans que le rôle joué par le calcul biliaire dans le développement de la colique hépatique est définitivement reconnu. Jusque-là on vivait sous l'empire des idées de Cruveilhier et de Beau; la doctrine mécanique de la colique hépatique s'effaçait devant la doctrine purement fonctionnelle de l'hépatalgie

(Beau); c'est seulement depuis les travaux de Fauconneau-Dufresne (1851), complétés par les recherches de Murchison, Villemin, Charcot, Durand-Fardel, qu'on a attribué au calcul sa véritable importance.

Les calculs biliaires peuvent se former dans le canal hépatique et ses divisions, dans le canal cystique ou le cholédoque, mais généralement c'est dans la vésicule qu'ils prennent naissance. Ils se présentent parfois sous la forme de gravelle ou de sable biliaire; le plus souvent ils atteignent le volume d'un petit pois ou d'une noisette; il n'est pas rare d'en observer de beaucoup plus gros (Meckel). Leur nombre est très variable: quand le calcul est unique, il est arrondi ou ovalaire, parfois piriforme et comme moulé dans la vésicule; le plus souvent on trouve 4, 5, 10, 15 calculs ou un nombre beaucoup plus considérable; Cruveilhier en a compté jusqu'à 2000, et Otto 7000. Dans le cas où ils sont multiples, les calculs biliaires présentent des facettes planes ou légèrement arrondies, ce qui leur donne une forme pyramidale, tétraédrique, etc.; l'existence des facettes s'explique soit par le frottement, soit plutôt par la pression que les calculs exercent les uns sur les autres (Klebs). Les calculs biliaires sont blancs lorsqu'ils ne renferment que de la cholestérine; ils offrent une coloration brune, jaune ou verdâtre lorsqu'ils sont imprégnés de pigment biliaire, ce qui est le cas le plus fréquent.

Lorsqu'on coupe un calcul par son milieu, on trouve en général qu'il est constitué par la superposition de trois zones concentriques: 1° une écorce plus colorée que les autres parties, plus résistante, composée de couches assez régulièrement stratifiées; 2° au centre est un noyau formé soit par un peu de mucus concret et infiltré de pigment biliaire, soit par un corps étranger (ascarides, distomes, pépins de raisin, concrétions formées dans les canalicules intra-hépatiques, etc.); 3° entre ces deux couches, on observe une zone moyenne qui offre un aspect radié dû à la disposition en pyramides rayonnantes des cristaux de cholestérine qui la composent.

Au point de vue chimique, les calculs biliaires renferment la plupart des éléments qui normalement composent la bile elle-même, mais la proportion de ces éléments est souvent renversée, fait sur lequel insistait beaucoup Frerichs. La *cholestérine* est le corps qui entre pour la plus large part dans la composition des cholélithes humains. Dans les analyses de Ritter, portant sur 958 calculs, la cholestérine ne fut absente que trois fois; dans toutes les autres elle était représentée par un chiffre variant de 65 à 90 ou 95 pour 100 environ. Quelquefois, surtout chez les vieillards,

la cholestérine compose presque exclusivement les calculs; elle se présente sous la forme cristalline dans l'immense majorité des cas, et donne une disposition radiée à la zone moyenne; on ne la trouve guère à l'état amorphe que dans la zone externe du calcul. Le *pigment biliaire* se rencontre généralement en quantité assez notable, soit sous forme de bilirubine pure et cristallisable dans les solutions chloroformiques, soit à l'état de combinaison de la biliverdine avec la chaux; il se présente alors sous forme d'une poudre d'un brun rouge ou verdâtre insoluble dans le chloroforme. Les *acides biliaires*, si abondants dans la bile, sont fort rares dans les cholélithes; le cholate de soude, d'apparence blanche ou jaunâtre, se présente sous forme d'aiguilles allongées à deux pointes (Frerichs, Charcot). Les acides gras biliaires, certains métaux, comme le fer et le cuivre, même le mercure (Lacarterie, Frerichs), peuvent se rencontrer dans les cholélithes; les sels alcalins sont fort peu abondants, la proportion des sels de chaux est au contraire considérable dans certains calculs. Dans sa migration dans l'intestin ou à travers les voies urinaires, le calcul se recouvre quelquefois d'une couche de phosphate de chaux et de magnésie ou de cristaux d'acide urique.

La formation des calculs semble être directement sous la dépendance de l'inflammation catarrhale des voies biliaires; Meckel a démontré que la cholépyrrhine et la cholestérine ne restaient en dissolution dans la bile que sous l'influence du glycocholate de soude; or le mucus sécrété par les canaux biliaires enflammés offre une réaction acide et décompose les acides biliaires qui perdent alors leur pouvoir dissolvant et laissent déposer le pigment et la cholestérine sous forme de petites concrétions, de sable biliaire, origine première des calculs. Ce fait explique pourquoi les calculs ont souvent pour noyau un amas de cellules épithéliales ou un bouchon muqueux. L'excès même des acides gras et de la cholestérine dans la bile et leur précipitation consécutive ont aussi été invoqués comme point de départ de la cholélithiase. Le ralentissement du cours de la bile est une condition très favorable à la formation des calculs; c'est sans doute parce qu'ils agissent dans ce sens que les repas trop espacés sont considérés, à juste titre, comme prédisposant à la lithiase biliaire.

La lithiase biliaire est plus commune chez la femme que chez l'homme à cause sans doute de son existence sédentaire peu favorable à la combustion des graisses. Elle s'observe surtout dans l'âge adulte, bien qu'elle soit loin d'être rare chez l'enfant et le vieillard.

Bouisson a rencontré des calculs chez le nouveau-né, et Hein a observé la colique hépatique chez un enfant de vingt-cinq jours. Les vieillards dont le sang est plus riche en graisse et en cholestérine sont par cela même très disposés aux productions calculeuses.

DESCRIPTION. — Lorsque les calculs se sont formés dans les canalicules intra-hépatiques ils peuvent rester à l'état latent ou ne produire que quelques symptômes peu précis et insuffisants pour permettre le diagnostic. Il en est de même lorsque les cholélithes siègent dans le canal hépatique lui-même et n'en obturent pas complètement la lumière.

Les calculs de la vésicule biliaire peuvent, lorsqu'ils sont petits, rester aussi fort longtemps à l'état latent, ou donner lieu seulement à un peu d'inflammation de la vésicule (*cholécystite*) dont nous étudierons les caractères plus tard. En général, les calculs ont de la tendance à s'engager dans le canal cystique, puis dans le canal cholédoque et à s'échapper dans le duodénum. Cette migration des colélithes cystiques par les voies naturelles peut s'effectuer sans donner lieu à aucun trouble morbide, dans le cas de calculs très petits, chez les vieillards en particulier; le plus souvent les calculs s'arrêtent dans le canal cystique ou le cholédoque et donnent naissance à un certain nombre de symptômes dont l'ensemble constitue la *colique hépatique*.

Le premier de ces symptômes est la *douleur*; elle éclate subitement, parfois sans cause connue, ou à la suite d'une émotion morale vive, d'un effort musculaire. Le plus souvent la douleur débute quelque temps, deux ou trois heures, après le repas, au moment où le passage du chyme dans l'intestin provoque l'évacuation du contenu de la vésicule biliaire. Cette douleur est excessivement vive, paroxystique; le malade, en proie à une affreuse torture (*aching* des Anglais), s'agite dans son lit et ne sait quelle position prendre pour diminuer ses souffrances. La douleur atteint son maximum au niveau des points suivants qui correspondent à peu près aux organes mis en cause: à l'épigastre (*point épigastrique* de Pemberton, Budd, Sénac, etc.), dans l'hypochondre droit au niveau de la vésicule (*point cystique* de Flemming), à l'extrémité inférieure de l'omoplate droite (*point scapulaire* de Budd); elle s'irradie dans le moignon de l'épaule, dans le bras, parfois aussi dans le flanc droit (Trousseau), opinion qui n'est pas admise par Murchison.

La crise douloureuse s'accompagne souvent de frissons, de nausées et de vomissements qui, d'abord alimentaires, deviennent ensuite muqueux ou même bilieux; il y a généralement de la constipation.

En même temps le ventre est météorisé et douloureux; le foie est augmenté de volume, et il est souvent possible de constater la tuméfaction de la vésicule biliaire et la présence de calculs qui en se choquant réciproquement produisent un bruit comparé par J. L. Petit à celui que donne la collision de noix dans un sac à moitié vide.

Les phénomènes nerveux réflexes peuvent acquérir une grande importance et être assez intenses pour amener des convulsions épileptiformes (Bax de Corbie), du délire, des syncopes, parfois même la mort (Portal). Pendant les coliques hépatiques violentes on a signalé de la dyspnée, des palpitations de cœur, des congestions cérébrales (Frerichs). La circulation reste généralement normale; le nombre des pulsations radiales est plus souvent diminué qu'augmenté (Wolff).

D'une façon générale, l'accès de colique hépatique ne donne pas lieu à une élévation de la température centrale et l'on peut le considérer comme une maladie apyrétique. M. Peter (cité par Mossé) a fait d'intéressantes recherches sur la température comparée de l'aisselle et de l'hypochondre droit dans la lithiase biliaire; la température locale au niveau du foie s'est constamment montrée supérieure à celle de l'aisselle.

L'ictère est un phénomène habituel mais non indispensable de la colique hépatique; Wolff a même noté son absence dans plus de la moitié des cas. Il manque constamment quand il s'agit des calculs de la vésicule.

L'ictère ne se produit que dans le cas où un calcul, ayant quitté le canal cystique, a pénétré dans le canal cholédoque et lorsqu'il est suffisamment volumineux pour obstruer ce conduit; il faut cependant tenir compte de la possibilité du spasme des voies biliaires, spasme qu'explique facilement la présence de fibres musculaires dans les parois du canal cholédoque et que Laborde a d'ailleurs vérifié expérimentalement. L'ictère apparaît pendant l'accès même (si l'accès se prolonge) ou peu après, mais ce n'est guère que vingt-quatre ou quarante heures après le début de l'accès qu'il est nettement établi et caractérisé par la coloration de la peau et des muqueuses et la couleur acajou des urines.

**MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS.** — La durée de la colique hépatique est en moyenne de six à douze heures (Barth et Besnier). Les douleurs peuvent persister pendant plusieurs jours avec des exacerbations et des rémissions qui offrent une véritable périodicité. Dans certains cas l'accès est *double* (Jaccoud); une rémission se produit au moment où le calcul pénètre dans le canal cholédoque, beaucoup plus large que le cystique; mais un nouvel accès éclate quelques heures plus tard, au moment où le cholélithe se présente à l'orifice duodénal qui est la partie la plus rétrécie du canal.

La terminaison a lieu brusquement par cessation pour ainsi dire instantanée de la douleur; le malade éprouve une sensation de bien-être toute spéciale. Parfois on observe des symptômes critiques, comme des sueurs abondantes (Fauconneau-Dufresne), ou bien une sorte de débâcle bilieuse (Willemin). La fin de la crise indique généralement que le calcul est parvenu dans l'intestin, et il est possible de le retrouver dans les fèces (1), soit entier, soit fragmenté. Dans des cas exceptionnels le calcul est expulsé par *vomissement* (Durand-Fardel, Murchison, Cornillon, etc.). Plus souvent il rétrograde dans la vésicule biliaire.

**FORMES FRUSTES.** — Nous venons de décrire l'attaque de colique hépatique type; dans bon nombre de cas beaucoup des symptômes de l'accès franc manquent ou se montrent sous une forme très atténuée. D'après Sénac, ces *accès frustes* s'observent dans la proportion de 80 pour 100; on les décrit généralement sous le nom de *prodromes*, et ils peuvent durer plusieurs années: ce sont des douleurs gastralgiques, des accidents dyspeptiques qui peuvent s'accompagner d'une très légère coloration de la peau et des muqueuses et même de vomissements, ou bien encore des douleurs vagues, avec tension dans l'hypochondre droit, que l'on met sur le compte d'un peu de congestion du foie. Chez le vieillard, la colique hépatique est souvent remplacée par un frisson intense qui reparait plus ou moins régulièrement et qui ne s'accompagne pas de douleurs. Chez les femmes, la colique hépatique prend parfois l'apparence de troubles gastriques que l'on rapporte à l'hystérie et que le traitement de

(1) D'après les recherches de Willemin le calcul ne se serait retrouvé dans les fèces que 25 fois sur 150 faits observés; mais d'après celles de Wolff, dans 45 cas bien étudiés, il y aurait eu constamment élimination d'entérolithes par les garde-robes.

la lithiase biliaire fait disparaître, lorsqu'on a fait le diagnostic exact (Vulpian).

Certaines formes se traduisent seulement par un peu de gêne et de tension dans l'hypochondre droit, par la sensation d'un poids qui se déplace lorsque le malade change de position (Murchison), par une sensibilité spéciale à la palpation de la vésicule (Lendorf).

**PATHOGÉNIE DE L'ACCÈS.** — En 1873, Muron, et après lui Dujardin-Beaumetz, Audigé, Laborde, provoquèrent expérimentalement, chez le chien, les symptômes de la colique hépatique telle qu'on l'observe chez l'homme. Un stylet de trousse introduit dans un gros conduit biliaire détermine d'abord une vive douleur, puis une contraction réflexe assez intense pour qu'on ne puisse le retirer sans effort; si on le maintient quelque temps dans le canal cholédoque, la bile s'accumule derrière lui et il se produit une suffusion ictérique manifeste. L'existence de fibres musculaires dans les parois des conduits biliaires chez le chien rend bien compte de ce rétrécissement spasmodique: chez l'homme, les fibres musculaires lisses des conduits biliaires ont été constatées par Grancher, Renaut, Charcot et Pitres; Sappey décrit même une couche musculaire assez complexe. Mossé, dans les recherches qu'il a faites chez l'enfant, a trouvé des fibres musculaires éparées dans le canal cystique, mais très abondantes dans le canal cholédoque; dans un cas, ce dernier conduit offrait une tunique constituée par deux plans de fibres: un plan interne sous-muqueux, composé de fibres longitudinales, un plan externe circulaire, d'une épaisseur très notable. L'existence de ces fibres rend très probable, chez l'homme, l'intervention du spasme dans la crise de colique hépatique, qui varierait d'intensité en raison directe de l'importance de cette couche musculaire. Chez l'adulte vigoureux, où elle est très marquée, la contraction est très forte et la colique très intense; chez le vieillard, où les fibres sont rares et atrophiées, la contraction est lente, incapable de s'élever jusqu'au spasme, et ne sert qu'à la progression normale du calcul. Il faut d'ailleurs tenir compte de l'excitabilité nerveuse de chaque sujet. Ainsi trois éléments principaux interviennent dans la production de la colique hépatique: 1° le calcul en migration qui agit mécaniquement; 2° l'hyperexcitabilité de la muqueuse biliaire que le traumatisme a exagérée; 3° enfin, le spasme des voies biliaires qui est la conséquence de cette plus grande excitabilité.

**COMPLICATIONS.** — Les complications de la lithiase biliaire sont de trois ordres: *a.* les unes accompagnent la migration des calculs

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

*a.* Les accidents de la première catégorie ont été déjà signalés en partie dans la description de la colique hépatique : ce sont les *lipothymies* et la *syncope*, précédées le plus souvent de *frissons* et de *refroidissement des extrémités*; la rupture de la vésicule; la *mort subite* ou rapide, qui s'accompagne généralement de lésions du foie ou des reins et qui d'ailleurs est fort rare; les *vomissements incoercibles* : ces vomissements, qui vont jusqu'à rappeler ceux de l'étranglement intestinal, n'ont probablement pas d'autre origine que cette grande exagération du pouvoir réflexe dont nous avons déjà parlé. La *congestion pulmonaire*, signalée par N. Gueneau de Mussy dans ses *Cliniques*, s'observe surtout à la base du poumon droit et disparaît en même temps que la congestion hépatique, avec laquelle elle offre une étroite connexité; il est probable qu'elle est souvent d'origine réflexe comme la congestion hépatique elle-même (Fabre, Mossé). Déjà, dès 1875, Gangolphe avait signalé la possibilité d'accidents cardiaques, pendant l'évolution de la colique hépatique; mais, s'appuyant sur la coexistence de l'ictère avec l'apparition d'un *souffle systolique* à la pointe, il avait cru pouvoir expliquer ces accidents par le développement d'une *insuffisance mitrale temporaire et relative*, qu'il attribuait à l'action des sels biliaires sur les muscles papillaires tenseurs des valvules. Les récentes recherches de Potain ont prouvé que les altérations cardiaques, imputables à la lithiase biliaire, portent, au contraire, beaucoup plus fréquemment sur les cavités droites dont elles déterminent la dilatation, avec ou sans production d'une *insuffisance tricuspideenne*. Nous avons eu déjà l'occasion de nous expliquer sur le mécanisme de ce genre de dilatations (voy. *Maladies du cœur*, p. 47-48, t. II) et de montrer qu'elles étaient bien, comme l'avait supposé Potain, la conséquence d'une action nervo-motrice, par excitation réflexe de la muqueuse des voies biliaires. L'absence de ces dilatations dans de nombreux cas d'ictère (Potain, Destuereux), leur présence, au contraire, à la suite de bon nombre de lésions gastriques ou entéro-péritonéales (J. Teissier), viennent à l'appui de cette façon de penser.

*b.* L'arrêt et l'enclavement du calcul se font, soit dans le canal cystique, soit dans le cholédoque. L'occlusion du canal cystique peut être absolue et, dans ce cas, elle donne lieu à une dilatation consi-

dérable de la vésicule qui se remplit d'une sécrétion muqueuse ou séro-muqueuse (*hydropisie de la vésicule*). Elle peut aussi produire de la cholécystite purulente. Dans les cas d'obstruction du canal cholédoque, la bile continue quelquefois à filtrer dans l'intestin, de sorte qu'il ne se produit pas d'ictère (Cruveilhier, Charcot). Mais c'est là l'exception : d'ordinaire on observe une rétention biliaire absolue qui se traduit cliniquement par de l'ictère et qui a pour effet anatomique la dilatation et l'irritation des voies biliaires. Si cette irritation est de longue durée on voit apparaître les phénomènes caractéristiques de la cirrhose biliaire ou de l'angiocholite suppurée (1), des abcès du foie et des tumeurs biliaires. Nous avons vu que la lithiase biliaire pouvait amener la pyléphlébite suppurative ou adhésive.

La *fièvre intermittente hépatique* peut se rencontrer dans tous les cas où il y a une affection durable de l'appareil biliaire, mais c'est dans la lithiase biliaire qu'on l'observe le plus souvent (Monneret), qu'il y ait une obstruction du canal cholédoque ou seulement gravelle biliaire intrahépatique. La fièvre intermittente symptomatique apparaît soit pendant l'ictère qui suit une colique hépatique, soit en dehors de toute manifestation douloureuse. L'accès offre absolument les mêmes symptômes qu'un accès de fièvre palustre, et l'on voit se dérouler les trois stades de frisson, de chaleur et de sueurs dans le même ordre et avec une intensité tout aussi grande; les périodes apyrétiques sont très nettes, quelquefois la fièvre affecte le type quotidien, tierce, quarte, comme la fièvre palustre. Mais en général l'intermittence est bien moins régulière, les accès se reproduisent seulement au bout de quatre, cinq ou six jours et même davantage. Outre cette irrégularité, la fièvre intermittente hépatique se distingue encore par son caractère *vespéral* et par la diminution dans le taux de l'urée excrétée (Regnard, Brouardel). Cette fièvre pseudo-intermittente dure généralement deux ou trois mois; le plus souvent elle aboutit à une terminaison fatale qui survient au milieu de symptômes typhoïdes ou rappelant les accidents pernicieux des fièvres palustres.

Il importe de séparer la fièvre intermittente symptomatique de la *fièvre hépatalgique* (Charcot) que l'on observe parfois dans la colique hépatique et qui consiste surtout en frissons plus ou moins

(1) L'angiocholite suppurée donne naissance à une série de petits abcès (abcès miliaires ou biliaires) qui prennent naissance soit dans la cavité des conduits biliaires, soit en dehors d'elle.