

essentiellement incurables, témoin le cas relaté par le professeur Müller de Rostock, où l'on ne trouva pas de cirrhose, mais des adhérences inflammatoires fixant le pylore au hile du foie (*Semaine Médicale*, n° 12, 1905).

Des documents récents relatifs à l'omentopexie sont contenus dans la thèse de M. Alexandre (1905), qui a réuni 109 observations avec 55 morts, 58 guérisons.

On remarquera le taux élevé de la mortalité. M. Monprofit (17^e Congrès français de chirurgie, octobre 1904) a réuni 224 observations d'omentopexie, avec 84 cas de décès, 129 guérisons opératoires et 11 résultats inconnus. Sur les 129 guérisons opératoires, la récurrence a été constatée dans 25 cas; 26 malades ont été améliorés, 70 ont guéri complètement (?) et 8 n'ont pu être suivis.

Les chirurgiens qui ont pris part à la discussion du rapport de M. Monprofit n'ont guère été favorables à cette opération. Il ne faut pas perdre de vue que, si elle peut remédier à certaines conséquences de la lésion hépatique, elle ne peut rien contre cette lésion même; que le taux de la mortalité est très élevé, de sorte que si l'on met en parallèle les chances minimales d'amélioration avec les risques incontestables que fait courir l'intervention, on est conduit à prédire à l'omentopexie un avenir très limité!

LITHIASÉ BILIAIRE

On croyait jusqu'à présent connaître assez bien les causes de la lithiasé biliaire, que l'on rattachait communément au groupe des maladies par ralentissement de la nutrition.

Toutes les conditions qui ralentissent et rendent incomplètes les oxydations étaient invoquées pour expliquer la formation des calculs. La lithiasé, disait-on, est la maladie des sédentaires, des gros mangeurs, des obèses, de tous ceux qui absorbent beaucoup et dépensent peu: elle coïncide ou alterne avec les diverses manifestations de la seule diathèse encore admise: l'arthritisme.

La thérapeutique s'était conformée aux idées reçues, et le régime alimentaire, les prescriptions hygiéniques tenaient la plus grande place dans le traitement.

Aujourd'hui, on fait table rase des opinions anciennes, et l'on rattache la lithiasé biliaire à une infection des voies biliaires; à l'origine diathésique on oppose l'origine microbienne.

La question fut nettement posée, en 1891, par Naunyn, au Congrès de médecine interne tenu à Wiesbaden.

Naunyn admet comme cause prédisposante l'influence qu'exerce la stagnation de la bile dans les voies biliaires. C'est dans ce sens que s'exerceraient chez les femmes l'action du mode d'habillement (corset) et l'action de la grossesse; chez les vieillards, où la lithiasé est si fréquente, la stagnation biliaire paraît devoir être attribuée à l'affaiblissement des muscles lisses des conduits biliaires, de même que la paresse intestinale et vésicale est due chez eux à l'atonie de la musculature lisse de l'intestin et de la vessie. (Charcot a reconnu l'atrophie des muscles lisses de la paroi des voies biliaires chez les vieillards.)

Il y a donc stagnation biliaire; mais ce n'est, dit Naunyn, ni par le fait d'un épaissement de la bile, ni par une simple mise en liberté des substances lithogènes en dissolution dans la bile, que se produisent les concrétions; la lithiasé est le résultat

d'un état morbide de la muqueuse biliaire, d'une angiocholite desquamative et cette angiocholite est elle-même déterminée par divers agents infectieux qui remontent de l'intestin. On retrouve les vestiges de cette angiocholite au centre des calculs, dans le noyau qui contient toujours des éléments cellulaires (débris d'épithéliums cylindriques).

Cette esquisse d'une pathogénie nouvelle a été développée dans une série de travaux ultérieurs. M. Létienne, qui a fait une étude bactériologique de la bile (*Thèse de Paris*, 1891), se prononce nettement en faveur de l'origine parasitaire de la lithiasé biliaire. Il a d'abord démontré que la bile est un milieu de culture propice au développement des espèces microbiennes communes, en particulier du *bacterium coli commune*; il a démontré, d'autre part, que chez les sujets malades la bile contient le plus souvent des micro-organismes (près de 60 fois sur 100); ces microbes déterminent souvent des angiocholites, mais ils peuvent aussi ne donner lieu à aucune inflammation des voies biliaires. Quoi qu'il en soit, on est amené à se demander si la présence dans la bile du colibacille ou d'autres microbes ne peut pas amener dans la composition de la bile des modifications telles que les substances solubles qu'elle contient se précipitent. M. Létienne se prononce nettement pour l'affirmative.

MM. Gilbert et Lippmann (*Société de biologie*, 1902) ont démontré que si la bile recueillie (chez le chien et de nombreux animaux), dans la vésicule, le tiers supérieur et le tiers moyen du cholédoque, ne « cultive » pas ou presque jamais en milieux aérobie, elle cultive constamment en milieux anaérobies. D'ailleurs, M. Duclaux a démontré depuis longtemps que la partie inférieure du canal cholédoque est habituellement septique. Si les microbes intestinaux ne pénètrent pas, dans les conditions normales, au delà d'une certaine profondeur, cela tient, non à une action bactéricide spéciale de la bile, mais à l'action mécanique du flux biliaire. Tout obstacle au cours normal de la bile est suivi d'une montée de microbes.

Aujourd'hui, l'origine microbienne de la lithiasé biliaire est confirmée par un certain nombre de données anatomo-pathologiques ou expérimentales qui la mettent hors de toute contestation.

Tout d'abord, il a été prouvé que la cholestérine, que la chaux, proviennent bien de la muqueuse enflammée; quant à la cause de la desquamation épithéliale de la muqueuse des voies biliaires, il est hors de doute que c'est une angiocholécystite d'origine infectieuse survenant, soit primitivement, soit secondairement au cours d'affections diverses parmi lesquelles il faut citer la fièvre typhoïde; en effet, l'étude méthodique des calculs biliaires a permis de retrouver au centre de ces calculs les micro-organismes qui ont provoqué l'angiocholite (Gilbert et Dominici, Gilbert et Fournier, Hanot, Létienne, etc.); au centre des calculs, on a trouvé soit le colibacille, soit le bacille typhique, vivants ou morts; c'est au colibacille que revient la première place dans la genèse de la lithiasé. Ces constatations sont de date récente, mais il est juste de reconnaître que, dès 1886, M. Galippe avait émis l'opinion que les concrétions de l'organisme sont dues à l'action de microbes divers. La troisième preuve à l'appui de l'origine microbienne de la lithiasé (preuve décisive) est fournie par l'expérimentation. Gilbert et Fournier, après diverses tentatives infructueuses, ont pu déterminer de véritables cholécystites lithogènes, chez le cobaye et le chien, au moyen de l'injection de colibacilles peu virulents; de son côté, M. Mignot a produit chez le cochon d'Inde des calculs biliaires (*Soc. de chirurgie*, 19 mai 1897).

Au XIII^e Congrès international de médecine de 1900, la théorie de l'origine infectieuse de la lithiasé biliaire a reçu une consécration définitive dans les rapports de Gilbert et Fournier et de Naunyn.

La cholélithiasé doit donc être regardée comme le résultat d'une infection biliaire, habituellement colibacillaire, parfois éberthienne.