

La stéatose du foie s'observe fréquemment chez les personnes obèses; la surcharge adipeuse survient chez elles sans causes connues ou par suite d'une alimentation trop copieuse. L'ingestion habituelle des corps gras, de l'huile de foie de morue notamment, amène toujours l'infiltration graisseuse du parenchyme hépatique. Les femmes, ce qu'il faut peut-être rapporter à leur genre de vie plus sédentaire, sont un peu plus sujettes que les hommes à l'obésité et à la stéatose du foie.

L'intoxication alcoolique, soit aiguë (Murchison), soit chronique (Budd, Voisin, Lancereaux, etc.), a une influence des plus manifestes sur la dégénérescence adipeuse du foie. C'est qu'en effet l'alcool agit directement sur la cellule hépatique, et que, de plus, il diminue les combustions profondes et permet ainsi au foie d'accumuler les particules adipeuses de l'organisme. L'empoisonnement par l'arsenic et surtout l'empoisonnement par le phosphore donnent lieu à une dégénérescence granulo-graisseuse du foie excessivement rapide.

Les affections chroniques à marche consomptive, la scrofule, le rachitisme, les suppurations prolongées, amènent fréquemment la stéatose de la glande hépatique. La dégénérescence adipeuse est presque constante dans la phthisie pulmonaire (1), ce qui est dû sans doute à l'insuffisance de l'hématose et des combustions respiratoires; cependant dans les autres maladies chroniques des poumons on n'observe jamais un état adipeux du foie aussi accusé (W. Begbie).

La dégénérescence granulo-graisseuse du foie se rencontre dans un grand nombre de maladies aiguës: la fièvre typhoïde (Chédevergue, Damaschino), la variole (Desnos, Brouardel), la scarlatine, l'érysipèle, la dysenterie; en pareil cas elle est la conséquence directe de l'*hyperthermie*.

Les symptômes de la dégénérescence graisseuse du foie sont à peu près nuls; aussi la stéatose n'est-elle presque jamais diagnostiquée, mais seulement présumée en tenant compte des données étiologiques; dans quelques cas cependant, la palpation abdominale permet de constater l'augmentation de volume de l'organe et la forme arrondie du bord antérieur.

(1) Niemeyer a fait jouer un grand rôle à cette dégénérescence graisseuse du foie dans la production de la diarrhée des tuberculeux. En gênant la circulation porte, le foie gras entraînerait une augmentation de pression dans le système veineux de l'intestin, qui déterminerait le flux catarrhal.

Le traitement variera nécessairement suivant la maladie primitive. C'est surtout à un régime approprié (viandes maigres, poisson, légumes) et à une hygiène bien entendue et favorisant les combustions interstitielles (exercice en plein air, gymnastique) qu'il faudra avoir recours.

ADDISON. *Guy's Hosp. Rep.*, t. I, 1836. — LOUIS. Rech. sur la phthisie, 1843. — LEREBoullet. Sur la nature intime du foie gras. Paris, 1853. — TARNIER. Rech. sur l'état puerpéral et les maladies des femmes en couches, th. de Paris, 1857. — VOISIN. *Bull. de la Soc. de biol.*, 1861. — CHÉDEVERGUE. De la fièvre typhoïde et de ses manifestations congestives, th. de Paris, 1864. — DAMASCHINO. Stéatose du foie dans la fièvre typhoïde (*Soc. anat.*, 1864). — FABRE. De la dégén. graisseuse dans l'empoisonnement aigu par le phosphore, th. de Paris, 1864. — W. BEGBIE. *Fatty Liver in Reynold's System of medicine*, 1871. — LANCEREAUX. *Atlas d'anat. pathol.*, 1871. — DE SINÉTY. De l'état du foie chez les femelles en lactation, th. de Paris, 1873. — RITTER. *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1874. — PARROT. Stéatose du foie (*Soc. anat.*, 1875).

DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE.

Synonymie: *Foie lardacé, Cireux, colloïde, etc.*

La dégénérescence amyloïde du foie, qui s'observe souvent en même temps que la dégénérescence graisseuse, est soumise aux mêmes conditions étiologiques. Rokitansky, le premier, décrit les caractères essentiels de cette altération du foie à laquelle Virchow donna le nom d'*amyloïde*, à cause des réactions que la teinture d'iode produit sur le foie ainsi dégénéré. Cette dénomination a prévalu, bien que la matière qui infiltre le foie soit de nature albuminoïde et non de nature amyloïde.

Le foie amyloïde est en général augmenté de volume, peu déformé; le bord antérieur est cependant arrondi et non tranchant comme à l'état normal. A la surface, au-dessous de la capsule et sur les coupes, on distingue un grand nombre de granulations grisâtres, vitreuses, qui, dans les cas où la dégénérescence est très avancée, occupent une surface au moins égale à celle de la partie saine intermédiaire; ces petits amas de matière amyloïde ont été comparés avec raison à des grains de *sagou cuit*; cette comparaison est juste surtout pour la rate. A la coupe le foie est dur, résistant, comme lardacé. Si l'on touche la surface de section avec la teinture d'iode, on voit les parties dégénérées devenir d'un rouge intense qui passe au bleu, au violet ou même au verdâtre. Avec le violet de méthylaniline, les points malades se colorent en rouge violet, les parties saines en bleu violet (Cornil).

La matière amyloïde envahit toujours primitivement les vaisseaux artériels capillaires, les cellules hépatiques ne sont détruites qu'ultérieurement par compression. Wagner, Tiessen ont soutenu cette manière de voir qui résulte également des recherches de l'un de nous (A. Laveran).

Les cellules amyloïdes renferment au début de petits corps vitreux, translucides et réfringents, qui finissent par les infiltrer en totalité : elles n'offrent plus alors ni granulations moléculaires ni noyaux ; elles augmentent de volume et se déforment, se soudent les unes aux autres et constituent des blocs transparents, irréguliers, qui, sur les coupes histologiques, se colorent en jaune soufre par le picrocarminate et en rouge violet par le violet de méthylaniline.

La dégénérescence peut atteindre les ramuscules de la veine porte (Frerichs, Cornil et Ranvier, Rendu) ; les voies biliaires restent toujours intactes (Handfield Jones).

Les causes les plus fréquentes de la dégénérescence amyloïde sont les maladies cachectiques avec suppuration, la scrofule, la tuberculose, parfois le cancer. La syphilis viscérale se traduit souvent par l'altération amyloïde, non seulement du foie mais de tous les autres organes : reins, rate, intestins, etc. On a signalé la dégénérescence cirreuse chez les paludéens (Rokitansky, Frerichs), les lépreux (Chalvet, Renault), les leucocythémiques (Cornil, etc.).

La symptomatologie est tout aussi obscure que celle de la dégénérescence graisseuse. Il n'existe ni douleur dans l'hypochondre, ni troubles digestifs imputables à un état morbide du foie, ni ictère, ni ascite. Le foie déborde généralement les fausses côtes, et sa surface est lisse, d'une consistance fibreuse ; la rate, qui participe le plus souvent à la dégénérescence, est généralement hypertrophiée.

Comme dans la stéatose hépatique, le traitement ne peut ici s'adresser qu'aux affections dont la dégénérescence du foie est une conséquence. Aux scrofuleux on donnera des toniques, du fer, etc. ; le séjour prolongé au bord de la mer (G. Simon) produit souvent des résultats très remarquables. Aux syphilitiques on prescrira l'iode de potassium à haute dose, ou le traitement mixte.

ROKITANSKY. *Lehrb. der pathol. Anat.*, 3^e édit., 1855. — HANDFIELD JONES. *Waxy Liver* (*Edimb. med. Journ.*, 1853). — VIRCHOW. *Arch. für patholog. Anat.*, 1854. — CHALVET. *Bull. Soc. anat.*, 1862. — CORNIL. *Bull. de la Soc. de biologie*, 1863 et 1864. — JACCOUD. *Art. Amyloïde (Dégénérescence)*, in *Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr.*, 1865. — RENAULT. *Bull. de la Soc. anat.*, 1873. — CAZALIS. *De la dégén. amyloïde et de la stéatose du foie*, etc., th. de Paris, 1875. — BÖTTCHER. *Virchow's Archiv*, Bd. LXXII. — HELSCH. *Sitzb. der Kais. Acad. in Wien*, 1876. — COUTY. *Bull. Soc. anat.*, 1876. — TIESSEN. *Arch. für Heilkunde*, Bd XVIII.

TUBERCULOSE.

La tuberculose du foie n'est jamais primitive (Förster), mais elle est fréquente dans la tuberculose miliaire aiguë et même dans la tuberculose chronique (Thaon) ; chez les enfants qui meurent de tuberculose, les granulations hépatiques ne manquent presque jamais. Les tubercules du foie sont généralement très petits et difficiles à voir à l'œil nu : ils apparaissent au sein du parenchyme hépatique comme de très fines granulations grisâtres disposées le long des ramuscules terminaux de la veine porte ; ils sont plus faciles à apercevoir sous la capsule, leur coloration tranchant sur le fond jaunâtre du tissu hépatique. Exceptionnellement, ils peuvent atteindre le volume d'un pois ; Laboulbène rapporte même un cas où le noyau tuberculeux du foie avait le volume d'une noix.

C'est dans le tissu conjonctif périvasculaire, au niveau des espaces triangulaires, que l'on trouve les granulations tuberculeuses ; d'après Thaon, ce serait généralement dans les parois mêmes des vaisseaux que naîtraient ces granulations. On les rencontre souvent autour des canalicules biliaires ; ceux-ci, comprimés par le néoplasme, se dilatent, parfois même se rompent et constituent de petits kystes biliaires ou de véritables cavernes ; l'un de nous a eu plusieurs fois l'occasion de constater cette forme de la tuberculose du foie (A. Laveran).

Les granulations tuberculeuses, par leur présence même et par l'entrave qu'elles apportent à la circulation, amènent un état congestif du foie qui le prédispose à toutes les altérations dégénératives (stéatose, dégénérescence amyloïde).

RILLIET et BARTHEZ. *Maladies des enfants*, 1853. — THAON. *Note sur la tuberculose du foie* (*Soc. anat.*, 1872). — CORNIL et RANVIER. *Manuel d'histologie pathologique*, 3^e partie, 1876. — LABOULBÈNE. *Anatomic pathologique*. Paris, 1879. — GAUCHER et LETULLE. *Bull. Soc. an.*, 1879.

SYPHILIS DU FOIE.

Les lésions hépatiques de la syphilis étaient à peu près ignorées des anciens. Rayer, Ricord, firent, les premiers, quelques recherches sur ce sujet ; mais ce sont surtout les travaux de Gubler en France et de Dittrich à Prague qui constituèrent l'histoire anatomique de la sclérose syphilitique et des gommés du foie. Aujourd'hui la syphilis du foie est assez bien connue, surtout au point de vue his-

tologique, et parmi les auteurs nombreux auxquels ce résultat est dû, il faut citer Diday, Leudet, Lancereaux, Lacombe, Malassez, Parrot, en France; Frerichs, Bœrengsprung, Virchow et Bamberger en Allemagne; Wilks en Angleterre; Vecchi et Capozzi en Italie, etc.

La syphilis du foie appartient à la période des accidents tertiaires; l'hépatite précoce ne s'observe guère que dans les formes particulièrement malignes.

La syphilis du foie se présente sous deux aspects, la *sclérose* et la *gomme*, qui sont d'ailleurs fréquemment associées et qui dérivent l'une de l'autre (Lacombe). Elle évolue avec une grande lenteur et se généralise rarement à tout l'organe.

D'ordinaire les lésions débent dans la capsule de Glisson, qui présente des cicatrices déprimées ou froncées, disposées en forme d'étoiles, d'une coloration blanc bleuâtre (*cicatrices stellaires*). Le tissu fibreux qui constitue ces cicatrices pénètre profondément dans l'intérieur du parenchyme et divise le foie en un grand nombre d'îlots ou de lobules parfois très nettement séparés. A la coupe il est facile de constater que ce tissu fibreux renferme de petites masses caséuses et résistantes qui ne sont autre chose que de petites gommages (Jullien).

Les gommages syphilitiques du foie se présentent généralement sous la forme de petites masses jaunâtres, résultant de la fusion de tumeurs encore plus petites. Elles sont dures et résistantes, entourées d'une zone sclérosée et homogène, et constituées par un tissu caséux, sec, ferme et élastique; elles ne peuvent être déchirées avec l'ongle; cet état particulier de *sécheresse et de dureté* du caséum suffit pour distinguer la nodosité gommeuse de toutes les autres productions néoplasiques. Plus tard, elles peuvent disparaître presque complètement en ne laissant qu'un amas de tissu fibreux; plus rarement elles tombent en déliquium ou deviennent le siège de concrétions dures et pierreuses (Lancereaux). Elles sont toujours entourées d'une zone franche d'hépatite chronique.

Le volume du syphilome hépatique peut varier de la grosseur d'un grain de millet à celle d'une petite noix; c'est à la réunion d'une colonie de gommages dans la même coque fibreuse, qu'est due la lobulation spéciale au foie syphilitique, lobulation qu'exagère encore la rétraction du tissu inodulaire de l'hépatite syphilitique diffuse: cette rétraction, progressivement croissante, rend compte de la diminution de volume constatée presque constamment à l'autopsie. Dans les périodes initiales, périodes congestives de la syphilis

hépatique, on peut, au contraire, constater une hypertrophie notable de la glande.

Quant aux lésions histologiques proprement dites de la néoplasie syphilitique du foie, elles ont été bien étudiées, d'abord par Cornil et Ranvier, puis tout récemment par Malassez. Les principales particularités mises en relief par cet auteur, sont les suivantes: 1° le tissu fibreux de l'hépatite interstitielle syphilitique pénètre dans l'intérieur même du lobule et sépare les cellules qui deviennent granulo-graisseuses et se détruisent; 2° la gomme offre au centre un dépôt phymatoïde dans lequel on voit des séries de vaisseaux, des traces de fibres conjonctives et de petits corps réfringents de 1 à 10 μ de diamètre, réfractaires au carmin et colorables par la purpurine, qui seraient tout à fait spéciaux et, suivant Malassez, ne se rencontreraient dans aucune autre néoplasie; 3° enfin à la périphérie il existe plusieurs couches de tissu fibreux, dont les plus internes sont infiltrées de grosses gouttelettes graisseuses, bien que les cellules conjonctives aient conservé leurs noyaux (1).

La dégénérescence amyloïde du foie accompagne fréquemment l'hépatite syphilitique.

Les lésions syphilitiques du foie ne se traduisent en général par aucun symptôme pathognomonique; c'est dans l'ensemble des troubles morbides, dans la marche des accidents, dans la connaissance

(1) Nous n'avons pas eu en vue dans notre description les lésions hépatiques de la syphilis héréditaire; c'eût été sortir de notre cadre que de nous y arrêter longuement. Par leur importance toutefois, grâce surtout aux belles recherches de Gubler et de Parrot, elles méritent au moins une mention sommaire.

L'hépatite syphilitique gommeuse est rare. On observe surtout les lésions de la périhépatite, lésions assez prononcées pour entraîner parfois la péritonite généralisée (Gubler) et les lésions interstitielles diffuses de Gubler (1847-1853). Le foie est constamment augmenté de volume, de façon à représenter 1/15 ou 1/12 du poids du corps au lieu de 1/25, état normal (Parrot, Zeppel).

La lésion de Gubler est constituée par une induration élastique du parenchyme qui est d'une teinte marron clair (silex) et par la présence de petits grains crayeux (grains de semoule) que l'action de l'alcool accuse bien nettement, et qui siègent de préférence autour des vaisseaux, vers le bord tranchant ou au point d'implantation du ligament suspenseur. Un état ictérique prononcé coïncide souvent dans le foie avec ces différentes lésions.

Le grain de semoule est une lésion de la charpente du foie, un véritable syphilome miliaire. L'état *silex* (espace clair) est le fait de la dissociation des cellules du lobule par une infiltration de fibrilles connectives lâches, semées de quelques corps fusiformes (Parrot).

des antécédents, qu'il faudra chercher les éléments du diagnostic. La douleur est assez fréquente et consiste surtout en une sensation de pesanteur et de gêne, avec des exacerbations vespérales. Le volume du foie est souvent normal et il est généralement difficile d'apprécier sa lobulation; il est plus fréquent de constater de grandes différences dans les dimensions réciproques et normales des lobes, fait de la plus haute importance au point de vue du diagnostic; cependant, la sensation de larges bosselures, le foie n'étant pas rapetissé, est un signe de grande valeur. L'ictère qui s'observe dans un sixième des cas environ est dû à une compression en un point quelconque des voies biliaires. L'ascite est beaucoup plus fréquente: généralement elle se produit lentement; mais, dans quelques cas, l'épanchement devient considérable et s'accompagne alors d'un peu de péritonite caractérisée par un dépôt de fausses membranes sur la séreuse. Toutefois, les quantités du liquide épanché sont sujettes à des variations déjà observées par Hérard, et qui ne se rencontrent pas dans la cirrhose hépatique; l'ascite est peu stable.

On observe en même temps des troubles digestifs, et notamment des vomissements précoces et une diarrhée très tenace. L'albuminurie par dégénérescence amyloïde concomitante des reins, l'hypertrophie de la rate se rencontrent aussi; les hémorragies enfin ne sont pas rares.

La durée de la syphilis hépatique est toujours longue, si ce n'est dans des cas exceptionnels, comme celui d'Axenfeld, où le malade succomba au bout d'un mois. La marche est généralement insidieuse, mais continue et progressive; toutefois certains faits, et nous avons eu occasion d'en observer un semblable récemment, prouvent d'une façon évidente qu'il peut y avoir, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement spécifique, une disparition complète de tous les symptômes physiques et fonctionnels pendant un temps fort long et parfois même d'une façon définitive. La terminaison fatale est néanmoins fréquente.

La médication spécifique est souvent la véritable pierre de touche du diagnostic; quand les lésions ne sont pas trop avancées, l'iodure de potassium associé ou non au mercure peut donner d'excellents résultats: d'une puissance incontestable en présence des productions conjonctives jeunes, la médication iodurée reste inefficace lorsque les éléments cellulaires ont subi une organisation plus complète; d'où la nécessité de recourir le plus rapidement possible et

avec énergie au traitement approprié. Les cas de Leudet, d'Hérard, de Demange, sont, à ce point de vue, on ne peut plus encourageants.

Si la cachexie est déjà profonde, il faudra joindre au traitement antisyphilitique les préparations de quinquina et surtout l'iodure de fer.

DITTRICH. Prager Viertelj., 1849 et 1850. — GUBLER. Bull. de la Soc. de biologie, 1849 et 1852. — DIDAY. Induration du foie chez les nouv.-nés (Gaz. méd. Paris, 1852). — VIRCHOW. La syphilis constitutionnelle, trad. Picard, 1860. — WILKS. Guy's Hosp. Rep., 1863. — LEUDET. Arch. gén. de méd., 1866. — HÉRARD. Syph. du foie. Un. méd., 1864. — LANCEREAUX. Traité de la syphilis, 1866. — VECCHI. Ann. de dermat. et de syphilog., 1869. — CAPOZZI. Hépatite gomm. syph. (Giorn. ital. delle mal. ven., 1870). — GAILLETON. Hépatite gommeuse et péritonite (Lyon médical, 1874). — LACOMBE. Étude sur les accidents hépatiques de la syphilis chez l'adulte, th. de Paris, 1874. — MALASSEZ. Bull. de la Soc. anat., 1875. — DELAVARENNE. Essai sur la syphilis du foie chez l'adulte, th. de Paris, 1879. — JULLIEN. Maladies vénériennes. Paris, 1879. — DEMANGE. Mélanges de clinique médicale. Paris, 1880. — PARROT. Leçons sur la syphilis héréditaire professées à l'hospice des Enfants assistés.

CATARRHE DES VOIES BILIAIRES. — ICTÈRE CATARRHAL.

L'inflammation des voies biliaires a reçu le nom d'*angiocholite* ou *angiocholite*; son symptôme prédominant est l'ictère.

L'inflammation des voies biliaires est *primitive* ou *secondaire*. L'angiocholite primitive est assez rare et ne s'observe guère que sous l'influence du refroidissement, au printemps et à l'automne (*ictère vernal*, *ictère automnal*). La forme secondaire est beaucoup plus fréquente et généralement elle coïncide avec le catarrhe gastro-duodénal; on l'observe également dans les indigestions, par abus des liqueurs alcooliques et des purgatifs, par obstruction des canaux biliaires par un calcul ou un corps étranger, etc.

Les lésions sont celles que présente toute muqueuse enflammée: c'est d'abord une rougeur érythémateuse avec injection et turgescence de la paroi des canaux biliaires; bientôt il se fait une abondante hypersécrétion d'un mucus transparent ou puriforme qui tapisse la muqueuse ou forme une sorte de bouchon obstruant plus ou moins complètement le passage de la bile. L'altération atteint généralement la totalité des canaux biliaires, mais cependant elle peut être limitée aux portions intra-hépatiques ou extra-hépatiques; lorsqu'elle est consécutive à un catarrhe de l'estomac et du duodénum, l'inflammation catarrhale peut rester localisée à l'embouchure du canal cholédoque. Ainsi circonscrite, l'inflammation donne naissance à un bouchon muqueux qui obstrue complètement l'ou-

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 épaississement 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 débutent 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. *Lec. 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, Villemain, 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.