

de Vater. Ce côté clinique de la question sera étudié au chapitre suivant consacré à l'oblitération permanente du canal cholédoque et au diagnostic de la cause oblitérante.

Cirrhose biliaire. — L'obstruction du canal cholédoque produit, avons-nous dit, l'augmentation du volume du foie; mais cette hypertrophie est souvent remplacée par une atrophie, avec lésion cirrhotique du foie. Dans aucun cas cette cirrhose ne ressemble à la cirrhose atrophique de Laënnec; la surface du foie est lisse, et son parenchyme n'est que médiocrement induré; il s'agit par conséquent d'un processus cirrhotique spécial. L'oblitération expérimentale du canal cholédoque chez les animaux¹, qu'on produit au moyen de sa ligature, et l'obstruction pathologique de ce canal chez l'homme, par cancer primitif des voies biliaires ou par cancer de la tête du pancréas², déterminent des altérations cirrhotiques tout à fait analogues. Sous l'influence de la rétention biliaire, une angiocholite se déclare; l'angiocholite devient de la périangiocholite et le processus aboutit à une hépatite interstitielle diffuse. Cette hyperplasie conjonctive avoisine d'abord les gros canaux biliaires, puis les canalicules de moindre dimension; elle s'accuse dans les *espaces*, puis dans les *fissures*, et circonscrit le lobule hépatique, sans jamais aboutir, comme la cirrhose atrophique de Laënnec, à la formation de granulations hépatiques. On constate en outre la formation de canalicules biliaires qui envahissent le lobule hépatique, la pigmentation des cellules et l'envahissement du lobule par l'hyperplasie conjonctive.

Comme ce tableau anatomique a quelques analogies avec celui de la *cirrhose hypertrophique biliaire*, Charcot propose de réunir ces cirrhoses en un groupe, le groupe des *cirrhoses biliaires*³. Il faut dire néanmoins que *les différences sont grandes* entre la cirrhose hypertrophique biliaire (maladie

1. Charcot et Gombault. *Arch. de physiol.*, juin 1878, p. 272.

2. Ramos et Cochez. *Revue de méd.*, septembre 1887.

3. Charcot et Gombault. *Contrib. à l'étude anatomique des cirrhoses*, *Arch. de physiol.*, 1876.

de Hanot) et le foie biliaire. Le foie biliaire n'est pas hypertrophié, il est plutôt petit et rétracté; on y trouve souvent des dilatations des canaux biliaires avec ou sans abcès biliaires, et l'angiocholite débute par les grosses voies biliaires, qui sont indemnes dans le cas de cirrhose hypertrophique biliaire.

Ces lésions du foie peuvent, comme les diverses maladies de cet organe, se compliquer à un moment donné des symptômes de l'*ictère grave* ou ictère aggravé, qui entraînent plus ou moins rapidement la mort. Du reste, quelles que soient les lésions du foie, quelles que soient les causes de sa déchéance anatomique et physiologique, du moment qu'il n'est plus en état de lutter, il est envahi par les infections secondaires (microbes et toxines) et les symptômes complexes de l'insuffisance hépatique apparaissent.

D. — QUATRIÈME GROUPE. INFECTION DES VOIES BILIAIRES.
ANGIOCHOLITE. CHOLÉCYSTITE. HÉPATITE. ENDOCARDITE.

A l'état normal, les canaux biliaires, la vésicule biliaire et la bile sont aseptiques, ils ne contiennent aucun microbe. Gilbert, Girode, Thiroloix ontensemencé la bile de la vésicule biliaire de gens n'ayant pas succombé à une maladie infectieuse ou biliaire, et ils ont toujours trouvé la bile stérile. Chez les animaux, la bile de la vésicule est aseptique. L'épanchement de bile pure dans le péritoine ne détermine pas de péritonite. Donc la bile normale est aseptique, elle est stérile¹. La bile n'est pas antiseptique, elle n'est pas microbicide, elle ne détruit pas les germes comme on l'avait supposé; la bile est même pour les microbes un milieu de culture aussi favorable que le bouillon ordinaire, elle n'atténue en rien leur virulence; coli-bacille, strepto-

1. Dominici. *Des angiocholites et cholécystites suppurées*. Th. Paris, 1894.

coque, staphylocoque, etc., se développent admirablement dans la bile (Gilbert et Dominici).

Alors comment se fait l'infection des voies biliaires? J'ai dit que les canaux biliaires sont aseptiques, mais la dernière portion du canal cholédoque fait exception; on y a constaté de nombreux microbes, notamment le coli-bacille; ces microbes viennent du duodénum, si riche lui-même en microbes (Gessner). Donc le cholédoque est en imminence d'infection; le duodénum constitue un danger incessant pour les canaux biliaires. A l'état normal, le courant de la bile entretient *mécaniquement* l'asepsie des voies biliaires, mais tout obstacle au courant de la bile, tout arrêt dans l'écoulement de la bile, favorise l'envahissement des voies biliaires par les microbes qui normalement habitent le duodénum et la dernière portion du canal cholédoque. L'infection se fait par voie *ascendante*, des canaux à la vésicule et au foie, c'est la règle. (Tout autre est le processus infectieux du foie par voie sanguine, processus qui a été étudié au chapitre concernant le *foie appendiculaire*).

En liant le canal cholédoque, on a pu reproduire expérimentalement l'infection biliaire (Gilbert, Netter, Girode). La ligature produit à la fois l'arrêt de la circulation biliaire et un traumatisme des parois, deux conditions qui favorisent la pénétration des microbes. Ces conditions expérimentales sont remplies pathologiquement par l'obstruction calculueuse du cholédoque; en effet, les calculs, en oblitérant le canal, s'opposent à l'écoulement de la bile et provoquent le traumatisme, l'érosion de la muqueuse; dès lors la porte est ouverte à l'infection et le terrain est préparé. C'est ainsi que prennent naissance les lésions suppuratives des canaux (angiocholite), de la vésicule (cholécystite), et du foie (hépatite et abcès).

L'infection calculueuse des voies biliaires (angiocholite, cholécystite, abcès du foie) ne survient généralement que chez les gens qui ont été atteints des autres accidents de la lithiase biliaire, coliques hépatiques, ictère, tuméfaction du foie, douleurs à l'hypochondre, etc. Parfois cependant ces

accidents peuvent manquer ou ils ont disparu depuis longtemps lorsque éclatent les symptômes d'infection. La fièvre en est quelquefois le symptôme le plus saillant, c'est la fièvre bilio-septique (Chauffard). Il ne s'agit plus ici de la fièvre satellite des migrations calculueuses que j'étudiais un peu plus haut, il s'agit d'une véritable fièvre d'infection, intermittente, elle aussi, et caractérisée du reste, comme la fièvre satellite, par des frissons plus ou moins violents avec élévation de température atteignant 39° et 40° et avec sueurs profuses après l'accès. Ces accès reparaissent le soir, la nuit, tous les jours, tous les deux jours, à peu près avec la périodicité d'accès palustres. La période d'apyrexie qui sépare les accès est tantôt complète (forme intermittente), tantôt incomplète (forme rémittente), la fièvre peut même persister, ne subissant que de légères rémissions (forme continue); ce qui est d'un pronostic beaucoup plus grave. La fièvre intermittente bilio-septique peut accompagner toutes les localisations de l'infection biliaire; c'est surtout avec l'infection hépatique qu'elle atteint la plus vive intensité; elle est moindre et assez souvent nulle au cas de cholécystite.

Angiocholite. — Hépatite. — L'angiocholite peut atteindre les vaisseaux biliaires extra et intra-hépatiques. Dans ce dernier cas, les lésions du foie sont dominantes. Chez les gens qui succombent à ces complications, on trouve à l'autopsie le foie mou et volumineux; il est entouré d'adhérences dues à une péri-hépatite simple ou suppurée. A la coupe du foie, le tissu paraît transformé en un tissu spongieux, bilieux, et purulent; à travers les conduits biliaires dilatés, la bile s'écoule de tous côtés en abondance; le parenchyme hépatique est parsemé d'abcès de formes et de dimensions diverses. Les uns sont *miliaires*, d'autres ont le volume d'une noix, d'une orange et au delà. Certains ont bien été décrits par Chauffard sous le nom d'abcès *aréolaires*. Ces abcès biliaires ont plusieurs origines: les uns sont dus aux dilatations cylindriques moniliformes ou ampullaires des canalicules biliaires; ce ne sont pas de vrais abcès; les autres, les vrais abcès, beaucoup plus fréquents,

prennent naissance dans le tissu conjonctif qui entoure les canaux (*péri-angiocholite suppurée*), soit que les parois du canal aient été détruites par l'inflammation suppurative, soit que l'abcès communique par ulcération avec le canal biliaire. La rupture d'un conduit biliaire dilaté dans le parenchyme du foie peut également devenir l'origine d'un abcès volumineux. Le liquide purulent des abcès biliaires est blanchâtre, jaune verdâtre, brunâtre; il contient du sable biliaire, des débris hépatiques; la collection purulente n'a pas de membrane limitante, ou, s'il se forme une membrane, elle n'est jamais tapissée d'épithélium cylindrique: la constatation, dans le liquide, de l'épithélium cylindrique, indique la communication du foyer purulent avec un canalicule biliaire. Les micro-organismes, surtout le *coli-bacille*, abondent dans le liquide des abcès biliaires.

Cholécystite calculeuse. — Par exception, les calculs biliaires peuvent se former dans le foie¹, mais c'est presque toujours dans la vésicule biliaire qu'ils prennent naissance, quelle que soit la théorie qu'on adopte (diathésique ou microbienne) pour expliquer leur formation. Le nombre des calculs biliaires peut être considérable; quelquefois il n'y en a qu'un qui atteint la dimension d'une noisette, d'un œuf et au delà. Les calculs peuvent séjourner longtemps dans la vésicule sans qu'il y ait de cholécystite au vrai sens du mot; cette calculose de la vésicule devient cholécystite calculeuse quand la vésicule est infectée.

La cholécystite calculeuse se présente sous différents aspects². Dans un premier type, qui est le plus fréquent, la vésicule est *diminuée de volume*, elle est comme atrophiée, elle peut même être réduite « à un moignon calculeux ». Cet état est dû à la sclérose atrophiante des parois. Les parois fibreuses sont sclérosées, rétractées, comme ratatinées sur les calculs. Vue intérieurement, la vésicule est sillonnée de replis, de brides qui la cloisonnent et lui donnent l'as-

1. Roux et Mattan-Larrier. Lithiase totale des voies biliaires. *Soc. anat.*, avril 1897.

2. Schwartz. *Chirurgie du foie et des voies biliaires*. Paris, 1902.

pect d'une ruche; dans les alvéoles de cette ruche se cachent des calculs plus ou moins volumineux, enchatonnés, incrustés dans leur loge purulente et parfois très difficiles à énucléer. Une infiltration de cellules embryonnaires existe dans toutes les couches de la vésicule, on y constate également un grand nombre de micro-organismes. Cette cholécystite calculeuse atrophique est loin de former tumeur, c'est tout le contraire: la vésicule est cachée et rétractée sous le foie, aussi ne déborde-t-elle pas le bord inférieur de l'organe, on ne l'y trouve pas quand on explore la région et c'est un élément de diagnostic qui fait défaut.

Dans un second type qui est plus rare, la cholécystite calculeuse forme une tumeur parfois volumineuse; ses parois sont sclérosées, « fermes comme une coque de carton », très *hypertrophiques*, très épaissies, et sa cavité est agrandie; c'est la forme scléro-hypertrophique¹ (Guéniot). Le volume de la tumeur cystique n'est pas dû au liquide, qui est habituellement en petite quantité; il vient surtout de l'énorme épaisseur des parois. Pareilles cholécystites calculeuses font une forte saillie sous le foie; on les trouve en explorant le bord inférieur de l'organe où elles forment tumeur. La tumeur sous-costale était volumineuse dans les cas de Routier et de Richelot.

Outre les deux types précédents représentés par la cholécystite scléro-atrophique qui est très commune et par la cholécystite scléro-hypertrophique qui est très rare, on trouve un troisième type représenté par une grande dilatation de la vésicule avec *amincissement* de ses parois et accumulation d'une grande quantité de liquide dans sa cavité. Cette hydroisie de la vésicule est habituellement associée à une oblitération du canal cystique. Le liquide est incolore, filant ou teinté par la bile. La muqueuse de la vésicule n'est pas alvéolaire comme dans les formes précédentes, elle est lisse comme une vraie paroi kystique (Schwartz). La tumeur peut être pédiculisée, le canal cystique oblitéré contribue au

1. Guéniot, *Société anatomique*, avril 1900, p. 385.