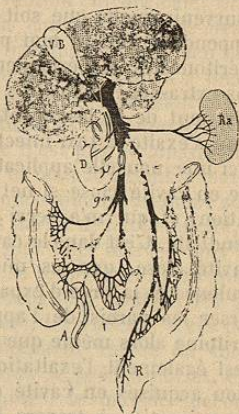


appendiculaires, gagnent la grande veine mésentérique, la veine porte et le foie.

Dans quelques cas, comme chez notre malade, les veines infectées forment un véritable réseau appendiculaire variqueux. Quelques veinules sont thrombosées, d'autres ne le sont pas. Parfois les phlébites occupent des troncs veineux plus volumineux, tels que la grande veine mésentérique qui reçoit les veines appendiculaires et même le tronc de la veine porte aboutissant de la veine mésentérique.

On voit, sur la figure ci-dessous, le trajet suivi par l'agent infectieux; en A, le point de départ des microbes au niveau des veines appendiculaires, leur migration dans la grande veine mésentérique *gm*, puis dans la veine porte, et leur arrivée dans le foie F où ils vont coloniser avec une effrayante rapidité.



Cette infection hépatique, je rappelle comment elle s'annonce : Le malade a été atteint d'appendicite; cette appendicite a été violente ou légère, peu importe, parfois même l'opération a été faite (*trop tard*), et le malade opéré de son appendicite est en pleine convalescence. Mais voilà

que de grands accès de fièvre ouvrent la scène, accès violents, avec frissons, température à 40 degrés et transpirations abondantes. Ces accès reviennent tous les jours ou plusieurs fois par jour. Entre les accès, il n'y a pas d'apyrexie, la fièvre est continue. Avec les accès de fièvre apparaissent d'autres symptômes : douleur hépatique, douleur à l'épigastre, ictère, intolérance de l'estomac, vomissements. Ces symptômes sont eux-mêmes accompagnés de la tuméfaction rapide du foie, qui peut devenir énorme. La rate reste normale. La diarrhée est aussi fréquente que la constipation : dans un des cas que j'ai observés, la diarrhée survenait sous forme de débâcles. L'ictère est précoce ou tardif, léger ou assez intense. Les symptômes généraux sont ceux d'un état typhoïde; le pouls est très accéléré, la langue est sèche et rôtie, les accès de fièvre persistent pendant une ou deux semaines. Parfois la fièvre s'amende, on constate comme une rémission passagère, et, en fin de compte, le malade succombe dans l'adynamie, dans le collapsus, dans un état syncopal, ou avec des symptômes d'ictère grave : hémorrhagies multiples, albuminurie, anurie.

L'infection hépatique est toujours consécutive à la phase *aiguë* de l'appendicite; le foie appendiculaire n'est plus à redouter quand le processus actif de l'appendicite est éteint depuis quelque temps. D'autre part, je ne connais pas un seul exemple où l'infection hépatique soit survenue hâtivement dès les premiers jours de l'appendicite; la migration des microbes à la faveur des veines appendiculaires ne commence jamais, du moins je le crois, avant le cinquième ou le sixième jour de l'appendicite. La chirurgie a donc tout le temps d'intervenir avant que la migration appendiculo-portale soit commencée.

Voilà en quoi consiste le *foie purulent appendiculaire*, une des plus terribles complications de l'appendicite, car je ne connais que deux cas de guérison (Kœrte, Loison¹); l'opération fut suivie de succès, puisqu'il s'agissait, par extraordinaire, d'un

1. Loison. *Revue de chirurgie*, 1900, p. 522.

abcès hépatique *unique*. Dans le cas de Loison, la *radioscopie* fut pour le diagnostic un appoint considérable. En résumé, à part de rarissimes exceptions, la médecine et la chirurgie sont impuissantes à conjurer le mal, une fois qu'il est déclaré. En effet, autant le chirurgien peut faire œuvre utile quand il s'agit d'un abcès du foie, quel que soit son volume, autant son intervention est nulle en face de cette infection appendiculaire où, presque toujours, les abcès du foie se comptent par douzaines et même par centaines. Mais aussi quelle leçon, pour ceux qui préconisent que, pour opérer l'appendicite, il faut attendre qu'elle soit « refroidie ! » Une fois de plus, je m'élève de toutes mes forces contre de pareilles assertions. En fait d'appendicite, il ne faut jamais attendre, car on ne peut savoir ce que le lendemain ou ce que l'avenir nous réserve.

§ 20. DE LA LITHIASE BILIAIRE

Structure et formation des calculs biliaires. — La production des calculs biliaires est une des lésions les plus communes de l'espèce humaine (Cruveilhier¹). Les calculs biliaires (*cholélithes*) peuvent se former partout où la bile séjourne, dans les canaux biliaires intra et extra-hépatiques, dans le foie², mais la *vésicule* est le siège le plus habituel de leur formation.

On trouve dans la vésicule des concrétions biliaires de toute dimension, depuis le *sable* et la *gravelle* jusqu'aux calculs plus volumineux qu'une noix ou qu'un œuf. Ils sont solitaires, multiples ou en nombre indéfini. Le calcul solitaire n'a pas de facettes, il est ovalaire ou piriforme; les calculs multiples sont arrondis ou pyramidaux et taillés

1. *Traité d'anat. path.*, t. II, p. 168.

2. Cassaët. *Semaine médicale*, 1891, p. 414.

à facettes, ce qui est dû au frottement et à la pression des calculs voisins. Leur coloration est brune, jaune verdâtre, noirâtre; elle est blanchâtre pour les calculs de cholestérine; leur densité est faible, supérieure néanmoins à celle de l'eau; quand ils n'ont pas été desséchés, leur structure est différente suivant que le calcul est simple ou composé. Les calculs *composés* sont les plus fréquents; ils ont un noyau et une écorce; le noyau est formé de pigment biliaire, de chaux, de cellules épithéliales, et rarement de corps étrangers; il est entouré d'une couche moyenne radiée, dans laquelle dominent les cristaux de cholestérine. L'écorce est stratifiée et composée, suivant les cas, de cholestérine, de pigment biliaire, de chaux. On rencontre des calculs qui manquent d'écorce; d'autres, les calculs *simples*, sont homogènes dans toute leur épaisseur. Les calculs contenus dans une même vésicule sont identiques comme structure, couleur et composition chimique.

Il y a des calculs *agglomérés* et des calculs *fragmentés*. La consistance des concrétions biliaires est médiocre, les plus résistantes sont formées de cholestérine pure. Les calculs sont libres dans la vésicule, parfois néanmoins ils adhèrent à la vésicule: on en trouve qui sont incrustés, enchatonnés dans les parois de la vésicule devenues alvéolaires, ainsi que Terrier l'a constaté en pratiquant la cholécystotomie¹.

Les substances qui dominent dans la composition des calculs biliaires sont la cholestérine cristallisée, radiée ou amorphe, puis les matières colorantes de la bile et les sels calcaires. Il est curieux de voir que la cholestérine et la chaux, qui se trouvent en quantité très minime dans la bile, en égard à ses autres éléments, sont précisément les matériaux qui servent de préférence à la constitution des calculs. Ainsi la cholestérine entre en moyenne pour 70 pour 100 dans la constitution des calculs, tandis que la bile en contient à peine 2 pour 100. Les sels de potasse et

1. Hartmann. *Soc. anat.*, juillet 1891.

de soude, qui forment à eux seuls certains calculs, n'existent qu'en très petite quantité dans la bile. Dans toute l'épaisseur des calculs existe une sorte de trame organique, albuminoïde, qui indique la participation de la muqueuse à la formation des calculs.

Le mécanisme de la formation des calculs biliaires est encore mal connu¹. Il faut que les substances contenues dans la bile soient *précipitées, agglomérées*, et maintenues agglomérées. On suppose que la chaux est un produit de sécrétion de la vésicule biliaire (catarrhe de la vésicule). Le catarrhe de la vésicule aurait la propriété d'acidifier la bile, l'acidité de la bile aurait pour conséquence le dédoublement des sels biliaires, et après la dissolution des sels, la cholestérine et la bilirubine mises en liberté se précipiteraient, la première sous forme cristalline, l'autre sous forme cristalline ou associée à la chaux².

On admet que les infections *microbiennes* ont une part importante dans le processus lithogène, en favorisant la cholécystite, en modifiant la composition de la bile et en contribuant à la formation des noyaux calculeux. Peut-être la fièvre typhoïde et autres maladies infectieuses, qui portent leur action sur la vésicule, sont-elles, grâce aux microbes, l'origine éloignée de calculs biliaires (Dupré). Dufour³ a pu recueillir quatorze observations de malades d'âges divers ayant présenté des coliques hépatiques quelques mois après leur fièvre typhoïde, alors qu'ils n'avaient eu aucun symptôme de lithiase biliaire avant leur dothiéntérie. Plusieurs auteurs acceptent cette pathogénie de la lithiase biliaire (Chiari, Gilbert)⁴. Voici comment Hanot⁵ résume la question : « Si le catarrhe intestinal typhique, propagé aux voies biliaires, devient catarrhe lithogène; si, en d'autres

1. Pour plus de détails, voyez l'article de Barth et Besnier. *Dictionnaire encyclopéd. VOIES BILIAIRES*, t. IX, p. 596.

2. Boucharad. *Maladies par défaut de la nutrition*, 1882, p. 69.

3. Dufour. *Lyon médical*, mars 1893.

4. Gilbert et Fournier. *Congrès de Paris*, 1900.

5. Hanot. *Congrès de médecine de Bordeaux*, 1893, p. 146.

termes, le micro-organisme de la fièvre typhoïde est, en fin de compte, capable de déterminer la lithiase biliaire la question de l'origine microbienne de la lithiase est jugée. Il restera à établir quels microbes interviennent en dehors de la fièvre typhoïde. Il est possible que tout microbe, par cela seul qu'il pullule dans le mucus des voies biliaires, y détermine des transformations chimiques qui conduisent au dépôt des principes minéraux. Ainsi Galippe a vu se produire artificiellement des cristaux de carbonate de chaux, dans la salive déposée dans un flacon, autour des amas de micro-organismes qui s'y développent. »

« La lithiase biliaire résulterait donc, en dernière analyse, du mode de pénétration des micro-organismes dans les voies biliaires, de leur plus ou moins grand nombre, et surtout peut-être de la constitution du *mucus déposant plus ou moins facilement*. Si cette dernière hypothèse exprimait la réalité, le terrain l'emporterait encore sur la graine; la lithiase biliaire ne serait plus un phénomène accidentel, contingent, mais resterait l'expression d'un état préalable de l'organisme, d'une modification héréditaire ou congénitale *totius substantiæ*, d'une *diathèse*. » Mon opinion est absolument conforme aux idées exprimées par Hanot; l'état diathésique domine la pathogénie de la lithiase¹.

Étiologie. — La lithiase biliaire est plus fréquente chez la femme; elle se développe de préférence chez les gros mangeurs, chez les gens obèses qui font peu d'exercice, chez les individus qui ont passé l'âge adulte. Souvent, dit Trousseau, les causes réelles de la maladie nous échappent, et ce qui est incontestable, c'est que ces causes, quelles qu'elles soient, sont dominées par une prédisposition particulière de l'individu. En effet, la lithiase biliaire est souvent liée aux états *diathésiques* qui font partie du groupe des maladies arthritiques : migraine, goutte ou rhumatisme, lithiase urinaire, obésité, asthme, diabète, eczéma², si bien

1. Voyez : Chauffard. *Revue de médecine*, février, 1897.

2. Voyez la revue de Lasègue au sujet des publications de Sénac et Villemin. *Arch. de méd.*, 1870, novembre, p. 511.

étudiées par Bouchard dans son ouvrage sur « les maladies par ralentissement de la nutrition ». La lithiase urinaire entretient avec la lithiase hépatique des rapports étroits, et ces deux manifestations éclatent successivement chez un individu, ou bien existent simultanément dans une même famille où elles sont héréditaires. J'en dirai autant de la lithiase appendiculaire; il m'a été possible, par de nombreux exemples cités à l'article *appendicite*, de démontrer que les lithiases hépatique, intestinale, rénale et appendiculaire font partie de la même famille pathologique. Après les causes diathésiques, ou à côté d'elles, viennent les infections d'origine microbienne, ainsi que je l'ai dit plus haut. Étudions maintenant les rapports de la lithiase biliaire avec la grossesse et la puerpéralité.

Grossesse. — Puerpéralité. — La grossesse a une large part dans la genèse de la lithiase biliaire, j'ai consacré à cette question une de mes leçons cliniques¹. Les coliques hépatiques sont fréquentes chez la femme enceinte. Dans un travail d'ensemble, le premier qui ait paru sur ce sujet, Huchard² en a publié plusieurs cas. Les observations de Depaul³, Tarnier, Pinard⁴ sont démonstratives. J'en ai rapporté de mon côté plusieurs faits. D'après la statistique de Leyden, sur 100 femmes atteintes de coliques hépatiques, la grossesse concomitante ou antérieure est notée 90 fois. Les auteurs ne sont pas absolument d'accord sur l'époque de l'état puerpéral qui est le plus favorable à l'éclosion des coliques hépatiques; les uns disent que c'est pendant la grossesse, les autres affirment que c'est pendant l'accouchement. Cyr a publié la statistique suivante⁵: Sur cinquante et une femmes atteintes de lithiase biliaire, la colique hépa-

1. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1898. La grossesse et les lithiases. Quinzième leçon.

2. Huchard. Coliques hépatiques et coliques néphrétiques de la grossesse et des accouchements. *Union médicale*, 1882, p. 616.

3. Depaul. *Leçons de clinique obstétricale*, p. 707. Paris, 1872.

4. Pinard. *Clinique Baudelocque*, 1898, n° 288 des Archives.

5. Cyr. Rapport des coliques hépatiques avec la grossesse et l'accouchement. *Annales de gynécologie*, 1885.

tique a été observée 11 fois pendant la grossesse, 4 fois à la suite de fausse couche et 56 fois à la suite de l'accouchement. Le délai qui s'est écoulé entre l'accouchement et la crise hépatique a varié de un jour à un mois dans 22 cas, et de un mois à 12 mois dans 14 cas. Dans la statistique dont m'a fait part Bouloumié concernant les malades qu'il a soignées à Vittel, la colique hépatique est répartie de la façon suivante : 22 fois pendant la grossesse, 55 fois de un jour à un an après l'accouchement. Dans la statistique que m'a envoyée Déléage concernant les malades qu'il a soignées à Vichy, la colique hépatique est répartie de la façon suivante : 59 fois pendant la grossesse et 45 fois après l'accouchement.

Quoi qu'il en soit, que la colique hépatique apparaisse pendant la grossesse ou après l'accouchement, il n'en est pas moins vrai que la puerpéralité fournit un appoint considérable à la pathogénie de la lithiase biliaire. La colique hépatique fait son apparition suivant différentes modalités. Première variété : une jeune fille n'ayant jamais eu de colique hépatique, se marie; dès la première grossesse apparaissent des coliques hépatiques qui vont se répéter à d'autres grossesses, et jamais en dehors de l'état puerpéral. Deuxième variété : une femme n'ayant eu de coliques hépatiques, ni quand elle était jeune fille, ni plus tard pendant sa grossesse, est prise de coliques hépatiques quelques jours ou quelques semaines après son accouchement; les coliques hépatiques vont se répéter après d'autres accouchements et jamais en dehors de l'état puerpéral. Troisième variété : les coliques hépatiques apparaissent pour la première fois soit pendant la grossesse, soit après l'accouchement, puis elles reparassent à époques indéterminées en dehors de l'état puerpéral.

Qu'elle survienne pendant la grossesse ou après l'accouchement, la colique hépatique ne diffère en rien de ce qu'elle est en dehors de la puerpéralité. Le diagnostic de la colique hépatique est généralement facile; néanmoins quand elle éclate au cours d'une grossesse, elle peut, faute

d'une bonne sémiologie, induire en erreur et faire croire à une fausse couche. Quand elle éclate après l'accouchement, elle peut, faute d'attention, faire croire à un début de péritonite.

Il ne manque pas de théories pour expliquer la lithiase biliaire au cours de la grossesse. On a accusé la grossesse de favoriser la stagnation de la bile dans les voies biliaires et, comme conséquence, la formation de calculs. La grossesse, a-t-on dit, facilite la mobilisation du rein et du foie par flaccidité des parois abdominales; la vésicule biliaire, dont les moyens de fixité ont été ainsi relâchés, tend à basculer en arrière, pendant que le canal cholédoque, tirillé par ce mouvement de bascule, laisse à la bile un passage de plus en plus étroit et favorise la stagnation biliaire dans la vésicule. La grossesse, d'après Heidenhain, provoquerait encore la stagnation biliaire en gênant le jeu du diaphragme, surtout lorsque le corset immobilise, pour sa part, les insertions costales du muscle phrénique¹. Cette pathogénie pourrait être rangée sous la rubrique des causes mécaniques, mais il faut encore compter avec les causes chimiques (ralentissement de la nutrition)², avec les causes bactériologiques (rôle des microbes dans la formation des calculs), et avec la constitution du sujet (arthritisme, hérédité). Toutes ces théories sont acceptables, mais aucune ne me paraît suffisante; le fait clinique, le fait indéniable, c'est que l'état puerpéral exerce une influence considérable sur la pathogénie de la lithiase biliaire (Willemin³, Durand-Fardel⁴, Bax⁵).

Après avoir démontré l'influence de la grossesse sur la

1. Congrès de Wiesbaden. *La Semaine médicale*, 1891, p. 157.

2. Boucharde. *Maladies par ralentissement de la nutrition*.

3. Willemin. *Les coliques hépatiques et leur traitement* par les eaux de Vichy. Paris, 1886.

4. Max Durand-Fardel. *Traité pratique des maladies chroniques*. Paris, 1868.

5. Bax. Considérations sur les cas de coliques hépatiques. *Union médicale et scientifique du Nord-Est*, 1879.

pathogénie de la colique hépatique, retournons la question et recherchons quelle influence peuvent avoir les coliques hépatiques sur l'évolution de la grossesse et sur les suites de l'accouchement. Ici, tout le monde est d'accord; le pronostic de la grossesse n'est guère influencé par les coliques hépatiques; des coliques hépatiques même intenses et répétées n'interrompent pas la grossesse. L'ictère qui, dans bien des cas, fait suite à la colique hépatique, n'a rien de redoutable pour la femme enceinte; c'est purement un ictère par rétention, qui cesse habituellement quelques jours après la colique hépatique, et qui ne compromet rien le bon fonctionnement des cellules du foie. Il ne faudrait pas cependant que cet ictère durât trop longtemps, ainsi qu'on le voit à la suite de l'oblitération permanente du canal cholédoque, car alors le bon fonctionnement de la cellule hépatique pourrait s'en repentir, et il en résulterait des accidents redoutables. Règle générale, les coliques hépatiques et l'ictère qui en est la conséquence n'assombrissent le pronostic ni chez la femme grosse ni chez la femme récemment accouchée.

Mais si l'ictère calculeux, ictère par rétention, n'est généralement pas à redouter chez la femme grosse, il n'en est plus de même des autres variétés d'ictère englobées sous la dénomination d'ictères infectieux. Quelle que soit la théorie invoquée pour expliquer l'adulération de la cellule hépatique, peu importe, du moment que la cellule hépatique est en cause, du moment qu'elle participe au processus toxico-infectieux, elle subit une adulération qui, dans d'autres circonstances, pourrait n'avoir pas des conséquences graves, mais qui, à l'état gravidique, est toujours à redouter. Voilà pourquoi l'ictère survenant chez la femme grosse (j'entends l'ictère survenant en dehors des coliques hépatiques), est toujours un symptôme dont il faut se méfier, parce qu'il est le témoin de la lésion hépatique qui peut conduire à l'insuffisance hépatique et à toutes ses conséquences. Cette question sera reprise au chapitre consacré à l'ictère grave; nous y étudierons les rapports de la grossesse et des ictères infectieux.

Symptômes et accidents de la lithiase biliaire. — Dans quelques cas (chez les vieillards surtout), les calculs biliaires ne révèlent leur présence par aucun symptôme. En faisant une autopsie, il n'est pas rare de trouver une vésicule biliaire hypertrophiée, calcifiée, et contenant de nombreux calculs, chez des gens qui n'avaient éprouvé aucun des accidents de la lithiase biliaire. Plus souvent, cependant, les calculs biliaires provoquent des troubles variés et des accidents plus ou moins graves. Ces troubles et ces accidents peuvent être divisés en plusieurs groupes, classification tout artificielle qui ne serait pas tout à fait acceptable en clinique, où les cas sont souvent complexes, mais qui se prête à une description de pathologie.

A. Premier groupe. — Migration des calculs dans les gros canaux biliaires. C'est la *colique hépatique*.

B. Second groupe. — Migration et arrêt des calculs biliaires dans l'intestin. — Obstruction de l'orifice pylorique.

C. Troisième groupe. — Oblitération persistante des gros canaux biliaires, cirrhose biliaire.

D. Quatrième groupe. — Infection des voies biliaires. Angiocholite. Cholécystite. Hépatite. Endocardite.

E. Cinquième groupe. — Issue des calculs hors des voies naturelles : perforation de la vésicule et des canaux biliaires, péritonite calculeuse. Fistules biliaires.

Nous allons étudier ces différents accidents.

A. PREMIER GROUPE — COLIQUE HÉPATIQUE

Anatomie. — La *colique hépatique* est l'accident le plus fréquent de la lithiase biliaire; pour bien en comprendre le mécanisme, il est utile de rappeler quelques particularités anatomiques concernant les canaux biliaires que doit traverser le calcul.

A l'état normal, la *vésicule biliaire* contient 50 grammes de bile, mais ses parois sont tellement extensibles qu'elle peut contenir plus d'un litre de liquide sans se rompre. La

vésicule biliaire se termine par une portion étroite, ou col, qui est très flexueuse et qui se continue avec le canal cystique. Le col de la vésicule présente un renflement, ou bassin, une sorte d'ampoule; sur une vésicule ouverte, on voit que cette ampoule est limitée en haut par une valvule qui rétrécit beaucoup l'orifice, et en bas par une deuxième valvule moins importante. La vésicule du fiel est contractile, elle possède des fibres musculaires, *muscularis mucosæ*, qui s'hypertrophient au cas de lithiase biliaire. La muqueuse présente des plis temporaires et des plis permanents: les plis temporaires s'effacent dès que la vésicule est suffisamment distendue, les plis permanents s'anastomosent et circonscrivent des aires, des aréoles, de formes différentes.

Le *canal cystique* fait suite au col de la vésicule biliaire, il a 3 ou 4 centimètres de longueur et 3 ou 4 millimètres de diamètre; il s'ouvre dans le canal cholédoque. En ouvrant le canal cystique, on voit que sa paroi interne présente des saillies, des valvules semi-lunaires, valvules de Heister qui sont autant d'obstacles à la migration des calculs.

Le *canal cholédoque* est formé de la fusion des canaux cystique et hépatique. Il a 7 centimètres de longueur environ et 6 millimètres de diamètre; il s'ouvre dans le duodénum au niveau de l'ampoule de Vater, carrefour qui lui est commun avec le canal pancréatique. Le canal cholédoque est dépourvu de valvules, mais à son embouchure dans l'ampoule de Vater il possède quelques fibres musculaires en forme de sphincter. En fait la véritable ouverture est située à l'orifice duodénal de l'ampoule de Vater, et à ce niveau il y a un rétrécissement très accentué, qui est un dernier obstacle aux calculs venant de la vésicule. Les canaux cystique et cholédoque possèdent des fibres musculaires longitudinales qui disparaissent à un âge avancé. Ils sont tellement extensibles qu'ils peuvent permettre le passage de calculs du volume d'une petite noix. Le canal cholédoque distendu peut atteindre la dimension d'une anse intestinale.

Colique hépatique. — Ces quelques notions anatomiques étant posées, voyons actuellement comment se produit la *colique hépatique*. Sous l'influence des contractions de la vésicule biliaire, des canaux biliaires et des muscles abdominaux, un calcul s'engage dans le canal cystique. Si ce calcul est peu volumineux, s'il n'est pas anguleux, il traverse le canal cystique, le canal cholédoque, l'orifice duodénal, et il tombe dans l'intestin; tout cela sans douleur, sans coliques; mais si le calcul est plus volumineux que le calibre des canaux biliaires, il produit par sa présence et par sa migration une série de symptômes dont l'ensemble constitue la *colique hépatique*.

Une lutte s'établit, entre le calcul et les canaux biliaires; le calcul est propulsé, mais dans sa migration il provoque la révolte douloureuse des canaux; il suscite des spasmes, des contractures de ces canaux; il trouve sur son passage une foule d'obstacles; dans le canal cystique, dont le diamètre est étroit, il doit franchir une série de valvules qui lui barrent le chemin, et dans le canal cholédoque, qui est plus large, il rencontre au dernier moment l'étroit orifice de l'ampoule de Vater.

La colique hépatique éclate le plus souvent quelques heures après le repas, surtout après diner, *post prandium*, probablement parce qu'à ce moment la vésicule se contracte pour déverser dans l'intestin la bile qu'elle tient en réserve. Le début en est *brusque* : tout à coup, le sujet se plaint de vives douleurs qui irradient en plusieurs points : au creux épigastrique (*point épigastrique*), autour de l'ombilic, à l'hypochondre droit, à l'épaule droite, et à l'extrémité inférieure de l'omoplate du même côté (*point scapulaire*).

Ces douleurs acquièrent rapidement une vive intensité, certains malades souffrent tellement, qu'ils poussent des cris aigus, se roulent dans leur lit et cherchent, par les positions les plus variées, à calmer leurs souffrances. Les douleurs sont continues ou intermittentes, elles se suivent

à intervalles plus ou moins rapprochés et constituent l'*accès de colique hépatique*. L'accès dure en moyenne de six à douze heures, bien qu'il puisse persister plusieurs jours; il est le plus souvent apyrétique, parfois cependant, nous allons le voir plus loin, des accès de fièvre accompagnent la colique hépatique.

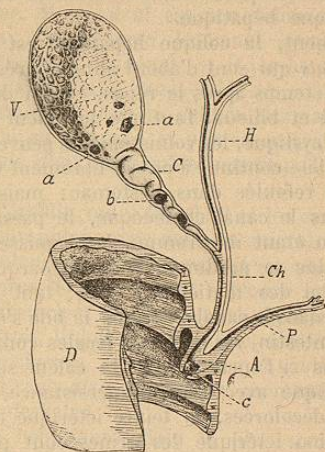
Habituellement, la colique hépatique est accompagnée de *vomissements* qui sont d'abord alimentaires, si la colique éclate peu de temps après le repas, et qui deviennent ensuite glaireux et bilieux. Tant que le calcul reste enclavé dans le canal cystique, les vomissements peuvent être bilieux parce que la bile continue à passer librement dans l'intestin d'où elle est refoulée dans l'estomac; mais si le calcul s'enclave dans le canal cholédoque, le passage de la bile dans l'intestin étant interrompu, les vomissements bilieux ne peuvent plus se produire. Même remarque au sujet de la décoloration des matières fécales; tant que le calcul reste enclavé dans le canal cystique, la bile s'écoulant librement dans l'intestin, les matières fécales continuent à être colorées, mais si l'enclavement du calcul se fait dans le canal cholédoque avec quelque persistance, les matières fécales sont décolorées, la teinte ictérique des téguments et la coloration ictérique des urines sont portées à leur maximum.

En général, l'accès de colique hépatique cesse brusquement et le malade éprouve à ce moment une délicieuse sensation de bien-être. C'est une preuve, ou bien que le calcul est rentré dans la vésicule après avoir inutilement essayé de franchir le canal cystique, ou bien qu'il est arrivé dans le duodénum après une pénible migration à travers les canaux. La fin de l'accès est souvent accompagnée de l'émission d'urines abondantes et claires comme de l'eau (urines nerveuses). Pendant l'accès, le foie est souvent augmenté de volume, et la région de la vésicule biliaire est extrêmement sensible à la pression.

Quand la colique hépatique a été longue et intense, le foie reste gros et douloureux pendant plusieurs jours, il

déborde les fausses côtes, la pression en est sensible, les femmes ne peuvent pas garder le corset.

La planche ci-dessous rend compte de la migration calculuse pendant la colique hépatique.



V. Vésicule biliaire. — D. Duodénum. — H. Canal hépatique. — C. Canal cystique. — Ch. Canal cholédoque. — P. Canal pancréatique. — A. Ampoule de Vater. — a. Calculs de la vésicule. — b. Calcul engagé dans le canal cystique. — c. Calcul engagé dans l'ampoule de Vater.

Le tableau que je viens d'esquisser est celui des accès violents, mais il s'en faut que la colique hépatique ait toujours la même intensité; il est même fréquent que les gens atteints de lithiase biliaire se plaignent simplement de *crampes d'estomac*, qu'on serait tenté de mettre sur le compte d'une gastralgie et qui sont en réalité des coliques hépatiques rudimentaires. La teinte subictérique qui suit souvent ces prétendues crampes d'estomac explique la nature et l'origine du mal.

L'ictère est un symptôme fréquent de la colique hépatique, mais pour que l'ictère se produise, il faut que le calcul oblitère complètement et pour un temps suffisant le canal cholédoque. Il en résulte un ictère par rétention qui apparaît quelques heures ou le lendemain après la colique hépatique. Si l'oblitération du canal cholédoque dure assez longtemps, les matières fécales se décolorent et prennent un aspect blanchâtre, argileux, qui est dû en partie à l'absence de la bile, en partie à la présence des graisses non émulsionnées par la bile. Les urines sont fortement chargées de pigment biliaire et ont une teinte acajou caractéristique. Toutefois, l'ictère n'est pas constant, il s'en faut, car sur quarante-cinq cas de coliques hépatiques analysées par Wolff, et où les calculs biliaires avaient été constatés dans les garde-robes, l'ictère a fait défaut vingt-cinq fois, ce qui prouve que le calcul peut cheminer péniblement à travers le cholédoque sans toutefois l'oblitérer complètement. La teinte ictérique peut être fort légère et doit être recherchée avec soin. N'oublions pas de plus, ainsi que je le disais il y a un instant, que toute la scène douloureuse peut n'avoir eu pour siège que le canal cystique, auquel cas il n'y a pas d'ictère. Rappelons enfin que des crises douloureuses prises pour des coliques hépatiques sans ictère peuvent être en réalité des crises de *cholécystite*.

Telle est la description de la *colique hépatique* d'origine calculuse; si l'on a soin d'examiner les garde-robes en les passant au tamis, on y retrouve le calcul ou les calculs qui ont provoqué les accidents, à moins toutefois que le calcul engagé dans le canal cystique ne soit repassé dans la vésicule du fiel ou n'ait été refoulé du duodénum dans l'estomac et rejeté par *vomissements*, ce qui est extrêmement rare¹. Les calculs n'apparaissent quelquefois dans les matières fécales que trois à cinq jours après l'attaque. Pour les retrouver, il faut tamiser avec soin les déjections, sans quoi les calculs peuvent passer inaperçus. Le syn-

1. Cornillon. *Progrès méd.*, 1879.