

bile, et la guérison peut s'obtenir d'emblée, ou à la suite d'une fistule biliaire plus ou moins persistante.

Dans d'autres cas, c'est de la péritonite sous-hépatique que l'on observe, ou même de la péritonite sus-hépatique avec formation d'un abcès entre le foie et le diaphragme (E. Deschamps).

Si la vésicule enflammée s'ouvre dans le péritoine, on observe le syndrome de la péritonite suraiguë par perforation; souvent ce n'est que par cette terminaison rapidement mortelle que se traduit la cholécystite typhique.

Reste l'ouverture de l'empyème cystique dans les organes voisins; nous aurons à y revenir à propos des cholécystites calculeuses.

Signalons, parmi les difficultés nombreuses du diagnostic, la possibilité de confondre une cholécystite avec une appendicite<sup>(1)</sup>, surtout dans les cas d'appendice à type ascendant.

On voit quelle est la gravité des angiocholites et cholécystites aiguës, gravité provenant et de la lésion elle-même et des complications multiples qui en peuvent résulter.

Il faut donc, dans certaines conditions organiques ou infectieuses données, toujours craindre la possibilité d'une angiocholite infectieuse, il faut en essayer la prophylaxie, et pour cela nous disposons d'une arme précieuse, l'antiseptie intestinale. Celle-ci s'impose au cours des lithiases biliaires graves, des infections intestinales capables de retentir sur le foie. Les préparations salicylées et le salol sont ici particulièrement indiqués, puisque l'acide salicylique est un des rares antiseptiques qui s'éliminent en partie par la bile; on peut donc réaliser à la fois et l'antiseptie intestinale et l'antiseptie biliaire. J'ai vu pour ma part plusieurs fois les accès de la fièvre angiocholitique des calculeux céder à l'administration du salol à la dose de 4 à 5 grammes par jour.

Il ne faudrait pas, du reste, s'attarder trop longtemps au traitement médical, et toute infection biliaire fébrile, persistante, arrivant ou menaçant d'arriver à la suppuration, crée une indication opératoire formelle<sup>(2)</sup>. Après incision de la vésicule et création d'une fistule biliaire externe, la rétention biliaire est supprimée, la fièvre tombe, la bile infectée revient progressivement à l'état aseptique; la guérison définitive succède ultérieurement à l'occlusion spontanée ou opératoire de la fistule biliaire cutanée.

## CHAPITRE VIII

### LA LITHIASE BILIAIRE

L'existence de concrétions calculeuses dans les voies biliaires extra et intra-hépatiques, constatée d'abord chez différents animaux et notamment chez le bœuf, n'a été étudiée chez l'homme qu'à une époque relativement récente. On

<sup>(1)</sup> ADENOT. La cholécystite à forme d'appendicite. *Lyon médical*, 17 et 24 février 1901.

<sup>(2)</sup> Voir à ce sujet : L. LONGUET. *Traitement chirurgical de l'angiocholécystite non calculeuse*. Thèse de Paris, 1896. — E. SCHWARTZ. *Chirurgie du foie*. Paris, 1901.

peut voir dans l'ouvrage de Thudichum<sup>(1)</sup> combien sont vagues et peu nombreux les documents recueillis dans l'antiquité; au xv<sup>e</sup> siècle, avec Vésale, Fallope, Fernel, commence la période des constatations cadavériques; puis Baglivi, Boerhaave, Van Swieten, entrevoient l'histoire clinique de la lithiase biliaire; en 1757, paraît à Londres la première monographie due à Coe, et comprenant ce que l'on savait alors de l'histoire anatomique, chimique et clinique de la maladie, dont le développement est attribué à la stagnation et à l'épaississement de la bile.

Dès lors, recherches et documents se multiplient; Lieutaud, Hoffmann, publient de nombreux faits; Morgagni donne une description minutieuse des calculs biliaires; J.-L. Petit étudie les tumeurs calculeuses de la vésicule et pose les premières indications de la chirurgie hépatique; Durande préconise, en 1790, le remède qui porte encore son nom.

Au commencement du siècle, après la découverte de la cholestérine, Fourcroy et Thénard donnent les premières analyses chimiques exactes, puis Portal, Saunders, Bouillaud, Buisson, apportent de nombreux documents; avec la monographie de Fauconneau-Dufresne, en 1851, commence la période contemporaine, et, depuis lors, les travaux se sont tellement multipliés sur la lithiase biliaire, que son histoire, à part quelques points obscurs de pathogénie, est aujourd'hui à peu près définitive et complète<sup>(2)</sup>.

Nous aurons successivement à étudier dans ce chapitre trois ordres de faits : les caractères physico-chimiques des calculs — leur déterminisme chimique et étiologique — les lésions et les symptômes que provoquent leur séjour ou leur migration, ainsi que les indications thérapeutiques qui en découlent.

#### I

LES CALCULS BILIAIRES présentent des variétés infinies dans leurs apparences extérieures.

En général, ils sont de couleur assez claire, d'un blanc jaunâtre, ou jaunes et demi-transparents comme la gomme arabique. Leur surface est brillante, comme miroitante, ou tachetée de vert ou de brun. D'autres sont roux acajou, ou verdâtres, ou brun foncé et presque noirs.

Leur forme se rapporte soit au type olivaire, soit au type cubique.

Dans le premier cas, il s'agit en général de calculs très volumineux, souvent solitaires, et remplissant plus ou moins complètement la vésicule biliaire, sur la cavité de laquelle ils semblent se mouler. Ils peuvent acquérir alors jusqu'au volume d'un œuf de poule, peser frais jusqu'à 25 ou 50 grammes; par la dessiccation, leur poids diminue d'un tiers environ.

Les calculs de forme cubique sont au contraire presque toujours multiples, parfois en nombre énorme, puisqu'on a pu en compter jusqu'à plusieurs milliers chez le même sujet. Souvent ils ressemblent assez comme dimensions et comme forme à des grains de maïs ou de grenade, c'est dire qu'ils présentent quatre à cinq facettes à peu près planes, ou légèrement concaves ou convexes, séparées par des arêtes mousses. Ces facettes peuvent s'emboîter comme de

<sup>(1)</sup> THUDICHUM. *A treatise on Gall-Stones*, Londres, 1865.

<sup>(2)</sup> Pour tout ce qui a trait à l'histoire chirurgicale de la lithiase biliaire, voir E. SCHWARTZ. *Chirurgie du foie*. Paris, 1901.

véritables surfaces articulaires, aussi admet-on qu'elles sont dues à la pression réciproque que les calculs exercent les uns sur les autres.

Dans certains cas, la surface des calculs, au lieu d'être lisse et polie, se montre rugueuse, mamelonnée, terne : ce sont les calculs mûrifomes décrits par Bouisson.

La consistance des cholélithes est en général assez friable pour que, avec un certain effort, on puisse les écraser entre les doigts; leur permet-elle de se fragmenter pendant la vie, et dans la cavité vésiculaire elle-même? Barth en a cité quelques exemples, exceptionnels à coup sûr.

Les calculs ainsi constitués occupent le fond de la vésicule et sont libres dans sa cavité; mais ils peuvent adhérer plus ou moins intimement à la paroi muqueuse, assez parfois pour qu'on ait peine à les en séparer; c'est ce que récemment Terrier a constaté dans plusieurs cholécystotomies<sup>(1)</sup>.

Si, au lieu de se développer dans la vésicule, les calculs se forment dans les canaux cystique ou cholédoque, ils peuvent être cylindroïdes et allongés.

Exceptionnellement, on a vu les cholélithes se développer en plein foie, dans les canaux biliaires intra-hépatiques, et s'y ramifier en arborescences que l'on a comparées à des branches de corail, comme dans les faits curieux de Thudichum, de Laboulbène. Leur coloration est le plus souvent d'un brun rougeâtre assez foncé, à cause de la grande quantité de pigment biliaire qu'ils contiennent.

Enfin, la cristallisation lithiasique peut se faire même en plein lobule hépatique, et dans certains cas de lithiase avec ictère chronique (fait de Cassaët)<sup>(2)</sup>, on a pu constater la présence d'innombrables concrétions microscopiques, formées de biliverdine et de sels de chaux, et formant comme une masse d'injection naturelle occupant la cavité distendue de la trabécule hépatique intra-lobulaire.

La faible densité des calculs biliaires est un de leurs attributs les plus caractéristiques; toujours très légers relativement à leur volume, ils ne peuvent flotter cependant à l'état frais, même s'ils sont formés de cholestérine pure; mais celle-ci est presque toujours assez prédominante pour que, une fois secs, les calculs surnagent dans l'eau.

Leur combustion facile, leur solubilité dans le chloroforme ou l'éther, sont également des réactions presque spécifiques, et qui attestent dans leur composition chimique le rôle prépondérant de la cholestérine.

Celle-ci, en effet, forme en moyenne les huit à neuf dixièmes du poids des cholélithes; elle en est un élément presque constant, puisque, sur 958 cas, Ritter ne l'a vue faire défaut que trois fois.

A côté de la cholestérine, l'analyse chimique décèle des pigments biliaires normaux ou modifiés, 7 pour 100 en moyenne<sup>(3)</sup>; des sels biliaires à base de chaux, glycocholate ou cholate de chaux; du margarate de chaux; rarement

(1) H. HARTMANN a insisté sur l'existence normale d'un *bassin* de la vésicule, intermédiaire entre celle-ci et le canal cystique. C'est souvent dans cette dépression que se loge le calcul, pour s'y enchatonner au-dessus ou au-dessous de l'abouchement du canal cystique. Les parois de la loge deviennent lisses et fibreuses, tandis que le reste de la muqueuse vésiculaire conserve son aspect réticulé. Il peut y avoir ainsi jusqu'à trois calculs, occupant autant de loges superposées et séparées par autant de rétrécissements fibreux successifs. (*Soc. anat.*, juillet 1891.)

(2) *Sem. méd.*, 1891, p. 414.

(3) La proportion peut être beaucoup plus élevée, Maly a trouvé de 28 à 45 pour 100, Phipson 61 pour 100 de bilirubine. Celle-ci serait alors à l'état de composé calcique, d'après Thudichum. (*HALLIBURTON. Text book of chem. phys. and path.*, London, 1891, p. 689.)

des acides gras libres; du mucus et des résidus épithéliaux, dont nous verrons bientôt l'importance pathogénique; enfin des quantités minimes de chlorure de sodium, de fer, et une notable proportion d'eau dont l'évaporation lente explique la perte de poids considérable des calculs par la dessiccation.

Telle est la composition chimique des calculs proprement dits.

Si les concrétions biliaires sont d'un volume moindre, grosses comme des grains de chènevis ou de millet, on les désigne sous le nom de *gravelle biliaire*. Leurs dimensions sont-elles encore moindres, c'est le sable ou même la *boue biliaire*, celle-ci formée par une multitude de petits grains brunâtres, analogues à du tabac grossièrement râpé, et composés presque uniquement de bilirubinate de chaux et, à leur centre, de cellules épithéliales encore reconnaissables. Dans quelques cas, on a trouvé la vésicule remplie par un mastic jaunâtre de cholestérine pure.

Si maintenant nous voulons essayer de nous rendre compte du mode de formation des cholélithes, faisons, avec une petite scie d'horloger, une coupe médiane; elle nous montrera une structure très particulière.

Dans un petit nombre de cas, cette structure est homogène dans toute l'épaisseur du calcul, et donne à la coupe une apparence terne et terreuse s'il s'agit de sels calcaires, cristalline pour les calculs de cholestérine.

Mais le plus souvent on distingue nettement trois couches concentriques et d'inégale épaisseur. Au centre, un noyau, multiple dans le cas de concrétions agglomérées; ce noyau est brun ou noirâtre, formé par du pigment biliaire concret, des sels de chaux à acide biliaire ou à acide gras, de l'épithélium desquamé, exceptionnellement par un lombric, un fragment de distome hépatique.

Ce noyau, mou d'abord, et épithélial le plus souvent, d'après Naunyn, devient un vrai centre de cristallisation pour la cholestérine, et s'enveloppe ainsi d'une couche plus ou moins épaisse, cristalline, demi-transparente, et présentant à la fois une série de couches concentriques et stratifiées, et un aspect strié formé par une série de radiations centrifuges.

Cette couche intermédiaire forme la majeure partie des calculs. Elle-même peut être recouverte, en tout ou en partie, d'une écorce mince et lisse, ou mamelonnée, brune ou verdâtre quand elle est de nature pigmentaire, blanche quand elle est constituée par des sels de chaux.

Si, sur des coupes aussi minces que possible de calculs biliaires, on fait agir l'éther ou le chloroforme, on constate un fait important signalé en 1885 par Posner. C'est que, dans toute l'épaisseur des calculs, existe une substance fondamentale albuminoïde, une trame organique qui forme comme le squelette de la concrétion, preuve évidente de la participation directe de la muqueuse des voies biliaires dans le processus de la formation calculeuse.

A côté de ces formes parfaites des calculs biliaires, on peut trouver des cholélithes fragmentés, ou en voie de destruction moléculaire; les couches de cholestérine se montrent comme érodées plus ou moins profondément. On comprend l'importance de ces faits au point de vue de la guérison de la lithiase.

Tout ceci ne s'applique qu'aux calculs *anciens*, ceux que l'on rencontre de beaucoup le plus communément. Les calculs *jeunes*, bien décrits par Hanot et Létienne, sont en général moins volumineux, de consistance plus ou moins molle et cireuse; leur coque est peu épaisse ou fait défaut, leur coloration varie du jaune fauve au brunâtre. Ils sont formés de cholestérine et pigments, sans structure cristalline définie.

## II

1° Le DÉTERMINISME CHIMIQUE de la lithiase biliaire est très complexe, et encore obscur en certains points. Ce que nous en connaissons a été parfaitement systématisé par Bouchard (1), dont voici en résumé la doctrine :

La cholestérine provient en faible partie de l'alimentation, en plus grande quantité des tissus organiques et en particulier du tissu nerveux; dans le sang elle est en beaucoup plus forte proportion dans les globules que dans le sérum.

Sans entrer ici dans le détail, encore incertain, de ses origines, la cholestérine se brûle en partie dans l'organisme, et s'élimine par la voie biliaire (2 à 5 grammes par 24 heures en moyenne).

Elle est maintenue en dissolution dans la bile grâce à la présence des sels biliaires alcalins, et des savons de soude et de potasse.

Est-elle en excès, en proportion exagérée par rapport à la quantité des principes précédents, voilà une première cause de précipitation.

Même résultat si la bile perd son alcalinité, surtout si elle devient acide; et souvent, en effet, on la trouve verte et acide dans les autopsies de lithiasiques.

Cette acidité de la bile est elle-même la conséquence d'un excès permanent d'acides organiques dans les humeurs, soit que ces acides soient produits en trop grande quantité, soit que leur combustion interstitielle soit insuffisante.

Non seulement les acides organiques en acidifiant la bile y précipitent la cholestérine, mais de plus ils mettent en liberté la chaux des tissus; celle-ci s'élimine par la bile et y forme des savons de chaux et des sels biliaires de chaux, également insolubles.

La diminution des glycocholate et taurocholate de soude et de potasse amène en même temps la précipitation du pigment biliaire.

Ainsi se trouvent réalisées les conditions chimiques d'insolubilité des divers éléments constitutifs des cholélithes.

A cet ensemble de données chimiques, Naunyn (2) a opposé une série d'objections que voici :

La proportion de cholestérine dans la bile est remarquablement fixe (2 pour 100 des matériaux solides), et n'augmente que dans les cas de lithiase à calculs de cholestérine; mais le genre d'alimentation, d'après les expériences de Thomas sur des chiens à fistule biliaire, ne la fait pas varier. En revanche, Thomas vit sur un de ses chiens la cholestérine augmenter notablement au cours d'une angiocholite catarrhale.

La teneur de la bile en chaux semble également indépendante du régime alimentaire, et la chaux comme la cholestérine semble provenir surtout de l'inflammation et de la nécrobiose de l'épithélium des voies biliaires.

La théorie de Thudichum, sur la décomposition de la bile, n'est pas admissible, puisque, dit Naunyn, la bile contient toujours plus de sels biliaires, de savons, de matières grasses, qu'il n'en faut pour dissoudre, à la température normale de l'organisme, plus de cholestérine que l'on n'en peut trouver dans la bile.

On ne peut davantage incriminer la décomposition de l'acide glycocholique

(1) C. BOUCHARD. *Maladies par ralentissement de la nutrition*. Paris, 1882, p. 69 et suivantes.

(2) NAUNYN. *X. Congress f. innere Medicin*. Wiesbaden, avril 1891.

en acide cholatique, puisque le second de ces corps est presque un aussi bon dissolvant que le premier pour la cholestérine.

Voilà des conclusions presque négatives. Elles ne plaident qu'en faveur du rôle lithogène du catarrhe biliaire. Déjà admis par Meckel, il a trouvé en Naunyn un nouveau défenseur; l'épithélium biliaire enflammé sécréterait en abondance cholestérine, sels de chaux, et aussi cette trame organique décrite par Posner.

Mais ce catarrhe lithogène n'est lui-même qu'un fait secondaire, et ici intervient une nouvelle interprétation pathogénique, la *théorie infectieuse* de la cholélithiase.

Entrevue dès 1886 par Galippe, exposée en 1891 par Naunyn, par Moslers, elle a été soutenue depuis et corroborée par Gilbert et Dominici, par Gilbert et Fournier, par Hanot, Létienne, Mignot.

La théorie infectieuse de la cholélithiase repose sur trois ordres de constatations :

A. Au centre des cholélithes, on trouve dans plus du tiers des cas (A. Gilbert et L. Fournier) des microbes, colibacilles, ou bacilles d'Éberth, vivants dans les calculs récents, morts dans les calculs anciens.

La bile des lithiasiques est très fréquemment infectée. Sur 25 cas, Mieczkowski a trouvé la bile stérile 5 fois, infectée 18 fois, avec colibacille à l'état de pureté dans 15 cas, associé 5 fois au streptocoque ou aux staphylocoques.

De même, sur 16 cas, E. Fränkel et P. Krause (1) trouvent 11 fois des microbes dans la bile, 5 fois le colibacille, 2 fois le streptocoque, 1 fois un diplocoque en capsule, et dans les 5 autres cas des bactéries indéterminées.

B. On a reproduit expérimentalement sur le cobaye, par injection colibacillaire peu virulente et stase provoquée dans la vésicule (Mignot) (2), de petites concrétions biliaires cristallines. Même résultat a été obtenu depuis par Gilbert et Fournier avec le bacille d'Éberth.

C. Enfin, on a cliniquement admis des rapports de cause à effet entre la fièvre typhoïde, l'ictère catarrhal, et la cholélithiase (Dufourt).

La preuve de la théorie infectieuse serait faite si quelques restrictions ne devaient être apportées à la valeur et à la généralisation hâtive de ces trois catégories de faits (3).

La présence des microbes dans les cholélithes n'est pas constante; ils ont fait défaut 47 fois sur 70 (L. Fournier), 2 fois sur 5 (Hartmann).

Rien ne prouve que l'infection biliaire, dans la lithiase humaine, préexiste à la formation calculeuse, puisque le calcul peut être infecté *secondairement*, que « cette pénétration secondaire peut se produire sur certains calculs même absolument intacts, tels que les calculs de cholestérine non protégés par une coque pigmentaire, et on peut expérimentalement la provoquer *in vitro* » (A. Gilbert et L. Fournier). Les partisans de la théorie infectieuse n'indiquent aucun moyen de distinguer ultérieurement les calculs d'origine microbienne d'avec ceux infectés secondairement.

La reproduction expérimentale des cholélithes n'a donné que des concrétions minimes (10 à 14 milligrammes) chez un herbivore, le cobaye, et par des arti-

(1) E. FRÄNKEL et P. KRAUSE. *Zeitschrift f. Hygiene*, t. XXIII, 1899, p. 97-110.

(2) MIGNOT. *Soc. de chir.*, 19 mai 1897, et *Archives générales de Méd.*, août 1898.

(3) A. CHAUFFARD. *Revue de méd.*, 1897, p. 81, et *Traité de path. génér. de Ch. BOUCHARD*, t. V, p. 25.

fices expérimentaux, toutes conditions très éloignées de ce que montre la clinique humaine.

Enfin, l'action pathogène de la fièvre typhoïde paraît bien minime, puisque 200 malades non lithiasiques et pris au hasard m'ont donné un pourcentage de fièvre typhoïde antécédente égal à 20 pour 100, alors que 200 lithiasiques donnent une proportion de 22 pour 100, soit 2 pour 100 en plus seulement. De même, mes 200 lithiasiques m'ont donné un pourcentage d'ictère catarrhal antécédent de 2,5 pour 100.

L'origine infectieuse de la cholélithiase ne me paraît donc pas prouvée au sens scientifique du mot. Elle est probable pour certains cas, mais ne peut, sans une véritable pétition de principe, être considérée comme généralisable.

Que l'on ajoute aux facteurs pathogéniques précédents l'influence de la stagnation par déclivité, et l'on comprendra et comment les calculs prennent naissance, et pourquoi leur siège le plus habituel est le fond ou le bassinnet de la vésicule biliaire.

2° Le DÉTERMINISME ÉTIOLOGIQUE de la cholélithiase nous est beaucoup mieux connu.

Rien de plus fréquent d'abord que la constatation nécroscopique des calculs biliaires, même dans des cas où rien, pendant la vie, n'avait permis de soupçonner la maladie.

De plus, l'influence capitale du sexe, de l'âge, de l'hygiène individuelle.

La lithiase biliaire est, avant tout, une maladie de la femme (66 pour 100 d'après Bouchard; quatre fois et demie plus fréquente chez la femme que chez l'homme, d'après Schröder, de Strasbourg). C'est surtout pendant la période sexuelle de la vie qu'on la rencontre, de 25 à 55 ans particulièrement, c'est-à-dire à l'époque où les oxydations sont ralenties chez la femme, où Andral et Gavarret nous ont, il y a longtemps déjà, montré la diminution de l'acide carbonique exhalé.

D'autres causes contribuent à expliquer la grande prédominance de la lithiase biliaire chez la femme, et toutes agissent en favorisant la stagnation de la bile : la grossesse, dans les neuf dixièmes des cas; l'abus des corsets trop serrés; le type costo-supérieur du mode respiratoire; la fréquence des prolapsus abdominaux, et en particulier de l'hépatoptose avec coudure brusque du cholédoque.

Quant aux conditions d'âge, la première colique hépatique éclate, dit Bouchard, dans les quatre cinquièmes des cas entre 17 et 42 ans, dans un cinquième des cas après 50 ans.

On a pu cependant constater des cas bien plus précoces : Trousseau a observé la cholélithiase chez une fillette de 9 ans; Lieutaud, Portal, l'ont vue chez des nouveau-nés, et Still<sup>(1)</sup> a publié récemment trois cas de cholélithiase constatée chez des enfants de 8 et 9 mois.

Enfin, toutes les conditions qui ralentissent et rendent incomplètes les oxydations sont des causes puissantes de lithiase. Ainsi agit la sénilité, et surtout la mauvaise hygiène alimentaire et corporelle; la lithiase est une maladie des citadins, surtout dans les pays froids et humides, des sédentaires, des gros mangeurs, des obèses, de tous ceux, en un mot, qui absorbent beaucoup et dépensent peu.

(1) STILL. *Patholog. Society*. Londres, 1899.

Mais au-dessus de ces causes, assez banales en somme, prédomine un élément diathésique infiniment plus important. La lithiase biliaire n'est pas un accident isolé, tout local, simple effet d'une hygiène défectueuse; elle se relie, par les liens les plus étroits, à toute une série d'autres états morbides auxquels elle succède, ou qu'elle remplace, faisant ainsi partie d'une grande famille naturelle de maladies. La recherche des antécédents des malades, de leur généalogie pathologique, donne ici les renseignements les plus précieux.

Chez les ascendants des lithiasiques on peut très souvent retrouver la lithiase elle-même. Cette *hérédité similaire*, surtout dans la ligne maternelle, m'a paru très fréquente; Dufourt<sup>(1)</sup> arrive à la même conclusion, et trouve une hérédité similaire et directe dans 20 pour 100 des cas. De plus, les statistiques de Bouchard ont montré la fréquence très grande du rhumatisme articulaire aigu (45 pour 100), du diabète (40 pour 100), de l'obésité, de la goutte; puis, à un moindre degré, du rhumatisme articulaire chronique, de l'asthme, de la gravelle, de la migraine et des névralgies, de l'eczéma.

Chez les lithiasiques eux-mêmes, même série de coïncidences pathologiques, mêmes antécédents ou même suite d'obésité, de migraine, de gravelle, d'hémorroïdes, de diabète. Pour les femmes diabétiques, en particulier, la coïncidence de la lithiase biliaire s'observe dans le tiers des cas.

Ces diverses maladies peuvent ainsi se grouper, s'associer de mille façons, se succéder ou alterner; elles constituent de véritables *équivalents pathologiques*. Et, à la base de l'édifice, c'est toujours l'arthritisme que l'on découvre, l'uricémie, avec ou sans manifestations goutteuses. Sur un total de 166 cas, Sénac a 95 fois trouvé la goutte héréditaire ou personnelle, et 98 fois la gravelle urinaire.

La lithiase biliaire, par la place qu'elle occupe dans la famille des maladies arthritiques, prend ainsi une double valeur : maladie autonome d'une part, et en même temps signe très net d'un certain type morbide de la nutrition.

On a, de plus, signalé la fréquence de la cholélithiase au cours d'états morbides divers, chez les cardiaques, et en particulier dans le rétrécissement mitral<sup>(2)</sup>, chez les aliénés<sup>(3)</sup>, et peut-être à la suite des troubles digestifs si souvent constatés chez ces malades.

### III

L'étude clinique de la lithiase biliaire comprend des groupes de faits très différents, suivant que l'on envisage la migration régulière des calculs, leur arrêt en un point quelconque des canaux biliaires ou leur issue anormale hors des voies naturelles de leur passage.

Il suit de là que la cholélithiase est essentiellement polymorphe et changeante dans ses allures. Les descriptions classiques de Fauconneau-Dufresne, de Trousseau, de Murchison, de Charcot<sup>(4)</sup>, nous ont appris à connaître ses infinies variétés.

Inutile de rappeler, tout d'abord, le grand nombre des faits où la lithiase

(1) E. DUFOURT. *Journal de physiol. et de path. génér.*, 1899, p. 568.

(2) BROCKBANK. *The Edinburgh med. Journ.*, juillet 1898.

(3) BEADLES. *Journal of mental sc.*, juillet 1892.

(4) J.-M. CHARCOT. *Leçons sur les maladies du foie*. Paris, 1877.