

Même dans les cas normaux de lithiase, en effet, le processus peut ne pas rester limité aux voies de l'excrétion biliaire, la cellule hépatique elle-même être touchée. L'urobilinurie en fait foi, comme dans un cas cité par Tissier, comme dans plusieurs faits que j'ai observés. D'après Gans, la coexistence de la colique hépatique et de la glycosurie serait fréquente, et moi-même j'ai pu constater de la glycosurie alimentaire; on voit quelle est l'importance de ces faits, non seulement pour le diagnostic, mais aussi pour le pronostic de ces lithiases frustes ou anormales.

Plus récemment, A. Gilbert et J. Castaigne⁽¹⁾ ont insisté sur ces faits, et sur l'arrêt inhibitoire des fonctions du foie dans la colique hépatique. Les fonctions chimiques du foie seraient assez troublées pendant et après la crise douloureuse pour que l'on pût constater des pigments biliaires anormaux dans l'urine, de la glycosurie alimentaire, de l'hypo-azoturie, de l'indicanurie, une élimination intermittente du bleu de méthylène.

Quant à la glycosurie, dont Exner avait signalé la fréquence dans la cholélithiase, elle est en réalité assez exceptionnelle, d'après les statistiques de Nannyn, de Zinn, de Rausch.

La *physiologie pathologique* de la colique hépatique est aujourd'hui assez bien connue, depuis les recherches expérimentales faites, en 1875 et 1874, par Muron, par Dujardin-Beaumetz, par Audigé, par Laborde, plus récemment par Simanowsky⁽²⁾. En voici les principaux résultats :

Un calcul est au repos, à l'état statique, pour ainsi dire, dans la vésicule; il n'irrite par son contact qu'un point toujours le même de la muqueuse, et, par cela même, ne provoque aucune réaction.

Sous une influence quelconque, il se mobilise; la vésicule se contracte, le pousse vers l'orifice du canal cystique et l'y engage. Une fois là, le calcul est pris entre deux forces agissant en sens contraire: d'une part, le spasme propulseur de la vésicule; d'autre part, le spasme réflexe du canal cystique ou cholédoque qui tend à enrayer sa progression. Suivant que l'une ou l'autre de ces forces prédomine, ou qu'elles se contre-balaient, le calcul chemine dans le sens de la moindre pression, ou reste enclavé. Mais, comme l'excitation mécanique de la vésicule augmente notablement la sécrétion du liquide que celle-ci contient, l'énergie du spasme propulseur est en général la plus forte, et c'est vers l'intestin que s'achemine le calcul.

Mais cette migration ne peut s'accomplir sans modifier l'état anatomique des canaux cystique et cholédoque. Ceux-ci se laissent dilater, forcer presque, par le calcul, et peuvent acquérir ainsi, à la longue, des dimensions énormes, le volume d'un doigt ou même plus. On comprend avec quelle facilité se propageront, dans des canaux ainsi dilatés et chroniquement enflammés, les infections ascendantes d'origine intestinale.

D'autre part, la richesse des canaux biliaires en plexus nerveux et en cellules ganglionnaires nous explique tout l'appareil douloureux de la colique hépatique, ainsi que les phénomènes réflexes qui en dépendent.

Les expériences de Simanowsky ont, de plus, montré que les excitations souvent répétées de la vésicule biliaire ont pour résultat la dilatation et la

(1) A. GILBERT et J. CASTAIGNE. *Soc. de biol.*, 24 octobre 1899.

(2) P. SIMANOWSKY. *Zur Frage über die Gallensteinkolik. Zeitschrift. f. klin. med.*, t. V, p. 501.

dégénérescence du myocarde, même chez les animaux les mieux nourris. C'est la reproduction expérimentale des cardiopathies d'origine hépatique. L'irritation partie de la vésicule se transmet à l'appareil cardio-pulmonaire par les filets du sympathique, en passant par la moelle cervicale et les ganglions thoraciques supérieurs, et l'on peut admettre, avec G. Sée⁽¹⁾, que les troubles nutritifs du cœur résultent de la dilatation cardiaque, liée elle-même aux troubles réflexes de la circulation pulmonaire.

Par voie réflexe également, on peut voir l'excitation expérimentale de la vésicule donner lieu à des troubles de la calorification périphérique, et cela de manière inégale en des points symétriques pris à droite et à gauche. Dans certains cas, la température reste plus élevée du côté droit, probablement par action dynamogénique sur les centres thermogènes cérébraux; ainsi se trouve reproduite l'hyperthermie locale, hépatique ou axillaire, de 1° à 1° et demi, que Peter a montrée accompagner et suivre les coliques hépatiques, et dont nous verrons plus tard toute l'importance diagnostique.

Au point de vue de la *nutrition générale*, il faut distinguer deux catégories de faits :

Quand les coliques hépatiques sont peu fréquentes, très espacées les unes des autres, la santé générale se rétablit pleinement dans leurs intervalles, et les sujets, en dehors de leurs crises douloureuses, ne sont pas des malades.

Quand, au contraire, les accès sont très rapprochés, quand la lithiase provoque des *coliques hépatiques à répétition*, les conséquences sont tout autres. Épuisés par les souffrances incessantes, par ces crises qui se répètent jusqu'à deux et trois fois par mois, ne pouvant plus, et parfois n'osant plus se nourrir, les malades maigrissent, perdent leurs forces, voient toute vie sociale active leur devenir impossible. La perte de poids peut être extrême, et j'ai vu ainsi un cholélithiasique, qui en trois ans avait subi 74 crises, maigrir de 40 livres, et reprendre ensuite son poids primitif dès que le traitement médical eut enrayé les accidents⁽²⁾. La répétition des crises, si le traitement médical échoue, devient par elle seule une pressante indication opératoire.

2° L'arrêt du calcul biliaire⁽³⁾ peut intervenir aux différentes phases de sa migration, d'où toute une série de conséquences anatomiques et cliniques.

Si le ou les calculs s'immobilisent dans la vésicule, ils peuvent arriver à en effacer la cavité; la vésicule se contracte, s'épaissit, se moule sur le calcul et arrive presque à faire corps avec lui; c'est une simple suppression d'un organe qui n'est pas indispensable à la vie.

Le calcul est-il moins volumineux, il peut venir s'engager dans l'orifice externe du canal cystique, s'y enclaver de telle sorte qu'il forme comme sou-pape, laisse entrer la bile et ne la laisse plus sortir. La vésicule se dilate, forme peu à peu une tumeur ovoïde, grosse comme le poing, et parfois beaucoup plus, fluctuante, ou rénitente, dure et tendue, douloureuse à la pression, formant comme une masse pesante et mobile que le malade sent parfois se déplacer quand il change de position. Si l'obturation du col de la vésicule

(1) G. SÉE. La colique hépatique, physiologie pathologique et traitement. *Médecine mod.*, 11 septembre 1890 (en collaboration avec M. JUMON).

(2) A. CHAUFFARD. Du traitement médical préventif des coliques hépatiques à répétition. *Semaine méd.*, 2 janvier 1901.

(3) MOSSÉ. *Des accidents de la lithiase biliaire*. Thèse d'agrégation, 1880.

vient à se produire, le liquide biliaire peut, par un double processus de résorption et de sécrétion, être remplacé par un liquide muqueux, presque transparent, ou par du pus, si l'infection ascendante biliaire se produit.

Dans l'autopsie que j'ai pu faire au 7^e jour d'une colique hépatique, la vésicule avait conservé son volume normal, et contenait un liquide blanchâtre et filant, dépourvu de pigments et d'acides biliaires. En amont du calcul, enclavé à bloc dans le canal cystique, la muqueuse était d'un blanc rosé, elle était franchement verte en aval.

On comprend combien est grave l'ectasie biliaire ou muqueuse de la vésicule, avec tous les dangers de perforation intra-péritonéale ou de cholécystite qu'elle comporte.

L'enclavement du calcul dans le canal cystique est moins défavorable, en ce sens qu'il aboutit plus souvent à l'atrophie graduelle de la vésicule qu'à sa dilatation ou à son inflammation suppurative.

Au contraire, l'obstruction calculeuse du cholédoque est toujours chose grave. Souvent il ne s'agit pas d'un seul calcul, mais d'un nombre parfois énorme de cholélithes, que l'on trouve comme empilés dans le canal dilaté. Et, cependant, même dans ces conditions, la bile peut continuer à filtrer dans les interstices, assez librement parfois pour qu'il n'y ait pas d'ictère; le fait classique de Cruveilhier, où, sans qu'il y ait jamais eu de jaunisse, le cholédoque, la vésicule, le canal hépatique et ses principales branches étaient bourrés de concrétions calculeuses, en donne la preuve évidente.

Mais, dans la règle, l'ictère apparaît et dure autant que l'obstruction calculeuse; c'est alors le syndrome de l'ictère chronique, avec toutes les conséquences locales et générales que nous avons déjà étudiées.

La vésicule, les voies biliaires extra-hépatiques et intra-hépatiques, subissent une énorme dilatation (telle que, dans un cas de M. Raynaud et Sabourin, le canal hépatique formait avec ses deux premières divisions une vaste cavité contenant près d'un litre de liquide), se remplissent d'un liquide muqueux, décoloré ou teinté en jaune par la bile.

La tumeur biliaire se développe parfois d'une façon tout à fait insidieuse et l'amincissement progressif des tuniques de la vésicule en rend la rupture toujours menaçante.

Ces cas de tuméfaction vésiculaire dans la cholélithiase sont du reste l'exception, et Courvoisier d'abord, puis Terrier, ont bien montré que, dans la règle, chez les lithiasiques anciens, *la vésicule était atrophiée et scléreuse*, perdue parfois dans des nappes fibreuses d'adhérences avec le côlon transverse, le duodénum, le pylore, l'épiploon⁽¹⁾. C'est là un fait capital, un point de repère précieux pour le diagnostic différentiel des ictères chroniques: sauf exceptions, dans l'ictère calculeux chronique, *on ne sent pas la vésicule*. Son atrophie résulte, dit Terrier, « de phénomènes d'inflammation chronique des voies biliaires, se traduisant, à un moment donné, par une atrophie ou plutôt une réaction cicatricielle plus appréciable au niveau de la vésicule que partout ailleurs ».

Nous ne reviendrons pas sur les accidents, si fréquents, de cholécystite suppurée et d'angiocholite; mais nous devons signaler le mode de retentissement

(¹) JOURDAN. *De la cholédocotomie*. Thèse de Paris, 1895. — Sur 54 cas de cholélithiase où l'état de la vésicule est noté, on relève: vésicule introuvable, 5; très petite ou petite, 40; moyenne, non dilatée, 4; légèrement augmentée de volume, 3; dilatée, 1; très dilatée, 1

sur le parenchyme hépatique de l'oblitération calculeuse prolongée du cholédoque.

Les conditions sont alors à peu près les mêmes que celles que nous verrons plus tard être déterminées par la ligature expérimentale du même conduit, et la rétention biliaire chronique agit à la fois et sur les cellules hépatiques et sur le stroma conjonctif interlobulaire.

Les cellules subissent l'infiltration pigmentaire, se remplissent de granulations biliaires d'un jaune verdâtre. Cette infiltration n'est pas partout portée au même degré, et peut, en certains points, former de véritables foyers d'apoplexie biliaire. Dans les capillaires biliaires intercellulaires, on voit, sur les coupes histologiques, de petites concrétions arborescentes de biliverdine, qui forment comme autant de calculs en miniature.

Les canaux biliaires d'un certain volume, contenus dans les canaux portes, présentent une dilatation générale, cylindrique ou ampullaire, et se terminent en cul-de-sac plus ou moins près de la capsule péri-hépatique. Indépendamment des lésions plus ou moins intenses d'angiocholite, on voit peu à peu le processus inflammatoire rayonner autour des canaux biliaires, sous forme de périangiocholite, d'épaississement fibreux du tissu conjonctif des canaux et espaces portes; une véritable cirrhose se constitue. Cette cirrhose, biliaire par son processus anatomique, calculeuse par sa cause première, nous aurons plus tard à l'étudier en détail; contentons-nous de savoir actuellement qu'elle reste limitée aux régions porto-biliaires, a peu de tendance à envahir les lobules hépatiques, et forme de longues travées fibreuses péri-biliaires, d'où le nom de cirrhose columnaire qui lui a été donné.

Le mécanisme duquel relève ce processus secondaire de cirrhose hépatique est vraisemblablement complexe. Pour une part, intervient l'irritation directe produite par l'enclavement et le contact du calcul; mais ce qui agit surtout, c'est la rétention biliaire avec ses conséquences multiples: augmentation de la pression biliaire au-dessus de l'obstacle, et effort permanent contre la paroi; stagnation et épaississement de la bile, gravelle intra-hépatique, germination possible enfin des microbes venus de l'intestin, et apportés par l'infection ascendante des voies biliaires.

Cliniquement, le foie, au début, et pendant la phase de simple rétention biliaire, est uniformément hypertrophié; il déborde de un à deux travers de doigt le rebord costal, tout en restant lisse, et de consistance un peu augmentée. Peu à peu, et parfois au bout de quelques mois à peine, le volume de l'organe diminue, redevient normal, descend enfin jusqu'à l'atrophie, sans que celle-ci soit jamais très prononcée. Kelsch considère même le volume du foie comme s'écartant peu en général de la normale.

La douleur locale, spontanée ou provoquée, est minime, sauf pendant les crises aiguës ou subaiguës de colique hépatique. L'ictère varie dans les mêmes conditions, et s'accompagne de décoloration plus ou moins complète des fèces; il peut même disparaître, si, à un moment donné, les cellules hépatiques subissent à un trop haut degré les effets nocifs de la rétention biliaire, et perdent leurs aptitudes fonctionnelles. Celles-ci sont du reste constamment touchées: hypoazoturie, urobilinurie, glycosurie alimentaire et suppression de la fonction glycogénique, formation dans le foie lui-même, et élimination de cristaux de leucine et de tyrosine, tels sont les signes qui permettent de reconnaître la destruction granulo-graisseuse terminale des cellules du foie. L'insuffisance

hépatique, avec tout son cortège d'auto-intoxication, en est la conséquence.

L'autre danger de l'occlusion calculuse du cholédoque, c'est l'infection biliaire ascendante, la cholécystite suppurée, les abcès biliaires, la fièvre intermittente hépatique. Nous n'y reviendrons pas.

Enfin, de plus rares, mais non moins graves complications, peuvent se montrer, au cours de l'obstruction calculuse des canaux hépatiques ou cholédoque.

Le processus suppuratif peut, au niveau du hile du foie, rayonner autour des canaux biliaires enflammés, provoquer la formation de foyers de péritonite suppurée sous-hépatique, ou même d'abcès sous-phréniques droits. Nous retrouvons ces faits à propos des péri-hépatites.

De même, la veine porte peut être intéressée, dans son tronc, ou près de son sinus transverse. Dans les cas les plus simples, le calcul enclavé provoque par irritation de voisinage une pyléphlébite adhésive, ou bien, comme dans un fait de Gubler, le cholédoque rétracté au-dessous d'un calcul exerce une constriction directe sur la veine porte.

Plus fréquemment, la pyléphlébite calculuse est suppurative, et peut relever de processus très divers. Si l'explication en est facile alors que les canaux biliaires suppurés et enflammés communiquent directement avec le tronc veineux (Lebert), il n'en va pas de même dans les cas où l'angiocholite suppurée fait défaut. L'examen histologique, en pareil cas, a montré à Quénu⁽¹⁾ une simple périangiocholite au niveau du point d'arrêt du calcul, et, par extension du processus inflammatoire, une périphlébite portale adjacente, avec infiltration embryonnaire de la paroi veineuse. Il n'en est pas moins curieux de voir la suppuration envahir le tronc et les ramifications intra-hépatiques de la veine porte, alors qu'elle épargne les canaux biliaires eux-mêmes, point de départ cependant de l'infection pyogénique. Quant aux symptômes de cette grave complication, nous les étudierons plus tard dans le chapitre consacré aux pyléphlébites.

Par des conditions analogues de proximité anatomique, un calcul arrêté au-dessus de l'ampoule de Vater peut comprimer le canal de Wirsung, et déterminer des lésions graves du pancréas, pancréatite suppurée ou hémorragique, nécrose graisseuse (Opie)⁽²⁾.

On voit par tout ce qui précède combien est sombre le pronostic de l'occlusion calculuse permanente du cholédoque. Qu'elle évolue lentement vers la cirrhose porto-biliaire et l'insuffisance hépatique, ou qu'elle se complique d'infection biliaire isolée ou rayonnante, la maladie n'en suit pas moins une marche fatale, à moins que l'obstacle ne disparaisse, par la migration complète ou anormale du calcul, ou par le fait de l'intervention opératoire.

5° Dans une dernière catégorie de faits, le calcul arrive bien à être éliminé, mais d'une façon anormale, par *migration hors des voies naturelles*.

Ici deux ordres de faits doivent être distingués :

A. Dans un premier groupe, se rangent tous les cas où la perforation biliaire se produit brusquement, sans lésion préalable, ulcéreuse ou non, des canaux excréteurs.

La cause nécessaire et suffisante, en pareil cas, de la rupture, c'est l'excès

⁽¹⁾ QUÉNU. Pyléphlébite suppurative, consécutive à des calculs biliaires. *Gaz. méd.*, 1878, nos 51 et 52.

⁽²⁾ OPIE. *The Amer. Journ. of med. sc.*, janvier 1901.

subit de la tension biliaire en amont du calcul enclavé; les parois canaliculaires se laissent forcer, et éclatent comme un ballon trop violemment insufflé.

Cet excès de tension lui-même peut se produire au cours d'une colique hépatique, nous en avons vu le mécanisme, et les faits classiques d'Andral, de Trouseau, de Murchison, en donnent la preuve clinique. Les contractions spasmodiques et expulsives de la vésicule et des parois abdominales cumulent leurs effets, et le point le plus faible du tractus biliaire, c'est-à-dire en général la vésicule elle-même, éclate sous l'effort. Exceptionnellement, on a vu se produire une rupture spontanée du foie, au cours d'une crise de colique hépatique, comme dans le cas de Pauly⁽¹⁾, avec douleur atroce dans le ventre, ballonnement abdominal excessif, algidité, selles involontaires, et mort dans le collapsus en deux heures.

En dehors des crises de colique hépatique, des efforts physiologiques, dus par exemple à des quintes violentes de toux, à des vomissements répétés, au travail de l'accouchement, peuvent suffire à amener la rupture biliaire. De même, à plus forte raison, pour les traumatismes directs de la paroi abdominale et de l'hypocondre droit, par coup, par pression brusque, ou par chute accidentelle. La thèse de Mossé cite de nombreux faits relatifs à ces diverses variétés étiologiques.

Une fois la rupture soudaine ainsi produite, les cholélithes tombent immédiatement dans la cavité péritonéale, accompagnés d'un épanchement de bile plus ou moins abondant. Mais quelle va être la tolérance de la séreuse, et la réaction péritonitique est-elle constante et fatale?

En fait, la péritonite diffuse suraiguë est la règle; mais elle n'est pas fatale cependant, et peut faire défaut s'il n'y a aucune infection biliaire préalable, si la bile épanchée est aseptique; si les faits cliniques de ce genre sont rares et contestables, l'expérimentation chez le chien, chez le veau, n'en a pas moins montré à R. Schwarz que la bile normale contenue dans la vésicule ne renferme pas de microbes, qu'épanchée aseptiquement dans le péritoine elle n'a aucune action phlogogène ni même simplement irritante.

De même, dans certains cas de rupture traumatique non calculuse des voies biliaires, l'épanchement bilieux peut se produire et se renouveler dans le ventre sans qu'il se développe de péritonite. Dans un cas dû à Landerer, une série de ponctions permit de retirer de l'abdomen 27 litres de liquide bilieux en 29 jours, sans qu'il y eût aucun signe de péritonite, et la guérison fut obtenue.

La production des ruptures biliaires s'annonce par une douleur locale aiguë, déchirante, analogue à la douleur du pneumothorax. Très rapidement les signes d'un épanchement intra-abdominal d'abord peu abondant, puis plus considérable, se montrent, et le malade tombe dans l'état le plus grave : vomissements, hypothermie, facies grippé, pouls filiforme, ventre ballonné et douloureux; ou, au contraire, collapsus subit, avec frissons, et état presque typhique par intoxication aiguë. La mort ne tarde pas à terminer ces accidents; elle pourra probablement à l'avenir être conjurée, si un diagnostic précoce permet de recourir à la ressource suprême, la laparotomie.

B. Beaucoup plus fréquents que les cas de rupture biliaire sont ceux où la migration anormale du calcul succède à l'ulcération perforante de la vésicule ou de l'un des canaux excréteurs. Une communication anormale s'établit alors

⁽¹⁾ PAULY. *Lyon médical*, 24 juillet 1892