

De la cholécystite dans la fièvre typhoïde : thèse pour le doctorat en médecine présentée et soutenue le 24 juillet 1876, à 1 heure / par Paul Hagenmüller ; président de la thèse M. Bouchardat, juges MM. Potain, Gariel, Ollivier.

Contributors

Hagenmüller, Paul, 1852-
Royal College of Surgeons of England

Publication/Creation

Paris : A. Parent, impr, 1876.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/jsehczay>

Provider

Royal College of Surgeons

License and attribution

This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. where the originals may be consulted. This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

**wellcome
collection**

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

2

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1876

THÈSE

N° 269

2.

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 24 juillet 1876, à 1 heure.

Par PAUL HAGENMÜLLER

Né à Vesoul (Haute-Saône, 16 mai 1852.
Aide-major stagiaire au Val-de-Grâce.

DE LA CHOLÉCYSTITE

DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE



Président de la Thèse : M. BOUCHARDAT, *Professeur.*

Juges : MM. { POTAIN, *professeur*
GARIEL, OLLIVIER *Agrégés.*

Le Candidat repondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTE DE MEDECINE

RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 29 ET 31

1876

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen..... M. VULPIAN.

Professeurs..... MM.

Anatomie.	SAPPEY.
Physiologie.	BECLARD.
Physique médicale.	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale.	WURTZ.
Histoire naturelle médicale.	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	CHAUFFARD.
Pathologie médicale	AXENFELD.
	POTAIN
	DOLBEAU.
Pathologie chirurgicale	TRELAT.
Anatomie pathologique	CHARCOT.
Histologie.	ROBIN.
Opérations et appareils	LE FORT.
Pharmacologie	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale.	GUBLER.
Hygiène.	BOUCHARDAT.
Médecine légale	TARDIEU.
Accouchements, maladies des femmes en couche et des enfants nouveau-nés.	PAJOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	PARROT
Pathologie comparée et expérimentale.	VULPIAN.
	N...
Clinique médicale.	SEE (G.).
	LASEGUE.
	HARDY.
	RICHET.
Clinique chirurgicale.	GOSSELIN.
	BRÖCA.
	VERNEUIL.
Clinique d'accouchements.	DEPAUL.

DOYEN HONORAIRE : M. WURTZ

Professeurs honoraires

MM. BOUILLAUD, le Baron J. CLOQUET et DUMAS

Agrégés en exercice.

MM. ANGER.	MM. DAMASCHINO.	MM. GARIEL.	MM. LE DENTU.
BERGERON.	DELENS.	GAUTIER.	NICAISE.
BLUM.	DE SEYNES.	GUZNIOT.	OLLIVIER.
BOUCHARD.	DUGUET.	HAYEM.	RIGAL.
BOUCHARDAT.	DUVAL.	LANCEREAUX.	TERRIER.
BROUARDEL.	FARABEUF.	LANNELONGUE.	
CHARPENTIER.	FERNET.	LECORCHE.	

Agrégés libres chargés de cours complémentaires.

Cours clinique des maladies de la peau.	MM. N.
— des maladies des enfants.	BLACHEZ.
— des maladies mentales et nerveuses.	BAILL.
— de l'ophtalmologie	PANAS.
— des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Chef des travaux anatomiques.	Marc SEF

Le Secrétaire de la Faculté : PINET.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

LA CHOLECYSTITE

LA FIÈVRE TYPHOÏDE

A MON PÈRE

DE
LA CHOLÉCYSTITE
DANS
LA FIÈVRE TYPHOÏDE

INTRODUCTION

L'inflammation de la vésicule biliaire dans le cours de la fièvre typhoïde n'a encore été observée que rarement, quoiqu'on l'ait signalée depuis assez longtemps. C'est Hunter qui paraît l'avoir vue le premier. Le musée des chirurgiens de Londres possède une pièce se rapportant à un cas de cholécystite avec perforation, dans la fièvre typhoïde, qu'il a préparée et étiquetée de sa main.

Depuis lors elle n'a plus été constatée que de loin en loin, et il n'existe encore guère plus d'une vingtaine d'observations plus ou moins complètes de cholécystite typhoïde. Il est probable, toutefois, que la vulgarisation de ces faits aurait pour résultat d'attirer l'attention sur cette complication peu connue, et de provoquer de nouvelles observations. C'est à ce point de vue qu'il m'a paru de quelque intérêt de grouper les faits déjà connus en les analysant. Je dois à M. Laveran, professeur agrégé

au Val-de-Grâce, d'y joindre deux observations nouvelles. Je le prie de recevoir ici avec mes remerciements, l'expression de toute ma reconnaissance.

Après avoir rappelé la structure de la vésicule biliaire, j'essaierai de développer successivement l'étiologie, la pathogénie, les symptômes et le traitement de cette curieuse affection. Je terminerai par la meilleure partie, les observations, dont deux sont inédites ; les seize autres ont été recueillies dans divers auteurs cités.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE.

Le petit nombre de cas de cholécystite consécutive à la fièvre typhoïde qu'il m'a été donné de réunir, prouve suffisamment qu'il s'agit d'une complication rare de la fièvre typhoïde. Cependant je crois qu'elle sera constatée plus souvent quand on la cherchera davantage. Il ne me paraît pas douteux que bien des cholécystites légères ont été méconnues au lit du malade. Les cas graves offrent une grande analogie avec la marche des perforations intestinales, avec lesquelles il n'est pas très-difficile de les confondre ; je rapporte quelques observations où cette erreur de diagnostic a été commise. Aux autopsies même, on s'occupe bien peu de l'état de la vésicule biliaire, dont les altérations passent inaperçues. En définitive, les seuls cas que l'on ait étudiés sont ceux où les lésions anatomiques étaient telles que par leur importance et leur généralisation elles primaient l'ensemble des autres lésions typhiques.

Cette complication n'appartient pas en propre à la fièvre typhoïde. On l'a notée dans les fièvres rémittentes bilieuses des pays chauds, dans la pneumonie, dans le choléra, etc. Elle accompagne plus spécialement les calculs des voies biliaires, soit qu'elle les précède et les cause, soit qu'elle leur succède et 'en dérive. C'est ainsi qu'une cholécystite typhoïde peut être le point de départ d'une affection chronique nouvelle, qu'elle relie à la fièvre typhoïde. On a observé dans quelques cas, en effet, la présence de petits calculs dans la vésicule enflammée. Mais la préexistence de calculs biliaires dans la vésicule, peut aussi amener une localisation dans le cours de la fièvre typhoïde. Sandberger a publié l'observation d'un cas où il paraît bien que l'on peut attribuer à la présence de calculs, l'inflammation de la vésicule, survenue dès le début d'une fièvre typhoïde.

Au point de vue de ses rapports avec l'âge, le sexe, on ne peut rien dire encore de la cholécystite typhoïde, il faudrait un plus grand nombre d'observations. Elle n'apparaît le plus souvent — onze fois sur dix-huit — qu'à la période de réparation des lésions intestinales. Quelques-uns des malades dont on a l'histoire étaient déjà en pleine convalescence, lorsque la complication a commencé.

Cette apparition tardive a servi de base à une théorie pathologique.

M. Labbé attribue à l'inanition prolongée qu'avait subie le malade, la production d'une tendance générale à l'ulcération. Ce travail ulcératif s'est manifesté sur la surface cutanée par des eschares en des points indemnes de pression, et sur les parois de la vésicule par une

perforation. Il resterait à expliquer pourquoi cette perforation a porté sur la vésicule, et non sur tout autre organe ? Du reste, l'inanition absolue, prolongée, a été trop souvent la règle dans le traitement de la dothiéntérie, et la localisation cystique est pourtant extrêmement rare.

Brandd admet, à propos de la fièvre de Sierra-Léone, que les fièvres infectieuses, en général, communiquent des qualités irritatives à la sécrétion biliaire. Cette hypothèse, très-séduisante, a contre elle la rareté des cholécystites dans les maladies infectieuses en général ; elle ne repose d'ailleurs sur aucune base positive.

On a souvent attribué l'ictère catarrhal simple, à la propagation de l'inflammation intestinale à la muqueuse des conduits biliaires. Cette théorie dont on a peut-être exagéré l'importance dans la pathogénie de l'ictère, me paraît s'appliquer très-bien à la cholécystite typhoïde. Je n'insisterai pas sur les ressemblances de structure de la muqueuse intestinale, siège principal des lésions typhiques et de celle de la vésicule. Ce fait a pourtant bien son importance.

On comprend plus facilement une affection de même nature dans les tissus similaires, et quand ces tissus sont continus, l'esprit n'a aucune peine à admettre une propagation de l'un à l'autre. L'époque tardive à laquelle apparaît la complication vient en aide à cette théorie. D'ailleurs, il n'est pas douteux que dans le plus grand nombre des cas, l'inflammation marche de l'intestin vers le fond de la vésicule ; dans plusieurs observations on trouve le canal cystique déjà remplacé par un tractus cicatriciel, alors que le travail inflammatoire est

encore à une période très-peu avancée dans la vésicule elle-même.

Enfin, un des auteurs à qui j'ai emprunté un très-beau cas de perforation avec péritonite consécutive, rapproche cette perforation des suppurations et des gangrènes si fréquemment observées dans d'autres organes durant la convalescence de la fièvre typhoïde. Sans expliquer le lieu d'élection bizarre de la perforation, il en attribue la cause première à l'appauvrissement de l'économie. Il est certain que vers la fin de la dothiéntérie, le malade déjà convalescent présente une facilité extrême à la suppuration. Des abcès, des collections purulentes parfois très-étendues, se forment dans les points les plus variés, les organes les plus divers, sans qu'il soit toujours possible d'expliquer pourquoi telle ou telle partie s'est enflammée plutôt que telle ou telle autre. Pourquoi les parotidites suppurées? Pourquoi les abcès musculaires? J'admettrai donc facilement que l'origine première du travail ulcératif se trouve dans la misère physiologique qui résulte de la fièvre typhoïde; mais j'invoquerai de plus la notion de voisinage et de continuité des muqueuses vésiculaire et intestinale pour expliquer le lieu d'élection.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Avant d'entrer dans le détail de l'anatomie pathologique, je rappellerai brièvement la structure normale de la vésicule. Ses parois sont formées par quatre tuniques, qui sont, en allant de dehors en dedans, la séreuse

Hagenmuller.

ou péritonéale, la celluleuse, la fibro-musculaire et la muqueuse.

Je m'arrêterai un instant sur la disposition de la muqueuse. Celle-ci est remarquable par sa couleur jaune plus ou moins foncé, couleur qui ne tient pas à un phénomène cadavérique comme on le constate facilement en ouvrant la vésicule sur un animal vivant. L'épithélium de la muqueuse, examiné sur des coupes, paraît complètement imbibé de cette matière colorante; il est nécessaire qu'il tombe pour que la muqueuse apparaisse avec une coloration différente.

La surface intérieure de la vésicule est recouverte de villosités vasculaires, rappelant, par leur aspect, les villosités de la première portion du duodénum. Elles circonscrivent des aréoles qui dessinent un réseau à mailles polygonales irrégulières. M. le professeur Sappey a reconnu à ces villosités des fonctions et une structure complètement analogues aux fonctions et à la structure des villosités de l'intestin grêle. Elles sont revêtues d'un épithélium identique à celui qui recouvre les villosités intestinales, formé de cellules polygonales à plateau. La muqueuse de la vésicule biliaire paraît donc, au moins à sa superficie, un prolongement à peine modifié de la muqueuse de l'intestin. J'ai déjà appelé l'attention sur cette particularité dans la pathogénie de la maladie.

Voyons maintenant quelles sont les lésions de la cholécystite typhoïde.

Les altérations des formes légères, celles du début de la complication ont presque toujours échappé à l'observation des anatomo-pathologistes. Griesinger parle

d'une inflammation croupale récente de la vésicule, chez une femme typhique, morte à la troisième semaine. Mais il ne donne aucun détail sur les caractères de cette inflammation. C'est dans les observations de Louis que j'ai trouvé le plus de renseignements sur les altérations du début. Dans un cas, la muqueuse était chagrinée comme à l'état normal, mais un rose léger remplaçait la couleur ordinaire de la muqueuse. Sur un autre sujet la muqueuse avait perdu en partie son aspect chagriné par l'effacement des villosités vasculaires; la couleur rouge était bien marquée et les parois de la vésicule avaient augmenté d'épaisseur. Dans l'un et l'autre cas, la vésicule contenait un liquide puriforme et les conduits biliaires étaient sains.

Je n'ai pas trouvé d'autres descriptions détaillées de cholécystite légère ou commençante chez des typhiques. Il ne faudrait pas en conclure à une rareté absolue de l'affection. J'insisterai, en effet, tout particulièrement sur ce point, que tous les anatomistes qui ont examiné d'une façon rigoureuse tous les organes des individus morts de fièvre typhoïde, ont enregistré quelque cas de cholécystite. Ainsi, Louis en trouve en cherchant la lésion caractéristique de la dothiéntérie; ainsi, Jenner dans ses recherches sur la non-identité de la fièvre typhoïde et du typhus, ainsi Rokitanski, ainsi Griesinger. Il ne s'agirait donc probablement que de multiplier les autopsies minutieuses et détaillées des typhiques pour augmenter rapidement le nombre des descriptions de cholécystite typhoïde.

J'emprunterai également à Louis l'observation d'un fait très-intéressant, c'est l'augmentation de volume de

la vésicule avec une perméabilité parfaite des canaux excréteurs. L'organe avait atteint le volume d'un œuf d'oie ; il contenait un liquide terne, roussâtre, au fond duquel se trouvait une matière puriforme peu épaisse. La membrane muqueuse était rougeâtre et blanchâtre sans augmentation d'épaisseur. Les conduits biliaires étaient dans l'état normal. Frerichs, Leudet ont observé la dilatation de la vésicule dans la fièvre typhoïde ; mais leurs observations sont restées incomplètes, leurs malades ayant guéri.

Leudet n'ose pas affirmer qu'il ne s'agissait pas d'une simple coïncidence d'une fièvre typhoïde et d'une lésion peut-être calculeuse des voies biliaires. Le fait de Louis, où l'absence de lésions calculeuses et l'intégrité parfaite des canaux excréteurs sont bien constatées, me paraît suffisant pour prouver l'intumescence de la vésicule dans certains cas de fièvre typhoïde.

Cependant les voies de l'excrétion vésiculaire ne restent pas toujours perméables. Dès le début de la complication, l'inflammation peut être assez vive pour amener la fusion du canal cystique. Des phénomènes très-graves sont parfois la suite de cette obturation cicatricielle des voies biliaires. Un des auteurs que j'ai consultés n'hésite pas à lui imputer la péritonite qui emporta le malade. Il est probable, dit-il, que cette oblitération a déterminé une rétention de la bile dans la vésicule et partant un travail ulcératif. La péritonite avait succédé à l'irruption du contenu vésiculaire dans la cavité péritonéale.

On a noté l'oblitération complète du canal cystique seul, celle du canal cystique et du canal cholédoque

ensemble. Ils étaient remplacés par de véritables cordons fibreux. Parfois le cours des matières biliaires est arrêté par des obstacles moins insurmontables. L'épaississement de la muqueuse des canaux peut suffire à fermer leur lumière, sans qu'il s'opère de fusion cicatricielle. L'obturation peut encore dépendre d'un bouchon fibrineux englobant l'épithélium désquamé de la muqueuse, de calculs préexistant ou succédant à l'affection.

Lorsque l'inflammation de la muqueuse a duré quelque temps, celle-ci est le siège d'une hyperémie veineuse intense. Elle paraît tuméfiée, trouble et une abondante desquamation l'a recouverte de masses épithéliales simulant du pus. C'est en somme l'état général du tube digestif au début de la fièvre typhoïde. La résistance de la muqueuse ainsi modifiée a beaucoup diminué; on en sépare de larges lambeaux par la traction. Telles sont les lésions de la cholécystite dans l'état catarrhal aigu.

Quelques auteurs allemands, Griesinger en particulier, parlent d'une inflammation croupale avec dépôts de fausses membranes à l'intérieur de la vésicule. Ils ne donnent pas malheureusement plus amples détails sur ces lésions et je n'ai trouvé que la simple mention des cas de cette nature. Il est probable que le catarrhe aigu peut passer par degrés à ces formes que Griesinger désigne du nom de croupales et de diphthéritiques. Dans ces dernières en particulier, des eschares blanchâtres apparaissent sur la muqueuse fortement hyperémiée. Ces eschares suivent la même marche que les eschares du gros intestin. Après leur chute, elles laissent des érosions plus ou moins profondes, taillées généralement à

pic, points faibles par lesquels pourra se faire une perforation de la vésicule.

Toutes les perforations de la vésicule n'ont pas pour point de départ une ulcération partie de la surface intérieure de la muqueuse. Chédevergne a observé une collection de liquide comme enkystée et soulevant la muqueuse. Il y avait en outre deux ulcérations arrondies et taillées à pic. Il est probable que la collection enkystée avait pour origine une prolifération interstitielle, une sorte d'abcès né dans l'épaisseur des tuniques vésiculaires. Leudet a vu la vésicule biliaire, adhérente au côlon, et contenant un abcès dans ses parois. Il n'y avait pas trace d'inflammation à l'intérieur. J'ai vu du reste, sur les préparations de M. le professeur Laveran, les éléments embryonnaires naître dans l'épaisseur même des tuniques, envahissant jusqu'à la musculuse par des traînées. On peut donc admettre que certaines ulcérations succèdent à un travail interstitiel profond et qu'elles sont le résultat de la suppuration. Ce travail n'aboutit pas toujours à une ulcération, il peut se borner à la production d'un abcès.

Les ulcérations, en général, n'ont pas de siège déterminé; cependant elles se trouvent le plus souvent vers le fond de la vésicule. Il est rare de n'en trouver qu'une; dans le plus grand nombre des cas, il y en a deux ou plusieurs. Parfois un nombre considérable d'ulcérations très-petites se pressent les unes à côté des autres et occupent une certaine étendue. Lorsque l'ulcération part de la muqueuse elle peut intéresser successivement les couches sous-jacentes; les lésions des tuniques vont ordinairement en diminuant de superficie vers

l'extérieur ; la forme générale est celle d'un entonnoir très-évasé. Sur les bords la muqueuse est épaissie, diminuée notablement de consistance ; les parois sont taillées à pic ou se continuent insensiblement avec la surface intérieure de la vésicule. On ne sait rien encore d'un processus curatif de ces ulcérations, les autopsies n'ont rien appris à ce sujet. Il serait intéressant d'examiner la vésicule chez des sujets ayant eu la fièvre typhoïde. Si l'on y trouvait des lésions réparées, des cicatrices, il serait cependant difficile de faire au juste la part de la fièvre typhoïde.

Lorsque l'ulcération a creusé toutes les tuniques jusqu'à la séreuse, il suffit de peu de chose pour déterminer la perforation complète qui est imminente. Elle peut résulter de l'inflammation aiguë de la séreuse, dont les éléments anatomiques sont désorganisés. On verra plus loin qu'une inflammation lente s'opposerait, au contraire, à la perforation. Il peut suffire aussi d'un obstacle mécanique à l'écoulement du liquide vésiculaire ; la plus faible pression a facilement raison de la mince barrière opposée par le péritoine. M. Archambault attribue à l'obstruction du canal cholédoque la perforation de la vésicule qui aurait cédé sous la pression en un point enflammé.

La perforation produite donne accès aux liquides de la vésicule, dans la cavité péritonéale. Une péritonite intense emporte le malade, comme dans le cas de perforations intestinales complètes. Ces péritonites ne sont pas toujours généralisées. Il n'est pas rare, au contraire, de trouver l'inflammation localisée au voisinage du foie.

Des fausses membranes établissent des adhérences

solides entre le diaphragme, le foie, la paroi abdominale, le ligament falciforme et le côlon ; il en résulte une sorte de poche à laquelle se limite l'inflammation. Cette cavité, assez vaste parfois, contient un liquide plus ou moins purulent coloré par la bile. Celle-ci s'écoulant librement par l'orifice de la perforation, a imbibé les parois de la poche, et teint en jaune ou en vert les organes et les fausses membranes qui les relient. Cette coloration peut-être assez intense pour avoir fait prendre le dépôt des fausses membranes qui tapissent la cavité, comme une continuation directe de la muqueuse vésiculaire.

Pourquoi ces épanchements se limitent-ils ainsi à l'hypochondre droit ? On a invoqué une prédisposition spéciale des épanchements biliaires à se localiser — ce qui n'explique rien ; on a parlé de l'influence du décubitus dorsal, cause bien problématique. Il est plus rationnel de croire que parfois une péritonite adhésive a précédé la perforation et que la poche était déjà toute formée quand le liquide est venu la remplir et la distendre. L'observation XVII montre que la péritonite peut non-seulement précéder la perforation, mais qu'elle peut même exister toute seule. La péritonite par propagation de l'inflammation intestinale sans perforation est connue depuis longtemps dans la fièvre typhoïde. Il y aura peut-être quelque intérêt à savoir qu'une péritonite par contiguïté peut se produire également dans la cholécystite typhoïde.

Chez ce malade on trouva à l'autopsie les lésions d'une péritonite aiguë, paraissant être partie de la vésicule. Celle-ci n'offrait ni ulcération, ni perforation, elle

était gorgée d'un pus mal lié mélangé à la bile. Les altérations péritonéales étaient surtout avancées au voisinage du foie et de la vésicule ; à ce niveau il y avait des fausses membranes sur l'intestin et sur le mésentère. Un liquide trouble mêlé à des flocons fibrineux occupait les parties déclives de la paroi abdominale. L'examen histologique a montré une grande analogie des lésions avec celles des parois intestinales enflammées dans la fièvre typhoïde. La paroi de la vésicule était notablement épaissie et infiltrée de leucocytes ; l'épithélium avait disparu en grande partie ; dans le tissu conjonctif sous-muqueux se pressaient des amas de jeunes éléments embryonnaires. Le tissu conjonctif sous-séreux était fortement épaissi, traces nombreuses de prolifération des cellules plâsmatiques ; la tunique péritonéale même était altérée.

La perforation peut avoir lieu à un moment si rapproché de la mort, que la réaction n'a plus le temps de se produire. L'autopsie montre bien un épanchement de bile dans le péritoine, mais point de péritonite. C'est un cas de ce genre qui est relaté à l'observation XI.

SYMPTOMES ET MARCHE

Dans la moitié des cas connus, la cholécystite typhoïde ne s'est accusée pendant tout le cours de la maladie par aucun symptôme. L'autopsie, en révélant ces cas ignorés, montrait cependant pour la plupart des lésions déjà fort avancées de la vésicule. Une double difficulté vient donc embarrasser le diagnostic : d'une part la maladie est très-

rare et ne se présente guère à l'esprit du médecin ; de l'autre, elle n'ajoute que très-peu au tableau déjà si chargé de la maladie principale.

Dans les cas légers et en général au début, les altérations anatomiques peu marquées que j'ai décrites ne donnent lieu qu'à des symptômes fugaces. Le malade accuse un sentiment de tension dans l'épigastre et surtout dans l'hypochondre droit, qui est un peu douloureux à la pression. Dans quelques circonstances particulières, ces symptômes peuvent prendre très-rapidement un caractère d'acuité extrême ; ainsi la présence de calculs dans la vésicule, ou les restes d'une ancienne affection des voies biliaires augmentent de beaucoup la vivacité de la douleur. Dans l'observation de Sandberger, par exemple, on la voit dégénérer rapidement en coliques hépatiques violentes, venant par accès ; il y avait en même temps une sensibilité extrême de la région hépatique tout entière. L'autopsie montra que le foie était sain, mais que les voies biliaires étaient modifiées, et que la vésicule était remplie de calculs. C'est probablement à la présence de ces calculs qu'il faut attribuer l'acuité des symptômes et la rapidité de leur développement.

Si le malade est encore dans la stupeur typhique, il n'accusera pas les douleurs légères du début, et le diagnostic aura à compter avec une difficulté de plus. Même en explorant soigneusement les différentes parties de la région abdominale par la pression, il est rare qu'on puisse, à ce moment de la fièvre typhoïde, obtenir une réponse satisfaisante du patient qu'a engourdi le poison typhique. Lorsque la complication survient au début de

la convalescence, l'étude des symptômes est relativement facile. La température à ce moment de la maladie tend à descendre, le malade recouvre peu à peu sa sensibilité normale et provoque désormais lui-même les recherches à la moindre douleur qu'il ressent. Il y a peut-être même à se demander si cette apparente prédilection de la cholécystite pour la période de convalescence ne tient pas uniquement à ce fait que, dans cette période seule, elle attire l'attention.

Quoi qu'il en soit, le malade se plaint d'une douleur dans l'hypochondre droit. Cette douleur peut avoir une grande acuité; elle est continue et présente des exacerbations spontanées. Elle augmente par la pression; rarement elle offre des irradiations à l'abdomen. Le patient souffre beaucoup, et son état général qui s'améliorait avec la chute graduelle de la température, redevient bien vite alarmant. Il présente souvent une légère coloration ictérique et ne tarde pas à avoir des vomissements de matière bilieuse. Ces vomissements, de fréquence variable peuvent se répéter jusqu'à dix fois par jour et persister tout un septénaire. Des intermissions assez longues, de vingt-quatre heures et plus, ont lieu parfois, pendant lesquelles le malade n'a plus ni douleurs ni vomissements; puis les phénomènes reparaisent avec leur intensité primitive. Lorsque la complication doit avoir une terminaison heureuse, la fièvre, qui avait repris, tombe, les vomissements disparaissent la douleur s'affaiblit de plus en plus, et enfin le malade se dépouille peu à peu de sa teinte subictérique. Dans ces conditions, la cholécystite peut durer environ huit à dix jours.

Les symptômes que je viens de rapporter n'ont en

dernière analyse rien de bien caractéristique, d'autant plus qu'ils ne sont pas toujours réunis ou suffisamment marqués. Le plus constant de tous est la douleur; les vomissements et l'ictère léger peuvent manquer totalement ou disparaître très-vite. La douleur, bien que localisée à l'hypochondre droit, ne suffit pas pour imposer le diagnostic. Dans l'observation XIV on porta le diagnostic de perforation intestinale; c'était chez un enfant malade depuis trente jours de la fièvre typhoïde, chez qui il s'était déclaré subitement une vive douleur dans un point de l'hypochondre droit. L'autopsie révéla une inflammation de la vésicule avec perforation.

Chez certains malades, la cholécystite s'affirme par des signes de plus grande valeur; l'organe, siège de la complication augmente de volume et, grâce à sa position superficielle et à la laxité des parois abdominales, le diagnostic trouve des renseignements précieux dans cette intumescence. Pour peu qu'elle soit prononcée, en effet, la dilatation ne saurait échapper à l'exploration. Leudet et Frerichs ont rapporté chacun une observation de ce genre; celle du malade de M. le professeur Colin, vient confirmer les précédentes, grâce à l'autopsie qui a suivi l'étude attentive de la marche de l'affection.

A la douleur légère au début dans l'hypochondre droit, s'ajoute chez ces malades une tension modérée dans la région douloureuse. Cette tension augmente d'une manière progressive ou subite; elle est due au développement anormal de la vésicule. On voit alors la région de l'hypochondre droit légèrement tuméfiée; cette tuméfaction est d'autant plus visible que les parois abdominales sont plus amaigries et que le patient relâche les

muscles abdominaux. La palpation montre une tumeur pyriforme à grand diamètre vertical, dépassant de beaucoup le bord du foie. Celui-ci est sain en général, parfois un peu gonflé. La percussion confirme sans y ajouter les notions fournies par la palpation. On dessine une matité à forme caractéristique; nettement circonscrite dans la partie inférieure de la tumeur, elle se perd graduellement en haut dans la matité hépatique. La tumeur est plus ou moins sensible au toucher, en général la pression y réveille une douleur vive. Les phénomènes de péritonite circonscrite au voisinage de la vésicule peuvent apparaître. Dans plus de la moitié des cas il y a de l'ictère léger, et les urines sont foncées en couleur; les réactifs y décèlent les matières colorantes de la bile. Les vomissements bilieux sont dans la règle.

Si le péritoine reste sain, ou s'il ne s'enflamme que d'une façon très-circonscrite, il n'y a pas à redouter de terminaison malheureuse. Mais il peut arriver que la vésicule reste hypertrophiée, même après la disparition complète de toute manifestation morbide. Les vomissements cessent tout d'abord; il persiste parfois des nausées pendant quelque temps; la région perd peu à peu de sa sensibilité, en même temps que la tension des parois abdominales diminue. La tumeur n'est plus aussi résistante et ses limites deviennent moins appréciables à la palpation et à la percussion. La teinte subictérique et la douleur disparaissent graduellement et bientôt la convalescence définitive marche rapidement.

Le retrait de la vésicule hypertrophiée n'est pas toujours complet, et l'organe conserve des dimensions plus considérables qu'à l'état normal, sans qu'il en ré-

sulte de gêne appréciable pour le malade. Ainsi la malade de Frerichs quitta l'hôpital en bonne santé; la tumeur, qui avait été très-volumineuse, avait diminué sans cesser d'être perceptible à la palpation; il restait même un peu de sensibilité au toucher.

Chez d'autres malades, on observe des alternatives d'augmentation et de diminution du volume de la tumeur, longtemps même après que la fièvre typhoïde, cause première de la complication, a disparu. Chez la malade de Leudet, la tumeur reparaisait presque chaque mois, au moment de l'époque menstruelle. Cette apparition de la tumeur se serait accompagnée de douleur et d'une coloration plus foncée des urines, sans ictère. La malade n'avait pas eu d'affection des voies biliaires antérieure à sa fièvre typhoïde; il y eut encore ceci de remarquable dans son histoire, que la première disparition de la tumeur eut lieu brusquement; la vésicule semblait s'être vidée de plus des deux tiers de son contenu, sans qu'il y eût eu ni douleur ni aucun autre phénomène morbide.

La mort, lorsqu'elle est le fait de la cholécystite, résulte le plus souvent de la perforation de la vésicule. Il n'est pas toujours facile de reconnaître cette perforation pendant la vie du malade, et bien souvent, à cause de la rareté de l'affection, l'idée qui s'impose tout d'abord est celle d'une perforation intestinale. Les symptômes des deux sortes de perforation ont d'ailleurs beaucoup d'analogie, et le diagnostic différentiel ne peut s'appuyer que sur la localisation primitive de la douleur, et la présence d'une tumeur dans certains cas dans l'hypochondre droit.

Une vive douleur éclate subitement, bien différente de celle qui marquait le début; le patient souffre d'une façon continue et tombe bientôt dans l'état misérable qui accompagne les péritonites suraiguës. Une dépression subite de l'état général, une élévation rapide du thermomètre, sont les premiers phénomènes que l'on observe. Si la douleur se maintenait localisée à une partie relativement restreinte de l'abdomen, dans le voisinage du foie, on pourrait espérer que la péritonite ne s'étendra pas et que l'épanchement se maintiendra dans la poche formée par les adhérences dont j'ai parlé plus haut. Cela a été observé quelquefois aux autopsies.

Mais la fièvre augmente, la douleur se généralise à tout l'abdomen; celui-ci est ballonné, dur, excessivement sensible. Le malade ne peut plus indiquer le point de départ des exacerbations qui sont fréquentes; il supporte avec peine la moindre exploration; on ne trouve plus du reste de tumeur dans l'hypochondre. Les vomissements bilieux ont augmenté, ils prennent bientôt le caractère particulier des vomissements porracés de la péritonite aiguë. Dans le fait c'est à cette dernière affection qu'on a affaire désormais. Le malade, qui avait heureusement traversé tous les dangers de la fièvre typhoïde, vient mourir d'une complication si légère le plus souvent, qu'elle échappe à l'observation la plus attentive.

Lorsqu'il y a péritonite par propagation, sans perforation de la vésicule, la marche peut être si rapide cependant, que le diagnostic de perforation s'impose en quelque sorte. Le malade de l'observation XVII fut pris subitement d'une douleur très-vive au niveau de l'hy-

pochondre droit ; il succomba en moins de vingt-quatre heures, avec tous les symptômes d'une péritonite aiguë ; à l'autopsie, point de perforation, la péritonite s'était propagée par contiguïté.

La cholécystite typhoïde peut guérir en amenant des modifications permanentes qui ont un effet plus ou moins marqué sur la santé ultérieure du sujet. L'obstruction de canal cystique, l'atrophie de la vésicule, son hypertrophie, la formation de calculs, etc., sont autant de suites possibles qui amènent de nouveaux symptômes. Elles ont été peu observées et n'appartiennent plus, d'ailleurs, que d'une manière très-éloignée à l'affection principale primitive, la fièvre typhoïde. Je me contenterai donc de les signaler sans m'y arrêter davantage.

TRAITEMENT.

Il est impossible de prévenir une complication de la fièvre typhoïde du côté des voies biliaires ; le rôle du médecin doit se borner, le cas échéant, à combattre certains symptômes qui donnent lieu à des indications dont je vais dire quelques mots.

Trois indications principales s'imposent dans le cours de la cholécystite typhoïde ; 1° calmer la douleur ; 2° empêcher la perforation ; 3° limiter autant que possible la péritonite, quand une perforation s'est déclarée.

L'indication la plus urgente est de modérer la douleur, dont la violence extrême peut être funeste par elle-même à un malade déjà affaibli par une affection aussi débilitante que la fièvre typhoïde. Mais avant de parler

des médicaments, je ferai une remarque, touchant leur mode d'administration. Il existe ordinairement dans la cholécystite, des vomissements, un état nauséux ou une tendance aux vomissements, qui rend assez difficile l'absorption stomacale. On utilisera, en pareil cas, l'absorption hypodermique, ou mieux encore, l'absorption rectale. Ceci dit, à quels agents aura-t-on recours? Dans les cas observés, on a employé utilement la médication opiacée; on s'est aussi servi de la belladone. Il est des cas où ces substances n'agiront pas assez vite, on pourrait leur substituer l'emploi (inhalations, potions, lavement) des anesthésiques, qui sont si utiles dans les coliques hépatiques. Il faudrait naturellement surveiller, avec le plus grand soin, cette médication chez des typhiques dont la résistance aux anesthésiques n'est plus normale

Chez la plupart des malades on se trouve très-bien de la médication locale. Les moyens dont elle dispose sont assez variés, mais on n'a pas de règle bien précise pour le choix de ces moyens. Les malades se présentent à cet égard dans les conditions les plus variées. Quelques-uns sont soulagés par des applications chaudes, brûlantes (serviettes, flanelle, etc.); d'autres au contraire éprouvent un grand calme par l'application des réfrigérants, et l'on peut obtenir d'excellents résultats de l'application de cataplasmes de glace ou compresses glacées. Ailleurs, on aura du soulagement par l'application de sinapismes énergiques, suivis immédiatement d'applications calmantes, cataplasmes laudanisés, frictions opiacées, belladonnées, etc. Les ventouses sèches, les

ventouses scarifiées, les sangsues ont été également employées avec plus ou moins de succès.

Chez certains malades la douleur est tellement intense, la sensibilité de la région est tellement exagérée, qu'on ne peut pas recourir de prime abord au traitement local; il faudra le faire précéder des autres médications dont j'ai déjà parlé, en s'adressant de préférence à celles qui agissent le plus vite. Lorsqu'on aura maîtrisé un peu la douleur, on pourra essayer des traitements locaux.

L'indication d'empêcher la perforation est bien évidente, mais le médecin n'a malheureusement que peu de ressources qui y répondent. Il faudra donner au malade une attitude telle que les muscles abdominaux soient dans le relâchement. On évitera les mouvements brusques qui favoriseraient certainement la rupture du point faible d'une vésicule distendue et ulcérée. Le décubitus dorsal et le repos le plus absolu seront donc conseillés.

Lorsque la perforation a eu lieu, on s'attachera à restreindre autant possible le développement de la péritonite consécutive. La formation d'adhérences par péritonite adhésive, antérieure à la perforation, facilitera beaucoup la réussite qu'il serait autrement très-difficile d'obtenir. Les applications de glace, dont une vessie de caoutchouc ou en cataplasmes, aidées des opiacés, pourront être utiles. Il faudra, surtout ici, arriver au décubitus dorsal, avec immobilité absolue et prolongée du patient. Quand la péritonite se généralise, il ne reste en général plus qu'à chercher à éviter les atroces douleurs qu'elle cause au patient; on traiterait du reste cette

péritonite de la même façon que celle qui succède aux autres lésions de l'abdomen, perforations intestinales, etc.

Il y aurait peut-être lieu dans quelque cas spécial, dans le cas d'une vésicule très-dilatée, très-douloureuse, avec une fièvre vive, de tenter une ponction capillaire de la vésicule. Frerichs a dû une guérison à cette méthode dans un cas de cholécystite non typhoïde, et il serait peut-être possible de l'imiter.

Pour les dilatations consécutives, peu douloureuses, comme celle des malades de Frerichs, de Leudet, on pourrait tenter le massage méthodique de la région, ou chercher à diminuer le volume de l'organe par une pression douce mais continue, obtenue par un bandage approprié.

Obs. I. — Cholécystite typhoïde au troisième septenaire. — Guérison. — Frerichs, *Traité pratique des maladies du foie*, traduit par Dumenil et Pellagret, 2^e édit., p. 770.

Symptômes de typhus abdominal, au 13^e jour, vomissements de matières bilieuses ; au 18^e, gonflement douloureux de la vésicule ; pas d'ictère, antiphlogistiques locaux, diminution de volume et de sensibilité de la tumeur ; anémie très-prononcée, convalescence longue.

Femme de 16 ans, ayant précédemment éprouvé des troubles menstruels, mais jamais de symptômes d'affection du foie, entrée à l'hôpital au 9^e jour d'une fièvre typhoïde ; au 13 jour, il survient brusquement des vomissements de matières bilieuses, qui se renouvelèrent le lendemain. Le 15^e jour, on observa une tumeur très-

douloureuse dans l'hypochondre droit; elle était très-résistante, facile à limiter en bas et sur les côtés, tandis qu'en haut le toucher faisait reconnaître qu'elle se continuait immédiatement avec le foie. Elle était pyriforme et s'étendait du bord externe du muscle droit au milieu de l'espace qui sépare la ligne axillaire de la verticale du mamelon. La percussion de la tumeur donnait un son tympanique sourd qui passait graduellement en haut, au son mat du foie. La matité hépatique mesurait 4 pouces $\frac{3}{4}$ sur la ligne axillaire, 6 sur la verticale du mamelon, 6 pouces $\frac{1}{4}$ sur la ligne présternale. La tuméfaction énorme de la rate ne permettait pas d'établir la limite gauche du foie.

On applique six sangsues et ensuite des cataplasmes. Les vomissements cessèrent très-rapidement; la tumeur perdit de sa sensibilité, la tension des parois abdominales diminua, et il n'y eut pas de signes de stase biliaire.

La résistance de la tumeur diminua graduellement aussi; ses limites devinrent moins facilement appréciables à la palpation et à la percussion. La matité hépatique diminua aussi. Cependant la fièvre typhoïde avait parcouru ses phases sans autre complication. Les fonctions intestinales se régularisèrent, la fièvre disparut, et la malade entra en convalescence dans un état d'anémie très-prononcée. On continuait cependant à sentir la tumeur formée par la vésicule, mais un peu plus petite et moins sensible au toucher.

OBS. II. — Cholécystite typhoïde au quatrième septenaire. — Guérison lente, intumescence intermittente consécutive de la vésicule biliaire. Leudet, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen, Paris; 1874.

Jossard (Marie), 36 ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Rouen à la fin du troisième septenaire d'une fièvre typhoïde légère. Somnolence, météorisme, un peu de diarrhée, l'état reste le même jusqu'à la fin de décembre.

Le 1^{er} janvier 1857, la malade accuse quelques douleurs légères, comme un sentiment de tension à l'épigastre et dans l'hypochondre droit. On constate au niveau de la vésicule biliaire une tumeur pyriforme à grand diamètre, dirigé de haut en bas et dépassant de 0^m07 le rebord des fausses côtes. Dans cette tumeur qui est un peu sensible au toucher, on ne distingue aucun frôlement; pas de distension du côlon transverse; aucune teinte ictérique de la peau, les urines pâles ne renferment pas de matières colorantes de la bile. Le 3, la tumeur formée par la vésicule a un peu augmenté de volume, la face était altérée, le ventre un peu météorisé.

Le 9, la malade s'aperçoit dans la soirée que la tumeur a disparu; l'examen pratiqué le 10 fait reconnaître une diminution marquée du volume de la tumeur, qui est réduite au moins des deux tiers. Cette diminution s'est effectuée sans avoir provoqué de vives douleurs et sans avoir rendu plus fréquentes les évacuations alvines.

Du 10 janvier au 5 février 1857, l'état général s'améliore progressivement, la diarrhée cesse. La palpation ne fait reconnaître qu'un léger empâtement au niveau de la vésicule biliaire.

Le 7 février, la tumeur a reparu et descend à deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes.

L'état général est bon: ni ictère, ni diarrhée (friction belladonnée *loco dol.* — 4 pil. Extrait de bellad. 0,03). Le 10 février, au moment où la malade quittait l'Hôtel-Dieu, la tumeur, réduite de volume, était encore sensible au-dessous des fausses côtes.

La malade revient le 12 août 1857; depuis le commencement du mois de juin, la tumeur aurait reparu chaque mois, au moment de l'époque menstruelle. Cette apparition de la tumeur se serait accompagnée de douleurs et d'une coloration plus foncée des urines, sans ictère. Au moment de la rentrée à l'hôpital, on constate une saillie de la vésicule biliaire au niveau de l'endroit signalé plus haut. Calomel, frictions belladonnées.

Le 20 août, sortie du malade, la tumeur a disparu.

Obs. III. — Cholécystite typhoïde au sixième septénaire. — Guérison lente. Griesinger, *Traité des maladies infectieuses*, traduit par G. Lemaitre, p. 250, Paris, 1868.

Femme de 20 ans, atteinte de jaunisse antérieurement, à plusieurs reprises, surtout à l'époque de ses règles. A la fin du 3^e septénaire, elle présenta une coloration ictérique légère, passagère. A la 6^e semaine, des phénomènes de péritonite circonscrite à la région hépatique se développèrent avec rapidité; quelques jours après apparut une ictère qui augmenta considérablement les jours suivants. Pouls rapide, herpès labial et frisson. Une tumeur douloureuse se forma à droite de l'ombilic, vraisemblablement par inflammation de la vésicule biliaire, le foie gonfla, la température s'abaissa;

prostration extrême de la malade. A la fin de la 7^e semaine l'ictère disparaît et la convalescence sembla s'établir dans la huitième semaine, lorsque tout à coup un nouvel accès parut avec frisson, ictère, vomissements et phénomènes nouveaux de péritonite; les accès se répétèrent encore deux fois plus tard et disparurent par un traitement avec l'opium à haute dose. Guérison définitive au cinquième mois.

Obs. IV. (Inédite). — Cholécystite typhoïde au sixième septennaire. — Guérison. (Communiquée par M. le professeur Laveran).

A. (Joseph), soldat au 78^e de ligne, 23 ans, pris de fièvre typhoïde vers le 22 novembre, est entré définitivement en convalescence du 28 au 30 décembre 1875. Plus de diarrhée ni de fièvre, un peu de bronchite.

Le 1^{er} janvier, le malade, pris la veille au soir d'un frisson violent avec fièvre vive (40°2), accuse une vive douleur dans l'hypochondre droit, surtout au niveau des fausses côtes. Vomissements bilieux, abondants et répétés; teinte subictérique, pouls petit et fréquent, prostration assez prononcée, opium, cataplasmes.

Le 2, plus de douleurs dans l'hypochondre ni de vomissements; mais persistance de la fièvre (40°6). Le soir, nouveaux frissons, fièvre vive, région hépatique douloureuse, vomissements bilieux abondants, teinte subictérique. T. 40°6. on porte, le diagnostic de cholécystite.

Le 3, au matin, plus de douleurs ni de vomissements. T. 37°6.

Le 4, L'hypochondre droit est douloureux à la pression, deux vomissements bilieux.

Le 5, moins de fièvre, six vomissements bilieux, l'hypochondre est moins douloureux, moins de teinte subictérique.

Le 6, encore deux vomissements verdâtres. A partir du 8 janvier, plus de douleurs ni de vomissements ; l'amélioration persiste, et la convalescence définitive marche rapidement à partir du 10 janvier.

Obs. V. — Cholécystite ignorée pendant la vie. — Mort au vingtième jour. — Lésions légères. Louis. Recherches sur la fièvre typhoïde, 2^e édit., 1841.

Fièvre typhoïde chez un homme de 23 ans, anorexie complète ; diarrhée copieuse, douleurs de ventre, météorisme, délire et somnolence prolongée, mort au 20^e jour.

A l'autopsie, plaques elliptiques, de l'iléum, rouges et largement ulcérées. Glandes mésentériques rouges, ramollies, foie mou et un peu pâle. La vésicule biliaire avait le volume d'un œuf d'oie, contenait un liquide roussâtre, au fond duquel se trouvait une matière puriforme, peu épaisse, non liée. La membrane muqueuse était rougeâtre et blanchâtre ; d'une épaisseur et d'une consistance naturelles. Les conduits biliaires étaient dans l'état normal.

Obs. VI. — Cholécystite typhoïde ignorée pendant la vie. — Mort au huitième jour. — Lésions légères. Louis, Recherches sur la fièvre typhoïde., *Loc. cit.*

Fièvre typhoïde chez un garçon de 19 ans. Diarrhée au début, délire, météorisme considérable dans les

derniers jours, taches rosées lenticulaires; mort au 8^e jour.

A l'autopsie, plaques ramollies dans l'iléum, glandes mésentériques très-volumineuses et ramollies. Foie pâle, de consistance normale. La vésicule biliaire avait un petit volume et contenait une petite quantité de bile rousse et de matière jaune purulente, médiocrement épaisse. La membrane muqueuse était chagrinée comme à l'état naturel, d'une légère teinte rose; son épaisseur était de 3/4 de millim. Les conduits biliaires étaient sains.

Obs. VII. — Cholécystite typhoïde ignorée pendant la vie. — Mort au vingt-cinquième jour. — Lésions légères. Louis, *loc. cit.*

Fièvre typhoïde chez un homme de 25 ans, délire, diarrhée, météorisme depuis le 3^e jour jusqu'au 25 jour de la mort. Point de symptômes du côté du foie.

A l'autopsie, lésions ordinaires de la maladie dans l'intestin, muqueuse stomacale ramollie. Foie un peu plus gras que de coutume, adhérent par toute sa face au diaphragme. La vésicule biliaire contenait une petite quantité de liquide, d'un jaune trouble peu épais. La membrane muqueuse était rougeâtre, son aspect chagriné, presque effacé, son épaisseur augmentée, et on en obtenait aisément par traction de larges lambeaux.

Obs. VIII. — Cholécystite typhoïde au deuxième septénaire provoquée par la présence de nombreux calculs dans la vésicule biliaire. — Guérison des phénomènes de cholécystite. — Mort au huitième septénaire. — Autopsie, calculs dans la vésicule et dilatation des voies biliaires, Sander, *Deutsche Klinik*, p. 70, 1861.

Jeune fille de 18 ans, symptômes ordinaires d'un iléo-

Hagenmuller

5

yphus; vers la fin du 2^e septénaire, violent accès de coliques hépatiques; ictère prononcé, douleur vive, sensibilité très-grande dans la région hépatique; le foie, manifestement augmenté; vomissements, plus de diarrhée, selles rares et grisâtres, urines diminuées un peu albumineuses. Après cinq ou six jours, ces symptômes s'amendent, l'ictère disparaît peu à peu. La malade succombe au 8^e septénaire, après une parotide double qui est venue entraver la convalescence. A l'autopsie, rien dans le foie, grand nombre de calculs dans la vésicule biliaire, voies biliaires dilatées.

Obs. IX. — Cholécystite typhoïde ignorée pendant la vie. — Abscess interstitiel des parois de la vésicule biliaire. Leudet; Bulletin de la Société anatomique, p. 396; Paris, 1853.

Malade mort de fièvre typhoïde. A l'autopsie, entérite du gros intestin, avec hypertrophie des tuniques de tous les côlons. La vésicule biliaire est adhérente au côlon, et dans ses parois on rencontre un abcès. Rien dans l'intérieur de la vésicule; les canaux sont restés perméables, pas de pus dans la vésicule.

Obs. X. — Cholécystite typhoïde ignorée pendant la vie. — Mort au cinquième jour. — Deux ulcérations de la vésicule, sans perforation. Chedevergne, De la fièvre typhoïde et de ses manifestations. Th. de Paris, 1864.

Garçon de 15 ans, fièvre typhoïde à prédominances cérébrales et pulmonaires. Aucun symptôme du côté de l'appareil hépatique; point d'ictère, mort au 15^e jour.

A l'autopsie, ulcérations caractéristiques dans l'intestin grêle. Toute la superficie du péritoine est humide

et recouverte de lymphes plastique; quelques fausses membranes sur la face supérieure du foie et la face inférieure du diaphragme. La vésicule biliaire est distendue par de la bile. On trouve dans son intérieur deux ulcérations de la muqueuse, arrondies, de deux centimètres de diamètre, taillées à pic et recouvertes sur leur fond d'une mince couche de matière verdâtre, solidifiée. En un autre point, la muqueuse est soulevée par une collection de bile qui est comme enkystée au-dessous d'elle.

Obs. XI. — Cholécystite typhoïde ignorée pendant la vie — Mort au quarante et unième jour. — Deux ulcérations dont une perforante, pas de péritonite. Labbé, *Bullet. de la Société anat.*, p. 203, 1857.

Homme mort au 41^e jour de la fièvre typhoïde. Le malade a présenté des abcès furonculeux, qui s'ulcérèrent dans des points où on ne voit pas habituellement d'eschares.

A l'autopsie, on trouve dans la vésicule biliaire deux ulcérations, dont l'une perforante a laissé épancher la bile dans la cavité péritonéale; cependant la perforation n'a dû se produire que dans les derniers instants de la vie, ou même seulement après la mort, car on ne trouve pas de traces de péritonite. Les matières contenues dans l'intestin étaient parfaitement libres.

Obs. XII. — Cholécystite typhoïde au troisième septénaire; mort à la fin du quatrième. — Ulcération, perforation. — Communication avec un foyer intra-péritonéal. L. Colin, *Etudes cliniques de médecine militaire*; p. 197, Paris, 1864.

Jacques V..., fièvre typhoïde de moyenne gravité,

parvenue à son 3^e septénaire le 25 octobre, sans que l'évolution eût rien offert de particulier. Température normale, encore un peu de météorisme, le malade commence à reprendre un peu de sommeil et ne se plaint plus que de sécheresse à la gorge.

Le 26 octobre, sensation de pesanteur dans l'hypochondre droit, un peu de douleur à la palpation. Du 29 au 31 se développe une teinte ictérique légère, avec coloration des urines.

Le 1^{er} novembre, douleur vive dans tout l'abdomen sans que le malade parvienne à en préciser le point de départ. Palpation extrêmement douloureuse, vomissements bilieux abondants, constipation, teinte ictérique prononcée: 20 sangsues à l'hypochondre droit, deux potions laudanisées.

Le 2, exagération de la douleur abdominale, nécessité d'un cerceau pour supporter les couvertures, le malade n'urine plus qu'au moyen du cathétérisme: opium (extrait 0 15), bains de siège.

Le 3, hoquet, nouveaux vomissements bilieux, 20 sangsues, opium (0,15).

Le 4, ballonnement extrême du ventre.

Le 5, hoquet et cris continus; râle trachéal. Mort le 6, dans la matinée.

Autopsie. A l'ouverture de l'abdomen, on constate la parfaite intégrité du péritoine pariétal, du grand épiploon et de la face antérieure de tous les organes, estomac, foie, intestins, qui remplissent la cavité abdominale.

Ce qui frappe le plus, c'est la saillie de la vésicule biliaire qui avance d'environ 5 centimètres sur le bord

tranchant du foie. Liberté complète des sillons qui séparent entre elles les anses et l'intestin grêle; mais entre celui-ci et le côlon ascendant, existent des adhérences faciles à rompre, constituées par des dépôts fibrineux.

D'autres dépôts soudent d'une façon très-solide les organes contenus dans l'hypochondre droit, entre lesquels se trouve un vaste foyer. Ses parois sont constituées en haut par toute la face inférieure du lobe droit du foie, en arrière par la portion réfléchie du diaphragme, en avant, par le côlon soudé à la paroi abdominale et à l'intestin grêle, en dedans, par de fausses membranes qui attachent la vésicule au côlon transverse. L'intérieur du foyer est rempli de bile presque pure, où nagent quelques flocons fibrineux; ses parois sont colorées en vert. Son calibre est réduit au tiers environ par le développement dans sa cavité de la vésicule elle-même. Celle-ci atteint le volume d'un œuf d'oie et présente, sur sa face externe, vers le milieu du corps et à droite, une altération très-remarquable. C'est une surface comme bourgeonnée, à peu près circulaire, de 0^m 04 de diamètre, constituée par un groupe de petits mamelons qui dépassent d'environ 0^m,003 le niveau de la séreuse. La paroi cystique est si amincie en ce point que la pression fait sourdre la bile.

La vésicule incisée dans toute sa longueur, laisse couler 200 grammes de bile verte. La muqueuse épaissie au niveau du col est remarquable par la profondeur et la saillie de ses aréoles; elle est brusquement coupée à pic au niveau de l'ulcération, au fond de laquelle le tissu sous-muqueux, de couleur jaunâtre, tranche sur le vert très-foncé du reste de la poche; les bords sont décollés

et faciles à soulever avec l'ongle. Placée à contre-jour, cette ulcération présente une infinité de points transparents, correspondant aux sommets des mamelons de la surface extérieure, et à travers lesquels ont fait suinter des liquides.

Rien à noter dans les conduits cystique et cholédoque, beaucoup de bile dans toute l'étendue du tube digestif. Dans l'intestin grêle, neuf plaques agminées molles, dont une seule avec érosion. Rien au foie.

Obs. XIII. — Cholécystite typhoïde ignorée pendant la vie. — Mort au troisième septénaire. — Perforation de la vésicule biliaire, épanchement dans le péritoine. Husson, Bulletin de la Soc. anat., p. 104, 1835.

Fièvre typhoïde chez un enfant de 8 ans : dévoiement et toux, délire dans les huit derniers jours. Mort à la fin de la 3^e semaine, sans qu'aucun symptôme soit apparu du côté de l'appareil hépatique.

A l'autopsie : Epanchement d'au moins un litre et demi de bile très-liquide dans la cavité du péritoine; des fausses membranes celluleuses lâches, entre lesquelles existe du pus, réunissent la face convexe du foie et le diaphragme. Le foie est sain, mais la vésicule biliaire, lâche, aplatie, vide, d'une couleur grise, marbrée de petites ecchymoses violettes, présente à son sommet une grosse veine gorgée de sang et une perforation par laquelle la bile s'est échappée. Cette perforation, large au plus comme un tuyau de plume, placée tout à fait au sommet, paraît être le résultat d'une vive inflammation développée à l'intérieur de la vésicule; la membrane muqueuse est molle et même détruite au

sommet. Cette perte de substance semble avoir gagné les autres couches membraneuses successivement, de dedans en dehors, de telle sorte que la muqueuse a perdu environ un pouce carré et la péritonéale une ligne carrée seulement. Les conduits hépatiques et cholédoques sont libres, mais le canal cystique à un demi-pouce environ au-dessus de sa jonction avec le canal cholédoque, paraît oblitéré complètement et transformé en un cordon blanc fibreux. La rate et l'estomac sont sains. Dans les derniers 18 pouces de l'intestin grêle existent des plaques de Peyer volumineuses, violettes, criblées de petites ulcérations.

Obs. XIV. — Cholécystite typhoïde méconnue. — Diagnostic de perforation intestinale au cinquième septénaire. Mort au septième. — Perforation de la vésicule; communication avec un foyer intra-péritonéal. Archambault. *Bullet. de la Soc. anat.*, p. 90; Paris, 1852.

Fièvre typhoïde chez un enfant. Au 30^e jour de la maladie, quand la convalescence semblait commencer, il se déclara subitement des symptômes du côté de la poitrine, dans un point circonscrit à l'hypochondre droit. On diagnostiqua une perforation intestinale. L'enfant est mort 12 jours après cet accident. A l'autopsie, on a constaté une perforation du fond de la vésicule biliaire. Des traces de péritonite partielle existaient. Le foyer de l'épanchement et de l'inflammation était circonscrit par la face supérieure du foie en bas, l'abdomen et le diaphragme en haut, le ligament suspenseur et le ligament coronaire en arrière et sur les côtés, enfin le côlon transverse en avant. Des fausses membranes verdâtres

existaient dans tout cet espace et des adhérences sur les bords. La vésicule du fiel était dilatée; la surface interne villosité présentait un certain nombre d'ulcérations très-manifestes, et dont l'une avait causé la perforation. Enfin, en cherchant à introduire un stylet dans le canal cholédoque, on constatait que celui-ci était oblitéré. Il est donc probable que cette oblitération a déterminé une rétention de la bile dans la vésicule et partant un travail ulcératif sur ses parois.

Obs. XV. — Cholécystite typhoïde ignorée pendant la vie. — Mort en cinquième septénaire. — Perforation de la vésicule biliaire. — Péritonite généralisée. Ranvier, Bulletin de la Soc. anat., p. 433, 1864.

Homme de 28 ans : fièvre typhoïde à marche ordinaire. Au 3^e jour l'appétit revient, et le malade commence à se lever. Au 27^e, il dit souffrir dans le ventre; il est pris de diarrhée, on constate du météorisme intestinal et un mouvement fébrile très-marqué. Le 19^e jour, l'épigastre devient tout à coup le siège d'une douleur déchirante, qui diminue au bout de peu d'instants, mais la région ombilicale reste très-sensible. Il n'y a eu ni frissons, ni vomissements, mais la diarrhée continue, la face se grippe, le pouls devient petit, et la mort survient le 30^e jour.

L'autopsie fait découvrir une péritonite généralisée. On trouve aussi une vaste poche, limitée par des anses intestinales adhérentes, des pseudo-membranes, la face inférieure du foie, le feuillet pariétal du péritoine qui occupe les régions épigastrique et ombilicale et une partie de l'hypochondre droit. Cette cavité est remplie

par un liquide jaunâtre et opaque. La vésicule biliaire est recouverte de fausses membranes minces et fragiles étendues sur le péritoine viscéral et pariétal. Sur la face diaphragmatique du foie, tout près de son bord antérieur on aperçoit une petite ouverture frangée, dont les deux lèvres sont formées par de fausses membranes. Cette ouverture laisse suinter la bile, qui vient alors se déverser dans la cavité dont il a été question.

Après l'ouverture de la vésicule, on voit que la fistule qui donne issue à la bile, forme un conduit à parois régulières, d'un centimètre de diamètre, et que son ouverture externe a été formée par une fausse membrane dont la rupture, à un moment donné, a produit l'épanchement de bile dans le péritoine. La vésicule contient un petit calcul, hérissé de pointes, ayant à peine deux millimètres dans son plus grand diamètre. La muqueuse de la vésicule ne forme plus que des lambeaux irréguliers et flottants, teints en jaune orange par la matière colorante de la bile. Les tuniques musculaire, fibreuse et péritoniale ont ensemble une épaisseur de deux à trois millimètres; leur structure propre n'existe plus. Les tissus qui les composent sont infiltrés d'un pus épais qui s'écoule facilement des incisions. Au microscope, on y trouve seulement des débris, impossibles à reconnaître, formant un stroma, sans texture définie, au milieu duquel on distingue des cellules de pus et des corpuscules granuleux. Les portions du parenchyme hépatique situées dans le voisinage de la face supérieure sont saines; le point seul dans lequel la fistule s'est formée présente quelques altérations de voisinage. Il faut remarquer que les lésions phlegmasiques

et nécrosiques de la vésicule intéressent toutes ses tuniques et toute son étendue.

Obs. XVI. — Cholécystite typhoïde ignorée pendant la vie. — Mort au deuxième septénaire. — Perforation de la vésicule biliaire. — Péritonite généralisée. Leudet, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen, Paris, 1874.

Perforation de la vésicule biliaire survenant à la fin du 3^e septénaire. — Lerat (Louis), 18 ans, entré le 2 janvier 1876, à l'Hôtel-Dieu de Rouen, au 8^e jour de sa maladie. Jusqu'au 14 janvier, prostration, météorisme marqué, diarrhée, aucune douleur vive accusée dans l'abdomen, absence de vomissements. Le 14, l'affaiblissement augmente. Mort le 15.

Autopsie. — Epanchement dans la cavité du péritoine de 2 ou 3 litres de sérosité citrine, dans laquelle nagent quelques fragments de fausses membranes. Peu d'injection sous-séreuse au bord libre des circonvolutions intestinales. L'intestin présente la lésion caractéristique de la fièvre typhoïde. Le foie, d'un volume ordinaire, offrait une couleur foncée, aucune apparence de dégénérescence ou d'atrophie partielle des cellules. La vésicule biliaire, double de son volume normal, adhérait par des liens cellulaires assez fermes avec le côlon transverse.

Cette partie de l'intestin n'offrait aucune lésion. Tout le fond de la vésicule était ramolli; la tunique muqueuse offrait plusieurs perforations; la tunique fibreuse était déchirée et divisée en plusieurs lambeaux irréguliers; la séreuse était elle-même décollée; par un orifice de la grandeur d'un stylet, la bile jaunâtre, en très-petite quantité, pressée, faisait irruption dans la cavité du

péritoine. Les canaux cystique, cholédoque et hépatique étaient sains.

OBS. XVII. (Inédite). — Cholécystite typhoïde ; péritonite générale par propagation de la vésicule au reste de la cavité abdominale. — Mort. — Pas de perforation de la vésicule. Communiquée par M. le professeur Laveran.

Giveau (Louis), soldat, 22 ans, entré au service le 13 février 1875. — Depuis un mois, diarrhée non sanguinolente, avec selles nombreuses (8 à 10 par jour) survenue à la suite de la fatigue, en même temps amaigrissement rapide. A son entrée, le diagnostic balance entre une fièvre typhoïde et une tuberculose aiguë intestinale. Ventre en carène, insensible à la pression, même dans la fosse iliaque. Pas de gargouillement, pas de taches rosées, langue sèche, fendillée, râles disséminés dans les deux poumons. Jusqu'au 16, le malade se maintient dans le même état avec une température très-irrégulière, mais élevée. Le 16, au matin, le malade se trouvait mieux. Le soir, il est pris d'une douleur très-vive au niveau de l'hypochondre droit avec irradiation jusqu'à la région antérieure de l'abdomen. En même temps, la face se grippe, le pouls filiforme s'accélère, et la température monte jusqu'à 40°. La douleur abdominale extrêmement vive s'exaspère par la palpation. Les symptômes de péritonite s'aggravent rapidement. Pouls très-petit et fréquent, extrémités froides, face grippée, vomissements, constipation, etc. La rapidité de l'apparition de ces symptômes rendait très-vraisemblable le diagnostic de péritonite par perforation. Le malade succomba le 17 février, à 8 heures du matin. A aucune période de la maladie, on n'avait noté d'ictère.

Autopsie. — Poumons sains. Deux plaques de Peyer en voie de cicatrisation à la partie inférieure de l'iléon, pas de perforation intestinale. En incisant la paroi antérieure de l'abdomen, la surface de l'intestin grêle est apparue saine, sans injection ni fausses membranes : mais, en soulevant le foie, on trouve toute la portion d'intestin en rapport avec la face inférieure de cet organe, rouge en certains points, jaune verdâtre en d'autres, et recouvertes de fausses membranes. Des fausses membranes s'observent également sur le mésentère et sur plusieurs anses intestinales. Un peu de liquide trouble mêlé de flocons fibrineux dans les parties déclives. Les altérations les plus avancées correspondent au voisinage du foie et de la vésicule biliaire, qui est gorgée d'un pus mal lié, mélangé de bile. En somme, lésions d'une péritonite aiguë paraissant avoir eu pour point de départ l'inflammation de la vésicule biliaire. Pas de calculs dans celle-ci, pas d'ulcérations, pas de perforation dans sa muqueuse.

Examen histologique de la vésicule biliaire : Un fragment de la vésicule est étendu sur du liège, puis durci dans l'alcool, l'acide picrique, la gomme et l'alcool (48 heures dans chacun de ces liquides); des coupes sont pratiquées à l'aide du microtome, colorées au picrocarminate d'ammoniaque et examinées dans la glycérine.

La paroi de la vésicule est notablement épaissie et infiltrée partout de leucocytes ; l'épithélium a disparu en grande partie ; dans le tissu conjonctif sous-muqueux, on remarque des amas de jeunes éléments embryonnaires. La musculuse est en général intacte ;

cependant en certains points on suit à travers les fibres musculaires des traînées d'éléments embryonnaires. Le tissu conjonctif sous-séreux est fortement épaissi, enflammé; traces nombreuses de prolifération de cellules plasmiques, infiltration de leucocytes, vaisseaux distendus par le sang. Le péritoine lui-même est évidemment altéré; sa surface est inégale, bosselée; son tissu est infiltré d'éléments inflammatoires; çà et là, on distingue encore des fragments de fausses membranes qui sont restés adhérents à la séreuse.

Le malade est donc entré à l'hôpital à une période avancée de la fièvre typhoïde, 15^e jour au moins. La vésicule biliaire a suppuré, et l'inflammation de la muqueuse s'est propagée sans perforation au péritoine.

Obs. XVIII. — Cholécystite typhoïde au troisième septénaire méconnue pendant la vie. — Mort au huitième septénaire. — Perforation de la vésicule biliaire, communication avec un foyer d'épanchement intra-péritonéal. Barthez et Rillet, *Traité des maladies des enfants*, 2^e vol., p. 5 et 701, 2^e éd., 1853.

Fièvre typhoïde à forme ataxo-adyynamique. Jeune fille de 12 ans, douleurs abdominales, dévoiement, puis constipation. Au seizième jour, une tumeur se développe au côté droit du ventre. Le vingt-deuxième, on trouve encore cette tumeur mal limitée dans l'hypochondre droit qui est tendu et rénitent; l'abdomen est généralement douloureux. Cette tumeur disparaît peu à peu, persistance du délire. Mort au cinquante-deuxième jour.

Autopsie. — Entre le foie, le pylore et le duodénum on voit des adhérences celluleuses assez solides qui comprennent tout l'épiploon gastro-hépatique. Quand on

les déchire, on trouve à leur centre une adhérence intime entre le pylore et la face inférieure du foie, à gauche de la vésicule biliaire. En disséquant cette adhérence, on arrive dans une cavité du volume d'une grosse noix. Elle est comprise entre le foie (face inférieure près le bord tranchant), le pylore et un peu de duodénum (face postérieure) et la vésicule biliaire (face gauche). Remplie d'un liquide vert foncé bilieux, cette cavité semble tapissée par une membrane muqueuse teinte en vert, mais non mamelonnée, que l'on dirait succédanée de celle de la vésicule biliaire. Sur la paroi de cette cavité qui forme une cloison entre elle et la vésicule, on trouve une ouverture de 4 millim. de diamètre, arrondie, taillée à pic, et qui conduit dans la vésicule biliaire. La muqueuse de cette dernière se continue sans solution apparente avec la membrane interne de la cavité accidentelle qui contient une bile identique à celle de la vésicule elle-même.

CONCLUSIONS.

La rareté apparente de la cholécystite typhoïde, tient au manque d'observation ; il est probable que l'on enregistrera un certain nombre de cas de cette complication lorsque l'attention sera éveillée à son sujet.

Elle résulte de la misère physiologique créée par la maladie principale et de la propagation de l'inflammation de la muqueuse intestinale à la muqueuse vésiculaire.

Son diagnostic, souvent très-délicat, se fonde surtout sur la localisation de la douleur dans l'hypochondre droit et dans certains cas sur l'intumescence de la vésicule biliaire.

Au nombre de ses terminaisons les plus intéressantes pour le médecin, il faut compter la péritonite, qui peut être produite par une perforation avec épanchement du contenu de la vésicule dans le péritoine, ou par simple propagation de l'inflammation de la vésicale sans perforation de ses parois.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

- Catalogue of the Museum of the College of Surgeons of England, vol. III, p. 90, n° 1242.
- HUSSON. Bulletin de la Société anatomique, Paris, p. 104, 1835.
- LOUIS. Recherches sur la fièvre typhoïde, 2^e édit., Paris, 1841.
- PIRROGOFF. Anatomie pathologique du choléra morbus, Saint-Petersbourg, 1849.
- ARCHAMBAULT. Bulletin de la Société anatomique de Paris, p. 90, 1852.
- JENNER. De la non identité du typhus et de la fièvre typhoïde, tr. par Verrhæge, Bruxelles, 1852.

- LEUDET. Bulletin de la Société anatomique, Paris, p. 396, 1853.
- BARTHEZ et RILLET. Traité des maladies des enfants, 2^e édit., II^e vol., p. 5 et p. 701, Paris, 1853.
- GUBLER. Bulletin de la Société anatomique, Paris, 1854.
- LABBÉ. Bulletin de la Société anatomique, Paris, p. 209, 1857.
- CRUVEILHIER. Traité d'anatomie pathologique générale, t. II, Paris, 1859.
- ROKITANSKY. Lehrbuch der pathologischen anatomie; v III, p. 285, 1861.
- SANDER. Deutsche Klinik, Zeitung für beobachtungen, etc., p. 70, 1861.
- RANVIER. Bulletin de la Société anatomique, p. 433, Paris, 1863.
- FOERSTER. Handbuch der Speciellen pathologische Anatomie, p. 208, Leipzig, 1863.
- CHEDEVERGNE. De la fièvre typhoïde et de ses manifestations congestives du côté du foie, etc., thèse, p. 21, Paris, 1864.
- L. COLIN. Etudes cliniques de médecine militaire, p. 197, 1864.
- FRERICHS. Traité pratique des maladies du foie, trad. par Dumenil et Pellagret, 2^e édit., p. 770, Paris, 1866.
- LUTTON. Biliaires (Voies), article du Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, t. V, Paris, 1866.
- SAPPEY. Traité d'anatomie descriptive, 4^e vol., 2^e édit., Paris, GRIESINGER. Traité des maladies infectieuses, trad. par Lemattre, p. 250, Paris, 1868.
- KÖLLIKER. Eléments d'histologie humaine, traduit par Marc Sée, 2^e édit., Paris, 1868.
- BARTH et E. BRUNIER. Pathologie des voies biliaires, article du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, t. IX, Paris, 1872.
- LEUDET. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen, Paris, 1874.

QUESTIONS

SUR LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES

Anatomie et histologie normales. — Des aponévroses.

Physiologie. — De la sécrétion de la bile et du rôle de ce liquide.

Physique. — Description des piles les plus usitées.

Chimie. — Théorie sur la constitution chimique des sels, solubilité des sels, action des sels les uns sur les autres. Lois de Berthollet, de Wollaston, etc.

Histoire naturelle. — Des tiges; leur structure, leur direction, caractères qui distinguent les tiges des monocotylédonés de celles des dicotylédonés; théorie sur leur accroissement.

Pathologie externe. — De l'astigmatisme.

Pathologie interne. — Des concrétions sanguines dans le système veineux.

Pathologie générale. — Des métastases.

Anatomie et histologie pathologiques. — Des lésions des nerfs.

Médecine opératoire. — De la valeur des appareils namovibles dans le traitement de la coxalgie.

Pharmacologie. — Des gargousses et des collytoires, des collyres gazeux, liquides, mous et solides; des injections; des inhalations, des lotions, des fomentations, des fumigations, etc.

Thérapeutique. — Des indications de la médication tonique.

Hygiène. — De l'action de la lumière sur l'organisme.

Médecine légale. — Empoisonnement par le chloroforme et l'éther. Comment peut-on reconnaître la présence de ces anesthésiques dans le sang.

Accouchements. — Des paralysies symptomatiques de la grossesse.

Permis d'imprimer

Vu le Président de la thèse, Le Vice-Recteur de l'Académie,

BOUCHARDAT

A. MOURIER.