

**De l'insuffisance hépatique dans les maladies mentales : de la folie hépatique / par M. Klippel.**

**Contributors**

Klippel, Maurice, 1858-1942.  
Emminghaus, Hermann, 1845-1904  
King's College London

**Publication/Creation**

[Paris] : [Béchet], [1892]

**Persistent URL**

<https://wellcomecollection.org/works/s3gnttdv>

**License and attribution**

This material has been provided by This material has been provided by King's College London. The original may be consulted at King's College London. 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](mailto:library@wellcomecollection.org)  
<https://wellcomecollection.org>

une bande sur la paroi supérieure du col et sutura soigneusement les bords à la soie. Sonde à demeure. Réunion par première intention. Le malade pouvait garder l'urine pendant deux heures quand il était couché; quant il était debout, toute l'urine s'écoulait goutte à goutte. Le segment postérieur de l'urètre était donc resté trop large.

Huit semaines plus tard, toute l'opération fut recommencée, en extirpant avec soin les tissus cicatriciels. Cinq semaines après, le malade gardait l'urine pendant trois heures dans le décubitus, durant une heure, quand il marchait ou restait debout; mais pendant la station droite, une partie de l'urine s'écoulait encore involontairement goutte à goutte....]

Il en est dans le degré le plus complet de la malformation, dans la fente ur thro-vésicale complète avec ectopie de la vessie, comme dans l'épispadias seul avec incontinence; les conditions sont seulement moins favorables, par suite de l'écartement de la symphyse et de la tension exercée de dedans en dehors sur l'urètre reconstitué en canal.

Mais je suis convaincu qu'en mettant à usage la méthode dont je viens de présenter la description, il sera possible, dans un avenir très prochain et même dans les cas les plus difficiles, de reconstruire une vessie et un urètre qui fonctionnent d'une façon normale.

## DE L'INSUFFISANCE HEPATIQUE DANS LES MALADIES MENTALES.

### DE LA FOLIE HEPATIQUE.

Par le D<sup>r</sup> M. KLIPPEL,

Chef de laboratoire de la Faculté de médecine.

(Clinique des maladies mentales.)

SOMMAIRE. — Des signes de l'insuffisance hépatique chronique. — De l'urobilinurie dans les maladies mentales. — Son importance dans les vésanies. — Lésions du foie dans la paralysie générale. — L'insuffisance hépatique existe chez les alcooliques qui ont du délire en l'absence des signes classiques de la cirrhose. — Son rôle dans la pathogénie de ce délire.

Folie hépatique : définition. — Une observation de cette maladie. — Des maladies différentes à action sur le foie peuvent la réaliser. — Importance des lésions des reins et des prédispositions à la folie. — La folie

hépatique est à rapprocher de la folie brightique et des troubles mentaux d'origine gastrique.

Le foie joue incontestablement dans l'économie un rôle des plus complexes. Nous citons ici, comme nous intéressant spécialement, celui qui est dévolu à la cellule hépatique de détruire certaines matières toxiques. Les expériences de Schiff ont démontré avec certitude ce rôle du foie, et dans le domaine pathologique ne sait-on pas l'autotypisation qui suit les grandes destructions en masse de cet organe, en abolissant sa fonction de préservation ?

Des recherches récentes, sur lesquelles nous reviendrons en détail, ont amené la possibilité de connaître par des moyens précis, chimiques et physiques, l'état du fonctionnement de la cellule hépatique et, en mesurant en quelque sorte son activité, d'arriver par là à connaître son état biochimique. Ces notions sont tirées de la manière dont le foie retient et modifie les sucres, que l'on introduit à volonté et à certaines doses dans le tube digestif, des variations de l'urée et de l'acide urique, de la présence dans les urines de certaines matières colorantes, attestant le trouble de la formation biliaire (hémaphéisme), de l'état des matières fécales, de la peptonurie, mais aussi et principalement de la présence dans le sang et l'urine de l'urobiline.

L'urobilinurie, impliquant lésion du foie, a été, en effet, démontrée dans maintes maladies à détermination hépatique. Elle a pu être considérée comme décelant ces localisations dès leur début, alors que rien ou peu de chose attirait l'attention du côté du foie. On est redevable de ces notions à des travaux nombreux et précis, à ceux de Guerhardt, de Jaffe, de Kiener, de Engel, de Quincke, de Robin, de Hayem, de Tissier, etc., travaux qui ont précisément eu en vue la constatation de l'urobilinurie, à laquelle M. Hayem a consacré une description d'ensemble et dont il a montré la valeur au début de certaines cirrhoses.

Ces moyens nouveaux d'investigation, nous les avons appliqués de notre côté à l'étude des maladies mentales, ayant

souvent constaté des lésions du foie dans les autopsies que nous avons pu faire à la clinique de Sainte-Anne.

En rassemblant et en réunissant nos constatations en vue de connaître cliniquement l'état biologique du foie et en les mettant en regard de la lésion correspondante dévoilée par les nécropsies, on est sans doute frappé de leur importance dans nombre de cas.

Nous espérons pouvoir démontrer de plus que le rôle de ces lésions, tantôt tout à fait secondaire, tantôt dominant toute la maladie, n'est jamais à négliger.

Ces désordres se voient, en effet, dans des maladies mentales multiples, différentes les unes des autres, apparaissant dès le début ou à titre d'épiphénomène et, nous l'avons dit, avec une valeur bien différente suivant les cas.

En jetant un coup d'œil d'ensemble sur ces différentes maladies dont le seul point commun est d'avoir présenté à un moment quelconque de leur évolution des troubles attestant une lésion de la cellule hépatique, reconnue ensuite à l'autopsie, on peut en distinguer deux groupes :

Dans le premier groupe se rangent les affections où le trouble et la lésion du foie apparaissent comme jouant un rôle secondaire. Alors deux variétés peuvent se présenter :

1° Les troubles hépatiques n'ont qu'une action douteuse sur le délire. Nous citerons comme exemple la paralysie générale où nous avons rencontré presque constamment des lésions du foie.

Ici sans doute les troubles qui en résultent se perdent au milieu de tant d'autres plus importants.

2° La lésion du foie peut prendre une importance réelle, croyons-nous, dans la pathogénie des troubles mentaux. Elle peut entretenir le délire, corroborer l'action d'autres agents toxiques. Nous espérons pouvoir démontrer ce rôle dans les délires chroniques d'origine alcoolique, y faire intervenir le foie lésé par l'alcool, montrer qu'après cessation de son usage la lésion persistante du foie peut prendre une importance réelle.

Dans le second groupe nous rangeons des observations où

les lésions du foie semblent avoir été primitives, où les troubles cérébraux ne se sont montrés qu'après elles. Nous rapprochons ces cas de la folie brightique, nous les dénommons « folie hépatique ».

Nous analyserons ces différents groupes d'observations en tâchant d'en tirer les conclusions qu'ils contiennent.

Mais, auparavant, nous allons exposer les généralités que comporte cette étude.

Si l'on veut se faire une idée générale de la symptomatologie présentée par nos malades, il faut avant tout se rappeler qu'il suffit de la lésion matérielle ou dynamique de la cellule hépatique elle-même pour entraîner les signes que nous aurons à relier, comme décelant la participation du foie à la maladie mentale. L'insuffisance hépatique qui résulte de cette lésion de la cellule active laisse dans l'organisation des produits anormaux qui peuvent agir sur l'encéphale, le rôle de préservation dont nous avons parlé plus haut ne se faisant plus sentir.

Dans ces conditions les signes habituels des maladies du foie font défaut et ne peuvent éveiller l'attention de ce côté. C'est ainsi que chez les malades que nous avons observés on ne rencontrait ni douleur, ni pesanteur dans l'hypochondre droit, ni point de côté hépatique, ni ascite, ni ictère qui auraient pu attirer l'attention. Ces douleurs paroxystiques ou autres sont liées à des poussées congestives ou à de la péri-hépatite, l'ascite reconnaît pour cause les lésions portes, intra-hépatiques; l'ictère, des lésions des voies biliaires. Or, ces appareils peuvent être lésés longtemps sans entraîner la participation de la cellule à leur processus morbide, et d'autre part celle-ci peut être profondément atteinte en laissant indemnes les veines ou les voies biliaires.

En un mot, l'insuffisance hépatique peut être créée à côté de ces lésions auxquelles elle se joint souvent, ou évoluer indépendamment d'elles.

Pour la même raison les signes physiques habituels des maladies du foie n'existaient pas davantage. Pas de voussure,

pas d'augmentation marquée du volume du foie, pas de déformation du bord de l'organe.

La symptomatologie se résumait dans un ensemble de signes attestant tous le trouble biochimique d'un élément unique du foie, la cellule. Ces signes sont : l'excès d'acide urique dans les urines, la diminution du taux de l'urée, l'insuffisance de la fonction glycogénique, la fétidité des matières fécales, l'hémaphésisme, la peptonurie et l'urobilinurie. L'ensemble de ces modalités anormales paraît décisif.

Nous insisterons surtout sur l'urobilinurie qui nous paraît le point le plus important à reconnaître. Les autres signes viennent en quelque sorte corroborer cette première donnée. La diminution de l'urée est un fait bien fréquent dans les maladies qui nous occupent, mais elle perd de sa valeur, étant données les causes multiples qui peuvent l'engendrer en pareilles circonstances.

Plusieurs fois nous avons rencontré, en coexistence avec l'urobilinurie, la présence dans les urines d'une très grande quantité d'acide urique. Chez l'un de nos malades atteint d'accès maniaques aigus et subaigus nous avons vu ces deux substances augmenter et diminuer d'une façon parallèle à chaque accès; leur diminution coïncidait avec une crise de dépression et leur augmentation avec l'approche de cette crise.

La fonction glycogénique peut être mesurée comme on sait de la manière suivante :

On fait ingérer au malade 100 à 120 grammes de sucre de canne. Au bout d'une heure, de deux heures, on pratique l'examen des urines en recherchant le sucre par les procédés habituels. Si le foie est suffisant, on ne constate pas de glycosurie.

Mais le passage du sucre dans les urines atteste le même trouble ou la même lésion que les signes précédents, étant donné ce qu'enseigne la physiologie relativement à la fonction glycogénique.

La présence des pigments biliaires anormaux qui constitue l'hémaphésisme (réaction de Gubler) coïncidait huit ou dix fois

avec l'urobilinurie sur une quarantaine de cas où nous l'avons recherchée.

L'urobilinurie nous a paru extrêmement fréquente aux cours des troubles mentaux les plus variés et des maladies mentales les plus dissemblables; sa quantité, comme sa valeur pathogénique, sont d'ailleurs des plus variables elles-mêmes.

Mais il y a loin que tous les aliénés présentent ce symptôme et souvent, particulièrement dans les différentes formes de vésanies, en répétant nos recherches tous les deux ou trois jours, il nous a été impossible de le rencontrer.

De là sa plus grande valeur dans les cas où il existe.

Sa recherche dans les urines peut être effectuée par un procédé physique ou par la chimie. La première manière est de beaucoup la plus pratique et la plus simple. Elle demande une certaine habitude, mais ensuite elle devient d'une facilité extrême.

Nous résumons ici le procédé à suivre d'après les indications de M. Hayem. C'est ainsi que nous avons procédé pour nos propres recherches.

On verse une certaine quantité d'urine dans un tube à essai (ayant toujours le même diamètre) et on place ce tube devant la fente du spectroscope. On aura soin de soumettre l'urine trouble à la filtration, l'urine alcaline sera acidifiée avec un peu d'acide acétique, la réaction spectrale de l'urobiline étant toujours plus nette dans un milieu acide que dans un liquide alcalin. Cette addition d'acide acétique suffit parfois pour oxyder le chromogène de l'urobiline. Mais, pour atteindre ce but, surtout s'il s'agit d'une urine déjà acide, on y ajoutera quelques gouttes d'eau iodo-iodurée.

Dans nombre de cas, l'addition de ce réactif renforcera nettement la bande d'urobiline ou la fera naître lorsqu'elle n'existait pas.

En opérant toujours dans les mêmes conditions, sur de l'urine fraîche, on arrive à faire un véritable dosage de l'urobiline par simple détermination de l'intensité de la réaction spectrale de l'urine.

Dans un spectre dont la raie D correspond au n° 100 de

l'échelle micrométrique, la bande de l'urobilin en solution acide se trouve à peu près à cheval sur 140 (limite gauche du bleu). Elle s'étend à gauche et à droite de cette ligne de 135 à 148, formant une bande d'absorption large et nette dont le maximum est situé entre 138 et 146.

Méhu a indiqué un procédé qui permet de constater chimiquement la présence de l'urobilin à l'aide d'une réaction spéciale. Ce procédé consiste à précipiter les pigments de l'urine par le sulfate d'ammoniacal en liqueur acide. Après filtration, on épuise le précipité par le chloroforme qui dissout l'urobilin. Au chlorure de zinc ammoniacal on obtient une fluorescence verte caractéristique.

En ne tenant compte que des malades ayant présenté ce symptôme (urobilinurie) d'une manière à peu près constante ou l'ayant présenté à certaines périodes pendant plus ou moins de jours, mais chez lesquels il se reproduisait plus tard, l'urobilinurie apparaît dans diverses maladies mentales. Elle se rencontre habituellement dans la paralysie générale et dans l'alcoolisme chronique, où sa présence atteste la participation du foie et où l'autopsie montre des lésions correspondantes. Elle est moins constante peut-être dans les vésanies, mais ici son rôle est sans doute des plus importants.

Enfin, elle existait en proportion considérable dans le cas que nous citons plus loin comme un exemple de folie hépatique et où la cellule hépatique était en voie de destruction.

Lorsque nous l'avons observée au cours d'excitation, elle apparaissait quelquefois sous forme critique, sa présence dans l'urine impliquant la fin d'un accès.

A ce sujet, nos observations sont loin d'être assez nombreuses pour pouvoir préciser la fréquence et la valeur de cette urobilinurie qui mériterait la dénomination de critique si les exemples, en se multipliant, attestaient sa constance à la fin d'un accès.

Sa coexistence, en pareil cas, avec une augmentation de l'acide urique est, d'ailleurs, assez remarquable.

Particulièrement dans les premiers jours de l'entrée des malades atteints de différentes formes de lypémanie, de mé-



lancolie avec stupeur, nous avons souvent rencontré de larges raies d'urobiline se reproduisant plusieurs jours, cessant pour reparaître plus tard. Les malades n'avaient, au moment de la constatation, ni fièvre, ni embarras gastrique.

En citant la présence de l'urobilinurie chez les vésaniques, nous devons mentionner des cas de delirium tremens. Dans cette maladie évoluant avec fièvre intense, nous avons trouvé, à côté de l'urobiline, des pigments biliaires (hémaphésisme) et de l'albuminurie. Il s'agit là de cas complexes ne pouvant rentrer dans la même catégorie de faits que les précédents.

Nous avons eu l'idée de dresser des tracés indiquant jour par jour les variations approximatives de l'urobiline trouvée dans l'urine. L'examen quantitatif de ces tracés donne une idée exacte de la valeur de ce signe chez tel ou tel malade et de ses rapports avec son état mental, excitation, dépression, etc., si l'on a soin d'ajouter au tracé les variations du délire lui-même.

Après l'examen au spectroscope, on trace sur une feuille de papier divisée en colonnes, et portant chacune la date du jour avec l'indication du délire, on trace à la plume une ligne verticale indiquant l'épaisseur approximative de la raie du spectre de l'urobiline. Au bout de quelques jours ou semaines, on a ainsi un tracé de ses variations. On peut constater nettement les décharges d'urobiline coïncidant avec des modifications survenant dans l'état mental du malade et, comme nous l'avons dit, bien apprécier la valeur de ce symptôme.

Ce qu'il importe de conclure, c'est, au cours des vésanies, la présence d'urobilinurie se révélant avec des caractères de quantité et de durée qui en font un symptôme qui n'est pas à négliger.

Au point de vue pathogénique, ce symptôme semble marquer l'influence que peut avoir le foie sur les troubles psychiques; au point de vue thérapeutique, il montre la nécessité d'une médication agissant sur l'insuffisance hépatique.

Il faut maintenant préciser la signification et indiquer la valeur d'une urobilinurie survenant dans les conditions où nous venons de la signaler. Nous avons eu soin d'écarter les

où une autre source que le foie aurait pu lui donner naissance, tels que les troubles gastro-intestinaux avec fièvre, un ictère biliphéique à la période terminale, une hémorrhagie en foyer, une pleurésie hémorrhagique, etc. C'est ce qui nous permet de considérer le symptôme comme lié à un trouble du foie.

A l'état normal, la cellule hépatique forme de la bilirubine ; à l'état pathologique, c'est de l'urobiline. Survienne une cause de résorption banale, on aura, dans le second cas, le passage de l'urobiline dans le sang et de là dans les urines, où on la constate plus facilement.

La destruction des globules rouges, les altérations hématiques sont une cause adjuvante de l'urobilinurie de cette variété. La cellule hépatique étant supposée insuffisante, l'urobiline sera d'autant plus abondante que la lésion du sang lui fournira plus de matériaux de déchets à utiliser.

Cette destruction des globules rouges en grande quantité peut être admise chez nombre de malades que nous avons observés, et précisément dans la période voisine de celle où l'urobilinurie se rencontrait. En effet, le délire, l'agitation, l'excitation, et surtout les accès de mélancolie, entraînaient toujours une certaine dénutrition générale dont la déglobulisation fait partie.

Pour ne citer que des recherches récentes, nous rappelons à ce sujet que Johson Smyth (1) a récemment constaté la diminution des globules rouges dans les maladies qui nous occupent à côté d'autres lésions qualitatives du sang.

L'urobiline et sa provenance étant connues, est-elle elle-même une matière toxique à action sur le système nerveux ?

Nous ne le croyons pas.

Il ne suffirait sans doute pas, pour répondre ainsi négativement, de remarquer combien est grand le nombre des malades qui présentent le même symptôme sans avoir le moindre trouble psychologique.

Mais l'urobilinurie implique une lésion, une modalité

---

(1) *The Journal of mental science*, oct. 1890.

anormale de la cellule hépatique et, dès lors, l'action pathogénique peut dériver, non de l'urobiline elle-même, mais du trouble qu'implique sa présence dans l'organisme.

En d'autres termes, l'insuffisance hépatique attestée par ce symptôme et par d'autres peut agir pour engendrer dans quelques cas, pour continuer et développer dans d'autres, des maladies mentales, écloses sur un terrain préparé par d'autres causes (hérédité, dégénérescence mentale, alcoolisme, etc.).

De cette pathogénie se dégage une donnée thérapeutique : combattre et diminuer l'auto-intoxication d'origine hépatique.

On emploiera pour ce faire le charbon pulvérisé, le naphthol, le salicylate de bismuth, le bétol, le salol, etc., les purgatifs. Le régime lacté sera joint à cette médication comme ayant sur la formation biliaire une influence favorable et comme agissant activement sur l'appareil rénal.

Les alcalins, l'hydrothérapie, le massage seront employés en même temps.

Le régime alimentaire sera exclusivement le lait et les œufs. On évitera avec soin tous les aliments susceptibles de contenir ou de développer des matières toxiques comme les graisses, le bouillon ou le jus de viande.

Pour compléter ces généralités, il nous reste à parler de l'anatomie pathologique. Mais en jetant un coup d'œil sur les lésions rencontrées dans les divers cas, on voit que les faits échappent à toute description générale. Les lésions du foie reconnaissant des causes différentes dans le grand nombre d'affections où nous les considérons, sont naturellement dissimilaires. Mais un point commun les réunit : la lésion constante de la cellule hépatique.

Les cas de vésanies où nous avons rencontré l'urobilinurie ne nous ont pas fourni l'occasion d'une autopsie. Nous allons décrire successivement les lésions du foie dans la paralysie générale, dans l'alcoolisme chronique et enfin dans le cas de folie hépatique.

A. *Lésions du foie dans la paralysie générale.* — Il est très fréquent de trouver dans les autopsies de paralytiques géné-

raux des lésions, en dehors du système nerveux. On en rencontre fréquemment dans les poumons, dans le cœur, dans les reins, dans le foie. Envisagées d'une façon générale, on peut concevoir ces différentes lésions comme résultant d'une infection secondaire ou bien se liant au marasme, ou bien enfin relevant de la maladie première, qui causerait simultanément les lésions du système nerveux central et périphérique, d'une part, et des lésions viscérales que nous venons de signaler comme fréquentes, d'autre part. Ces dernières ont une importance réelle, comme impliquant que la maladie qui nous occupe est d'emblée une maladie générale.

Vue sous ce jour la paralysie générale apparaît comme ayant, dès le début, d'autres localisations que celles, si bien connues, qui se font sur le système nerveux.

Nous avons développé ailleurs ces considérations.

En parlant du foie, ce qu'il importe surtout de mettre en relief, ce sont les lésions de cet organe qui appartiennent en propre à la maladie et qui sont, en quelque sorte, sa caractéristique. Envisagées en général, les lésions portent tantôt sur le tissu conjonctif et vasculaire, tantôt sur la cellule hépatique. Le plus souvent, il y a des lésions associées. En considérant les variétés qui découlent de nos observations on trouve :

1° Le foie muscade rappelant ce qu'on observe dans les affections cardiaques ayant retenti jusqu'à un certain point sur le foie. La lésion peut quelquefois, en pareil cas, être rapportée à l'ectasie et à la faiblesse du ventricule droit dont les fibres sont en état de dégénérescence ;

2° L'atrophie rouge ;

3° Le foie avec plaques de décoloration ;

4° La dégénérescence graisseuse. Celle-ci a été constatée au microscope et non sur l'aspect macroscopique du foie qui dans la paralysie générale, comme dans les autres maladies, est des plus incertain et trompeur, tel foie jaune et décoloré se révélant au microscope comme atteint d'une tout autre lésion ;

5° La sclérose, toujours diffuse et embryonnaire, sans ré-

traction et nodule et s'alliant avec des dégénérescences parenchymateuses ;

6° Un ensemble de lésions fort caractéristique que nous désignerons sous le nom de foie *vaso-paralytique* et qui caractérise la détermination hépatique de la paralysie générale. Nous allons décrire en détail cette variété et essayer de la différencier des autres lésions qui ont avec elle des analogies.

Cette variété à laquelle nous donnons le nom de foie vaso-paralytique pour répondre à ses lésions et à sa pathogénie, est caractérisée par une dilatation des vaisseaux intra-hépatiques avec hémorrhagie capillaire en foyers, plaques de décoloration dans d'autres points, atrophie pigmentaire consécutive aux désordres vasculaires dans les points où l'on trouve l'ectasie capillaire, la dilatation des artérioles s'effectuant sous une influence neuro-paralytique. Les caractères détaillés d'un tel foie sont les suivants :

A. Le volume de l'organe est à peu près normal, soit un peu augmenté, soit un peu diminué. Sa forme est conservée ;

B. A la surface et sur les coupes on voit des plaques de décoloration.

Celles-ci sont de couleur jaune, au nombre de plusieurs, visibles sous la capsule et tranchant par leur coloration sur le reste de l'organe qui est rouge ou brunâtre, ou muscade. Sur les coupes, ces plaques jaunes pénètrent dans le parenchyme hépatique. On les voit se terminer par un bord très sinueux, mais parfaitement net à l'état frais. On serait tenté quelquefois de croire à des infarctus, dont ces taches peuvent prendre l'apparence ;

C. On n'observe pas de dilatation des grosses veines sur les coupes du parenchyme et il n'y a pas eu d'ascite pendant la vie. Ce sont là des caractères négatifs, mais différentiels sur lesquels nous reviendrons ;

D. Sur les coupes histologiques on constate que les capillaires sont extrêmement dilatés dans tous les points où il n'y avait pas de plaques de décoloration, qu'ils sont turgescents et remplis de globules rouges pressés les uns contre les autres ; qu'ils compriment et refoulent les cellules hépatiques

qui subissent l'atrophie avec infiltration de pigment sanguin:

E. Au voisinage des capillaires dilatés, on trouve des hémorragies en petits foyers par rupture ou diapédèse et n'étant qu'un degré de plus et qu'une conséquence de l'ectasie qui vient d'être signalée;

F. A ces lésions caractéristiques s'en joignent souvent d'autres qui sont accessoires et contingentes, telles que la sclérose diffuse embryonnaire, la dégénérescence graisseuse, etc. Elles accompagnent alors, mais ne caractérisent pas la variété de foie en question.

On sera frappé des analogies que présentent de tels foies avec le foie cardiaque (atrophie rouge) et avec le foie de certaines maladies infectieuses.

Nous pensons qu'il est possible de tirer des observations des caractères différentiels avec ces deux ordres de maladies, et de plus et surtout que la pathogénie de la lésion est fort différente.

Dans le foie cardiaque à ce degré on trouve généralement de la dilatation des grosses veines et du liquide épanché dans le péritoine tandis qu'on note l'absence des plaques de décoloration. Il y a dilatation générale du système veineux du foie et stase se faisant régulièrement par ralentissement du cours du sang et augmentation de la pression dans le système veineux. Au point de vue pathogénique les capillaires sont forcés et non paralysés.

Dans les maladies infectieuses on rencontre, on le sait, souvent des plaques de décoloration, et même des hémorragies, avec dilatations capillaires, y sont possibles, mais on ne voit pas l'atrophie prononcée des cellules hépatiques avec protoplasma rempli de grosses granulations brunes ou ocreuses, lésion semblant indiquer un processus chronique.

La pathogénie peut être analogue dans ce cas et relever également de paralysie vaso-motrice, mais due à un agent infectieux.

D'autre part, à côté des différences que nous venons de signaler, on s'explique bien les analogies d'aspect et de lésion que présentent le foie en atrophie rouge des cardiaques et cer-

tains foies infectieux avec le foie vaso-paralytique de la paralysie générale, une même altération vasculaire, la dilatation, présidant à la lésion dans les trois cas.

La pathogénie du foie vaso-paralytique que nous venons de décrire dans la paralysie générale est bien en rapport avec les troubles vaso-moteurs très nombreux qu'on observe dans cette maladie.

Le système grand sympathique, régulateur de la circulation, est lésé chez le paralytique, et bon nombre de symptômes, y compris même l'inégalité des pupilles (congestion de l'iris) reconnaissent pour cause des troubles vaso-moteurs.

Une altération du foie telle que nous venons de la décrire est tout à fait justiciable d'une telle interprétation. — La paralysie des vaso-moteurs du foie est ici la première en date ; d'autres lésions sont consécutives à ce premier phénomène. On s'explique parfaitement l'ectasie capillaire qui peut être considérable chez des malades n'ayant pas de lésions cardiaques, les hémorrhagies par diapédèse qui en sont la conséquence, les plaques de décoloration et aussi l'atrophie pigmentaire si prononcée qui rappelle l'atrophie rouge des altérations vésiculaires, sans avoir ici la même signification pathogénique.

Si d'autres lésions se mêlent à celles qui caractérisent le foie vaso-paralytique, c'est que, ainsi que nous l'avons dit, il y a d'autres facteurs agissant sur le foie dans la paralysie générale.

En en faisant abstraction on peut dire que cette maladie touche le foie d'une manière particulière et que le processus qui s'y développe est en rapport avec la nature de troubles analogues se rencontrant dans d'autres organes.

Dans un cas nous signalons une lésion analogue du côté des reins et, pour les broncho-pneumonies des paralytiques, il en est sans doute de même.

Sans restreindre à la paralysie générale le foie vaso-paralytique on peut dire qu'il caractérise cette maladie (1).

---

(1) Nous avons publié dans la *Gaz. heb. de méd. et de chirurg.*, du 9 janvier 1892, six observations indiquant les lésions diverses du foie qu'on peut observer dans la paralysie générale.

B. *Alcoolisme chronique.* — Nous venons de décrire les lésions du foie dans la paralysie générale en insistant sur la variété type que l'on trouve dans cette affection. Il s'agissait là d'une lésion toute spéciale.

Mais les lésions du foie dans l'alcoolisme sont parfaitement étudiées et décrites depuis longtemps et il serait inutile de détailler ici celles que nous avons rencontrées chez nos malades, nos cas ne pouvant rien apprendre de nouveau sur ce sujet.

Si nous leur consacrons ces lignes, c'est uniquement pour les envisager dans leur rapport avec l'aliénation mentale, essayant de leur faire la part qui leur revient dans ces affections.

Nous avons dit que l'auto-intoxication résultant de l'état du foie, dont les lésions sont fréquentes dans l'alcoolisme en général, nous paraissait ici un facteur propre à corroborer l'action nocive de l'alcool lui-même après qu'il a produit ces lésions. Cela revient à dire que l'alcool agit de deux façons sur le cerveau : directement d'abord, indirectement ensuite par les lésions qu'il a provoquées dans le foie et accessoirement dans les reins.

Une série d'arguments plaident en faveur de cette manière de voir.

Un premier argument est tiré de la statistique suivante qui semble montrer la constance des lésions du foie chez les alcooliques aliénés.

Nous avons pu faire à Sainte-Anne l'autopsie de cinq malades atteints d'alcoolisme chronique.

Chez les cinq il y avait des lésions profondes du foie, presque invariablement caractérisées par de la cirrhose atrophique avec irrégularité du foie, diminution de son volume, qui présente sur la surface et à la coupe des granulations cirrhotiques de moyen volume entourées d'anneaux sclérosés, épaissement lardacé de la capsule dans un cas également compliqué de cirrhose du parenchyme hépatique. Dans un cas seulement le foie n'était pas scléreux, mais il y avait des dégénérescences cellulaires avec une atrophie que dans les autres cas l'on



trouvait associée aux lésions du tissu conjonctif. Dans ce dernier fait il était difficile d'ailleurs de savoir exactement le rôle que les excès alcooliques signalés dans l'observation du malade avaient joué, la maladie étant assez complexe.

Pour les quatre autres il s'agissait d'alcooliques avérés, et dont les manifestations délirantes correspondaient exactement à celles de l'alcoolisme chronique si différentes qu'elles se présentassent. Chez aucun d'eux il n'y avait d'ascite, la lésion du foie ne fut démontrée que par les seuls signes de l'insuffisance hépatique, l'urobilinurie en particulier et d'autres pigments biliaires.

Il nous a paru bien remarquable de rencontrer chez tous ces malades les lésions du foie atrophique de l'alcoolisme, tandis qu'on sait que dans les autopsies faites dans les hôpitaux, c'est-à-dire chez des alcooliques n'ayant pas présenté de délire, la cirrhose atrophique est loin de se rencontrer avec cette fréquence.

Il serait difficile de voir là une simple coïncidence des lésions du foie et des troubles mentaux constatés pendant la vie.

Le nombre de nos cas n'est pas encore assez grand pour formuler une conclusion absolue, mais la donnée qui s'en détache est déjà significative. Nous ne croyons pas nous tromper en affirmant la fréquence spéciale des lésions cirrhotiques du foie chez les aliénés alcooliques.

La quantité de boisson et d'excès nécessaire pour amener le délire n'est cependant pas pour expliquer la constance de lésions intenses du foie dans quatre cas pris au hasard des décès de la clinique, tel malade ayant des troubles cérébraux à la suite de faibles excès.

Un autre argument qui plaide dans le même sens est tiré de la non-guérison fréquente des délires et démences alcooliques après suppression de l'alcool.

Dans les autopsies on rencontre bien dans ces cas des lésions particulières du cerveau, mais non de nature à expliquer le délire, tandis que l'alcool a lésé le foie d'une manière définitive et au degré de la cirrhose avec atrophie.

Enfin il faut remarquer que d'autres maladies du foie, lors-

qu'elles atteignent profondément la fonction hépatique, sont susceptibles de favoriser le délire. Nous rapportons plus loin le cas d'une malade atteinte de cancer primitif ayant détruit le foie et qui mourut aliénée.

Dans un autre ordre d'idées on remarquera que chez nos quatre malades à cirrhose atrophique très intense il n'y a pas eu d'ascite, tandis que ce symptôme est commun chez des malades cirrhotiques qui n'ont de troubles mentaux qu'à la période ultime de leur maladie et qui ne sont pas considérés comme des aliénés.

En résumé, et nous ne dépassons pas cette limite, il nous paraît certain que les lésions définitives produites par l'alcool dans le foie sont une cause sans doute accessoire, mais adjuvante des troubles cérébraux concomitants.

*On est donc autorisé à soupçonner et à rechercher une lésion du foie chez tout alcoolique qui délire à longue échéance après suppression de l'alcool.*

C. *Folie hépatique.* — A côté des cas où le foie semble jouer un rôle accessoire dans les maladies mentales, il en est d'autres où il semble que sa lésion soit d'une importance telle que sans elle l'affection mentale n'existerait pas. C'est à cette variété que nous avons réservé le nom de folie hépatique.

L'observation suivante en est un exemple.

#### OBSERVATION.

##### *Folie hépatique.*

Signes d'excitation maniaque puis dépression. — Insuffisance hépatique. — Urobilinurie avec hémaphéisme. — Dégénérescence granulo-atrophique du foie. — Pas de lésions cérébrales notables.

Le nommé Riv... (Pierre), employé des postes, 62 ans. Entré le 1<sup>er</sup> juin 1891, à la clinique de M. le professeur Ball, à Sainte-Anne.

Le malade est atteint d'aliénation mentale depuis environ six semaines. A cette époque il a quitté son pays pour venir à Paris. En arrivant il a présenté les signes d'un délire qui s'est accentué dans la suite.

Avant son départ il était bien portant, il s'était peu de temps auparavant senti fatigué et avait demandé un congé de quelques jours à l'administration des postes où il était employé. Il profita de ce congé

qui lui fut accordé pour venir voir un ami à Paris. Il n'avait présenté, au dire de sa femme et de ses amis, aucun signe de trouble mental. — Sa santé habituelle était bonne, il n'avait fait aucun excès de boisson. Nous pouvons être affirmatif à ce sujet si important à élucider. Sa femme et ses collègues nous ont donné l'assurance de sa parfaite sobriété.

Pas d'antécédents héréditaires connus de sa famille. — En arrivant à Paris on le trouva très excité, ayant un besoin continuel de mouvement. Il passait ses journées en voiture, fréquentait une mauvaise société qui l'avait exploité et avait tiré de lui une partie de ses économies. Puis il ne savait où il allait, il parla une fois de se noyer à Charenton.

Il est possible que durant sa folie, mais alors seulement, il ait fait des excès alcooliques. Le fait n'a pu être que soupçonné.

Sa femme vint à Paris et essaya de le décider à rentrer, mais, n'y pouvant parvenir, elle le fit arrêter.

Entré à Sainte-Anne, le malade était dans une agitation et excitation constantes. Il resta maintenu dans un cabanon jusque peu de temps avant sa mort.

On constate chez lui de l'agitation, du désordre des idées et des actes, des conceptions vaniteuses. Il a des amis parmi les plus hauts personnages ; il a une mémoire extraordinaire, les journaux vont lui consacrer des articles élogieux à propos de ses états de service.

Dès son entrée on constata des particularités importantes comme révélant une lésion entraînant l'insuffisance du foie.

Le 10 juin ses urines examinées à l'état frais ne contiennent ni sucre, ni albumine. Leur coloration est claire. On y voit dans les quinze premiers jours de son entrée de fins grains d'un sable rouge qui se déposent au fond du vase et qui, au microscope, sont des cristaux d'acide urique. — Il y a par l'acide nitrique une coloration brun foncé (*réaction de Gubler*).

On constate en outre une très large raie d'urobiline par l'examen avec le prisme.

Fétidité des matières fécales.

Teinte hémaphéique sans ictère biléphéique, ni ascite.

Température normale. Pas de troubles gastriques. — Pendant les quelques premiers jours de son entrée les quantités d'urobiline sont fortes. A partir du 16 il survient une diminution, mais avec persistance de ce signe. — Le malade est alors moins excité.

Dans la nuit du 28 au 29, le malade a un violent accès d'agitation et n'a cessé de parler de 9 heures du soir à 3 heures du matin.

Les urines examinées le lendemain contiennent des pigments biliaires et de l'urobiline.

Il n'y a plus d'acide urique en cristaux. — Le même examen a été pratiqué tous les deux jours jusqu'à la mort du malade. Il y a eu constamment de l'urobilinurie en des quantités variables et sans rapport avec l'état de plus ou moins grande agitation.

Le seul fait bien évident a été la diminution de l'urobiline, lors de la crise de dépression, lorsqu'il a été possible de la rechercher. Le malade, très déprimé, a été alors placé à l'infirmerie (30 juin) où il restait alité, passant sa journée à marmotter des paroles sans suite, cherchant de temps en temps à sortir de son lit.

Depuis son entrée à l'infirmerie, il refuse les aliments solides. Il fallait beaucoup insister pour lui faire prendre 1 litre 1/2 de lait par jour. Pas de fièvre.

Le malade tomba ensuite dans le coma et présenta au siège des excoriations très superficielles.

Mort le 10 juillet.

*Autopsie.* 11 juillet 1891.

Cadavre bien conservé.

*Cerveau.* Quelques plaques d'athérome aux artères de la base.

Hyperhémie de la pie-mère. Léger œdème. Méninges minces sans adhérences ni érosions. Ça et là aspect dépoli à la surface des circonvolutions.

L'examen histologique des méninges, pie-mère, au niveau des points les plus hyperhémisés, ne montre pas trace d'inflammation.

L'examen histologique des circonvolutions permet d'établir que les lésions de la paralysie générale sont absentes, mais révèle cependant quelques particularités :

Les artérioles sont sans traces de diapédèse après l'examen le plus minutieux. Sur les capillaires plus fins il y a des lésions banales et légères.

Les cellules corticales présentent un certain degré d'atrophie pigmentaire, mais sont bien conservées pour le nombre et la forme. — On trouve de la prolifération des cellules rondes voisines des grandes cellules nerveuses, mais sur des points rares et isolés seulement.

*Poumons.* Emphysème généralisé. Partout ailleurs le parenchyme est crépitant et partant pas de broncho-pneumonie; pas de tuberculose.

*Cœur.* Mou et flasque sans être visiblement dégénéré. Les valvules sont suffisantes. Sur la mitrale on voit quelques petites plaques et dans l'aorte des points athéromateux du volume d'une tête d'épingle.

*Rein.* De moyen volume, sans adhérence de la capsule. Coloration normale.

*Foie.* Il est diminué de volume. A la surface il est décoloré et jaune avec de grosses taches d'imprégnation biliaire de couleur olive. A la coupe le tissu est jaune et clair et a l'aspect d'un foie en dégénérescence graisseuse complète et avancée. La surface est lisse, sans nodules. La consistance est molle et flasque, comme carnifiée. L'ongle pénètre facilement, mais le tissu ne se laisse pas déchirer comme à l'état normal.

Examen histologique du foie.

Sur les coupes on remarque que les trabécules des cellules sont irrégulières et tortueuses, formées de cellules petites, irrégulières et très atrophiées. Il y a également sur beaucoup de points, surtout à la périphérie du lobule, où ce caractère est toujours plus accusé habituellement, il y a une désorientation des cellules hépatiques. On voit des amas de cellules largement séparés les uns des autres. Les espaces qui les coupent irrégulièrement sont très larges, de sorte qu'on voit, comme disséminés, des amas cellulaires, les uns formés de trois ou quatre cellules, les autres de deux seulement, complètement atrophiées. Quelquefois une seule cellule est complètement isolée.

Dans les espaces élargis qui cloisonnent ainsi les amas cellulaires, on voit des endothéliums à cellules claires et à noyaux bien colorés. Les capillaires sont exsangues. Sur les bords des capillaires les cellules hépatiques sont très atrophiées et cependant il y a ischémie et partant pas de compression.

Partout on remarque un processus atrophique des trabécules qui sont grêles et tortueuses.

Les veines sus-hépatiques ne sont pas épaissies. Les espaces portes sont normaux ainsi que les cellules des conduits biliaires, au niveau de quelques espaces portes on rencontre seulement de l'infiltration par des cellules rondes embryonnaires, mais cette lésion est accessoire.

En étudiant les cellules qui forment les trabécules altérées dans leur disposition et leur forme on trouve des lésions importantes.

Avec un faible grossissement les cellules du foie sont extrêmement granuleuses, semblant exclusivement composées de granulations. Les noyaux ne sont pas visibles.

Avec un fort grossissement, les cellules sont toutes diminuées de volume, atrophiées, petites, irrégulières, ayant perdu leurs angles et leur aspect polygonal. Quelquefois elles sont fusionnées en amas ; d'autrefois allongées, toujours plus petites qu'à l'état normal. Le protoplasme est décoloré dans les points où l'on ne voit pas de granulations.

Les granulations sont de différentes espèces :

La plupart sont des granulations graisseuses, fines, pressées les unes contre les autres, remplissant tout le protoplasma, dont le noyau reste invisible. On a alors l'aspect de corps irréguliers entièrement granuleux. Il est rare de voir des gouttelettes graisseuses d'un certain volume.

A côté de ces granulations fines, il y en a d'autres colorées en jaune ou en brun, quelquefois disposées en amas et toujours plus grosses et irrégulières.

Dans quelques cellules on retrouve le noyau qui apparaît masqué et de coloration faible.

Il est petit, atrophié, pigmenté sur les bords, avec la safranine on voit quelquefois le nucléole.

Dans quelques cellules il y a des vacuoles, d'autres sont en dégénérescence hyaline.

En résumé on constate l'ischémie du lobule, l'irrégularité des trabécules et une atrophie extrêmement prononcée des cellules dont le plus grand nombre est transformé en corps granuleux, sans noyaux.

L'examen histologique du rein, qui paraissait sain à l'œil nu, a montré de la sclérose diffuse très évidente et peu de lésions épithéliales.

L'observation précédente ne peut se passer d'un commentaire étant données la multiplicité des diagnostics formulés pendant la vie et les particularités rencontrées à l'autopsie.

Le terme de délire aigu comme expression des symptômes et de la marche de la maladie lui conviendrait jusqu'à un certain point, mais il faut remarquer qu'il n'y pas eu de fièvre intense. La durée totale de la maladie a été d'environ trois mois.

L'alcoolisme doit être complètement écarté, les renseignements pris avec soin auprès de trois personnes de l'entourage du malade ayant permis d'établir sa parfaite sobriété. La paralysie générale à laquelle on avait aussi songé pendant la

vie doit être, selon moi, rejetée, après l'autopsie et l'examen microscopique.

Dans les cas où nous avons vu les malades (quelques semaines) rapidement succomber à cette affection, nous avons montré, à côté d'une érosion isolée et profonde, des caractères microscopiques et indiscutables. Insistons spécialement sur l'absence des lésions des vaisseaux chez notre malade, et de toute autre lésion de paralysie générale à l'œil nu et surtout au microscope.

On pourrait encore invoquer dans ce cas un ictère grave, étant donnés l'hémaphéisme joint à d'autres signes d'insuffisance hépatique et les lésions du foie trouvées à l'autopsie. Mais on remarquera l'absence de fièvre, la durée de trois mois de la maladie et aussi l'absence d'hémorrhagie.

Il nous a paru naturel après la constatation d'une grosse lésion du foie et les signes cliniques observés de faire jouer à cette lésion un rôle pathogénique dans le délire.

Une semblable observation n'est pas absolument isolée en pathologie. On se rappelle que la destruction aiguë du foie entraîne invariablement le délire au nombre de ses symptômes.

Dans les lésions chroniques du foie le délire apparaît souvent à des périodes terminales de la maladie lorsque la cellule hépatique s'altère à son tour.

C'est le cas de toute cirrhose et plus particulièrement de la cirrhose hypertrophique biliaire.

Le cancer du foie, à sa période ultime, peut se compliquer d'accidents cérébraux. Il s'agit quelquefois de ceux de l'ictère grave, ce syndrome étant alors réalisé complètement.

Mais dans d'autres cas on voit survenir du délire indépendant des accidents précédents. Celui-ci évolue sur un mode moins aigu. C'est un délire subaigu avec coma ultime. Un type de cette variété a été publié par M. le D<sup>r</sup> Lépine (*Bulletin de la Société anatomique*, 1873, page 524).

Ces accidents sont regardés par les auteurs comme relevant d'un empoisonnement dû au défaut de fonctionnement du foie, à la rétention des produits de dépuración qui ne sont pas utilisés par cet organe.

A l'autopsie des malades qui succombent dans ces circonstances on ne trouve d'ordinaire aucune lésion cérébrale. Il ne s'agit donc nullement d'une généralisation du néoplasme à l'encéphale ou d'une thrombose des sinus. Et l'état de stase veineuse qui peut exister est imputable au délire lui-même. A côté des cas de ce genre relatés par les auteurs, nous avons observé de notre côté un malade dont l'histoire est encore plus significative au point de vue qui nous occupe. Il s'agit d'une femme âgée de 49 ans, prise d'un délire évoluant sur le mode chronique et dont le cancer du foie ne fut pas soupçonné pendant la vie. L'autopsie qui le révéla montra en outre qu'il était assez étendu pour entraîner la destruction d'une très grande partie du parenchyme hépatique.

Le cerveau était sain, il n'y avait ni thrombose des sinus, ni athérome, ni lésions au microscope.

Nous retrouvons peut-être une forme de folie hépatique dans certains cas assez rares d'intoxication par le phosphore, décrits par Tardieu sous le nom de forme nerveuse chronique.

On sait que le phosphore lèse profondément le foie et qu'il peut de ce fait, en détruisant la fonction de la cellule hépatique, amener le syndrome de l'ictère grave avec son délire et ses hémorrhagies.

Ce n'est pas à ces faits que nous faisons allusion, malgré le rôle qu'y peut jouer le foie dans la production du délire.

C'est de la forme nerveuse proprement dite qu'il s'agit. Elle nous paraît être un exemple frappant d'accidents cérébraux survenant comme suite non de l'action du phosphore sur les centres nerveux, mais de son rôle sur ceux-ci en tant qu'agent destructeur du foie. — Les accidents dus au phosphore lui-même sont terminés. L'agent toxique est fixé sur les cellules de l'économie. Mais le foie reste profondément lésé, comme le démontrent les autopsies. Il est augmenté de volume, sa couleur est passé au jaune franc ; il est quelquefois ramolli jusqu'à diffluence. Au microscope il présente des cellules détruites ou méconnaissables, remplacées par des granulations graisseuses ou des gouttelettes huileuses. Au point de vue clinique



cette forme, évoluant sur le mode chronique, se caractérise par une excitation générale qui domine jusqu'à la mort (Tardieu).

Les faits précédents nous montrent en résumé un certain nombre d'exemples où la lésion du foie domine l'anatomie pathologique dans les autopsies, où l'insuffisance hépatique chronique ou subaiguë est visible cliniquement et dénoncée sous le microscope par l'état d'adultération destructive des cellules du foie. Nous avons rapporté le délire dans semblable maladie à une intoxication d'origine hépatique, nous fondant à la fois sur la clinique et sur l'anatomie. La lésion du foie y apparaît comme dominant toute la maladie.

Ce qui reste à fixer, disions-nous, c'est le rôle accessoire que peut jouer simultanément la mise en action d'autres facteurs.

L'analyse des lésions trouvées dans notre observation nous permet de répondre à cette question. Il y avait une lésion rénale consistant en une sclérose diffuse et quelques dégénérescences épithéliales.

Cependant l'intégrité du parenchyme rénal était sauvegardée.

Le rôle de ces lésions est cependant manifeste, comme étant la cause d'une élimination insuffisante; d'autant plus que les matières toxiques encombraient l'organisme, l'activité du foie étant diminuée dans son rôle destructeur et protecteur.

Cette lésion rénale était donc une cause adjuvante et favorisant l'auto-intoxication. Mais évidemment ce n'était qu'une condition favorable surajoutée au reste.

Il y a plus. Il est encore nécessaire de faire sa part à la prédisposition vésanique du sujet, à son hérédité, à ses maladies antérieures, etc.

Il est visible que certains sujets délirent plus aisément que d'autres, à intoxication d'origine hépatique égale. Il s'agit là d'un fait banal et qui ne retranche rien à l'importance de la lésion du foie. Nous ferons d'ailleurs remarquer que nous n'avons pu déceler cette tare héréditaire chez notre malade.

Ce qu'on peut dire, c'est que sans doute la folie hépatique a des conditions adjuvantes, et que la prédisposition nerveuse des malades et l'insuffisance de la fonction rénale sont les premières en ligne.

Par cette prédisposition héréditaire ou acquise un malade entrera dans la folie par une moindre dose de toxique.

Par l'insuffisance rénale concomitante l'intoxication sera plus grande, à lésion égale du côté du foie.

L'anatomie pathologique de la folie hépatique ne réside donc pas tout entière dans une seule lésion, le tableau clinique ne se résume pas à une localisation morbide.

Il y a seulement du côté du foie prédominance de lésion et d'action pathogénique, comme aussi pour le rein dans la folie brightique.

En résumé, il nous semble que la folie hépatique doit être placée par analogie à côté de la folie rénale ou brightique et de certaines formes de mélancolie reconnaissant pour point de départ une dyspepsie gastro-intestinale. Ces trois formes de maladie relèvent en effet d'une auto-intoxication.

## REVUE CRITIQUE

### TRAITEMENT CHIRURGICAL DES CALCULS BILIAIRES.

Par le D<sup>r</sup> SIEUR,  
Médecin-major de 2<sup>e</sup> classe,  
Surveillant à l'École du service de santé militaire.

(Suite.)

#### IV. — Cholécystectomie.

a) *Isolement de la vésicule.* — Quand les lésions de la vésicule et du canal cystique sont telles que la cholécystectomie est indiquée, il ne faut l'entreprendre qu'après avoir soigneusement exploré le canal cholédoque.

Formé par la jonction des canaux cystique et hépatique, le cholédoque est la continuation de ce dernier comme direction et comme calibre. Du volume d'une plume d'oie et long de 7

à 8 centimètres, il se dirige obliquement en bas et un peu à droite et en arrière dans l'épaisseur de l'épiploon gastro-hépatique jusqu'à la dernière courbure du duodénum. Il contribue à former avec la veine porte et l'artère cystique le bord antérieur de l'hiatus de Winslow. Il suffit donc, pour faire son exploration, de porter le doigt dans l'hiatus de Winslow, la pulpe dirigée en avant, et de chercher à reconnaître la veine porte, puis, en avant de celle-ci et un peu à droite, le canal cholédoque.

Ce dernier se révèle au doigt par la sensation d'un cordon plat, plus résistant et plus petit que la veine, et, s'il existe des calculs dans son intérieur, il devient possible de les percevoir.

L'hiatus de Winslow est parfois obstrué en partie ou en totalité par des adhérences pathologiques ; d'autres plus antérieures peuvent même empêcher d'atteindre le hile du foie ou tromper sur l'état exact de ses parties, dans ces conditions il convient de recourir au cathétérisme.

Habituellement cette manœuvre ne deviendra possible qu'après avoir désobstrué le conduit cystique. Cette libération devra toujours être tentée, à moins que l'enclavement des calculs ne soit tel que toute manœuvre destinée à le faire disparaître ne soit bientôt jugée inutile et même dangereuse.

Outre qu'il est plus facile d'apposer une ligature sur le canal cystique quand il n'est plus tendu par les pierres biliaires, le cathétérisme, hormis le cas de sténose cicatricielle, devient chose facile par le conduit ainsi dilaté ; et, si la sonde pénètre jusque dans l'intestin sans rencontrer d'obstacle, c'est que le cholédoque est libre et l'opération s'en trouve légitimée d'autant.

A défaut de ces moyens, on en sera réduit à tenir compte de la marche antérieure de la maladie, et particulièrement de l'apparition ou de l'absence d'ictère à la suite des crises de colique et de la présence ou de l'absence de calculs dans les selles.

Si nous insistons sur cet examen du cholédoque, c'est que nombreux sont les accidents relativement au chiffre des cholécystectomies pratiquées jusqu'à ce jour, qui auraient pu être