



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

224
N°

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée par

M. Robert AUBIJOUX

Né à Courtenay (Loiret), le 5 Octobre 1898

Les hémorragies gastro-duodénales
dans la lithiase biliaire

Président de thèse : M. le Professeur BEZANÇON.

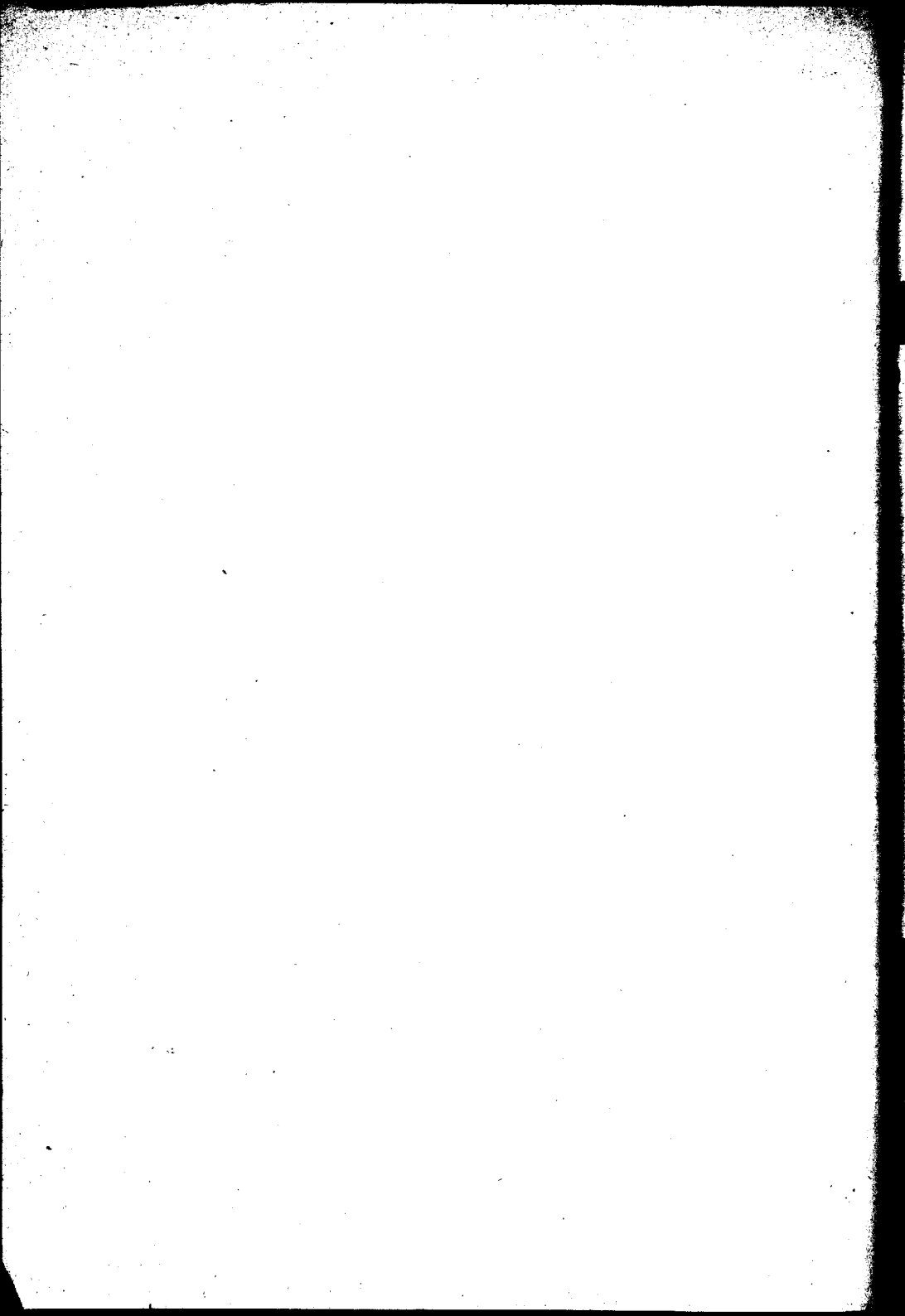


PARIS

LIBRAIRIE MEDICALE ET SCIENTIFIQUE
MARCEL VIGNE

13, rue de l'Ecole de Médecine

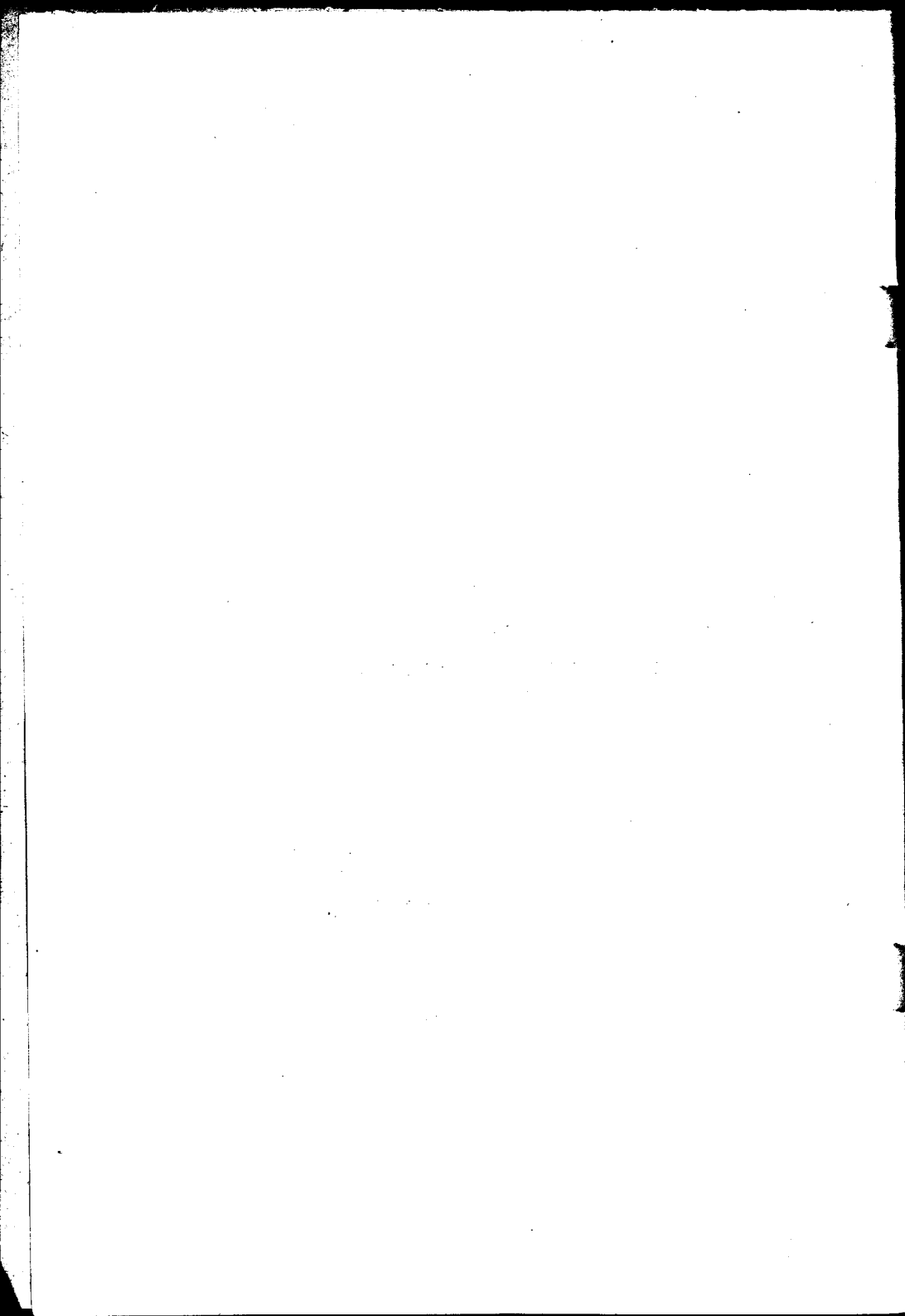
1923



THESE

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée par

M. Robert AUBIJOUX

Né à Courtenay (Loiret), le 5 Octobre 1898

Les hémorragies gastro-duodénales dans la lithiase biliaire

Président de thèse : M. le Professeur BEZANÇON.



PARIS

LIBRAIRIE MEDICALE ET SCIENTIFIQUE

MARCEL VIGNE

13, rue de l'Ecole de Médecine

1923

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

DOYEN DE LA FACULTE : M. ROGER

Anatomie	
Anatomie médico-chirurgicale	
Physiologie	
Physique médicale	
Chimie organique et chimie générale	
Bactériologie	
Parasitologie et histoire naturelle médicale	
Pathologie et thérapeutique générales	
Pathologie médicale	
Pathologie chirurgicale	
Anatomie pathologique	
Histologie	
Pharmacologie et matière médicale	
Thérapeutique	
Hygiène	
Médecine légale	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	
Pathologie expérimentale et comparée	
Clinique médicale	
Hygiène et clinique de la première enfance	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique des maladies contagieuses	
Clinique chirurgicale	
Clinique ophtalmologique	
Clinique des maladies des voies urinaires	
Clinique d'accouchements	
Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile	
Clinique thérapeutique	
Clinique oto-rhino-laryngologique	
Clinique thérapeutique chirurgicale	
Clinique propédeutique	

MM.

NICOLAS.
CUNEO.
RICHET.
André BROCA.
DEGREZ.
BEZANÇON.
BRUMPT.
Marcel LABBE.
N.
LECENE.
LETULLE.
PRENANT.
RICHAUD.
CARNOT.
Léon BERNARD.
BALTHAZARD.
MÉNÉTRIÉR.
ROGER.
ACHARD.
WIDAL.
GILBERT.
CHAUFFARD.
MARFAN.
NOBECOURT.
CLAUDE.
JEANSELME.
F. MARIE.
TEISSIER.
DELBET.
LEJARS.
HARTMANN.
GOSSET.
DE LAPPERSONNE.
LEGUEU.
BRINDEAU.
COUVELAIRE.
JEANNIN.
FAURE.
Auguste BROCA.
VAQUEZ.
SEBILLEAU.
DUVAL.
SERGENT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.
ABRAM.
ALGLAVE.
BASSET.
BAUDOUIN.
BLANCHETIÈRE.
BRANCA.
CAMUS.
CHAMPY.
CHEVASSU.
CHIRAY.
CLERC.
DEBRE.

DESMAREST.
DUVOIR.
FIESSINGER.
GARNIER.
GOUGEROT.
GRÉGOIRE.
GUENOT.
GUILLAIN.
HEITZ-BOYER.
JOYEUX.
LABBE (H.).
LIGNEL-LAVASTINE
LANGLOIS.

LARDENNOIS.
DE LORIER.
LEMIERRE.
LEQUEUX.
LÉREBOULET.
LERI.
LEVY-SOLAL.
MATHIEU.
METZGER.
MOCQUOT.
MULON.
OKINCZYC.
PHILIBERT.

RATHERY.
RETTERRER.
RIEBIERE.
ROUSSY.
ROUVIERE.
SCHWARTZ.
STROH.
TANON.
TERRIEN.
TIFFENEAU.
VILLARET.

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.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A LA MEMOIRE DE MA MERE

En témoignage de mon amour filial

A MES PARENTS, A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE

*Monsieur le Professeur F. Bezançon, Professeur à la
Faculté de Médecine de Paris, Membre de l'Académie
de Médecine. . .*

*Pour l'honneur qu'il nous a fait
en acceptant la présidence de
notre thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR ENRIQUEZ

*Médecin à l'hôpital de la Pitié
Officier de la Légion d'Honneur*

*Avec l'expression de notre re-
connaissance pour l'accueil
bienveillant qu'il nous a fait
dans son service où nous
avons trouvé toutes facilités
pour élaborer notre travail.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR ARROU

Chirurgien à l'Hôpital de la Pitié.

Pour le précieux enseignement qu'il nous a donné pendant les deux années où nous avons été son élève.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GASTON DURAND

*Assistant de consultation des maladies
de l'appareil digestif, à la Pitié.*

*Qui a dirigé notre travail, et
à qui nous sommes heureux
d'exprimer ici notre profonde
gratitude, en même temps que
l'affection qui nous unit à lui.*

A NOS AUTRES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

INTRODUCTION

Depuis quelques années, la question éminemment complexe de la semeiologie des différentes affections du carrefour sous-hépatique revient très fréquemment à l'ordre du jour. Le problème qui se pose en pareil cas, c'est le diagnostic différentiel entre une lithiase biliaire — un ulcus — ou une péritonite plastique sans cause apparente.

Ce diagnostic est rendu singulièrement difficile par le fait que la lithiase vésiculaire, l'ulcère gastrique ou duodenal, ou la « périviscérite » des organes du carrefour sous hépatique peuvent se traduire exclusivement par des phénomènes douloureux évoluant sous forme de crises paroxystiques. D'autre part le subictère ou même l'ictère, qui peut survenir au cours de l'évolution d'un ulcère, manque très souvent dans la lithiase vésiculaire. Enfin, l'hématémèse et le méléna qui sont, non point

des signes, mais des complications de l'ulcère gastrique ou duodénal, ont été signalés comme pouvant exister dans la cholelithiase.

Cet accident, à vrai dire, ne semble pas très fréquent dans cette dernière affection, et les problèmes de diagnostic qu'il soulève sont particulièrement difficiles à résoudre. Aussi, malgré la rareté relative de ces accidents, il nous a paru intéressant de faire une étude d'ensemble des formes de la lithiase biliaire compliquée d'hématémèses ou de mélœnas.

Nous n'avons trouvé dans la littérature médicale sur ce sujet, que des mentions souvent incidentes de ce fait, mais en revanche nous avons pu réunir, ces dernières années, quelques observations complètes que nous avons eu dessein de verser comme contribution à l'histoire des formes anormales de la lithiase biliaire.

CHAPITRE I.

HISTORIQUE

Charcot, dans son « *Traité des maladies du foie* » fait mention d'hémorragies dans les oblitérations calculeuses du chloleodoque et les place au même titre que l'ascite et l'hypertrophie splénique dans les accidents consécutifs à la stase dans le système porte. Dieulafoy, dans ses « *Cliniques de l'Hôtel-Dieu* », signale de violentes hématemèses au cours d'une lithiasie par rupture d'un anévrisme de l'artère hépatique.

Au Congrès de Médecine de Bordeaux en 1895, la question des hématemèses et de mœcnas dans la cholelithiasie fut soulevée plusieurs fois et Hanot en particulier donna une explication de ces manifestations hémorragiques.

Un peu plus tard, en 1900, Dopfer, reprenant le problème, envisage les différentes pathogénies qui ont été données jusque-là des hémorragies dans les maladies du foie et des voies biliaires.

A la même époque, à peu près, les professeurs Gilbert et Lereboullet, après avoir individualisé la cholémie familiale en distinguant plusieurs formes parmi lesquelles la forme hémorragique. L'étude d'un grand nombre de cas leur a permis d'en tirer un type clinique spécial, et de donner au syndrome nouveau le nom de « pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire ».

En Allemagne Hans Kehr de Berlin, s'occupa également de la question ; parmi les lithiasiques qu'il eut l'occasion d'opérer il releva ceux qui avaient présenté du méloena au cours de leur maladie et il établit une statistique dont nous aurons l'occasion de parler au chapitre suivant.

Chez nous, plus récemment le professeur Chauffard a insisté sur ces cas d'hémorragies au cours de la lithiase biliaire et a signalé l'incertitude dans laquelle sont quelquefois les praticiens quand il s'agit de se prononcer entre une cholelithiase ou une lésion gastro-duodénale.

Ces tout derniers temps enfin, le problème du diagnostic des affections du carrefour sous-hépatique dont se sont occupés particulièrement MM. Enriquez et Gaston Durand, a remis en discussion la valeur des hémorragies gastro-intestinales — et les gastro-entérologistes les signalent tous comme une importante cause d'erreur dans le diagnostic entre la lithiase biliaire et l'ulcère gastrique ou duodénal.

Fréquence des Hémorragies gastro-intestinales au cours de la lithiase biliaire

La question de fréquence des hémorragies dans la lithiase biliaire ne peut être présentée d'une manière convaincante, et ceci s'explique aisément : les processus hémorragiques, en effet, au cours de la chole-lithiase peuvent être de deux ordres : ou ils sont minimes ou bien ce sont des hémorragies patentes, hématemèses ou méléœnas. Ces derniers sont les seuls qui, à notre connaissance, aient fait l'objet de constatations de la part de la presque totalité des auteurs qui ont écrit sur ce sujet, et encore est-il impossible d'en donner un pourcentage exact, car nous n'avons aucune idée de leur fréquence relative. Nous croyons cependant utile de signaler que dans le service de notre maître, le docteur Enriquez, nous n'avons pu relever qu'un cas de lithiase avec grosse hémorragie, en compulsant les observations d'une douzaine d'années ; le professeur Chauffard d'autre part, dans son livre « Lithiase biliaire » déclare n'avoir vu que cinq ou six exemples de cette complication. Nous pouvons donc conclure, d'après ce que nous avons pu trouver dans les différents auteurs français et étrangers qu'elle apparaît comme très peu fréquente en regard du nombre de cas dans lesquels l'origine lithiasique des faits cliniques a été confirmée.

Quant aux hémorragies occultes, elles nécessitent

pour établir une proportion, une recherche systématique du sang dans les selles par des réactifs chimiques, et la seule étude faite à ce point de vue concerne les travaux de Hans Kehr, de Berlin, qui signale dans sa statistique 100 mélanas sur 1838 lithiasiques opérés par lui, soit donc une proportion d'environ 5 0/0.

Nous mêmes nous avons pratiqué depuis trois mois des examens sur les lithiasiques de la consultation de notre maître, le docteur Enriquez, mais ils ne nous ont jamais révélés, dans aucun cas, l'existence d'hémorragies occultes malgré des recherches réitérées.

A la séance de la Société de Gastro-entérologie de Paris, du 7 mai 1923, à la suite d'une communication du docteur Gaston Durand sur les « difficultés et les causes d'erreur du tubage duodénal », le professeur Carnot et M. Chabrol ont confirmé les conclusions de M. Gaston Durand concernant la valeur très relative qu'il faut accorder à la présence du sang dans le liquide extrait par pompage duodénal. Ils ont insisté sur la fréquence des hémorragies occultes dans le liquide duodénal chez les malades atteints d'affections des voies biliaires et en particulier chez les lithiasiques. Quelle que soit l'explication qu'on puisse donner de l'origine du suintement sanguin dans ces cas, il apparaît que le perfectionnement même des méthodes d'exploration des viscères digestifs, appliquées au diagnostic de leurs affections, suscite de nouvelles difficultés dans ce diagnostic même. Nous n'en voulons pour

preuve que la fréquence des hémorragies occultes du duodenum dans la lithiase biliaire, opposée à la rareté des grandes hémorragies, hématemèses ou melœnas, dans cette même affection.

Le problème du diagnostic des formes hémorragiques de la lithiase avec les ulcères gastro-duodéaux offre donc un intérêt de premier ordre puisque le signe fourni par les hématemèses n'appartient pas exclusivement à l'ulcus gastrique ou duodénal.

CHAPITRE II



Essai de Pathogénie

Quelle que soit la fréquence des hémorragies gastro-intestinales au cours de la lithiase biliaire, tous les auteurs qui se sont occupés de la question ont voulu leur trouver une cause, un mécanisme. D'emblée nous devons mettre à part une cause exceptionnelle signalée par Dieulafoy dans ses « Cliniques » et qui est la rupture par un calcul d'un anévrisme de l'artère hépatique. Il s'agit d'un cas publié par Marion en 1894 dans le *Mercredi Médical*, au sujet d'un malade atteint de cholelithiase, et dont la fin fut annoncée par une violente hématemèse suivie d'un abondant méloëna.

Mais comme nous l'avons dit précédemment, ce sont des cas extrêmement rares, aussi ne pouvons-nous vraiment pas garder cette pathogénie comme explicative des exemples ordinaires, et nous ne la retiendrons que pour expliquer des cas nettement définis lorsque les constatations de l'autopsie nous obligeront à l'adopter.

Parmi les autres hypothèses formulées, la première en date est celle de Monneret qui, en 1854, se contentait d'admettre une altération spéciale du sang, qui expliquait à son sens toutes les hémorragies dans les affections du foie et des voies biliaires. Plus tard, Budd, adoptant la théorie mécanique de Gilbert et Garnier, qui dans les cas de cirrhoses invoquaient une élévation de la pression dans le système porte, l'appliqua à l'explication des hématomésés dans la lithiase avec ictère, en accusant le trouble mécanique produit non plus dans la circulation porte, mais dans la circulation hépatique même. Il écrivait : « Dans l'ictère qui résulte de l'obstruction du cholédoque, cette tendance aux hémorragies stomacales se manifeste assez fréquemment quand l'ictère a duré longtemps et que les cellules sont détruites. L'arrêt de la circulation biliaire gêne alors la circulation du sang à travers le foie et détermine la congestion des organes dont le sang retourne à la veine porte et c'est la congestion de la muqueuse stomacale qui se produit plus spécialement. »

Vint ensuite Lancereaux, qui émit la théorie des altérations vasculaires. Budd, prenant acte de cette dernière idée en fit une théorie mixte et il ajouta à sa première opinion de surpression intra-hépatique cette idée que « les capillaires devaient être dans la lithiase biliaire moins résistants, avoir une vulnérabilité plus grande pouvant préexister chez les lithiasiques qui ne sont en somme que des arthritiques. » Debove, à cela, objecta qu'on

pouvait peut-être expliquer ainsi les pétéchies ou les petits suintements, mais non ces grosses hémorragies ressemblant quelquefois à une rupture d'anévrisme ; et alors, avec Courtois-Suffit, il admet pour toutes les affections hépatiques, en général, une congestion porte par dilatation brusque des vaisseaux et rupture aux points les moins résistants.

Au Congrès de Médecine de Bordeaux enfin, en 1895, Hanot envisagea cette dernière théorie pour interpréter les hémorragies de la lithiase. « Peut-être faudrait-il, avec Debove, faire jouer un rôle à l'élément vaso-moteur. Il est possible que l'irritation produite par le calcul détermine à certains moments, par l'intermédiaire des nerfs splanchniques, dans les vaisseaux du système porte, de brusques dilatations incompatibles avec le degré de résistance probablement diminué des parois vasculaires. »

Ce rapide exposé des différentes hypothèses émises pour expliquer les hémorragies chez les lithiasiques suffit, il nous semble pour montrer que, jusqu'à présent, aucune interprétation n'a été donnée qui puisse s'adapter à la majorité des cas et la diversité des opinions en est la meilleure preuve.

Les études contemporaines ont toutefois permis de se faire une idée un peu plus nette de la question. En effet, les professeurs Gilbert et Lereboullet, après avoir décrit la « cholémie familiale » en distinguant la forme hémorragique et en 1902, ils font

un rapport à la Société médicale des Hôpitaux, où ils présentent les observations de 7 malades entrés à l'hôpital pour hématomésos ou melenas sans cause apparente ; or, ils avaient dans leurs antécédents, soit personnels, soit héréditaires ou collatéraux, des signes nets de cholémie familiale (urticaire, migraine, lithiase). Sans méconnaître que ces accidents hémorragiques ne puissent relever de la cholémie (révélée par l'examen du sérum), de la toxémie d'origine hépatique, le professeur Lereboullet pense plutôt à une « hypertension portale, certes moins accusée que dans les cirrhoses mais existant quand même. » A chaque autopsie qu'il lui fut possible de faire, il trouva, en effet, au microscope « des lésions d'espace portite secondaire, intermédiaire entre les augiocholites simples et les augiocholites avec cirrhose constituée. »

Reprenant en 1907, la même question sous le titre de « pseudoulcère stomacal d'origine biliaire » les mêmes auteurs décrivent une ulcération siégeant au niveau d'une veine variqueuse presque toujours sur la grande courbure de l'estomac à 5 centimètres du cardia. Cette ulcération « véritable hémorroïde gastrique ulcérée » serait toujours discrète, de quelques millimètres de diamètre et en conséquence passerait facilement inaperçue dans un examen superficiel.

Là encore, ils incriminent l'hypertension portale qui « même dans les affections biliaires pour être moins évidente, n'en est pas moins réelle. » Pour les lithiasiques ce serait l'augiocholite qui en augmen-

tant l'épaisseur fibreuse du conduit biliaire pourrait comprimer les ramifications veineuses. .

Il semble donc qu'on puisse dégager de cette conception que les hémorragies gastro-intestinales ont à l'origine du mécanisme de leur production, au moins une augiocholite et souvent une « espace portive diffuse ».

Reste à expliquer pourquoi toutes les augiocholites donnant de l'hypertension portale ne provoquent pas d'hémorragie gastro-intestinale. A cette question les professeurs Gilbert et Lereboullet répondent que pour chaque sujet l'hypertension portale a une prédilection régionale. « De même, » disent-ils que l'asystolie peut se localiser avec « prédominance sur certains organes notamment le » foie, de même il y a des hypertensions portales « dont les effets se font sentir surtout dans le do- » maine des veines gastriques d'où hématomés » et méléna. »

Plus près de nous, le professeur Chauffard dans son livre sur la « Lithiase biliaire » reconnaît diverses causes aux hémorragies de la cholelithiase « ce peut être, une dégénérescence cancéreuse » vatricienne ou duodénale, exceptionnellement une « ulcération de l'artère hépatique par calculs biliaires de voisinage, l'ouverture d'une vésicule » adhérente dans le colon ou le duodénum, le plus « souvent, une duodénite congestive ou érosive. Les » 5 ou 6 cas vus ont guéri, d'où difficulté d'interprétation pathogénique faite d'autopsies. Mais il me paraît très probable étant donnée la fré-

« quence de l'hyperchlorydie des lithiasiques qu'il
« s'agit de petites érosions hémorragiques du duo-
« denum. »

Toutes ces interprétations certes sont valables, pour certains cas, mais pour être catégorique il faudrait non seulement des résultats d'intervention, mais encore et surtout des conclusions d'autopsie qui seraient basées sur un grand nombre de cas avec des examens microscopiques de toute la muqueuse gastrique et duodénale. Ceci nous ne l'avons pas, cependant il paraît vraisemblable d'admettre comme origine possible des hémorragies dans la lithiase biliaire, des lésions de la muqueuse gastrique et surtout duodénale. Pour nous, ces lésions seraient secondaires à l'infection partie de la vésicule ou des voies biliaires et se transmettant au duodénum soit par l'intermédiaire de la bile infectée soit par l'intermédiaire de ces adhérences qui se font si fréquemment entre la vésicule et le duodénum.

On sait d'ailleurs combien souvent la cholecystite est notée dans les antécédents de malades atteints d'ulcère du duodenum, au même titre que l'appendicite chronique (théorie de l'origine infectieuse appendiculaire de l'ulcère duodénal, Payr. Il serait même possible de rapprocher de cette manière les hémorragies gastro-intestinales au cours de la cholelithiase du « vomito-negro » appendiculaire de Dieulafoy.

D'après les comptes-rendus opératoires des observations que nous avons pu grouper, il apparaît

que les différentes hypothèses pathogéniques formulées peuvent être toutes invoquées suivant les cas. Néanmoins, nous constatons, dans la majorité des cas de lithiase avec hémorragies, que l'intervention découvre des adhérences souvent très étroites entre la vésicule et duodénum ; c'est pourquoi nous tendons à accepter comme une pathogénie vraisemblable de ces accidents hémorragiques l'opinion de MM. Enriquez et Gaston Durand, à savoir : un processus infectieux qui, parti de la vésicule, arrive au duodénum, provoque de la duodénite et érode la muqueuse.

CHAPITRE III

Etude clinique

En principe on peut envisager les rapports des hémorragies gastro-intestinales avec la lithiasie biliaire sous trois aspects :

1° ou bien on est en présence *d'une lithiasie qui d'emblée se manifeste par une hémorragie*.

2° ou bien c'est une *lithiasie à caractère typique marquée au bout d'un temps variable d'une hémorragie* aiguillant le diagnostic dans une voie différente ou faisant craindre une complication (coïncidence non exceptionnelle de la lithiasie biliaire avec un ulcère gastrique ou duodénal).

3° ou bien la *lithiasie évolue sous le masque d'une affection gastrique* jusqu'à l'hématémèse inclusive-ment ; ce qui prolonge ainsi l'erreur de diagnostic.

De ces trois modes d'apparition de l'hémorragie d'origine calculeuse, le premier est certainement le plus rare, et il sera de moins en moins fréquent à mesure que le clinicien, aidé de la radiographie, recherchera les petits signes de la lithiasie qui par

leur ensemble lui permettra de porter son diagnostic avant l'apparition des symptômes cardinaux, et en particulier de la colique hépatique.

Dans les deux autres classes, au contraire, entrent tous les exemples que nous avons pu recueillir, mais il est difficile de faire la proportion suivant laquelle on peut rapporter à l'une ou à l'autre les cas habituels. En effet, de la lecture impartiale des observations, si on a soin de retenir telle constatation tel signe physique, il ressort qu'il eut été possible d'arriver au diagnostic de lithiase ou tout au moins d'en approcher — mais cependant il faut bien dire qu'à chacun de nos cas dont le diagnostic a été redressé après l'intervention, la symptomatologie au moment même de l'hémorragie plaiderait en faveur d'une lésion vraie de l'estomac ou du duodénum.

Quant à attribuer une plus ou moins grande fréquence aux hématémèses ou aux melœnas, cela nous paraît difficile. Les cas que nous avons rapportés donnent une proportion plus grande de melœnas mais leur nombre est trop faible pour pouvoir établir une statistique, aussi nous semble-t-il impossible de se fonder sur la prédominance de l'une ou de l'autre de ces manifestations hémorragiques pour trancher un diagnostic en suspens.

Tout aussi difficile à fixer est leur fréquence au cours de l'évolution de la maladie. Quelquefois il n'y a qu'une seule perte de sang (observ. III), quelquefois l'hémorragie se répète à plusieurs reprises soit sous forme de véritables melœnas (obs. II),

soit sous forme de suintements révélables par les réactions chimiques (obs. IV).

L'ictère non plus ne doit pas retenir longtemps notre attention. Quelquefois, on note soit dans les temps qui ont précédé de près l'hémorragie, soit beaucoup plus tôt, de l'ictère ou tout au moins du subictère, mais souvent aussi il n'y a aucun changement de coloration ni de la peau, ni des muqueuses. Ceci d'ailleurs ne nous surprend pas outre mesure car dans la plupart des cas il s'agit de lithiase vésiculaire où la jaunisse manque ou est tellement minime qu'elle passe inaperçue.

Mais toujours les douleurs, les malaises sont installés depuis longtemps quand survient l'hémorragie. Il ne s'agit pas, comme dans « l'exulceratio simplex » d'un homme en bonne santé, mais d'un malade du type des dyspeptiques, et voilà ce qui complique le tableau clinique, au point qu'il est impossible de faire une symptomatologie nette.

Ce que l'on peut retenir de cette étude, c'est qu'en présence d'une hémorragie gastro-intestinale, quelle qu'elle soit, il faut penser à la possibilité d'une lithiase biliaire, en rechercher les « petits signes ». Il ne faudra pas négliger de mettre en œuvre tous les moyens d'investigation à notre portée ; et ainsi, en dirigeant l'examen suivant les données que nous exposerons au prochain chapitre, on évitera peut-être, de commettre dans quelques cas une erreur de diagnostic.

CHAPITRE IV

Eléments de diagnostic

En somme, l'exposé qui précède montre bien la difficulté de diagnostic résultant de la survenue d'une hémorragie au cours de la lithiasé biliaire. Il semble même que quelquefois ces difficultés soient vraiment insurmontables. Tout dernièrement MM. Enriquez et Carrié ont exprimé leur opinion sur ce sujet et nous ne pouvons faire mieux que de reproduire ce qui a trait à notre travail.

« Les hémorragies macro, ou microscopiques
« constituent *à priori*, et c'est la notion classique
« un symptôme différentiel de premier plan entre,
« d'une part la lithiasé biliaire, d'autre part les
ulcères gastriques ou duodénaux. Cette notion doit
« être discutée. L'absence d'hémorragies n'a au-
« cune valeur diagnostique ; on n'a jamais le droit
« d'éliminer le diagnostic d'ulcère sur cette absen-
« ce, même après examens coprologiques maintes
« fois répétés. A la notion de Cruveilhier que l'hé-
« temèse est un symptôme de l'ulcère gastrique, à
« la notion de Bucquoy, que l'entérorragie est un

« symptôme de l'ulcère duodénal, s'est rapidement
« substituée la notion qu'il s'agit là non de symp-
« tômes, mais de complications.

« Par contre, l'existence d'hémorragie doit-elle
« entraîner presque automatiquement le diagnostic
« d'ulcère ? A notre avis, on doit répondre négati-
« vement, l'existence d'hémorragies microscopi-
« ques, voire même macroscopiques appelle la dis-
« cussion. Il n'est pas douteux que dans un très
« grand nombre de cas leur apparition doit légiti-
« mement confirmer un diagnostic d'un ulcère jus-
« que là hésitant, mais on ne doit pas leur accorder
« une valeur absolue. Des hémorragies microscopi-
« ques indiscutables, de véritables hématémèses
« peuvent s'observer en l'absence de toute lésion
« vraie gastro-duodénale. Dans certains cas de
« lithiase avérés et contrôlés, alors que rien ne per-
« met de soupçonner la coexistence d'un ulcère, de
« grandes hématémèses et surtout des hémorragies
« microscopiques peuvent être constatées. »
« Il s'agit là de faits cliniques indiscutables.
« L'interprétation en reste hypothétique ; elle doit
« surtout envisager soit un état variqueux des ter-
« minaisons veineuses analogues à celles que l'on
« observe dans les processus pylephlébitiques, soit
« cet état de gastrite congestive sur lequel insistent
« les chirurgiens anglo-américains et que Moynihan
« décrit, comme une lésion qui « pleure du sang »
« à la surface de la muqueuse. »

Si l'on considère l'hémorragie en elle-même iso-
lée des autres symptômes, cette citation ne permet

guère de s'illusionner sur la valeur diagnostique d'une hématomèse et d'un méléna. Parmi beaucoup d'autres nous relevons une observation publiée par le professeur Chauffard, et qui vient à l'appui de ce qui précède. Il s'agit d'un homme de 45 ans, atteint chaque jour de crises douloureuses tardives dans la région sous-hépatique avec des adhérences que révélait la radio. En l'absence de toute hémorragie et tenant compte qu'une fois un ictère passager s'était montré, le diagnostic de cholecystite chronique fut porté et en réalité l'opération montra l'existence d'un ulcus duodénal relié à la vésicule et au hile du foie, par des adhérences très serrées.

Dans les antécédents de ce malade on note un ictère et on serait tenté d'y attribuer une importance toute particulière en pensant qu'une hémorragie accompagnée d'un ictère impose le diagnostic de cholelithiase, mais il faut se détromper ; à ce sujet MM. Ed. Enriquez et Carrié pensent que « l'existence d'une jaunisse antérieure parfois très ancienne, la présence d'un subictère conjonctival ou simplement l'élimination des pigments biliaires dans les urines au cours de plusieurs crises, entraîne souvent un diagnostic de lithiase indécis, mais là encore, des réserves doivent être faites et nombreuses sont les observations où un ulcère duodénal s'est compliqué de jaunisse. »

Ceci d'ailleurs à bien réfléchir, n'est pas surprenant ; en effet, quand on opère un ulcère duodénal on trouve très souvent des lésions de périoduodénite

et des adhérences plus ou moins étendues de cette partie de l'intestin avec le péritoine, et, avant tout avec la vésicule. Le docteur Caillé, dans sa thèse met aussi cet ictère sur le compte des adhérences aux voies biliaires et il explique ainsi que « plus l'ictère est ancien plus on a de chances de voir les voies biliaires participer à l'ensemble des phénomènes morbides et venir en modifier le caractère. »

Quant à la douleur, à son intensité, à son horaire, à son siège, à ses irradiations, rien n'est plus variable et ce n'est pas là, il semble bien, qu'il faut chercher pour trouver la solution d'un problème difficile.

La « hunger pain » que les Américains ont décrite comme caractéristique de l'ulcus duodénal n'est pas l'apanage exclusif de cette affection et le docteur Lœper signale deux observations où cette sensation douloureuse se révélait par de véritables fringales, et où cependant l'évolution permit de diagnostiquer une lithiase biliaire.

Il ne faudrait tout de même pas s'exagérer la difficulté et la considérer avec certains chirurgiens tels Riedel et les frères Mayo comme souvent insurmontable, et il est de notre devoir de nous efforcer à laisser le moins de diagnostics en suspens. En présence d'une hématomérose ou d'un méléna, les différentes questions que l'on doit se poser sont les suivantes :

Est-ce une lithiase seule ?

Est-ce un ulcère avec complication péricholelcystique non lithiasique ?

Est-ce enfin une coexistence de lithiase biliaire et d'ulcère ?

Eléments du Diagnostic clinique

Ainsi posé, le problème semble bien souvent sans solution, si nous ne tenons compte que des gros symptômes et signes différentiels ou réputés comme tels. MM. Enriquez, Gaston Durand et E. Binet, frappés de la difficulté où l'on était souvent de mettre une étiquette sur ces phénomènes gastriques à symptomatologie si complexe, leur ont appliqué l'appellation de *crises gastro-vésiculaires*, et ils se sont efforcés de rechercher les symptômes et signes souvent peu appréciés, qui plaident en faveur d'une affection vésiculaire. Ce sont ces *petits signes de la lithiase* que nous nous proposons de passer en revue, persuadés de la place importante qu'ils tiennent parmi les éléments du diagnostic dans les cas difficiles que nous envisageons.

Les antécédents familiaux de chaque malade devront être soigneusement étudiés. « On notera scrupuleusement l'existence de phénomènes identiques surtout dans la lignée familiale (Prof. Chauffard), ou de la goutte, de la gravelle, voire même de la cholémie, il est des familles où la lithiase hépatique ou vésiculaire se retrouve dans quatre générations successives. Une semblable filiation d'ascendants à descendants ne peut guère être invo-

quée pour les ulcus qui constituent vraiment une affection autogène individuelle. »

Dans les antécédents personnels, *la coexistence d'une pyrexie* (typhoïde, paratyphoïde, grippe) au moment des premières manifestations douloureuses plaident en faveur d'une lithiase, et peut être aussi ne doit-on pas négliger la notion d'une appendicite chronique antérieure.

Il ne faut pas oublier la *fréquence beaucoup plus grande de la cholelithiase chez la femme que chez l'homme*. Le professeur Chauffard insiste sur cette particularité et on trouve les raisons par l'augmentation de la cholistérinémie aux périodes de la vie génitale (périodes menstruelles et grossesse), or, « ce sont justement à ces deux phases physiologiques que les crises hépatiques éclatent de préférence, et qu'apparaissent très souvent les premières crises gastro-vésiculaires ». Le docteur M.-E. Binet, de Vichy, depuis de nombreuses années a signalé la *corrélation fréquente qui existe entre les crises gastriques prémenstruelles et la lithiase*. Combien de jeunes filles, au moment de la puberté, deux à trois jours avant la période menstruelle souffrent d'« indigestions », de malaises qui sont mis sur le compte d'un mauvais état de l'estomac, alors que la véritable origine est révélée un jour, par une crise plus aiguë avec subictère ! « Sur 1282 malades atteintes indiscutablement de lithiase, l'influence de la menstruation sur les crises a été notée 1037 fois.

Ces faits sont assez éloquents, il nous semble,

pour qu'on puisse dire, avec MM. Enriquez, Gaston Durand et M. E. Binet, qu'une *crise gastralgique ou gastrique du type pylorique, en correspondance immédiate avec la menstruation, doit toujours attirer l'attention sur la vésicule, et faire rechercher les signes de la lithiase.* . . .

La crise, elle-même peut présenter des particularités, à première vue sans importance, et qui cependant par leur ensemble ou leur répétition peuvent mettre sur la voie du diagnostic. *Les crises vésiculaires, en effet, dans deux tiers des cas environ, se produisent la nuit* (l'observation I est significative à ce sujet) ; elles s'accompagnent, dans la majorité des faits, d'un léger mouvement fébrile, qui n'est pas plus souvent noté parce qu'on ne fait pas un usage assez systématique du thermomètre. Les toutes premières crises, de plus, *sont souvent suivies de subictère* ; il faut insister sur sa recherche auprès du malade et de son entourage si l'on n'a pas pu assister à tous les épisodes de la maladie, car *il est léger, passager et ne se produit, dans beaucoup de cas, qu'une fois, à la première crise.*

Dans le même ordre d'idées, quand il y a hésitation, la recherche des pigments biliaires dans les crises peut rendre de grands services pour le diagnostic.

Il faut signaler aussi, qu'il n'est pas rare que la *pression dans la zone vésiculaire provoque la nausée*, or « on ne constate pas ceci dans les affections purement gastriques, du moins quand la pression s'exerce en dehors de la zone solaire médiane. »

Un autre phénomène, auquel le docteur M.-E. Binet a donné le nom de *mal de mer des hépatiques* est souvent noté chez les lithiasiques. Il serait dû à une réaction du péritoine sous-hépatique autour d'une vésicule ou de canaux biliaires enflammés. « Le malade, à jeûn, est pris de vertiges, de tremblements, de sensations de vide, de titubations avec sueurs froides. Cette impression pénible de « cœur barbouillé » se dissipe un peu après le premier déjeuner pour se renouveler dans la plupart des cas, une à deux heures après celui-ci, et ne disparaître d'une manière complète qu'après le « repas de midi. »

Il n'est pas jusqu'aux causes de déclenchement des crises qui ne soient justifiables d'une étude spéciale. Les affections gastriques, en effet sont peu sensibles aux *traumatismes physiques*, tandis qu'au contraire on a vu un *simple voyage en auto déclencher une crise gastro-vésiculaire* (analogie avec les coliques néphrétiques). On pourrait aussi parler des chocs émotionnels, mais leur valeur diagnostique semble moins importante.

Les douleurs d'origine vésiculaire peuvent aussi survenir à la suite d'ingestion de certains aliments (cervelles, crèmes, chocolats, œufs, etc.), mais alors que dans les affections gastriques ou duodénales il faut en général une série d'écarts de régime, dans la lithiase un seul de ces aliments (*riches en graisse et en cholestérine*) peut suffire à déclencher une crise. Les œufs plus spécialement nous semblent nocifs, et MM. Enriquez, Gaston Durand et Binet

disent à ce sujet : « Nous avons été maintes fois à
« même d'observer des crises gastro-vesiculaires à
« la suite de l'ingestion d'un seul œuf ou d'un plat
« qui en contenait ; il n'est pas exceptionnel d'ail-
« leurs, de noter que des lithiasiques ont fini par
« supprimer spontanément de leurs menus, les
« œufs reconnus par eux responsables des redou-
« blements de leurs malaises ou de l'apparition de
« véritables crises. *Cette fragilité élective nous sem-
« ble un signe de premier ordre pour présumer de
« son seul fait l'origine vésiculaire d'une crise gas-
« tralgique ou gastrique.* »

Il est évident que dans les cas où tous ces signes
sont présents, le diagnostic se trouve sensiblement
simplifié ; malheureusement, il n'en est pas souvent
ainsi, et l'utilité qu'il y a à les rechercher, c'est que
la présence de l'un d'eux si elle n'affirme pas le
diagnostic, doit inciter à pousser les recherches
radiologiques sur la voie d'une affection biliaire
que la clinique n'a pu démontrer d'une façon abso-
lue.

Eléments de diagnostic fournis par les recherches de laboratoire

Les résultats fournis par le *chimisme gastrique*
ne permettent pas de tirer des conclusions fermes.
Suivant que l'on opère en période de crises ou de
repos, suivant que l'affection est de date récente ou
ancienne, les conclusions sont différentes.

Cependant sans risque de grosse erreur on peut dire qu'à une forte hyperchlorhydrie correspond un ulcère, tandis que l'hypoacidite est la règle dans la dyspepsie des biliaires.

Une nouvelle méthode est actuellement à l'étude en France : le *tubage duodenal*. Entre les mains de certains auteurs, en particulier de Einhorn et Meyer à l'étranger, de M. Chiray en France, elle a à différentes reprises, demandé l'origine vesiculaire d'accidents qui auraient été mis certainement sur le compte d'un autre viscère. Au dernier Congrès de médecine de Paris (1922) MM. Chiray et Blum ont insisté dans leur rapport sur la nécessité qu'il y avait à recourir au tubage duodénal dans les diagnostics difficiles des affections du carrefour sous-hépatique. Ils ont pu dans certains cas mettre en évidence la présence de minuscules *calculins*. Ces petits « calculs en miniature » dont le volume atteint quelquefois celui de grains visibles à un examen microscopique, suffisent à faire admettre une origine lithiasique des accidents, mais là ne se bornent pas les constatations. MM. Chiray et Semelaigne ont constaté, chez les malades atteints de cholécystite chronique avec ou sans calculs les modifications suivantes du liquide duodenal : « Macroscopiquement, il devient épais et anormalement visqueux. Il est trouble et prend une couleur anormale, si bien qu'il est comparé à Einhorn à de la purée de pois liquide. Microscopiquement, le liquide examiné après centrifugation, et étalé ment sur lames contient divers éléments qui sont :

- « a) des microbes à foison, cocci ou bacilles.
- « b) de nombreuses cellules épithéliales provenant de la desquamation de l'épithélium biliaire.
- « c) des globules blancs polynucléaires, isolés ou en paquets, dégénérés et pycnotiques, indice d'une suppuration régionale, et qu'on ne rencontre jamais dans un liquide normal.
- « d) des cristaux de bilirubinate de chaux et de cholestérine, devenant plus nombreux et plus gros quand il s'agit de cholecystite calculieuse. »

C'est évidemment une méthode de recherche pleine d'intérêt, et nul doute qu'elle ne soit appelée à rendre les plus grands services dans les cas difficiles que nous envisageons.

En revanche, le signe fourni par la constatation des *hémorragies occultes dans le liquide extrait du duodénum*, qui a pu être considéré en Amérique et en Autriche comme un élément de haute valeur pour le diagnostic de l'ulcère duodénal, paraît, à la lumière des derniers travaux faits en France, comme fort sujet à caution. MM. Enriquez et Gaston Durand, au Congrès de Médecine de Paris 1922, ont insisté sur la valeur toute relative qu'on doit accorder à ce signe, étant donné que les hémorragies occultes manquent très fréquemment dans l'ulcère et que d'autre part, ils ont pu très souvent relever des cas, soit dans les affections de la vésicule, soit dans les périviscérités du carrefour, d'origine appendiculaire.

MM. Carnot et Chabrol, de leur côté ont noté la fréquence de sang au cours des affections biliaires et plus particulièrement lithiasiques.

Pour ces motifs, avec ces auteurs, nous ne saurions retenir la constatation des hémorragies occultes dans le liquide duodénal comme un argument en faveur d'un ulcus duodénal pas plus qu'elle n'est une raison de rejeter l'hypothèse d'une cholecystite calculieuse ou non, hypothèse fondée sur un ou plusieurs des « petits signes » de la lithiasé biliaire.

Eléments du Diagnostic radiologique

Il faut d'abord envisager la *recherche des points douloureux sous le contrôle de l'écran*. . .

« La première condition pour qu'elle ait une valeur c'est que dans le décubitus comme dans la station debout, le point douloureux soit, à tous les examens, localisés au même endroit. Mais, malgré cela, il ne faut pas fonder de trop grands espoirs sur cette épreuve radioscopique car le plus souvent, le duodénum, le pylore, la vésicule, sont trop défilés les uns derrière les autres pour qu'on puisse avoir une précision. (MM. Euriquez et Carrié).

L'examen radioscopique pourra aussi montrer des modifications de forme et de statique de l'estomac en rapport avec l'existence de péricholecystite, ce sera une attraction de l'estomac vers la droite, ce sera encore la déformation en « haltère » visible en position couchée et révélatrice d'une périgastrite de la région pylorique. Enfin, au cours de l'examen,

fréquemment on remarquera une hyperkinesie, « une agitation péristaltique parfois désordonnée » qui étonnera d'autant plus que le plus souvent les estomacs à examiner sont de type hypotonique ou atomique. L'évacuation se fait tantôt avec une rapidité surprenante, tantôt au contraire on est frappé de la lenteur avec laquelle le passage du bismuth se fait dans le duodénum.

La radioscopie au total ne fournit que des signes indirects tant de l'ulcère que de la cholécystite avec ou sans adhérences. Le seul procédé qui puisse donner des renseignements incontestables est celui exploitant la radiographie, soit pour la recherche des calculs soit pour l'étude des déformations du duodénum ; deux méthodes sont en présence :

1° La radiographie, telle qu'elle est pratiquée pour l'examen courant de l'estomac ;

2° La *méthode des radiographies instantanées en série* vulgarisée en France par le docteur J. Keller.

MM. Ed. Enriquez et Gaston Durand ont exposé longuement la technique de cette dernière méthode au Congrès de Médecine de Paris, et ils ont montré sur la base de très nombreuses radiographies de malades qu'ils ont fait opérer tout l'intérêt qu'il y avait à l'employer pour le diagnostic des ulcères tant gastriques que duodénaux. C'est sur ce procédé nouveau que nous pouvons compter en dernier ressort pour établir l'existence d'un ulcus que les signes cliniques ne permettent pas d'affirmer. Au surplus, dans nombre de cas de lithiasie cette méthode permet, grâce à la multiplicité des films tirés

de révéler des ombres de calculs biliaires qui souvent avaient échappés à l'examen par la radiographie ordinaire.

Tout récemment, M. J. Keller a décrit le signe du *bulbe duodénal en « fer de lance »*. Cet auteur, au cours de nombreux examens pratiqués chez des malades suspects de cholécystite a constaté une image de bulbe duodénal, dont l'ensemble affecte la forme « d'un fer de lance ou d'une feuille de sagitaire » et caractérisée par un « élargissement et un allongement du canal pylorique avec rétraction de la partie basale du bulbe de chaque côté du pylore et saillie arrondie des deux angles. Je ne prétends pas, dit M. Keller, que toute cholécystite calculeuse ou non s'accompagne nécessairement d'une déformation en fer de lance du bulbe duodénal, mais je crois que, lorsque cette déformation existe, il y a de fortes présomptions en faveur d'une cholécystite. »

Ainsi donc, l'instauration des méthodes nouvelles de radiographie, la notion d'une fréquence élevée des formes de lithiasie biliaire évoluant sous le masque d'une affection gastrique ou duodénale, les faits opératoires de plus en plus nombreux, permettent d'envisager pour l'avenir des erreurs de diagnostic, peut-être moins fréquentes, quelle que soit la difficulté incontestable soulevée par nombre de diagnostics de lithiasie vésiculaire.

Dans le cas particulier des formes hémorragiques de la lithiasie biliaire, où doit se poser la question doit d'une hémorragie au cours d'une lithiasie, soit

la coexistence d'une lithiasie et d'un ulcère, la méthode des radiographies en série apparaît comme le seul moyen de révéler l'existence d'une affection calculeuse sans lésion duodénale ou au contraire de montrer d'une part, soit des ombres de calculs, soit des déformations du bulbe d'origine lithiasique, d'autre part des déformations pathogéniques dues à l'ulcère. La coexistence des deux affections est d'ailleurs loin d'être une rareté. Les exemples fournis par les inventions chirurgicales, aussi bien en France qu'à l'étranger, pendant ces dernières années, en sont nombreux. Nous en reproduisons plus loin une observation due à M. Oettinger.

A notre avis cette coexistence ne saurait être interprétée comme le fait d'une simple coïncidence, puisqu'il existe une sorte de chaînon entre la vésicule et le duodénum, sous la forme d'adhérences révélées radiologiquement par une fixité inaccoutumée du premier coude du duodénum et par une déviation et un étranglement de la deuxième portion de ce duodénum. Nous pensons plutôt qu'on doit voir là la preuve de l'extension du processus inflammatoire parti de la vésicule et gagnant de proche en proche jusqu'au duodénum secondairement ulcéré.

Les divers signes cliniques, radioscopiques, radiographiques ne se trouvent tous réunis qu'assez rarement : *il n'en est pas moins vrai, qu'en présence d'une hémorragie gastro-duodénale survenant au cours d'un syndrome douloureux de la région du carrefour, l'isolement d'un de ces signes ou la*

coexistence de plusieurs d'entre eux doit plaider en faveur d'une cholécystite.

Inversement, quand dans un cas de lithiase indiscutable on voit survenir une hémorragie, il est de toute nécessité de ne pas mettre cette hémorragie sur le compte de la lithiase sans avoir recherché par toutes les méthodes que nous avons énumérées les signes de l'existence d'un ulcère de l'estomac ou du duodénum.

Comme conclusion à tirer de tout l'exposé précédent, nous pensons qu'il ne faut pas accepter sans réserve l'opinion du professeur Hans Kehr de Berlin, qui, en 1913, écrivait : « Quand on a pu circonscrire le diagnostic entre une cholécystite, des adhérences, et un ulcus duodénal, il faut intervenir. » Tout au moins, le nombre de cas cliniques dans lesquels l'intervention chirurgicale reste le seul moyen de trancher le diagnostic entre une lithiase, un ulcère ou une périviscérité du carrefour, peut être sensiblement diminué par la mise en œuvre des différents moyens d'exploration sur lesquels nous avons insisté.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (due au Dr Gaston Durand).

Monsieur G..., 47 ans.

Le début de l'affection remonte en 1916 — c'étaient des crises de douleurs à horaire tardif, accompagnées de vomissements.

En 1917, on note deux crises analogues avec du *subictère*.

En 1918, nouvelle crise ayant duré quelques jours — très violente — de siège épigastrique et au cours de laquelle le malade a eu du *melaena*.

Enfin de 1918 à 1920, il faut signaler plusieurs crises douloureuses, toujours avec des vomissements à horaire tardif, mais cette fois sans *subictère*. En 1920 un examen hâtif nous présente le malade comme un obèse, un gros mangeur éthylique et légèrement hypertendu. On le soumet au régime d'exclusion des dyspeptiques et il reste ainsi plusieurs mois sans souffrir aucunement de l'estomac.

En juin 1920, après une série d'écarts de régime le malade est pris une nuit de douleurs violentes épigastriques, d'un vomissement de sang pur, rouge, extrêmement abondant, avec des aliments ingérés 36 heures auparavant.

Il se relève péniblement de cet accident grave qui avait provoqué un état d'anémie momentanément inquiétant.

Pendant les 9 mois suivants, grâce à un régime sévère à peu près suivi, le malade n'a pas de nouvelles crises, il souffre seulement de temps à autre surtout la nuit, de douleurs à types de crampes au sommet du creux épigastrique — ou de malaises deux à trois heures après les repas.

En mars 1921, nouvelle crise violente nocturne de douleurs épigastriques avec point dorsal, en même temps vomissements abondants contenant des aliments ingérés 12 heures auparavant.

Un mois après, nouvelle crise nocturne, puis série de paroxysmes douloureux toujours à siège épigastrique, extrêmement violentes. Au cours de l'année pendant laquelle le malade a été suivi, à aucun moment l'examen clinique ni radiologique n'a permis de déceler de signes de lithiasc vésiculaire ni même d'orienter le diagnostic dans cette voie.

L'examen radioscopique montre un estomac du type des estomacs d'obèses, hyperkinétique, avec douleurs exclusivement localisées à la région du pylore.

En raison de l'amaigrissement progressif qu'il présente, de l'ancienneté des accidents, de l'accroissement du nombre des crises et de l'impossibilité de suivre un régime convenable, le malade réclame lui-même une opération. Celle-ci est faite avec le diagnostic d'ulcère au voisinage du pylore, et fut pratiquée par le Dr de Martel.

Compte-rendu opératoire.

Après incision de la paroi, on ne constate aucune lésion apparente palpable du pylore ni de la petite courbure. En revanche, on trouve plaquée contre le duodenum, auquel elle adhère étroitement sur toute sa hauteur, une vésicule épaisse, congestive, contenant dix calculs.

L'opération est rendue particulièrement difficile du fait que la vésicule est cachée très profondément sous

face inférieure du foie et *en état de véritable symphyse* sur toute sa surface *avec le duodenum*.

La résection de la vésicule laisse la face antérieure du duodenum entièrement dépourvue de péritoine.

OBSERVATION II. — (Malade du service du D^r Enriquez).

Madame H... 37 ans.

Le début de la maladie date d'environ 10 ans. A cette époque-là brusquement, la malade fut prise d'une douleur violente au creux épigastrique, irradiant nettement dans le dos, ne s'accompagnant ni de vomissements ni de troubles de l'évacuation intestinale. *Cette crise fut suivie immédiatement d'un ictère*, qui sans être très foncé dura une semaine environ. Nous n'avons pu avoir de renseignements sur la couleur des selles à ce moment-là; toutefois, d'elle-même la malade nous dit que son médecin aurait noté la présence de sang.

Six mois après, nouvelle crise, mais sans ictère. Peu à peu ces crises sont devenues plus fréquentes, survenant d'ordinaire 3 à 4 heures après les repas, quelquefois cependant immédiatement après.

En juin 1912, une radiographie de l'estomac, et une rectoscopie ne donnèrent aucun renseignement précis.

En 1917, sans crise douloureuse plus aigue, bien que l'état de la malade ne se soit pas aggravé, apparut spontanément *une hémorragie rectale*. *Le sang était rouge* et ne paraissait pas avoir séjourné dans l'intestin (pas de renseignements sur la quantité). L'examen macroscopique ne révéla plus de sang les jours suivants, quelque temps après celui-ci fit sa réapparition dans les matières plus ou moins abondamment, mais jamais plus il n'y eut d'hémorragies entre les garde-robes.

Rectoscopie du 22 novembre 1919. — Aucune lésion jusqu'à 30 cm.; dans l'ampoule rectale arborisation vasculaire assez nette.

A son entrée dans le service de notre maître le Dr Enriquez, la malade souffre de douleurs, sans caractère défini, soit à forme de brûlures, soit à forme de torsions. Elles s'installent après l'ingestion des aliments, mais leur horaire n'est pas **absolument fixe**, tantôt elles apparaissent immédiatement après les repas, tantôt elles ne se manifestent que plusieurs heures après.

A l'examen, la région épigastrique et l'hypocondre gauche sont un peu douloureux. On note une perte de poids de 13 ou 14 kilos en quelques mois.

Examen radiographique du 10 novembre 1920.

Bas-fond stomacal arrivant à la ligne des crêtes iliaques. L'estomac à jeun est vide, les contractions sont très fortes, mais il n'y a pas de déformation pylorique.

Au niveau de la portion horizontale de la petite courbure, on note une déformation, à forme d'encoche mais dont l'aspect n'est pas à proprement parler permanent. Toutefois sa persistance permet de dire qu'il y a là un spasme violent. Un peu au-dessus, un peu à droite de la petite courbure, la palpation profonde révèle une douleur très nette.

Se basant sur l'évolution de la maladie, sur la modalité et le siège de la douleur, et aussi sur l'image radiologique on porta le diagnostic d'ulcère justapylorique. Un traitement chirurgical fut décidé et le Professeur Gosset intervint le 6 décembre 1920 en pratiquant une anesthésie rachidienne à la syncaïne.

Compte-rendu opératoire.

Laparatomie médiane sus-ombilicale. On explore, et on ne voit d'ulcère ni au pylore ni au duodenum. On

va à la *vésicule*, et on la trouve malade, avec un fond blanc, à *parois épaissies, contenant des calculs et adhérant à l'épiploon*.

On libère ces adhérences et on fait une cholecystectomie d'arrière en avant. La vésicule se décolle difficilement ; on met un petit drain plat et une mèche car le lit du foie saigne un peu. Puis on regarde du côté de l'appendice, on ne le voit pas. Comme la lésion vésiculaire est très nette, on ne s'entête pas à le chercher. Fermeture de la paroi à la soie.

La vésicule ouverte montre un très gros calcul en amande au niveau du cystique. Il sort du pus et on sent d'autres calculs dans l'intestin.

Conclusion de l'opération : le diagnostic opératoire doit être celui de *cholecystite calculeuse*.

OBSERVATION III. (Communiquée par le Dr François Moutier).

Madame P... 36 ans.

En 1920, cette malade est atteinte au mois de juin, d'une congestion pleuro-pulmonaire grippale avec léger épanchement pleural. Ces accidents aigus s'apaisent en 4 semaines, mais la malade commence à souffrir de l'abdomen vers le 45^e jour après le début de la maladie infectieuse. Ces accidents consistent en douleurs complexes, d'une ténacité toute particulière, accidents sur lesquels une dizaine de médecins consultants parmi les plus réputés mettent les étiquettes les plus diverses. Pour les uns il s'agit de psychasthénie, voire de troubles mentaux justiciables de l'internement. Pour les autres il s'agit de vagotonie, de sympathicotomie, appendicite chronique, adhérences cœcales, de dyspepsie gastrique ou intestinale, de colite chronique, d'aortite abdominale, d'adhérences pleuro-phreno-gastriques justiciables d'un pneumothorax ! Pour d'autres encore il s'agit de syphilis ab-

dominale, de métrite, de salpingite, de pelviperitonite.

Voici les malaises que présentait le malade : d'abord de la constipation habituelle datant de plusieurs années déjà, et résistant à tous les traitements. Ensuite des malaises abdominaux perpétuels siégeant du pubis à l'épigastre : c'étaient des torsions, des contractions, des impressions de vagues intestinales ondulant sous la paroi avec des coliques sans résultat.

Sur ce fond de tableau se précisent des douleurs survenant dès le début de l'alimentation, avec des pesanteurs et des sensations de spasmes ; puis des *douleurs tardives très irrégulières survenant environ deux heures après les repas : brûlures intenses, douleurs dans le dos*, douleurs rhumatismales, *quelquefois calmées par le bismuth*, enfin on note des paroxysmes en coups d'épée survenant vers minuit avec une difficulté spéciale à respirer. Ajoutons à tout cela une oppression perpétuelle, l'impression d'avoir le thorax pris dans un étau, des bouffées de chaleur.

Tous les examens ont été négatifs, pas d'hématine dans les matières, wassermann négatif. Il existe en permanence une fièvre oscillant entre 37°6 et 38°. L'alimentation est presque impossible, *anorexie complète, asthénie permanente, amaigrissement considérable*. Cet état de choses se prolonge pendant près de deux ans.

Le 20 avril 1922. Hémorragie foudroyante d'un litre et demi de sang rouge trouvant issue par l'anus ; état très grave, anémie intense. La malade est remontée par des traitements appropriés, mais se rétablit mal, les douleurs sont incessantes. L'examen du ventre ne permet aucune précision, tous les organes sont douloureux, il y a des battements épigastriques violents. L'éserine apaise l'excitabilité aortique, le bismuth calme un peu les douleurs tardives, mais l'alimentation reste précaire.

Des *examens radiologiques* répétés montrent une stase barytée duodenale 6 heures après un repas opaque, avec un pylore insuffisant, un bulbe aux bords nets, une évacuation très difficile dans la seconde portion ; la *bouillie opaque a la plus grande difficulté à franchir le genu-superius*.

Dans ces conditions, les examens cliniques et radiologiques semblent se trouver d'accord, on pose le diagnostic d'ulcère duodenal avec périoduodénite. L'intervention proposée est acceptée par la malade et le professeur Gosset intervient le 18 novembre 1922 en présence des Docteurs J.-Ch. Roux, Berthaux (de Montmorency) et F. Moutier.

Compte-rendu opératoire.

On constate l'existence d'une *périoduodénite prononcée* avec tratus blanchâtres adhérents à la première portion et au genu superius et unissant ce dernier ainsi que la seconde portion à la vésicule. Mais, on rencontre en outre un accident pathologique (tout à fait imprévu dans l'espèce) c'est une *cholecystite chronique* avec vésicule légèrement épaissie renfermant 23 *calculs de la dimension moyenne d'un noyau de cerise*. On pratique une cholecystectomie, on libère les adhérences ; il n'est pas pratiqué de gastro-enterostomie, et on résèque l'appendice qui ne présente pas de lésion spéciale. Il n'existait pas trace d'ulcère duodenal récent ou ancien.

Les suites opératoires sont excellentes, la température baisse légèrement. Malheureusement, à la date d'avril 1923, si les douleurs tardives ont diminué, il persiste la même asthénie, la même anorexie, l'impossibilité absolue de quitter le lit, la même hyperesthésie diffuse de l'abdomen et les mêmes douleurs permanentes prenant la malade au réveil, et ne la quittant que lorsqu'elle vient à s'endormir ; douleurs absolument

diffuses et intéressant également, semble-t-il, tous les viscères.

OBSERVATION IV (due au D^r M. E. Binet, de Vichy).

Madame Cl..., 36 ans.

A 17 ans, on note une typhoïde suivie d'ictère.

A 22 ans la malade se marie ; elle a trois grossesses à 25, 29 et 31 ans, toutes normales, sans aucune complication. Les enfants sont normaux et bien portants.

Les premiers accidents gastro-intestinaux datent du cours même de la seconde grossesse, au sixième mois : *crise douloureuse suivie d'ictère*, de même un mois après ce deuxième accouchement.

On signale des récidives au cours de la 3^e grossesse et 2 mois après ce troisième accouchement. La malade aurait eu pendant les 18 mois qui suivirent celui-ci 15 à 16 crises, celles-ci sans température, quelques-unes avec léger ictère. Depuis 1921, les crises se raréfient, mais deviennent plus intenses.

En 1921 elle n'a que deux crises, en février et en mai. Celles-ci ont laissé la malade très abattue et pâle, alors que le lendemain des crises antérieures elle était debout, elle est forcée de s'aliter pendant une huitaine. Deux jours après celle de mai, elle aurait constaté dans ses selles du sang noir ? : elle n'a aucune trace d'hémorroïdes, jamais ne sent le moindre bourrelet et elle n'est pas constipée : souvent au contraire diarrhées praudiales.

En juillet 1921, elle se rend à Vichy ; le 15 alors que le traitement n'était commencé que de la veille, elle présente vers 7 heures du matin une crise douloureuse. Cette crise débute, comme les autres, inopinément ; aucune douleur gastrique particulière ne l'a précédée. D'ailleurs cette dame souffre peu et rare-

ment de l'estomac : *syndrome pylorique léger, quelques nausées* et douleurs latérales. *La vésicule est très nettement nauséuse*, le colon est distendu et sensible, la zone périvésiculaire est très sensible aussi. Nausées mais *pas de douleurs spontanées, d'intensité extrême*, pas de vomissements. L'impression ressentie par la malade est plutôt celle d'une constriction thoracique.

Traitement : spasmalgine, diète hydrique.

Le soir vers 6 heures et demie, calme complet, sauf que la pression vésiculaire demeure sensible.

Le 16, calme complet, vésicule moins sensible, même traitement.

Le 17 dans la nuit, la malade a rendu des matières bousse de vache, noirâtres, infectes d'odeur, ne contenant ni sable ni calculs. Par contre, soupçonnant la présence de sang, *on fait une réaction de Weber et une de Meyer et toutes deux sont très nettement positives.*

Le 18, un lavement ramène encore de ces matières et là encore les réactions de Weber et de Meyer sont positives.

Le 20, ces dernières sont à peine marquées.

L'état local est parfait, mais la pâleur est assez accentuée. Le pouls est à 96.

La cure se termine sans aucun incident.

Le 27 un lavement ne ramène que des matières ordinaires où il n'y a pas de sang.

En somme on ne trouve ni dans les signes cliniques, ni dans l'évolution de la maladie, aucun indice pouvant faire soupçonner un ulcère duodénal ou gastrique; aussi s'agit-il vraisemblablement d'angiocholécystite simple avec manifestations hémorragiques.

OBSERVATION V. (Malade du service du D^r Enriquez).

Femme de 53 ans.

De 20 à 30 ans, elle a présenté des crises doulou-

reuses abdominales survenant tous les ans ou tous les deux ans durant de une à trois semaines, et considérées comme des crises de coliques hépatiques. On ne remarque jamais d'ictère.

A 37 ans, la malade eut une attaque de goutte, et depuis elle eut à supporter une dizaine d'attaques semblables. Ménopause en avril 1912.

Les phénomènes douloureux accusés au moment de l'examen remontent à un an. *Les douleurs* siègent à droite un peu au-dessus de l'ombilic ; elles *surviennent* 4 à 6 heures après les repas de midi et du soir pendant une heure et demie avec irradiation dans la région dorso-lombaire, *sans vomissements*. L'appétit est conservé.

A l'examen physique : douleur fixe en un point limité à droite et un peu au-dessus de l'ombilic.

Pas de clapotage à jeun.

Rien au tubage à jeun.

Après un repas d'Ewald, on retire 20 cc de bouillie dans laquelle l'analyse montre la présence très nette d'une certaine quantité de sang. Chlisme normal.

Radiographie : Pas de liquide à jeun.

a) dans la station verticale, estomac non dilaté. Contractions périsaltiques très marquées, rapides. L'évacuation de bismuth se fait dès la fin de l'ingestion et paraît se poursuivre régulièrement et rapidement. La palpation de l'estomac sous contrôle de l'écran montre que la douleur est réveillée au niveau de la première partie du duodenum.

b) dans le décubitus dorsal, l'estomac est fortement oblique vers la droite.

c) dans le décubitus ventral, même particularité.

Dans les trois positions, il y a arrêt au-delà du pyllore d'un bol de bismuth qui occupe vraisemblablement la première portion du duodenum.

Quelle que soit la position du malade, c'est toujours à ce niveau que l'on détermine au palper une douleur

nette. A ce point également douleur, spontanée. Le foie débordé de deux travers de doigt le rebord costal. Vésicule non perçue.

Cette malade fut adressée par notre maître le Dr Euriquez au professeur Gosset, avec le diagnostic d'ulcère duodenal probable chez une très ancienne lithiasique.

Compte-rendu opératoire (18 oct. 1912).

Incision médiane sus-ombilicale. *L'exploration de l'estomac, puis du duodenum ne révèle rien d'anormal.* L'estomac n'est pas dilaté, il n'y a pas d'hypertrophie de ses parois. Pylore normal. *Le duodenum ne présente aucune trace ni de cicatrice ni de rétrécissement.* Par contre, *au niveau de la vésicule on constate une série de calculs mobiles dans le cystique. Le fond de la vésicule, tourné vers la gauche est intimement accolé à la 2^e portion du duodenum, à deux travers de doigt au-dessous du premier coude duodenal.* Il n'y a pas d'adhérences entre le duodenum et la vésicule, mais la vésicule presse fortement par suite de sa bascule sur le bord droit du duodenum.

Il est indiqué de pratiquer une cholécystectomie et il paraît en outre préférable d'y ajouter une gastro-entérostomie, étant donné la probabilité d'une ulcération duodenale.

OBSERVATION VI (empruntée à une communication de M. Cettinger, Société médicale des Hôpitaux 1911). Coexistence de lithiasé biliaire et d'ulcère duodenal.

Homme de 57 ans.

Il y a 20 ans, pendant 5 ou 6 ans, ce malade avait souffert de troubles gastriques, par crises de deux à trois mois de durée. Puis plus rien, quand vers le commencement de février 1911, il fut pris de nouveau de douleurs gastriques. Le 27 du même mois, il rendit une garde-robe assez abondante, couleur goudron et

quelques heures après il eut *par l'anus une véritable hémorragie*. Il fut emmené à l'hôpital. Là, l'examen du malade révéla un estomac abaissé, un foie débordant, mais on ne réveilla nulle part de douleur par la palpation au niveau du foie ni de l'épigastre. La température était à 38° et le pouls à 76.

Le 5 mars, nouvelles selles noires.

Les 16 et 18 mars, l'examen des matières fécales donna deux réactions de Meyer positives. On attend encore un peu, mais le malade qui n'avait point souffert eut un point fixe, ressentit une douleur qu'il localisait à droite et au-dessous de l'omoplate, sans horaire fixe, plutôt le jour que la nuit avec irradiation quelquefois dans les dernières côtes et plutôt à droite.

Sur 6 Meyer faits sur les selles du 29 mars au 11 avril quatre furent positifs.

Radioscopie. — Ptose gastrique très accentuée. L'angle rhépto-duodenal fixé sur le bord droit de la 3^e lombaire ne suit pas l'estomac dans sa ptose.

Compte-rendu opératoire. — Intervention faite par le professeur Ricard : *Ulcus duodenal* avec induration et épaissement du duodenum dans sa région antéro-supérieure, de la grandeur d'une pièce de 0 fr. 50, siégeant à 1 cm. environ de l'anneau pylorique. Le duodenum paraît dilaté et adhère au col de la vésicule. Celle-ci, de la grosseur d'une poire d'Angleterre contient une bile fluide verdâtre et un calcul, au niveau du col, de la grosseur d'une cerise. Il est arrondi, ovoïde, unique, sans boue biliaire.

On fait une gastro-entérostomie et une cholecystectomie rétrograde.

CONCLUSIONS

La conclusion pratique qui se dégage de l'étude précédente, c'est que la lithiasé biliaire peut se manifester cliniquement par un ensemble de symptômes et d'accidents qui sont de tous points, ceux de l'ulcère soit gastrique soit duodénal.

L'hématémèse et le méloëna, qui sont souvent considérés comme la signature incontestable des affections ulcéreuses de l'estomac ou du duodenum, ne doivent constituer, en aucun cas, une raison suffisante pour ne pas soumettre le malade aux examens susceptibles de mettre en évidence une lithiasé que rien ne permettait de soupçonner.

Quand, au contraire, la lithiasé biliaire évolue avec ses symptômes habituels, la survenue d'une hémorragie gastrique ou intestinale ne doit pas faire conclure à une erreur de diagnostic ; elle doit, tout au plus, engager à orienter l'exploration du chirurgien dans le sens du contrôle de l'état de l'estomac et du duodenum.

D'après l'exposé des observations que nous avons pu réunir, nous tendons - admettre en pareil cas, que ces hémorragies surviennent probablement à

la suite d'un processus érosif ou ulcéreux des muqueuses de la région pylorique, et surtout du duodenum. A notre sens, l'infection vésiculaire s'étend à ces viscères par l'intermédiaire des foyers d'adhérences que l'on constate le plus souvent à l'opération entre la région duodeno-pylorique et la vésicule.

En pareil cas, il peut être indiqué lorsque les symptômes gastriques ont été très accentués et le trouble fonctionnel très accusé (hypersecrétion abondante, ou comme dans l'observation I, vomissements de stase au moment des crises), il peut être indiqué, disons-nous, alors même qu'on ne sent pas d'ulcération, de pratiquer une gastro-enterostomie complémentaire après ablation de la vésicule — conduite adoptée par le professeur Gosset pour le malade de l'observation V.

Vu : le Doyen,
ROGER.

Vu : le Président,
F. BESANÇON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPEL.

BIBLIOGRAPHIE

AKE AKERLUND. — Etude radiologique sur le bulbe duodenal. *Acta Radiologica*. — Stockholm 1921.

CAILLÉ. — Thèse de Paris 1914.

CHARCOT. — Traité des maladies du foie. — Oblitération calculieuse du choledoque (1877).

CHIRAY ET BLUM. — Rapport au XVI^e Congrès de Médecine à Paris (1922). Tubage duodenal.

CHIRAY ET SEMELAIGNE. — La cholecystite non calculieuse. — *Presse Médicale* n° 64, 12 août 1922.

CHAUFFARD. — Leçons sur la lithiase biliaire. — Masson édit. 1919.

DEBOVE ET COURTOIS-SUFFIT. — Hémorragies dans les maladies du foie. — Bulletins et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux, 17 oct. 1900.

DIEULAFOY. — Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu. — Exulcération simple — 1898.

DOPTER. — Hémorragies dans les maladies du foie. — Gazette des Hôpitaux, 4 août 1900.

DURAND (Gaston). — Difficultés et causes d'erreur du tubage duodenal. — Séance de la Société de gastro-entérologie de Paris du 7 mai 1923.

ED. ENRIQUEZ ET GASTON DURAND. — Eléments de diagnostic entre l'ulcère de l'estomac et l'ulcère du duodénum (XVI^e Congrès français de Médecine. — Paris 1922).

ED. ENRIQUEZ ET GASTON DURAND. — Le syndrome radioscopique gastro-hépal dans le pylorisme. — *Presse médicale* n° 60, 25 août 1920.

ENRIQUEZ, M. E. BINET ET GASTON DURAND. — Crises gastro-vésiculaires. — *Presse médicale*, 9 juillet 1921.

ENRIQUEZ, GASTON DURAND ET KELLER. — Diagnostic des

affections du carrefour sous-hépatique par la méthode des radiographies en série. — Société médicale des Hôpitaux de Paris, 23 juin 1922.

ENRIQUEZ ET P. A. CARRIÉ. — Diagnostic différentiel des affections du carrefour vésicule-duodeno-pylorique. — *Journal Médical Français*, janvier 1923.

ENRIQUEZ ET GOSSET. — De la cholecystite dans ses rapports avec les lésions du duodenum. — *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 23 oct. 1912.

ENRIQUEZ ET GOSSET. — Syndrôme vésiculo-duodenal. — *Journal de Chirurgie* n° 1914, p. 659.

EVE. — Diagnostic de l'ulcère du duodenum. — Société Royale de Médecine de Londres, 14 décembre 1909 et 11 janvier 1910.

GILBERT ET LERERBOULLET. — Pseudo-ulcère stomachal d'origine biliaire. — *Journal Médical Français*, 1907.

GILBERT ET LEREBoulLET. — *Semaine Médicale*, 26 juillet 1901.

GILBERT ET LEREBoulLET. — Bulletin et mémoires de la Société des Hôpitaux, 25 juillet 1902 et 5 août 1903.

GOSSET. — Duodenum du vésicule. — *Journal de Chirurgie*, 1914, page 524.

GUILLEMIX. — Etude clinique de la cholecystite calculieuse. — Thèse de Paris 1899.

HANOT. — Rapport au Congrès de Médecine de Bordeaux de 1895.

KEHR (Hans). — *Munchener Medizinische Woch*, 11-18 juillet 1913.

KELLER (J.). — Radiographies en série du carrefour sous-hépatique. — *Bulletin Officiel de la Société Française d'Electrothérapie et de Radiologie*. — Janvier 1923.

KELLER (J.). — Du bulbe duodenal en fer de lance dans la lithiase vésiculaire. — Séance de la Société de gastro-entérologie de Paris du 16 avril 1923.

LEGER ET FORESTIER. — L'estomac des biliaires. — *Journal Médical Français*, août 1920.

MALLOUG (Washington). — Diagnostic de la lithiase et de l'ulcus duodenal. *Journal of the American Medical Association*, n° 4. — 24 janvier 1924.

MARION. — *Mercredi Médical*, 19 nov. 1894.

MOUTIER ET MANIGOT. — Diagnostic de l'ulcère duodenal. Etude critique. *Journal Médical Français* janvier 1923.

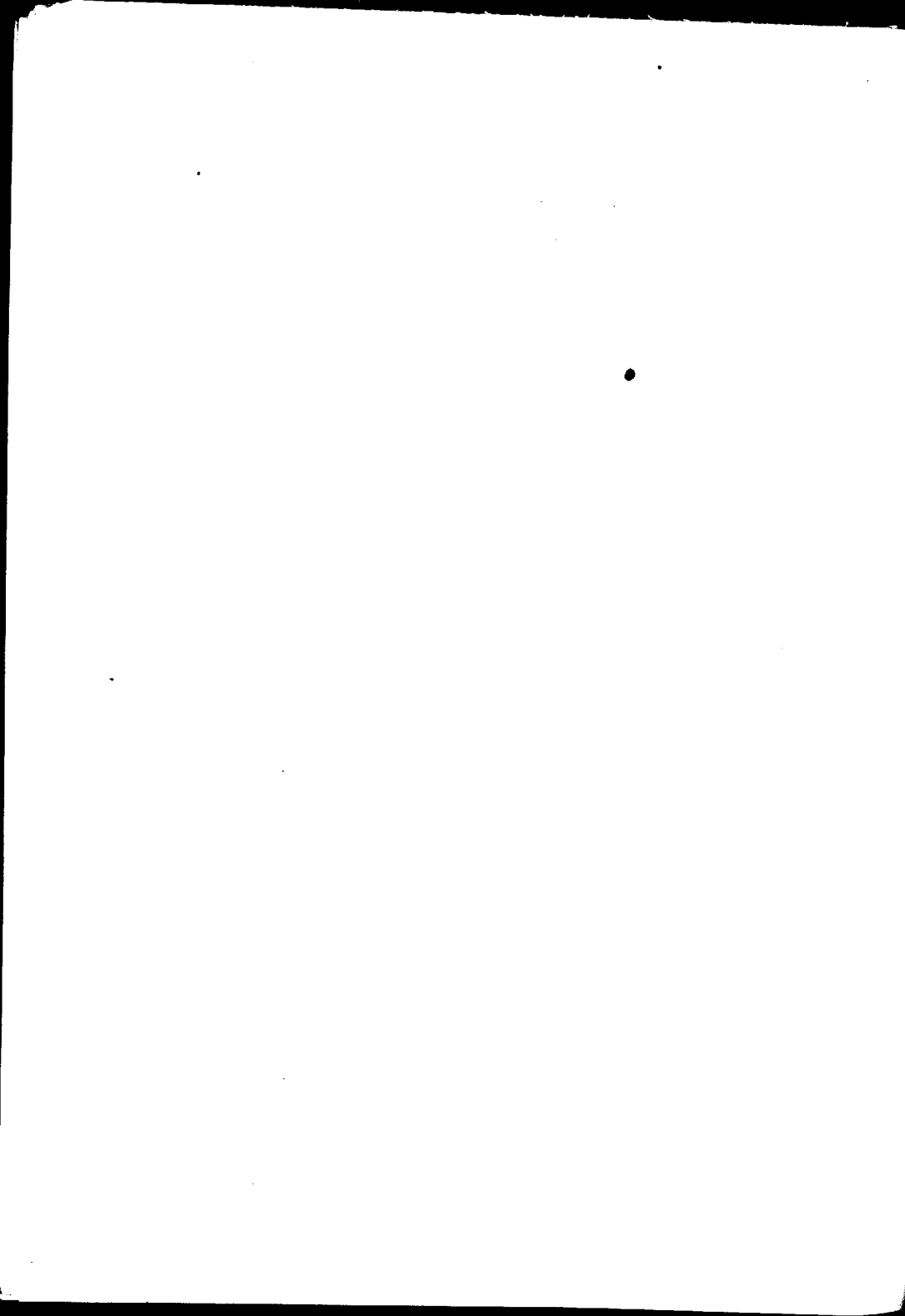
CETTINGER. — Symptomatologie de l'ulcus duodenal. — Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux, 1911.

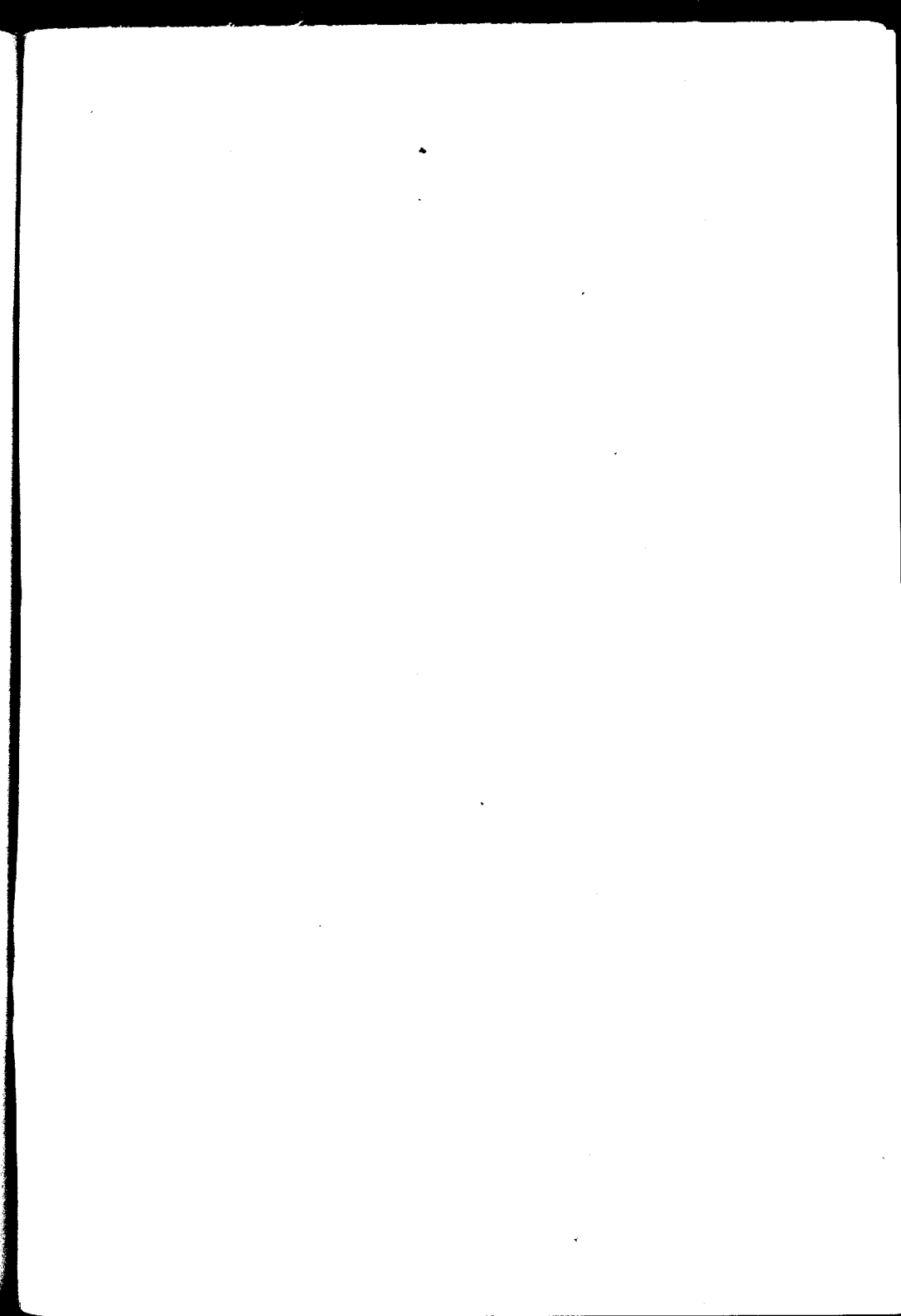
CETTINGER. — *Paris Médical*, 7 juin 1913. — Ulcère du duodenum ou cholelithiase.

OHLY. — L'acidité du suc gastrique dans les maladies de la vésicule. — *Boss.* — Vésicule biliaire et chimisme gastrique. Analyses des *Maladies du tube digestif et de la nutrition*, mars et juillet 1914.

SEMELAIGUE. — Thèse de Paris 1922.

VERGRIETTE. — Causes d'erreurs de diagnostic de la lithiase biliaire. — *Thèse de Paris*, 15 févr. 1899.





Imprimerie LE GALL
5, Rue Erard, Paris

553



