

bitus latéral gauche; parfois au contraire assis ou demi-couché en avant, de façon à relâcher sa paroi abdominale.

La respiration est courte, superficielle, purement costo-supérieure, doublement gênée dès que la plèvre droite participe au processus inflammatoire. Une toux fréquente et sèche, un hoquet parfois presque incoercible, peuvent venir s'ajouter à la dyspnée.

Les vomissements verts et poracés, la constipation, l'accélération et la petitesse du pouls, le subictère, viennent donner à la maladie son cachet *péritonitique* en même temps que des symptômes généraux graves décèlent la formation du pus.

Ceux-ci sont constitués par une fièvre rémittente à exacerbation vespérale, avec petits frissons répétés, le tout accompagné de sueurs, et simulant des accès de fièvre quotidiens. La face devient pâle et terreuse, l'amaigrissement se prononce, la perte des forces est chaque jour plus complète.

La recherche des signes physiques permet parfois de constater la crépitation superficielle de la péritonite sèche. Mais, le plus souvent, ce que l'on constate c'est l'abaissement du foie, non pas hypertrophié, mais refoulé de haut en bas.

Tout l'hypocondre droit est élargi, voussuré, et au-dessous des fausses côtes on sent un empatement douloureux, rénitent, mal délimité.

Plus tard, à mesure que le pus se collecte, les espaces intercostaux s'élargissent et laissent percevoir une fluctuation profonde. La matité sus-hépatique, confondue avec celle du foie, s'élève dans le thorax, parfois jusqu'au 4^e espace intercostal, et se limite, aussi bien en arrière qu'en avant sur les côtés, par une courbe régulière à concavité inférieure. Ce signe, joint à la direction plus horizontale des côtes inférieures droites, est de première importance pour le diagnostic différentiel avec les pleurésies diaphragmatiques droites enkystées.

L'examen radioscopique pourra être très utile, en montrant nettement le siège sous-diaphragmatique de l'épanchement.

L'œdème localisé, la fluctuation profonde, le caractère lancinant des douleurs, la persistance souvent au-dessous du rebord costal d'un bourrelet induré, achèvent de déceler l'abcès sous-phénique.

Reste le signe décisif, fourni par la ponction. Celle-ci, pratiquée au point saillant et le plus nettement douloureux de la région, non seulement ramène du pus, mais en atteste la provenance sous-phrénique, grâce à une particularité très curieuse signalée pour la première fois par Pfuhl en 1877.

C'est qu'en effet, si l'on pratique la ponction avec un appareil muni d'un manomètre, on voit que la pression augmente pendant l'inspiration, et s'abaisse pendant l'expiration. C'est exactement l'*inverse* de ce qui se passe pour les collections intra-pleurales, et le jeu respiratoire du diaphragme rend facilement compte de cette double inversion.

L'emploi du manomètre n'est même pas nécessaire, les variations de rapidité et de force dans l'écoulement du liquide pendant la ponction conduisent à la même conclusion (Jaffé).

Mais pour constater ce signe pathognomonique, il faut déjà avoir présumé l'existence d'une collection purulente, il faut de plus ponctionner de bonne heure, car au bout d'un certain temps, le diaphragme se paralyse, et les variations caractéristiques de pression font alors défaut.

Si le diagnostic précoce n'est pas fait, la maladie continue son évolution.

et aboutit, en cas de survie suffisante, à l'évacuation du pus, soit au dehors, soit dans l'un des organes voisins.

L'ouverture extérieure des abcès périhépatiques est assez rare, et toujours précédée, d'après Deschamps, d'un phlegmon des parois abdominales. La fistule cutanée peut se guérir peu à peu, ou persister presque indéfiniment, ou devenir le point de départ de complications mortelles, par gangrène, par érysipèle, etc.

L'évacuation interne du pus peut se faire en bas par l'estomac, par le duodénum ou le côlon transverse. Une douleur déchirante, suivie soit d'une hématomèse et de vomissements purulents, soit d'une débâcle de pus dans les selles, signale cette terminaison; un soulagement immédiat se produit, mais le malade reste exposé à tous les dangers d'une septicémie secondaire d'origine intestinale.

Si l'ouverture se fait rarement dans le péricarde, elle est, au contraire, très fréquente du côté de l'appareil pleuro-bronchique.

Une douleur déchirante et subite à la base de la poitrine du côté droit, une dyspnée intense, les signes physiques d'une pleurésie droite suraiguë, accompagnent la rupture intra-pleurale. Le pus retiré par ponction de la plèvre, a une odeur horriblement fétide, et comme stercorale, signe presque certain de son origine abdominale.

L'ouverture directe dans les bronches est précédée des signes d'une pleurésie sèche de la base droite, puis brusquement, souvent après plusieurs jours de toux, d'angoisse, de dyspnée croissante, la vomique se produit, accompagnée ou non d'hémoptysie. Immédiatement, et à peine le liquide rejeté, la tuméfaction périhépatique s'affaisse, et des signes cavitaires ou amphoriques se montrent à la base du poumon droit.

Cette terminaison est des plus dangereuses, à cause de la fréquence des bronchopneumonies suppurées ou des gangrènes secondaires du poumon.

5° Les *pyopneumopérihépatites* se différencient des faits précédents par le mélange de gaz et de pus dans la collection périhépatique.

Déjà des faits de ce genre, succédant à la perforation d'ulcères simples de l'estomac, avaient été signalés par Barlow en 1845, par Williams la même année, par Wintrich en 1854; en France par Bouchard en 1861, par Rigal en 1874. Mais l'histoire clinique ne se complète qu'en 1877 avec le fait de Pfuhl, en 1879 avec les trois cas de Leyden; ce dernier auteur propose le nom de *pyopneumothorax sous-phrénique*, appellation essentiellement défectueuse, comme l'a très justement fait remarquer Debove, puisqu'on ne peut considérer comme thoracique une affection sous-diaphragmatique.

Le terme de *pyopneumopérihépatite*, que nous proposons, n'a contre lui que sa longueur, mais il nous paraît plus correct et donne une idée assez complète du processus.

Le groupe des *pyopneumopérihépatites* a pour caractéristique clinique de succéder habituellement à la perforation de l'un des segments du tube digestif: estomac, le plus souvent, ulcéré ou cancéreux; duodénum, cæcum, ou même appendice iléo-cæcal. Les gaz peuvent-ils se développer sur place, par fermentation putride du pus? Comme pour les *pyopneumothorax*, la chose est probable, sans être absolument démontrée.

Les lésions sont les mêmes, et ne diffèrent que par l'ampliation beaucoup plus considérable de la poche, d'où le refoulement très prononcé des organes voisins.

En clinique, on peut, sauf dans les cas suraigus, voir se succéder deux étapes symptomatiques : dans une première phase, purement abdominale, ce sont les signes habituels des périhépatites aiguës ou subaiguës; puis, à un moment donné, des phénomènes pseudo-thoraciques éclatent : ampliation énorme de toute la moitié inférieure du thorax droit, large voussure, dyspnée intense; depuis la limite supérieure du foie abaissé jusque vers le 4^e ou 5^e espace intercostal, on constate tout l'ensemble des phénomènes amphoro-métalliques qui caractérisent les pyopneumothorax, y compris la succussion hippocratique. En même temps, le cœur est fortement refoulé en haut et à gauche.

Les accidents sont presque constamment mortels, et le cas de Debove et A. Rémond (1) est le seul dans lequel la guérison ait pu être obtenue.

On comprend combien peut être trompeur l'ensemble des signes précédents. Pour arriver au diagnostic, il faut tenir grand compte de l'évolution des accidents, du début abdominal par des symptômes hépatiques, intestinaux, gastriques; de la déviation du cœur en haut et à gauche; de l'intégrité du murmure vésiculaire sous la clavicule droite, fait sur lequel a insisté particulièrement Leyden; enfin, et surtout, des variations respiratoires de la pression manométrique pendant la ponction.

4^o Les pyopérihépatites tuberculeuses n'ont été bien décrites que depuis peu, par Lannelongue (2), qui en a établi à la fois les symptômes, les lésions et le traitement.

Elles ne constituent pas la seule forme sous laquelle la tuberculose puisse envahir la capsule hépatique, et nous savons déjà qu'il existe une forme de périhépatite tuberculeuse sèche, non suppurative, évoluant dans le sens de la sclérose capsulaire, et pouvant ainsi, d'après Brieger, devenir le point de départ d'une véritable cirrhose centripète.

La forme caséuse et suppurée de la tuberculose périhépatique se montre soit comme première manifestation de l'infection bacillaire, soit chez des sujets déjà tuberculeux avérés, et ayant ou non d'autres foyers analogues en évolution.

Ses localisations par rapport au foie sont les mêmes que celles des pyopérihépatites vulgaires; le seul point important à signaler, c'est que, bien souvent, au contact direct du foyer périhépatique on trouve une caverne tuberculeuse superficielle du foie; c'est là un des points de départ malheureusement les plus fréquents.

Dans d'autres cas, la lésion bacillaire initiale peut être tout autre : ostéite tuberculeuse des dernières côtes droites, caséification des ganglions lymphatiques du sillon transverse, péritonite tuberculeuse sus-ombilicale.

Les symptômes ne diffèrent que par des nuances de ceux des pyopérihépatites vulgaires : même tumeur, proéminente au-dessous du rebord costal vers l'épigastre ou l'hypocondre droit; même continuité de la matité avec celle du foie; même forme assez régulière et arrondie. La fluctuation est profonde, difficile à percevoir. Le diagnostic avec les kystes hydatiques, toujours difficile, se basera sur les antécédents ou les autres signes de tuberculose du sujet, sur les caractères de la tumeur qui est mieux limitée et semble plus indépendante du foie, sur son évolution plus rapide.

Si l'abcès tuberculeux siège dans les régions supérieures de la capsule, et

(1) DEBOVE et A. RÉMOND. *Soc. méd. des hôp.*, 24 octobre 1890.

(2) LANNELONGUE. *Acad. des sc.*, 31 mai 1887.

suit une marche ascendante, on trouvera le foie abaissé, une large dilatation thoracique inférieure, une matité continue à limite supérieure concave par en bas, un point fixe douloureux réveillé par la pression.

Les symptômes sont donc à peu près les mêmes que pour les abcès chauds périhépatiques, mais l'évolution est toujours plus lente, accompagnée de moins de douleur et de fièvre, et, de plus, ce sont presque toujours des enfants qui sont atteints. L'âge a ici une grande valeur pour le diagnostic pathogénique.

Ajoutons qu'il s'agit là d'une forme très grave, puisque sur 7 cas recueillis par Lannelongue 5 se sont terminés mortellement.

On voit, par tout ce qui précède, que les périhépatites ont une réelle importance séméiologique et clinique.

Dans les formes sèches, à évolution chronique avec poussées subaiguës, elles peuvent mettre sur la piste d'une cirrhose alcoolique à début insidieux.

L'évolution subaiguë, à foyer très circonscrit d'abord, puis s'étendant de proche en proche, peut être un des meilleurs signes des abcès du foie, à mesure que de centraux ils deviennent superficiels.

Les pyopérihépatites, tuberculeuses ou non, constituent cliniquement presque des espèces morbides autonomes, et si des gaz viennent se mélanger au pus, le diagnostic de la perforation d'un des organes creux voisins en sera souvent la conséquence.

On comprend que le pronostic soit intimement lié à la connaissance de la nature du processus pathogénique, et tout particulièrement grave quand il s'agit de pyopérihépatites tuberculeuses, ou succédant à des perforations du tractus digestif. Il est probable que l'analyse bactériologique du pus pourra dans l'avenir fournir de précieuses indications, et qu'il se fera une dissociation des faits analogue à ce que nous commençons à faire pour les empyèmes et les péritonites suppurées. Mais actuellement les documents font défaut. Tout au plus peut-on citer un cas récent dû à Galliard (1), de pyopérihépatite pneumococcique survenue au cours d'une péritonite purulente de même nature. Le pus était verdâtre, crémeux, épais, mélangé de grumeaux fibrineux. Ces caractères très spéciaux pourront, dans des cas analogues, permettre de présumer la nature pneumococcique de la suppuration, et même de porter un pronostic moins grave que pour les abcès à pus sanieux, fétide, et compliqués d'épanchement gazeux.

Le traitement varie nécessairement dans chacun de ces groupes de faits.

Pour les périhépatites sèches, calmer la douleur par les applications locales ou les injections de morphine, enrayer le processus inflammatoire par la révulsion et notamment par les ventouses scarifiées, pourra être suffisant.

Mais pour les pyopérihépatites, avec ou sans mélange de gaz, l'intervention chirurgicale est de rigueur. Dès que le pus est reconnu, il faut lui donner issue, et cela largement, par un véritable empyème pratiqué au point le plus saillant et le plus douloureux de la tumeur.

L'incision sera suivie d'un large lavage antiseptique, que l'on renouvellera le moins souvent possible, de peur de décoller les adhérences, et d'entraver le travail d'accolement des parois du foyer. Le pronostic, actuellement très grave, puisque la mortalité, d'après Scheurlen, est de plus de 82 pour 100, s'améliorera

(1) L. GALLIARD. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1890, p. 871.

à mesuré que l'intervention chirurgicale deviendra plus précoce et plus résolument antiseptique.

Pour les pyopérihépatites tuberculeuses, Lannelongue a montré que l'incision simple ne suffisait pas. Il faut mettre à nu les parois de l'abcès, les ruginer soigneusement comme pour les autres variétés d'abcès froids, reconnaître l'état de la surface du foie. Les abcès périhépatiques supérieurs ne seront même accessibles qu'à la résection du bord inférieur du thorax, jusqu'à la 7^e ou 6^e côte. Sur 4 cas de résections thoraciques ainsi pratiquées, Lannelongue a obtenu une guérison.

CHAPITRE XV

LES PYLÉPHLÉBITES

L'inflammation de la veine porte, ou *pyléphlébite*, tiendrait une large place dans la pathologie du foie si l'on rangeait sous ce nom les cas où le processus inflammatoire porte sur les rameaux intra-hépatiques du vaisseau, c'est-à-dire les cirrhoses veineuses d'origine alcoolique. Mais ces *pyléphlébités histologiques* font partie intégrante de l'histoire des cirrhoses, et c'est là que nous devons les étudier.

La *pyléphlébite* proprement dite est donc une inflammation *macroscopique*, portant sur le tronc ou les grosses branches de la veine porte, et pouvant, comme toutes les phlébités, être *adhésive* ou *suppurée*.

Depuis Bichat, qui avait constaté la présence du pus dans la veine porte, de nombreuses observations éparses avaient été publiées par Andral, par Lambron (1842), par Fauconneau-Dufresne, par Waller. Mais le premier travail d'ensemble complet est dû à Frerichs, qui distingue les *pyléphlébités* en *adhésives* et *suppurées*. De nombreux travaux plus récents ont donné son plein développement à ce chapitre de la pathologie hépatique (1).

L'étiologie des *pyléphlébités* est très variable suivant qu'il s'agit de la forme *adhésive* ou *suppurée* de la lésion.

Pour la *pyléphlébite adhésive*, interviennent toutes les causes capables de gêner assez la circulation du sang dans la veine porte pour que la coagulation fibrino-cruorique se produise. Et ces causes d'obstruction peuvent porter sur tous les segments du vaisseau : dans le foie lui-même, peut agir la cirrhose atrophique, la compression par une tumeur, par une gomme (Jastrowitz), par l'ectasie calculeuse des voies biliaires (Virchow); au-dessous du foie, dans le sinus de la veine porte, on peut trouver des lésions de périhépatite scléreuse, de péritonite sous-hépatique. Toutes ces causes de compression réalisent la ligature incomplète de la veine porte, et l'interprétation de leur mode d'action est des plus nettes.

Mais dans une série d'autres faits de *pyléphlébite adhésive*, l'infection inter-

(1) Consulter l'article de STRAUS, t. XXIX du *Dict. de Jaccoud*; — l'article de G.-H. ROGER, in *Dict. de Dechambre*; — la thèse de Gendron, de 1885.

vient, et précédant la thrombose, c'est la phlébite qu'il faut chercher, phlébite très variable dans sa pathogénie.

L'infection peut se localiser directement sur les parois veineuses, comme dans les *pyléphlébités syphilitiques*. Schüppel, en 1870, a décrit l'induration fibreuse et presque oblitérante du tronc et des grosses branches de la veine porte; H. Beck, en 1884, a vu de même, chez un fœtus de 8 mois, le tronc porte encastré ainsi que l'artère hépatique dans un épais manchon de tissu scléreux.

Mais, le plus souvent, l'infection provient d'une lésion de voisinage. C'est ainsi que les travaux récents de F. Vidal, de Vaquez (1) nous ont montré que les thromboses cancéreuses, septicémiques, tuberculeuses, étaient en réalité subordonnées à des embolies microbiennes pariétales, à des foyers de phlébite infectieuse. Il en va probablement de même pour les *pyléphlébités adhésives*, et c'est à ce titre qu'agissent les cachexies cancéreuse, tuberculeuse, paludéenne, les ulcères simples de l'estomac ou du duodénum, les cancers gastro-épiploïques, pancréatiques, rétro-péritonéaux.

On peut également considérer comme relevant de l'infection, mais d'une infection toute spéciale, cellulaire pourrait-on dire, ces faits, si nombreux aujourd'hui, où l'on a vu les adénomes du foie envahir les vaisseaux portes, les rétrécir ou les oblitérer par de véritables thrombus néoplasiques, au-dessous desquels le sang peut se coaguler, donnant lieu ainsi à une *pyléphlébite adhésive* secondaire.

Pour les *pyléphlébités suppuratives*, l'origine infectieuse est évidente, et la porte d'entrée de l'infection peut être trouvée dans chacun des départements originels de la veine porte; aussi, dans chaque cas, l'examen anatomique de tout le système porte doit-il être complet et minutieux.

Le plus souvent, la lésion infectante occupe le tractus intestinal.

Sur le gros intestin, on a pu mettre en cause des fistules anales, des déchirures du rectum (Leudet), et surtout les typhlites, les appendicites ulcéreuses ou perforantes (Gendron). De nombreux faits de *pyléphlébite* d'origine appendiculaire ont été cités par Berthelin (2), et Dieulafoy (3) a insisté sur le rôle vecteur de la veine porte dans la pathogénie des abcès du foie consécutifs à l'appendicite.

Il est à noter que rarement les ulcérations tuberculeuses ou dysentériques enflamment la veine porte, alors que si souvent elles y projettent des embolies spécifiques qui vont greffer dans le foie des lésions tuberculeuses ou suppuratives.

La fièvre typhoïde n'intervient également qu'à titre de cause exceptionnelle (cas de Feltz).

Plus fréquemment, on trouve comme lésion première des abcès ganglionnaires du mésentère (Cruveilhier, Gendron), ou des lésions de péritonite diffuse.

Les autres branches afférentes de la veine porte peuvent servir aussi de voies d'infection : abcès de la rate (Frerichs, Bull), périplénite suppurée; ulcères simples de l'estomac, abcès gastriques sous-muqueux (Reuter). Ce sont là des faits exceptionnels.

Tout autrement nombreux sont les cas où c'est dans le foie lui-même que la

(1) H. VAQUEZ. *De la thrombose cachectique*. Thèse de Paris, 1890.

(2) BERTHELIN. *Complications hépatiques de l'appendicite*. Thèse de Paris, 1895.

(3) G. DIEULAFOY. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. II, 1899, p. 167.