

superficielles, correspondant à ce derme très vasculaire; elle est dure et comme osseuse dans ses couches profondes. Elle est immobile sur le plan de la phalange. Telle est l'*exostose sous-unguëale*, bien décrite par DUPUYTREN et GOSSELIN. C'est une affection de l'adolescence, au même titre que les exostoses ostéo-géniques et les fibromes naso-pharyngiens; mais GOSSELIN l'a vue chez un sujet de quarante-sept ans et nous venons de l'observer chez un malade de cinquante ans. La tumeur est composée d'une masse fibreuse, dense, surmontant une base de tissu osseux. Le traitement consiste dans l'excision, après ablation de l'ongle.

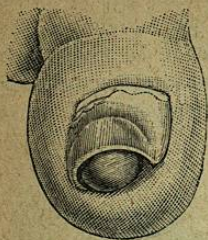


Fig. 96.

Exostose sous-unguëale
(d'après BLAND SUTTON).

CHAPITRE II

AFFECTIONS DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

ARTICLE PREMIER

AFFECTIONS DES VAISSEAUX ET DES GANGLIONS
LYMPHATIQUES

I. — PLAIES DES VAISSEAUX LYMPHATIQUES

Toute plaie des parties molles ouvre des réseaux lymphatiques; mais l'accident n'est point reconnaissable, la lymphe s'écoulant mêlée au sang, en minime quantité d'ailleurs. Pour qu'une plaie lymphatique soit l'occasion d'un écoulement perceptible et distinct, d'une lymphorrhagie, véritable hémorrhagie blanche, il faut qu'elle intéresse un tronc lymphatique de premier ordre, ou bien préalablement dilaté. Quelques cas rares sont relatifs à des plaies du canal thoracique. Un certain nombre de vieilles observations signalent des lymphorrhagies consécutives à des plaies du pli du coude, — après la saignée, — du dos du pied au-devant des malléoles.

II. — LYMPHANGITE AIGUE

1° Étiologie. — Sur un point superficiel de la peau ou d'une muqueuse s'est produite une inoculation septique: une fois la frontière cutanée ou muqueuse de l'organisme franchie, voilà les *espaces lymphatiques*, qui sont la source même des canaux de la lymphe, ouverts à l'infection.

Des réseaux d'origine qui occupent les couches externes du derme et du chorion, les microorganismes pathogènes pas-

sent dans les vaisseaux blancs et sont portés aux ganglions. Ces derniers jouent à l'égard de cette infection ascendante, le rôle d'organes d'arrêt parce que la circulation lymphatique y subit une stagnation et un ralentissement. En second lieu, le ganglion, par ses cellules endothéliales ou ses mononucléaires, exerce une phagocytose intense sur les bactéries et les produits de déchet qui circulent dans la lymphe. Donc, inflammation des réseaux, des troncs, des ganglions : cela s'enchaîne, et il faut étudier ensemble les lymphangites et adénites aiguës.

Dans certains cas, il est facile de suivre, étape par étape, cette migration lymphatique : de la petite plaie enflammée, siégeant au niveau des doigts et des orteils, jusqu'aux ganglions de l'aisselle ou de l'aîne, la progression des germes pyogènes est manifeste grâce aux traces qui sont marquées par les trainées de lymphangite intermédiaire. — Dans d'autres cas, au contraire, le chemin parcouru échappe à l'observation. Exemples : un sujet atteint d'ongle incarné présente de l'adénite inguinale, sans lymphangite intercalaire ; bien plus, une piqûre anatomique du doigt, inocule des microbes d'une virulence intense : l'inoculation originelle n'a point laissé de traces ; la lymphangite a été médiocre ou absente, et cependant quelques jours plus tard, un adéno-phlegmon grave se développe au niveau de l'aisselle ou de la paroi thoracique, et le malade succombe avec des phénomènes généraux hyper-toxiques.

2° Pathogénie. — Avec les données actuelles de la bactériologie, cette infection des voies lymphatiques, en ses divers modes, devient clairement explicable. Les germes habituellement pathogènes sont les microbes pyogènes : surtout le streptocoque ; assez souvent, les staphylocoques blancs et dorés ; parfois, au voisinage de l'anüs et du périnée, le colibacille.

Les recherches récentes de FISCHER et LÉVY établissent cette pluralité des microorganismes capables de provoquer une lymphangite. Or, c'est aussi le streptocoque qui est l'agent pathogène de l'érysipèle. Voilà donc, affirmée par la bactériologie contemporaine, cette doctrine de l'identité causale, dès long-

temps soutenue par les cliniciens, entre la lymphangite et l'érysipèle : sur cette question, la Société de chirurgie a débattu, pendant plus de trois mois, en 1872. Il est exact de déclarer que, en clinique, le diagnostic entre l'érysipèle et certaines lymphangites des réseaux, à lacis confluent, est impossible à trancher. Il est réel aussi, comme nous venons de le voir, qu'au point de vue des microbes pathogènes la spécificité de la lymphangite n'est point soutenable.

Est-ce à dire qu'il faille confondre, en les considérant comme une dermite infectieuse d'origine streptococcique habituelle, l'érysipèle et la lymphangite ? Non, assurément : les deux affections se différencient en clinique et tirent leur trait distinctif de leur siège anatomique différent. La dermite de l'érysipèle ne va point sans l'inflammation du système lymphatique ; mais c'est dans la profondeur du derme et dans le tissu cellulaire sous-cutané que les lésions ont leur maximum. Au contraire, dans la lymphangite, le processus occupe les parties plus superficielles du derme ou du chorion, et, comme les réseaux lymphatiques d'origine occupent ces couches externes, leur inflammation prend ici la part prépondérante. A l'inverse de l'érysipèle où l'infection des vaisseaux blancs n'est qu'accessoire, *l'angioloécite, ici, l'emporte sur la dermite.*

Donc, un microbe pyogène pénètre dans le système lymphatique : c'est, très souvent, une plaie insignifiante, une tour-niole sous-épidermique, l'ulcération superficielle d'un ongle incarné, qui lui ouvrent la porte d'entrée. L'effraction est parfois encore moins évidente, le passage des germes pouvant se faire à travers une muqueuse intacte ; c'est ainsi qu'au niveau de l'amygdale, dans les anfractuosités des cryptes folliculaires, des germes peuvent pénétrer qui, par propagation lymphatique, vont faire un abcès péri-amygdalien, une adénite ou un adéno-phlegmon du cou.

La progression de l'infection dans les voies lymphatiques, quand il existe de la lymphangite tronculaire faisant suite à l'inflammation des réseaux, s'opère selon le procédé suivant. Les cultures infectieuses se produisent et se propagent le long des vaisseaux blancs : depuis VIRCHOW, il est établi qu'alors la

coagulation est le premier acte de l'inflammation angioléucitique. A l'intérieur du vaisseau dont les parois s'infiltrent de cellules rondes, s'épaississent, et dont l'endothélium gonflé se desquame, la lymphe se coagule et le thrombus formé d'un réseau fibrineux enserrant de nombreux globules blancs donne au vaisseau lymphatique la consistance d'un cordon plein.

Grâce à cette thrombose, qui immobilise les cellules blanches de la région et qui interrompt plus ou moins complètement le cours de la lymphe, les germes pathogènes progressent, suivant un trajet évident, de la lésion d'inoculation jusqu'aux ganglions régionaux. Les troncles lymphatiques sont d'autant plus visibles en trainées rouges et tangibles, en cordons pleins, que la périlymphangite se joint à la lymphangite : autour du vaisseau dilaté, des cellules embryonnaires agglomérées forment une véritable couronne ; elles résultent de la diapédèse et du retour à l'état embryonnaire des vésicules adipeuses du tissu cellulaire sous-cutané, qui engainent les vaisseaux lymphatiques. Quand la lymphangite suppure, la suppuration est à la fois *endovasculaire*, par ramollissement du thrombus fibrineux, et *périvasculaire*, aux dépens de l'atmosphère celluleuse périlymphatique.

Dans le cas où la lymphangite intermédiaire est absente, la progression des germes infectieux ne se fait plus par thrombose de proche en proche, mais par embolisation à distance. Les embolies microbiennes, lancées dans le torrent lymphatique, s'arrêtent surtout au niveau des ganglions, qui sont de véritables filtres naturels, ou bien, au niveau d'un obstacle valvulaire. Ce dernier mécanisme explique les lymphangites nodulaires, suppurées, qui forment comme des chapelets d'abcès éloignés du point d'infection. Grâce au transport des germes par l'intermédiaire de cellules blanches, restées assez mobiles pour faire un long trajet sans stagnation, on comprend ces sauts, à grande distance, depuis la lésion originelle jusqu'aux ganglions.

3° Symptômes. — L'angioléucite intéresse les *réseaux* ou les *troncs* : elle est *réticulaire* ou *tronculaire*.

La *lymphangite réticulaire*, d'abord réseau rouge à lacis serré, forme bientôt, par confluence des mailles, une plaque

de teinte uniforme, légèrement élevée, au contour irrégulier, d'où se détachent les lignes de la lymphangite tronculaire efférente. Ces nappes rouges se compliquent souvent d'œdème, surtout dans les régions à tissu cellulaire lâche : verge, paupières, scrotum ; parfois, elles se couvrent de phlyctènes. La cuisson est assez vive à leur niveau.

La *lymphangite tronculaire* se reconnaît aux trainées rouges, plus larges que le vaisseau sous-jacent, palpables en cordons durs, qui, à partir de la plaie infectée, dessinent le trajet des lymphatiques efférents, jusqu'aux ganglions. Habituellement, l'inflammation suit exactement la route anatomique : de même qu'une injection de mercure, elle progresse suivant le groupe de vaisseaux correspondant et aboutit aux ganglions qui les desservent. Mais, nous l'avons vu, le processus d'embolie microbienne apporte ici les variantes que les injections mercurielles de l'anatomiste ne sauraient prévoir ; il est des infections qui brûlent une étape ganglionnaire, épargnant un premier groupe pour s'arrêter au delà ; il en est d'autres — *lymphangite rétrograde ou récurrente* — où la lymphe septique rebrousse chemin et va frapper des ganglions en sens inverse du courant normal.

4° Évolution de la lymphangite. — *Résolution ; suppuration ; gangrène.* — Grâce à l'antisepsie du foyer originel, grâce aux pulvérisations et aux applications antiseptiques humides chaudes, il est fréquent maintenant de voir la lymphangite se terminer par résolution : les nappes et trainées rouges s'effacent graduellement, et sont suivies habituellement d'une desquamation de la peau.

La *suppuration* est une terminaison possible : tantôt, la nappe de lymphangite se tuméfié, devient d'un rouge sombre et forme un véritable phlegmon superficiel, diffusé en couches minces, *phlegmon lymphangitique*, *angéiophlegmon* ; tantôt c'est toute une série d'abcès « *Reihenabcesse* » des auteurs allemands, de petit volume, de nombre multiple, qui s'échelonnent sur le trajet de troncs lymphatiques.

La *gangrène* est une de ces complications de la lymphangite ; et JALAGUIER a donné de cette forme gangréneuse une bonne

monographie. Concurrément avec des phénomènes généraux graves, on voit promptement, chez des malades affaiblis, alcooliques, athéromateux, diabétiques, des phlyctènes apparaître, renfermant un liquide roussâtre. Lorsque la phlyctène est rompue, on trouve, au-dessous d'elle, la gangrène qui se montre comme une petite tache d'un blanc grisâtre ou d'un noir jaunâtre. Souvent, ces petites escarres s'élargissent rapidement, pouvant atteindre 10 ou 15 centimètres carrés. Parfois, pendant que la plaque de gangrène reste stationnaire, d'autres portions des téguments se mortifient à distance. Ordinairement, les escarres sont plutôt sèches qu'humides. L'angioloécite poursuivant son cours, prépare le terrain pour de nouvelles escarres. Les lésions sont toujours plus accentuées dans la couche papillaire que dans la profondeur. Quand la mortification est produite, trois cas peuvent se présenter : 1° le mal ne s'étend pas et les symptômes généraux s'amendent, ce qui est le cas le plus bénin ; 2° l'état général s'améliore, mais un phlegmon circonscrit se développe autour des escarres, ce qui est encore d'un pronostic assez favorable ; 3° l'état général et l'état local s'aggravent, l'adynamie apparaît et, si l'on n'intervient pas énergiquement, le malade est voué à une mort certaine.

Formes hypertoxiques. — Dans certains cas, l'état général offre une gravité disproportionnée avec les signes locaux de la lymphangite. C'est la forme toxique : elle dépend parfois de la moindre résistance organique du malade, et à ce titre, toutes les conditions de déchéance organique préparent un terrain favorable à ces intoxications ; mais, plus souvent, cette gravité tient à la virulence exaltée des microbes inoculés. Nous avons vu récemment mourir au quatrième jour un homme atteint de lymphangite du dos du pied, contractée en se taillant les cors. Les exemples sont assez nombreux de ces formes où la septicémie résulte du passage, dans le système lymphatique, de toxines d'une particulière virulence : donc, la circulation sanguine n'a point le privilège de ces intoxications.

Hygromas lymphangitiques. — Une complication locale est intéressante : toutes les fois que le réseau lymphatique

sus-jacent à une bourse séreuse s'enflamme, l'inflammation se propage à la bourse. Tels sont ces *hygromas lymphangitiques*, signalés par VELPEAU et CHASSAIGNAC, bien étudiés par VERNEUIL, qui se propagent aux bourses prérotulienne ou réto-olécranienne, dans les lymphangites de la jambe et de l'avant-bras. Bien plus, une lymphangite peut rayonner jusqu'à une séreuse articulaire voisine : telles les suppurations du genou post lymphangitiques. Ces faits sont d'explication aisée : ne connaissons-nous pas les rapports étroits du système lymphatique et des séreuses, qui ne sont que des sacs lymphatiques.

5° Diagnostic différentiel. — Le diagnostic différentiel ne comporte que quelques difficultés. La nappe d'une lymphangite réticulaire peut être confondue avec un érysipèle ; les cordons durs d'une lymphangite tronculaire peuvent être pris pour une phlébite. Pour l'érysipèle, la confusion est souvent impossible à éviter, les deux maladies pouvant d'ailleurs coïncider ; mais, dans sa forme typique, la plaque d'érysipèle a ses caractères ; elle est limitée par un bourrelet marginal, assez régulier, à bords festonnés, n'offrant pas les pointes de la lymphangite, ni les trainées rayonnantes de cette dernière, ni les réseaux séparés par des losanges de peau saine ; sa rougeur est d'une teinte continue, uniforme, sans trace de lacis ; l'inflammation ne se propage pas suivant les trajets lymphatiques. Les trainées rouges de la phlébite sont plus larges, moins nombreuses et plus tangibles que celles de la lymphangite tronculaire ; VELPEAU disait : « l'angioloécite se voit et ne se sent pas, la phlébite se sent plutôt qu'elle ne se voit. » Il faut éviter de confondre un phlegmon angioloécitique, diffusé mais superficiel, avec un phlegmon diffus.

6° Traitement. — Le traitement est celui de l'érysipèle. Il comprend surtout les applications antiseptiques, sous forme de bains continus, de pulvérisations, ou d'applications humides chaudes. Le pus, dès qu'il est formé, doit être évacué. Si la gangrène apparaît, il faut la traiter par le fer rouge.

III. — DILATATION DES VAISSEAUX ET DES GANGLIONS LYMPHATIQUES

De même que les artères et les veines, le système lymphatique peut être le siège de dilatations pathologiques, groupées sous le nom de *lymphangiectasies*. Ces dilatations peuvent porter : 1° sur les ganglions, *lympho-adénocèles* ; 2° sur les troncs, *varices tronculaires* ; 3° sur les réseaux du derme ou des muqueuses, *varices réticulaires*.

Étiologie et pathogénie. — La lymphangiectasie, sous ses trois formes, est surtout une affection des pays chauds ; Egypte, Brésil, Australie, Maurice et La Réunion. Mais à côté de ce *type exotique*, il faut admettre, comme type rare mais possible, une *lymphangiectasie nostras* : les malades d'ANGER, de CHIPAULT, de NÉLATON, n'avaient jamais quitté la France ; et, dans toute l'Europe, on a signalé des cas nés sur place.

Une chose est nette : c'est que l'obstruction simplement mécanique des voies lymphatiques est incapable de produire une lymphangiectasie typique, lésion progressive, habituellement symétrique. La ligature du canal thoracique sur des chiens ne donne qu'une ectasie temporaire. On ne produit pas de varices lymphatiques par l'ablation des paquets ganglionnaires et par les obstacles au cours de la lymphe qui en résultent.

Donc, de même que pour les varices, il faut qu'une altération anatomique du système lymphatique en permette la distension. Pour les cas exceptionnels de lymphangiectasie nostras, ces conditions histologiques demeurent incertaines. Au contraire, dans les cas de lymphangiectasie exotique — lymphangiectasie filarienne — nous savons qu'il faut incriminer la *filariose* : on distingue sous cette dénomination, comme l'a proposé LANCEREAUX, les divers désordres résultant de l'infection de l'organisme par la filaire de WUCHERER. On groupe ainsi, sous un même chef, des affections jusqu'ici séparées et isolées, telles que : la *tuméfaction des ganglions* et la *dilatation des*

lymphatiques ; la *chylurie avec hématurie* ; l'*hydrocèle chyleuse* ; l'*ascite chyliforme* ; enfin l'*éléphantiasis*.

Dès 1863, DEMARQUAY avait constaté, dans le liquide d'une hydrocèle laiteuse, la présence de petits vers vivaces dont la description se rapporte à celle de la filaire. WUCHERER, le 4 août 1866, examinant au microscope les urines d'un malade atteint de chylurie tropicale, y découvrit les mêmes animalcules qu'il considéra comme les embryons d'un entozoaire inconnu. En 1872, LEWIS fit entrer l'histoire du parasite dans une phase nouvelle : il nota, le premier, la présence, dans le sang, d'embryons de filaire ; et, étendant ses recherches, il reconnut que la plupart des malades, chez lesquels il rencontrait cet hématozoaire, étaient atteints de chylurie, d'éléphantiasis, de varices lymphatiques. Ainsi s'établissait cette notion de la pluralité des lésions, siégeant surtout dans le système lymphatique, dues à la filaire.

De là, l'intérêt pathogénique considérable de ce point d'histoire naturelle. LANCEREAUX l'a bien résumé. « C'est MANSON qui, en 1881, a, le premier constaté la présence de la filaire adulte femelle, car pendant longtemps on a regardé les embryons comme le ver arrivé à son entier développement. Elle apparaît sous la forme d'un fil mince, d'environ 9 millimètres de longueur, animé de mouvements assez vifs. Un canal digestif étroit s'étend depuis la tête jusqu'à une courte distance de la queue, le reste du corps étant occupé par les organes reproducteurs ; le vagin, très court, se bifurque en deux canaux utérins remplis d'embryons de tous les âges. Ce sont ceux-ci que l'on retrouve, non seulement dans le liquide lymphatique, mais dans le sang, jusqu'à 40 ou 50 dans une seule goutte de ce liquide ; MACKENZIE était arrivé à supposer que le sang pouvait en contenir environ 40 millions ! Ils se présentent sous forme de petits vers transparents, très mobiles au milieu des globules sanguins à travers lesquels ils serpentent. »

Suivant MANSON, voici le cycle de la filaire. L'embryon ne se montre dans le sang que la nuit ; il est puisé dans les vaisseaux sanguins des malades atteints de filariose par un insecte chez lequel il passe sa période larvaire : cet hôte intermédiaire

est le moustique, et la femelle du moustique qui seule possède un rostre assez puissant, pour percer la peau humaine. Les embryons de filaire ainsi absorbés passent à l'état adulte en près d'une semaine. Le moustique va, après sa ponte, mourir dans l'eau : la larve quitte le cadavre et tombe elle-même dans l'eau. C'est donc en buvant, sans filtration ou bouillissage, l'eau dans laquelle se trouve ces larves, qu'on acquiert le parasite ;



Fig. 97.

Embryons de filaire dans le sang.

celui-ci se fraie une route à travers les tissus et arrive ainsi au système lymphatique, où il détermine ses lésions habituelles. Par quel mécanisme ? Les embryons, qui, d'une façon incessante, sont déversés dans les vaisseaux lymphatiques, exercent sur les parois de ces vaisseaux, une irritation pouvant aboutir à leur état d'inflammation chronique. De plus, s'agglomérant entre eux et s'agglutinant à des leucocytes, ils forment des masses qui peuvent obstruer les vaisseaux en divers points de leur parcours. Si l'obstruction est partielle, nous dit BLANCHARD, il n'en résulte que des varices lymphatiques : les conséquences en sont le lympho-scrotum, la chylurie, les engorgements ganglionnaires. Et, dans ce cas, comme la circulation de la lymphe reste ininterrompue, grâce aux anastomoses, les embryons de filaire peuvent être charriés jusqu'au sang. Si l'obstruction est complète, on ne trouve pas d'embryon dans le sang, parce que pas un ne peut traverser les ganglions : la lymphe stagne ; l'œdème dur se produit, l'éléphantiasis apparaît.

Symptomatologie. — L'adéno-lymphocèle siège surtout à l'aîne ; on l'a aussi observée au cou, au pli du coude ; nous l'avons vue siéger dans l'aisselle. C'est, habituellement, une masse molle, dépressible, mobile sur les plans sous-jacents, recouverte d'une peau normale ou rugueuse et semée de varices

dermiques. Dans la région crurale, une pareille tumeur peut prêter à la confusion avec une hernie ; mais la pression la refoule plutôt qu'elle ne la réduit et laisse persister des noyaux mal isolés et résistants, en cordons agglomérés ; l'effort ni la toux n'influencent son volume. Dans le cas qui nous est personnel, les masses ganglionnaires étaient noyées dans une épaisse enveloppe grasseuse ; et un médecin de marine avait porté le diagnostic de lipome de l'aisselle.

Les *varices tronculaires* se présentent, soit sous forme de cordons superficiels, durs et bosselés, soit à l'état de paquets enchevêtrés, soit sous le type des varices profondes révélées par l'empâtement et l'œdème. Les *varices intra-dermiques*, déterminent habituellement l'épaississement et l'induration de la peau : parfois, elles se développent en petites vésicules, disséminées ou confluentes, blanches ou blanc rosé, qui s'expriment et se vident par la compression et qui, après rupture, peuvent donner lieu à un écoulement de lymphe, où se retrouvent, au microscope, des embryons vivants et mobiles.

Traitement. — Les moyens palliatifs sont la compression et les injections interstitielles. Dans les cas d'adéno-lymphocèle circonscrite ou de varices tronculaires limitées, l'extirpation est légitime : elle a été pratiquée avec succès par NÉLATON, BAUDRIMONT, LE DENTU et par nous.

IV. — ADÉNITES AIGUES

Quand, par effraction à travers la peau ou les muqueuses, des microbes pathogènes pénètrent dans les voies lymphatiques, ils trouvent dans les ganglions une condition de stagnation et d'arrêt : en effet, le tissu réticulé des ganglions constitue un véritable filtre où sont retenus les microorganismes embolisés par les cellules blanches ; c'est par le même procédé que les ganglions d'un membre tatoué sont infiltrés de granulations colorées. Mais, le ganglion ne se comporte pas seulement comme un *organe d'arrêt* pour les bactéries : il exerce sur elles, grâce à ses mononucléaires, grâce à ces cellules endothéliales, un rôle prépondérant d'*englobement*, de *phagocytose* : cette défense est

surtout manifeste dans l'adénite tuberculeuse ; mais il est certain que maintes inoculations septiques s'arrêtent à l'étape ganglionnaire. Enfin, le ganglion n'est pas seulement un centre de phagocytose et de protection ; c'est aussi un lieu de production des leucocytes qui passent dans les voies lymphatiques et dans la circulation générale.

L'infection, nous l'avons vu, arrive aux ganglions suivant deux modes distincts. Tantôt le ganglion enflammé est relié à l'inoculation initiale par une chaîne de lymphatiques infectés : l'adénite est consécutive à la lymphangite. Tantôt l'infection est discontinue, distante, et le ganglion s'infecte par embolie sans que les voies intermédiaires soient prises : c'est l'*adénite d'emblée*, dont le type le plus intéressant en clinique est offert par le bubon d'emblée consécutif au chancre simple.

Toutes les lésions infectées de la peau et des muqueuses, qu'elles soient d'ordre traumatique ou pathologique sont les causes de l'adénite : enfoncez-vous sous l'ongle une écharde septique, il apparaîtra un engorgement ganglionnaire au-dessus de l'épitrachée ou dans l'aisselle ; ayez une ostéopériostite par carie dentaire, une angine ou une pharyngite érosives, et les ganglions sous-maxillaires se prendront ; après une plaie de pied infectée, les ganglions inguinaux s'enflamment ; ils s'engorgent aussi à l'occasion d'inflammations survenant autour de n'importe quelle lésion, vénérienne ou autre, des organes génitaux.

En règle générale l'engorgement porte sur le ganglion ou le groupe ganglionnaire auquel aboutissent les lymphatiques afférents du point infecté. Exemple : soit une adénite de l'aîne. Sa localisation se rattache anatomiquement à la lésion originelle : celle-ci occupe-t-elle le membre inférieur, ce sont les ganglions cruraux, parallèles à l'axe des vaisseaux, qui s'engorgent ; la plaie septique siège-t-elle au périnée, à l'anus, ou au niveau des organes génitaux externes, ce sont les glandes inguinales internes, tributaires, qui s'enflamment ; occupe-t-elle la moitié externe de la fesse, ce sont les ganglions inguinaux externes qui sont atteints. — Quand un groupe ganglionnaire est pris, il est fréquent d'observer qu'un des gan-

glions composants est plus particulièrement tuméfié : cela se voit surtout à l'aîne, où, dans le pléiade syphilitique, il y a toujours un ganglion plus volumineux (étoile de première grandeur suivant le mot de DIDAY, préfet de l'aîne, suivant RICORD).

Anatomie pathologique. — Un ganglion enflammé peut présenter deux états : 1° l'engorgement ; 2° la suppuration. Ces deux formes anatomiques répondent à deux phases de la réaction du ganglion vis-à-vis des microbes et de leurs toxines.

Un ganglion engorgé est volumineux, ferme, d'une coupe rouge brun, semée de points hémorragiques. Ici, comme ailleurs, la congestion est la première manifestation de l'infection. Un phénomène capital l'accompagne : l'apparition de *leucocytes polynucléaires*, qui font défaut dans le ganglion normal et qui arrivent au ganglion enflammé, soit par la voie lymphatique, soit par la voie sanguine. Puis, un autre fait se produit : les *cellules fixes du réticulum* et les *cellules endothéliales* appliquées à la surface des cordons et des follicules se gonflent, se détachent, deviennent libres dans les voies lymphatiques et se mêlent aux *gros mononucléaires* circulant dans la lymphe. Or, toutes ces cellules ont un pouvoir phagocytaire : si l'infection ne dépasse pas leur résistance, elles englobent les bactéries ; si l'infection est très toxique, elles se nécrosent. Lorsque la réaction ganglionnaire s'arrête à ce degré, la résolution, c'est-à-dire, la *restitutio ad integrum* peut se produire : la congestion disparaît ; les leucocytes qui encombrant les sinus rentrent dans la circulation ou leurs débris nécrosés disparaissent par phagocytose ; les cellules endothéliales du réticulum restées en place servent à la restauration de ce tissu ; les hématies sont englobées par les macrophages et transformées en grain de pigment ocre.

Si l'adénite suppure, le ganglion, violacé et friable, montre des petits foyers grisâtres qui confluent en un abcès, inclus dans la coque ganglionnaire plus résistante. A cette phase, aux phénomènes réactionnels ont succédé des lésions destructives : nécrose des cellules endothéliales et destruction des cellules lymphatiques. La couche cellulaire ambiante prend une part fréquente au processus, soit que les microbes y soient conduits

par les vaisseaux lymphatiques efférents, soit qu'ils l'inoculent, après rupture de l'abcès ganglionnaire : l'empatement diffus de la périadénite noie et masque la tuméfaction circonscrite de l'adénite.

Symptomatologie. — Une adénite est survenue d'emblée ; ou bien elle a succédé à une lymphangite : vous constatez un gonflement douloureux d'un ganglion ou d'un groupe ganglionnaire. Ce sont de petites tumeurs régulières, dures, roulant sous le doigt, sans adhérence avec la peau, tant que la périadénite ne les immobilise pas. Quand la suppuration apparaît, la douleur et l'empatement augmentent. Dans le gâteau commun de la périadénite, les glandes perdent leur mobilité et leur contour : la peau rougit, devient adhérente, œdémateuse : c'est l'*adéno-phlegmon*, où la fluctuation apparaît d'autant plus vite que la virulence est plus grande ; l'abcès ganglionnaire s'ouvre, par ulcération cutanée, si un coup de bistouri ne devance point cette terminaison.

Diagnostic. — Il n'offre quelques difficultés que pour les formes d'adéno-phlegmon, constituant un plastron, massif et suppuré, qui déguise le foyer ganglionnaire initial. Il est malaisé alors de distinguer un adéno-phlegmon d'un phlegmon ; et ce n'est que la considération de la disposition anatomique normale de la région qui permet de conclure au siège ganglionnaire, primitif ou dominant, de l'infection : mainte suppuration du médiastin, de la fosse iliaque, et surtout des ligaments larges, prêtent à ce débat. — Étant donné un ganglion enflammé, c'est affaire de notion anatomique que de remonter à la lésion originelle. A ce point de vue, la topographie du système lymphatique régional est un guide ordinairement exact. Il faut se souvenir, néanmoins, qu'il est des infections, par embolie lymphatique, qui peuvent franchir un groupe ganglionnaire pour se localiser sur un groupe plus distant, et que d'autres peuvent suivre une marche récurrente et atteindre des glandes au rebours de la circulation lymphatique normale.

V. — ADÉNITE CHANCRELLEUSE

1° Définition. — C'est à l'adénite chancrelleuse, complication ganglionnaire du chancre simple, que s'applique surtout le terme de bubon. Ce mot vient d'HIPPOCRATE, il signifie : aine (βοῦβων). En effet, l'adénite vénérienne a, pour siège, les ganglions, où aboutissent les lymphatiques efférents de la région du chancre ; et les ganglions inguinaux sont le lieu d'élection, puisque le chancre des parties génitales est le plus fréquent.

2° Pathogénie. — A la surface d'un chancre mou, l'absorption ne s'exerce que sur le sérum du pus, les éléments solides restant sur place et subissant, de par l'action phagocytaire, le processus de résorption. Cela explique comment le système lymphatique peut rester indemne, quoiqu'en contact permanent avec le pus chancrelleux. Vienne, au contraire, une solution de continuité : la matière virulente peut passer dans les voies lymphatiques et y produire la lymphangite ou l'adénite chancrelleuse. De là, le danger de toute ulcération, déchirant et faisant saigner la surface chancrelleuse ; de là, la fréquence de cette complication dans les chancres du prépuce et du filet, exposées à des tiraillements ; de là, par contre, leur rareté chez la femme dont les chancres mous sont généralement abrités.

Depuis RICORD, on a admis que le chancre mou peut donner naissance à deux variétés de bubons : 1° un bubon simplement inflammatoire, sans spécificité, à pus non inoculable ; 2° un bubon chancrelleux, d'une virulence spécifique, dont le pus est inoculable au porteur et produit un chancre identique à la lésion première. A cette distinction entre deux espèces de bubons, RICORD avait été conduit par de nombreuses expériences, faites de 1831 à 1837 dans son service de l'hôpital du Midi : le pus de 618 bubons avait fourni, dans 280 cas, une inoculation négative.

En 1884, STRAUS a porté la main sur ce dogme de la virulence du bubon chancrelleux. S'appuyant sur 42 inoculations restées