

mémoire des médicaments tels que le calomel, la poudre de DOWER, le sulfate de quinine, la teinture d'aconit, la pommade mercurielle dont les effets sont nuls.

La *compression* a été recommandée par VERNEUIL à l'aide du caleçon élastique avec ou sans pelote. Bien souvent cette compression est douloureuse et les malades sont contraints d'y renoncer.

Dans les lymphangiectasies exotiques, d'origine filarienne, la compression est absolument proscrite, suivant le conseil de NIELLY.

Les *injections intertitielles* de chlorure de zinc ou de liqueur de PIAZZA ont été fréquemment employées; Th. ANGER a beaucoup contribué à en répandre l'usage. Cependant cette méthode ne peut être considérée que comme un pis aller dans les formes très étendues, où l'extirpation n'est pas possible.

Contre les varices lymphatiques du derme on pourra employer la compression; au membre inférieur on adoptera le bas élastique. La cautérisation au thermocautère peut également rendre des services: mais là encore l'exérèse nous paraît être la meilleure méthode lorsqu'elle est possible.

Il est bon de savoir que les récidives ne sont pas rares, même après l'opération en apparence la plus radicale.

Les lymphorragies seront traitées par l'application d'un pansement compressif aseptique. La ligature du vaisseau ouvert constituerait le traitement de choix; malheureusement elle n'est pas souvent praticable, notamment lorsque le lymphé s'écoule d'un vésicule dermique. La cautérisation au nitrate d'argent ou avec la pointe du thermocautère constitue alors avec la compression les seules ressources.

Les médecins des pays chauds considèrent que le changement de climat est la manière la plus efficace de lutter contre la filariose à localisation lymphatique.

CHAPITRE IV

ADÉNITES

ARTICLE PREMIER

ADÉNITE AIGUE

Définition. — L'adénite est l'inflammation des ganglions lymphatiques.

Cette affection est extrêmement fréquente, qu'elle évolue d'une façon aiguë ou chronique, qu'elle soit simple ou spécifique, c'est-à-dire produite par un agent virulent spécial.

Nous étudierons d'abord l'adénite aiguë.

Son histoire se confond en grande partie avec celle de la lymphangite; aussi, pour éviter des répétitions fastidieuses, serons-nous bref sur l'adénite, renvoyant pour beaucoup de points au chapitre de la lymphangite.

VELPEAU¹ lui consacre sa thèse en 1823, et revient dans de nombreuses publications sur son étude. Je signalerai également les travaux de P. BROCA², CHASSAIGNAC³, DUPUIS⁴, CRUVEILHIER⁵, LANCEREAUX⁶, CORNIL et RANVIER⁷, LE DENTU et LONGUET⁸.

¹ VELPEAU. Thèse de doctorat, Paris, 1823, et art. Adénite. Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, t. I, p. 694, 1864.

² BROCA. Thèse de doctorat, Paris, 1845.

³ CHASSAIGNAC. Traité de la suppuration, t. II, p. 331.

⁴ DUPUIS. Thèse de doctorat, Paris, 1846.

⁵ CRUVEILHIER. Anat. pathol. générale, t. IV, p. 495, 1862.

⁶ LANCEREAUX. Anatomie pathologique, t. II, p. 513.

⁷ CORNIL et RANVIER. Histologie pathologique, t. I, p. 642. 2^e édit., 1884.

⁸ LE DENTU et LONGUET. Art. Lymphatiques. Nouv. Dict. de médecine et de chirurgie pratiques, t. XXI, p. 60.

ÉTIOLOGIE

L'adénite, comme la lymphangite est toujours de nature infectieuse. Elle est particulièrement fréquente dans l'enfance et l'adolescence. Quoi qu'on en ait dit, je pense que dans bien des cas le froid a sa part d'influence prédisposante dans son développement.

L'adénite est dite *primitive*, lorsqu'elle succède à la pénétration directe, à la faveur d'une plaie, de l'agent septique dans son épaisseur. Mais c'est tout à fait l'exception. Dans la très grande majorité des cas, presque toujours, l'adénite est *secondaire*, les vaisseaux lymphatiques jouent le rôle d'intermédiaires. Cependant la lymphangite n'est pas constante; elle est parfois si réduite qu'elle reste au second plan, les vaisseaux blancs charrient les germes infectieux sans réagir et l'adénite se trouve être la première manifestation de l'infection lymphatique. Parfois, certains ganglions eux-mêmes sont perméables, et les microbes les traversent sans les enflammer. C'est ainsi que bien fréquemment au membre supérieur une plaie septique de l'extrémité provoque une adénite axillaire sans que réagisse le ganglion susépitrochléen placé cependant sur le trajet des vaisseaux qui relie la zone contaminée aux ganglions de l'aisselle.

Les causes de l'adénite sont extrêmement nombreuses. Toutes les plaies septiques, larges ou étroites, superficielles ou profondes peuvent en être l'origine. De même toutes les inflammations et suppurations sont susceptibles de retentir sur les ganglions sus-jacents. C'est ainsi que les dermites, l'érysipèle, le furoncle, l'anthrax, le phlegmon, les abcès, les synovites tendineuses, les arthrites, les ostéites septiques sont la cause première de l'adénite. La porte d'entrée de l'infection, au lieu de siéger sur la peau ou dans la profondeur des tissus, peut être située sur une muqueuse. La muqueuse buccale et ses dépendances et la muqueuse ano-rectale à cause de la richesse de leur flore microbienne sont bien souvent le point de départ de l'infection. La moindre excoriation, la plus minime perte de substance suffit pour l'inoculation. Il faut signaler encore à cause de sa fréquence

et de son importance pratique la carie dentaire et l'arthrite alvéolo-dentaire comme cause d'adénite sous-maxillaire.

Les microbes le plus souvent trouvés sont : le staphylocoque et le streptocoque; mais on peut rencontrer toutes les variétés pathogènes, notamment le pneumocoque, le bacillus coli communis, le bacille typhique, le tétragène, etc. L'adénite aiguë simple n'est donc pas une maladie spécifique, mais le résultat de l'invasion ganglionnaire par un des microbes pyogènes. Par suite elle se différencie nettement des adénites spécifiques consécutives à la pénétration d'un agent pathogène spécial, bacille de la tuberculose, bacille chancreux, bacille pesteux, virus syphilitique, etc.

L'infection ganglionnaire peut être *poly-microbienne*, qu'il s'agisse d'une association de plusieurs microbes pyogènes, streptocoque et staphylocoque par exemple, ou d'infections successives, ce qu'on désigne encore sous le nom d'*infections secondaires*. C'est ainsi qu'un ganglion déjà envahi par le bacille de Koch peut subir secondairement l'invasion du staphylocoque ou du streptocoque. Ces infections secondaires ont une grande importance au point de vue thérapeutique; nous aurons l'occasion d'y revenir à propos de la tuberculose ganglionnaire.

L'infection des ganglions a lieu sans doute dans certains cas par la voie sanguine. Ce mécanisme, très vraisemblable pour certaines adénopathies tuberculeuse et syphilitique, pour ne citer que les adénopathies spécifiques les plus communes, expliquerait également, s'il était admis, ces faits curieux d'adénites à distance survenus au cours ou dans le déclin de maladies infectieuses. Je citerai notamment l'observation de NICAISE¹ d'adénite cervicale suppurée survenue à la suite d'une entérite grave.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'inflammation des ganglions lymphatiques passe par deux phases, l'une de congestion et l'autre de suppuration. Cette seconde phase n'est pas fatale. La rétrocession des accidents peut se produire après la période congestive.

¹ NICAISE. Association française pour l'avancement des sciences, 10 août 1889. Sem. méd., 1889, p. 313.

1° Congestion. — Le ganglion est augmenté de volume, sa coloration est rouge brun et sa consistance ferme, élastique. Sur une coupe la surface de section est brune, piquetée de points rouges qui sont autant de foyers hémorragiques. Au râclage, on recueille un abondant suc muqueux, blanchâtre ou rosé. Examiné au microscope, ce liquide renferme des leucocytes, quelques cellules endothéliales à noyaux proliférés. Les sinus lymphatiques sont dilatés et obstrués par de la fibrine et des débris granuleux de leucocytes, et par suite la circulation lymphatique se trouve entravée. Les follicules et le stroma ganglionnaire sont également infiltrés de leucocytes. Les vaisseaux sanguins sont dilatés et gorgés d'hématies. La stase sanguine et lymphatique intraganglionnaire caractérise ce premier degré de l'adénite. Si l'inflammation s'arrête à cette phase congestive, la résorption se fait graduellement, les sinus lymphatiques redeviennent perméables et la guérison est complète. Telle n'est pas l'évolution constante. Souvent l'infection laisse une empreinte plus profonde; bien que les lésions demeurent à la période congestive, la durée plus longue du processus provoque une prolifération conjonctive des travées ganglionnaires qui entraîne fatalement un certain degré de sclérose. L'inflammation éteinte, le ganglion reste dur, petit, atrophié; les voies de la lymphe sont oblitérées, la perméabilité ganglionnaire est supprimée, partiellement ou en totalité.

2° Suppuration. — Le ganglion se ramollit, le parenchyme devient friable, il cède sous la pression du doigt. La surface de section présente des points jaunâtres ou grisâtres correspondant à des foyers en voie de suppuration. Une petite cavité se produit qui s'agrandit par destruction des travées et à un moment donné tout le ganglion est transformé en un abcès limité par une paroi plus ou moins épaisse, par une véritable coque constituée par le parenchyme ganglionnaire tassé et refoulé.

3° Périadénite. — L'adénite s'accompagne très fréquemment de l'inflammation du tissu cellulaire environnant; que celle-ci soit primitive, qu'il s'agisse d'un phlegmon périganglion-

naire ou qu'elle résulte de l'envahissement des vaisseaux lymphatiques afférents (DESPRÉS). L'adéno-phlegmon est plus ou moins étendu; à un moment donné le pus se collecte et il se produit un abcès péri-ganglionnaire. Cette péri-adénite suppurée peut coïncider avec un abcès ganglionnaire et même pour FOLLIN elle serait consécutive à la rupture de celui-ci dans le tissu cellulaire. Mais parfois le ganglion est simplement congestionné alors qu'il existe une collection purulente dans le tissu cellulaire environnant.

A la suite de cette suppuration, le ganglion est en grande partie détruit, et ses débris indurés, sclérosés, sont perdus pour la fonction.

SYMPTÔMES

Forme commune. — Adéno-phlegmon. — Nous avons vu que l'adénite peut succéder à tout foyer inflammatoire de nature septique, l'infection se propageant aux ganglions par l'intermédiaire des réseaux et des troncs lymphatiques de la région. On le voit ainsi survenir au cours d'un anthrax, d'un furoncle, d'un érysipèle, d'un phlegmon, d'une ostéite, etc. La plus caractéristique est celle qui résulte d'une inoculation septique par piqûre. C'est aux membres surtout, et particulièrement au membre supérieur qu'on la rencontre. Un individu a une petite plaie, une écorchure du doigt ou de la main; cette blessure insignifiante a passé inaperçue ou s'accompagne d'un peu de dermo-lymphangite locale; il y a un panaris érythémateux, et au bout d'un temps variable, parfois de quelques heures seulement ou de quelques jours, le malade éprouve des douleurs dans l'aisselle. C'est d'abord une sensation vague de chaleur, de tension, puis la sensibilité devient plus vive, le malade éprouve des cuissons, des élancements. On examine l'avant-bras et le bras, et par endroits on aperçoit des traînées rouges ou simplement rosées, surtout à la hauteur du coude et à la face interne du bras. Cette lymphangite n'est pas constante. A la palpation de l'aisselle on provoque une douleur vive, bien qu'il n'existe encore qu'un empatement léger. Un ou plusieurs ganglions tuméfiés sont

appréciables. Ils sont durs, mobiles sous la peau et sur le plan profond. Peu à peu les phénomènes s'accroissent, la peau est soulevée et prend une coloration rosée. On sent une induration en plaque de la région ganglionnaire et périganglionnaire, la peau est chaude, adhérente; le centre est plus saillant et la pression la plus douce y réveille une douleur particulièrement vive. Le centre se ramollit bientôt, et la fluctuation devient évidente bien que la douleur rende l'exploration difficile.

Le malade a de l'inappétence, de la céphalalgie, un peu de fièvre, 38° à 39°, une sensation de chaleur, quelques frissons, et le soir, lorsqu'il est couché, il ressent des battements qui le privent de sommeil. Tel est le tableau habituel de l'adénophlegmon de virulence moyenne.

Forme rare. — Adénite pure. — Plus rarement, l'inflammation se localise au niveau d'un ganglion sans envahir le tissu cellulaire environnant. Le ganglion est tuméfié, dur, douloureux, puis il se ramollit au centre, on perçoit de la fluctuation, mais le tissu cellulaire reste souple. L'évolution de cet abcès intraganglionnaire est ordinairement plus lente et plus insidieuse que l'adéno-phlegmon décrit plus haut.

Forme abortive bénigne. — Dans une forme plus bénigne, l'inflammation ne dépasse pas l'engorgement, la congestion, qu'il s'agisse d'adénite simple, ou ce qui est plus fréquent, d'adéno-phlegmon. Au bout de quelques jours, tout rentre dans l'ordre. Le ou les ganglions tuméfiés et indurés deviennent moins douloureux, ils diminuent de volume et reprennent leur consistance habituelle. Ils restent parfois pendant longtemps plus durs qu'à l'état normal. De même, si c'était un adéno-phlegmon qui avait commencé à se développer, les douleurs cèdent, l'empatement diminue, les ganglions momentanément noyés dans les infiltrations du tissu cellulaire redeviennent appréciables, puis disparaissent eux-mêmes. Comme dans l'adénite simple, il peut persister une plaque d'œdème, de phlegmon chronique entretenu par un certain degré de « microbisme latent ». Et à longue échéance, sous l'influence d'une maladie générale

infectieuse, le foyer se rallume et peut aller cette fois jusqu'à la suppuration.

Forme grave hyperseptique. — En opposition avec cette forme abortive bénigne, il faut signaler comme dans la lymphangite la forme hyperseptique et hypertoxique dans laquelle les signes généraux prennent d'emblée une importance prépondérante. Localement, ce qui frappe, c'est l'intensité de la douleur et l'étendue du gonflement. L'infiltration, l'œdème ne restent pas localisés autour des ganglions; ils s'étendent au loin, soulevant la peau qui conserve sa coloration normale ou prend soit une teinte rouge foncée, érysipélateuse, soit un aspect rouge brun cuivré voisin de l'érysipèle bronzé. Il n'y a pas de pus collecté mais une sorte de sérosité louche qui infiltre le tissu cellulaire et qui s'écoule en abondance lors de l'incision. Les ganglions sont très volumineux, mous, diffluent. La fièvre est très vive, le malade a de l'agitation, souvent un délire violent, ou bien au contraire il est abattu, prostré et tombe rapidement dans le coma. L'altération des traits est profonde, le visage est amaigri, le teint est plombé, la respiration accélérée, le pouls petit, irrégulier et très rapide, en un mot, on se trouve en présence d'accidents septicémiques qui emportent le malade plus ou moins rapidement.

MARCHE. TERMINAISON

Dans la forme habituelle de l'adénite aiguë ou de l'adéno-phlegmon, le pus collecté dans le ganglion ou dans le tissu cellulaire environnant tend à se faire jour au dehors. La peau devient adhérente; elle prend une coloration rouge, puis violacée, s'amincit, et si le chirurgien n'intervient pas pour évacuer le pus, une perforation se produit. Le pus s'écoule pendant quelques jours, puis la plaie se cicatrice. L'ouverture spontanée est souvent insuffisante; elle se referme avant l'élimination complète de toutes les portions nécrosées, si bien qu'au bout de quelques jours, l'abcès se reproduit avec les mêmes caractères et les mêmes menaces d'évacuation spontanée. Cette forme à

répétition peut se montrer également après l'ouverture chirurgicale, lorsque l'incision est trop petite et lorsqu'on n'a pas soin de maintenir la plaie béante par un drainage méthodique.

D'autres fois, l'inflammation se propage d'un groupe ganglionnaire au groupe sus-jacent par la voie lymphatique. Les ganglions primitivement atteints sont demeurés en partie perméables, ainsi que les voies lymphatiques efférentes, si bien que l'infection a pu gagner l'étage supérieur. Dans ce cas, il arrive parfois que seuls les ganglions secondairement envahis suppurent, tandis que l'inflammation reste à la première phase de congestion et d'induration au niveau des ganglions primitivement atteints.

Après une période plus ou moins longue de suppuration, la cicatrisation s'établit. D'une façon générale les collections intraganglionnaires se tarissent plus lentement que celles développées dans le tissu cellulaire. Pendant longtemps on sent autour de l'ouverture une zone d'induration produite par la coque du ganglion. Et même après la cicatrisation, il persiste encore pendant des semaines et des mois un noyau dur, sensible, correspondant aux débris ganglionnaires. A longue échéance, une ou plusieurs années après la première poussée inflammatoire, on peut en voir survenir une seconde, en particulier sous l'influence d'une maladie générale infectieuse.

Enfin, dans des cas exceptionnels, la plaie ganglionnaire reste indéfiniment fistuleuse, les bords sont durs, rouges, bourgeonnants et de la paroi fongueuse du ganglion sourd un liquide séro-purulent ou jaune clair, se coagulant à l'air, analogue en un mot à la lymphe. L'affection prend une allure chronique.

DIAGNOSTIC

L'adénite, l'adénophlegmon sont généralement très faciles à reconnaître. Dans l'aïne on a pu parfois les confondre avec une *épiplocèle crurale enflammée*, adhérente. A la région sus-hyoïdienne, il est classique d'insister sur les caractères différentiels de l'adénophlegmon sous-maxillaire et de la périostite de la face externe du maxillaire inférieur. Les deux affections

ont la même origine, la carie dentaire, mais le siège de l'empatement est différent, plus élevé dans la périostite maxillaire; la persistance ou l'effacement du sillon gingivo-buccal constituent le meilleur caractère distinctif.

Si on n'a pas assisté à l'évolution de l'adénophlegmon, si le malade ne peut donner le renseignement de la « glande qui roulait sous la peau » pendant quelques jours avant l'apparition de l'empatement diffus, il est difficile de savoir s'il s'agit d'un simple phlegmon du tissu cellulaire sous-cutané ou d'une périadénite. La constatation des ganglions durs et tuméfiés dans le voisinage est en faveur de l'origine ganglionnaire du phlegmon.

Ce n'est pas suffisant d'avoir reconnu l'adénite ou l'adénophlegmon, d'avoir constaté la présence du pus, il faut encore, se souvenant que cette adénite est secondaire, remonter à sa cause et trouver la porte d'entrée de l'infection, la plaie d'incubation. Parfois, cette plaie minime est déjà cicatrisée lorsque l'adénite évolue, on en fera alors le diagnostic rétrospectif.

TRAITEMENT

Au début, certains chirurgiens préconisent les applications d'*onguent mercuriel belladoné*. L'action de ce topique est assez incertaine, et peut-être le badigeonnage à la *teinture d'iode* a-t-il un effet abortif plus appréciable.

Quant aux sangsues et aux vésicatoires volants recommandés jadis par VELPEAU, ils doivent être absolument rejetés.

Le repos du membre, son immobilité, sont indispensables. Quand cela est possible, les bains tièdes ou un peu chauds, sont employés avec avantage; ils calment la douleur et contribuent sans doute à enrayer l'inflammation. Il en est de même des pulvérisations très faiblement antiseptiques.

Le traitement de choix, comme étant le plus pratique, est l'enveloppement chaud et humide. Des compresses imbibées d'eau bouillie ou d'une solution faiblement antiseptique seront largement appliquées sur la région enflammée et recouvertes d'une toile imperméable, puis d'une épaisse couche d'ouate maintenue avec

une bande de tarlatane, en évitant d'exercer une trop forte compression. HUETER avait recommandé les injections intra-ganglionnaires d'une solution phéniquée à 3 p. 100. L'expérience a montré les inconvénients de ces antiseptiques forts qui tuent les phagocytes, et par suite annihilent les moyens de défense de l'organisme.

L'abcès collecté, il y a grand avantage à l'évacuer le plus rapidement possible. Les ponctions fines et multiples de VELPEAU sont insuffisantes aussi bien que la ponction unique et plus large de P. BROCA. C'est à l'incision franche et large au bistouri qu'il faut avoir recours plutôt qu'au thermocautère. Le pus éliminé, on fera un grattage de la poche ganglionnaire à la curette, et une cautérisation au chlorure de zinc en solution à 5 ou 10 p. 100, suivie d'un drainage à la gaze aseptique ou avec un tube de caoutchouc.

Par ce procédé on obtiendra une cicatrisation régulière en quelques semaines, et on n'aura besoin de recourir que dans des cas tout à fait exceptionnels à l'extirpation des ganglions suivant la méthode recommandée par KÜSTER, POELCHEN¹, LAUENSTEIN², MOSETIG-MOORHOF³. Cette extirpation trouve surtout ses indications dans les fistules rebelles ou dans les formes à indurations persistantes et à poussées inflammatoires répétées.

Dans les formes graves, d'adéno-phlegmon diffus à tendance gangréneuse ou à allure septicémique, on fera d'emblée de larges débridements au thermocautère suivis de bains chauds prolongés en y associant un traitement général tonique et reconstituant.

ARTICLE II

ADÉNITES CHRONIQUES

§ 1. — ADÉNITE CHRONIQUE SIMPLE

A la suite d'une adénite aiguë, lorsque l'abcès intra-ganglionnaire a été évacué et lorsque la plaie est guérie, il peut persister

¹ POELCHEN. Arch. f. Klin. Chir. B^d. XL, p. 556, 1890.

² LAUENSTEIN. Deut. Zeit. f. chir. B^d XXX, p. 573, 1893.

MOSETIG-MOORHOF. Wien. med. Presse, 1891, n^o 1.

pendant longtemps un noyau induré. Il ne s'agit pas à proprement parler dans ce cas d'adénite chronique mais de la cicatrisation fibreuse, de l'atrophie scléreuse du ganglion primitivement enflammé.

Toute autre est l'adénite chronique simple, qui n'a jamais passé par une phase inflammatoire aiguë, et qui d'emblée a revêtu des allures insidieuses et torpides.

L'existence de ces adénites a été longtemps discutée; VERNEUIL les avait décrites dès 1854, s'appuyant sur des faits cliniques et anatomiques. En 1890, RICARD et CLADO¹ ont apporté en leur faveur les témoignages de l'histologie et de la bactériologie. Ces auteurs en effet sur des pièces d'adénites cervicales extirpées par VERNEUIL ont vainement cherché le bacille de KOCH et ont échoué dans plusieurs inoculations des produits de râclage aux cobayes. Toutefois RICARD et CLADO donnent de l'examen microscopique le résultat suivant : « au-dessous de la capsule, la structure normale du ganglion est méconnaissable ; il existe un nombre extrêmement considérable de petits nodules sphériques ou ovoïdes visibles à un faible grossissement. Chacun de ces nodules est formé tantôt d'éléments embryonnaires agglomérés, tantôt de cellules épithélioïdes. Par places, on trouve aussi des cellules géantes, mais très discrètes. C'est à peine si sur deux ou trois centimètres on en rencontre deux ou trois. »

Le fait de n'avoir pas constaté de bacilles de KOCH et d'avoir échoué dans deux inoculations à des cobayes sont-ils suffisants en présence de cet examen histologique pour nier absolument la tuberculose ? Peut-être serait-on plus exigeant à l'heure actuelle, sachant combien sont rares les bacilles dans certaines adénopathies tuberculeuses, et sachant d'autre part la nécessité qu'il y a à multiplier les inoculations avant de s'arrêter à un ou deux résultats négatifs. La conclusion est que cette question mériterait d'être reprise en ayant soin de rassembler un grand nombre d'observations.

¹ RICARD et CLADO. Congrès français de chirurgie, séance du 12 octobre (soir), 1890, Bull., p. 674.