

## XI

## ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE

PAR LE D<sup>r</sup> ZUBER

Ancien Chef de clinique de la Faculté à l'hôpital des Enfants Malades.

On décrit, sous le nom d'adénopathie trachéo-bronchique, les altérations des ganglions qui accompagnent la trachée et les bronches, de quelque nature qu'elles soient. Ces ganglions forment dans le médiastin des groupes qui communiquent largement entre eux et qui reçoivent les lymphatiques du cou, des parois thoraciques, de la trachée, des bronches, des poumons, des plèvres, de l'œsophage, etc. Toutes les lésions de ces organes et en particulier toutes les lésions de l'appareil respiratoire retentissent sur les ganglions, véritable miroir du poumon, suivant l'expression de Parrot. L'activité du système lymphatique chez l'enfant rend ces adénopathies spécialement fréquentes dans le jeune âge. Dans la pathologie de l'enfance, les lésions tuberculeuses de ces ganglions jouent un rôle très important, aussi bien au point de vue de l'évolution générale de la tuberculose, qu'au point de vue de la pathologie du médiastin.

**Historique.** — D'après Baréty<sup>1</sup>, qui a fait des recherches historiques très complètes sur la question, le travail le plus ancien dans lequel il soit fait mention des altérations des ganglions du médiastin et des troubles fonctionnels qui s'y rapportent est le *Traité des scrofules*, de Lalouette, 1780. Certains points intéressants de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie des dégénérescences ganglionnaires scrofuleuses du médiastin y sont remarquablement indiqués. En effet, à l'engorgement si fréquent et parfois considérable, chez les enfants, des ganglions qui accompagnent la trachée et les bronches, Lalouette rattache nettement certains symptômes tels que les enrouements et l'aphonie, l'asthme, la toux persistante et changée en coqueluche, l'oppression habituelle, la bouffissure du visage. La première description d'ensemble de la tuberculose des ganglions bronchiques est la thèse de Leblond (1824) intitulée : *Sur une espèce de phtisie particulière à l'enfance*, dans laquelle il oppose à la phtisie pulmonaire la *phtisie bronchique*. Deux ans après, Becker (1826), sans connaître le travail précédent, publie une monographie très complète des altérations des ganglions bronchiques avec une classification de ces ganglions. Nous citerons, parmi les auteurs qui apportent ensuite des faits nouveaux : Ley (1854), qui étudie « l'inspiration rauque chez les enfants et ses rapports avec un état morbide des ganglions thoraciques et cervicaux »; Becquerel (1841); Berton (1842); enfin surtout Rilliet et Barthez, dont les deux mémoires (1840 et 1842) sont

(<sup>1</sup>) De l'adénopathie trachéo-bronchique en général. *Thèse de Paris*, 1874.

les plus complets sur la question et qui ont donné une description magistrale de la tuberculose des ganglions bronchiques dans la 2<sup>e</sup> édition de leur *Traité des maladies de l'enfance* (1861). Étudiée d'abord uniquement chez l'enfant, la tuberculose des ganglions bronchiques est ensuite l'objet d'une série de recherches concernant l'âge adulte (Marchal de Calvi, 1855; Dureau et Glaize, 1856; Fonssagrives, 1861; Sotinel, 1861; Daga, 1866, etc.), et chez le vieillard (Liouville, 1869). De plus, avec Noël Guéneau de Mussy (1868, 1869, 1875, 1874, 1885), le cadre de l'adénopathie trachéo-bronchique s'élargit pour comprendre toutes les modifications pathologiques des ganglions du médiastin quelle qu'en soit la nature : tuberculeuse, cancéreuse, inflammatoire simple, et la thèse de son élève Baréty (1874) est un travail d'ensemble sur la question envisagée dans son sens le plus général. Dans ses leçons (1887), J. Simon étudie spécialement les formes non tuberculeuses de l'adénopathie trachéo-bronchique, congestions, inflammations et hypertrophie simples des ganglions auxquels il fait jouer un grand rôle dans la clinique infantile, et qu'il oppose comme évolution et comme pronostic à la phtisie bronchique. D'abord niée par Cadet de Gassicourt, l'existence clinique de cette variété d'adénopathie a été ensuite admise par lui, et elle est généralement acceptée, du moins en France.

Les travaux de ces dernières années démontrant la fréquence de la tuberculose des ganglions bronchiques et son importance dans les formes latentes de la tuberculose infantile ont ramené l'intérêt vers son étude.

## VARIÉTÉS ÉTIOLOGIQUES DE L'ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE

Les altérations des ganglions thoraciques chez l'enfant comme chez l'adulte sont de nature variée, mais ces différentes variétés sont loin d'avoir la même importance. On rencontre des dégénérescences cancéreuses, des hypertrophies liées à la leucémie ou à l'adénie, à la syphilis, des hypertrophies simplement congestives ou inflammatoires, enfin surtout la dégénérescence scrofulo-tuberculeuse. L'antracose des ganglions n'appartient pas à la pathologie du jeune âge.

**Tumeurs cancéreuses.** — Sur 750 cas de tumeurs malignes relevés dans la littérature médicale par d'Espine et Picot<sup>1</sup> comme concernant des enfants, il y a 27 cas de tumeurs du médiastin. Elles ne sont pas fréquentes, et Bollag<sup>2</sup>, sur plus de 100 cas de tumeurs du médiastin, n'a trouvé que 8 cas chez des sujets de moins de 15 ans. D'ailleurs il s'agit le plus souvent de tumeurs à point de départ dans le thymus ou ses débris atrophiques (Letulle<sup>3</sup>). Bollag note cette origine 7 fois sur 8; Edwards<sup>4</sup>, dans le relevé de 51 cas publiés de tumeurs du médiastin chez l'enfant, indique aussi le thymus comme le point de départ le plus souvent noté. Lorsqu'elles

(<sup>1</sup>) *Manuel pratique des maladies de l'enfance*, 1894, p. 524.

(<sup>2</sup>) Ueber Mediastinaltumoren im Kindesalter. *Thèse de Zurich*, 1887.

(<sup>3</sup>) *Arch. générales de méd.*, 1890.

(<sup>4</sup>) *Arch. of pædiatrics*, VI, n° 67.

n'ont pas cette origine, les tumeurs du médiastin sont des tumeurs ganglionnaires primitives ou secondaires. Primitives, elles appartiennent au lympho-sarcome ou au lymphadénome; ce sont des tumeurs d'aspect encéphaloïde, riches en suc, parfois vascularisées, occupant les groupes des ganglions médiastinaux et produisant des troubles de compression ou détruisant les organes voisins. Elles peuvent, au niveau des ganglions du hile du poumon, former une masse pénétrant dans le tissu pulmonaire. Secondaires, elles représentent le type de la tumeur primitive qui leur a donné naissance. Elles sont le résultat de la propagation lymphatique d'un sarcome ou d'un carcinome d'une autre région, poumon, foie, rein. Dans un cas de sarcome volumineux de l'extrémité supérieure du rein, avec propagation au foie et aux ganglions lombaires chez un enfant de 2 ans, nous avons trouvé à l'autopsie une masse sarcomateuse du volume d'une grosse noix, occupant le groupe prétrachéo-bronchique droit et accolée au tronc du pneumogastrique. Pendant la vie, ce ganglion s'était traduit par une toux persistante et quinteuse, et par un souffle bronchique à l'auscultation de la région interscapulaire droite; ces symptômes d'adénopathie trachéo-bronchique avaient fait hésiter le diagnostic et incliner vers l'idée d'un gros foie tuberculeux.

**Leucémie. Adénie.** — Les hypertrophies ganglionnaires de la leucémie ou de la pseudo-leucémie (adénie de Trousseau, maladie de Hodgkin) s'étendent le plus souvent aux ganglions du médiastin, qui peuvent atteindre un volume et une consistance assez considérables, pour donner lieu à des signes de compression du médiastin, qui s'ajoutent aux symptômes de la maladie. La leucémie et l'adénie ne sont pas fréquentes chez l'enfant, et les observations où les symptômes propres à l'hypertrophie des ganglions bronchiques ont été nettement observés sont assez rares pour que nous signalions le fait suivant, rapporté par Wacquez<sup>1</sup>: chez un enfant de 4 ans, atteint de leucémie, une toux légère, mais bientôt suivie d'une dyspnée intense, s'accompagnant de matité interscapulaire à gauche, firent soupçonner une adénopathie trachéo-bronchique. On trouva, en effet, à l'autopsie un ganglion du groupe prétrachéo-bronchique du volume d'une noix, et le groupe intertrachéo-bronchique fusionné en une masse du volume d'un œuf de pigeon.

**Syphilis.** — La syphilis héréditaire est capable de donner lieu à des tumeurs ganglionnaires notables. Widerhofer<sup>2</sup> cite le cas d'un enfant de 9 ans, atteint de rupia syphilitique ayant présenté des signes d'adénopathie bronchique et chez lequel à l'autopsie on trouva 4 à 5 ganglions du volume d'une petite pomme.

**Congestions et inflammations simples des ganglions. Lymphadénites simples. Adénopathies trachéo-bronchiques simples, non tuberculeuses.** — Avec l'adénopathie tuberculeuse, ce sont les altérations les plus habituelles des ganglions du médiastin. Leur type clinique a été individualisé

<sup>(1)</sup> Journal des sc. méd. de Lille, 1888.

<sup>(2)</sup> Krankheiten der Bronchialdrüsen, in Gerhard's. Handb. der Kinderkrankh., Bd III, 2<sup>e</sup> II. 1878.

par J. Simon, Geffrier, etc.<sup>1</sup>, qui leur font une large place dans la pathologie infantile.

Elles peuvent être déterminées par toutes les inflammations aiguës ou chroniques des organes dont les lymphatiques aboutissent aux ganglions du médiastin (bronches et poumons, plèvres, péricarde, parois thoraciques). Le jeune âge est tout spécialement prédisposé, grâce à l'activité de son système lymphatique, à ces adénopathies. Elles s'observent à tout âge, parfois dès la naissance (Geffrier)<sup>2</sup>, mais elles sont surtout fréquentes de 1 à 6 ans. On les rencontre comme conséquence de la *pneumonie* (Carrasco, *Thèse de Paris*, 1890), des *bronchites aiguës*, de la *pleurésie*; mais ce sont surtout prolongées *broncho-pneumonies* si fréquentes chez l'enfant et si souvent prolongées dans leur évolution, et les *catarrhes chroniques des bronches*, qui aboutissent à une hypertrophie marquée des ganglions et de quelque durée. La *diphthérie* (Seitz, Ganghofner), la *grippe* (Ménétrier, *Thèse de Paris*, 1887), la *fièvre typhoïde* si souvent accompagnée de congestions broncho-pulmonaires, peuvent jouer un rôle dans cette étiologie. Mais les deux grandes causes de l'adénopathie trachéo-bronchique chez l'enfant sont la *rougeole* et la *coqueluche*. Cette dernière surtout est presque toujours accompagnée d'une adénopathie souvent persistante à laquelle Guéneau de Mussy a fait jouer un rôle important mais évidemment exagéré; elle expliquerait pour lui non seulement la persistance de la toux coqueluchoïde dans les coqueluches prolongées, mais encore le caractère même de cette toux dans la maladie elle-même, caractère dû à l'irritation des troncs nerveux par les ganglions enflammés. Récemment, le Dr Angel Centeno<sup>3</sup> a cru pouvoir attribuer à l'inflammation des ganglions trachéo-bronchiques, survenant soit du fait de l'infection coquelucheuse elle-même, soit du fait d'infections associées, l'existence de la *fièvre* au cours de certaines coqueluches fébriles sans complications pulmonaires. Pour Guéneau de Mussy, Peter, certaines lésions de la muqueuse pharyngée, telles que l'*angine glanduleuse*, retiendraient sur les ganglions du médiastin, par l'intermédiaire des ganglions cervicaux.

Au point de vue *anatomopathologique*, les ganglions atteints d'adénite aiguë sont augmentés de volume, atteignant la grosseur d'une amande, prenant une forme plus ou moins sphérique, ou s'aplatissant les uns contre les autres. Il existe toujours de la périadénite (J. Simon), de l'œdème inflammatoire du tissu conjonctif qui les entoure, plus tard des adhérences conjonctives des ganglions entre eux et avec les organes voisins. Le ganglion lui-même est œdématisé, de consistance molle, souvent très hyperémique, rouge brun, ayant l'aspect de la pulpe splénique. Rarement cette inflammation aboutit à la suppuration; exceptionnellement on a observé la gangrène des ganglions. En général, l'inflammation entre en résolution rapide ou devient chronique; les ganglions hypertrophiés, blanchâtres, durs,

<sup>(1)</sup> VOÏT JAKHINE. *Thèse de Paris*, 1897, et MARY. *Thèse de Montpellier*, 1899.

<sup>(2)</sup> GEFFRIER. L'adénopathie trachéo-bronchique chez les nouveau-nés. *Revue des mal. de l'enf.*, 1892.

<sup>(3)</sup> D<sup>r</sup> ANGEL M. CENTENO. Adénopathies trachéo-bronchiques de l'enfance, leur influence dans la coqueluche fébrile. *Revue de la Soc. méd. Argentine*, juillet-août, anal. in *Arch. de méd. des enfants*, mars 1902-1903.

subissent la transformation fibreuse qui étouffe les éléments folliculaires, et peut aboutir à l'atrophie complète de l'organe. L'examen bactériologique des ganglions du médiastin a été fait chez des nourrissons atteints d'affections diverses (broncho-pneumonie, cachexie gastro-intestinale) par MM. Marfan et Nanu qui ont trouvé le pneumo-bacille de Friedländer, le pneumocoque, le streptocoque<sup>1</sup>.

Dans des examens de ces ganglions à l'autopsie d'enfants atteints de diphtérie, MM. Barbier et Tollemer<sup>2</sup> ont trouvé le streptocoque et une fois le bacille de Löffler. MM. Sevestre et Méry, M. Labbé ont fait des constatations analogues.

Les ganglions enflammés et hypertrophiés retentissent sur les organes du médiastin et déterminent ainsi un certain nombre de troubles fonctionnels mis en évidence et analysés par J. Simon. Rarement assez volumineux pour comprimer les organes voisins comme le font les masses ganglionnaires tuberculeuses, dont nous étudierons plus loin la riche symptomatologie, les ganglions agissent surtout, dans l'adénopathie trachéo-bronchique simple, par l'inflammation périganglionnaire. La congestion et l'inflammation du tissu cellulaire du médiastin atteignent les troncs nerveux, les rameaux du pneumogastrique et du récurrent, et l'irritation nerveuse explique la plupart des symptômes. Plus tard, dans les formes subaiguës et chroniques, ces nerfs sont englobés dans une zone de sclérose. L'adénopathie trachéo-bronchique simple se traduit par de la toux persistante, quinteuse, coqueluchoïde; par des accès de dyspnée parfois simulant l'asthme; par des troubles de la voix, raucité, aphonie, phénomènes que nous décrirons comme signes de la tuberculose des ganglions bronchiques, mais qui s'observent moins accentués et moins fixes dans l'adénopathie simple. Ces symptômes sont ici caractérisés par leur extrême variabilité et leur mobilité, apparaissant, chez le même sujet, avec des alternatives d'exacerbation et d'accalmie, influencés parfois par des causes légères, variations atmosphériques, état moral de l'enfant. Ils peuvent disparaître d'un moment à l'autre pour réapparaître quelques jours plus tard. Ces variations des symptômes sont liées, d'après J. Simon, aux poussées congestives périganglionnaires, elles-mêmes variables et mobiles, mais tenaces par leurs fréquentes récurrences, et aux irritations nerveuses qui en sont la conséquence. Leur pathogénie explique leur manque de fixité. L'exploration physique qui, dans certains cas, permet d'affirmer l'existence de l'hypertrophie ganglionnaire par la percussion et l'auscultation, donne aussi des résultats variables en accord avec les variations des symptômes fonctionnels. La percussion permet parfois de constater l'existence d'une zone de matité ou de submatité dans l'espace interscapulaire et plus rarement en avant derrière le manubrium. L'auscultation révèle, entre les deux épaules, au niveau de l'une ou de l'autre bronche, la présence d'un souffle rude, bronchique, sec, parfois tubaire ou caveux et retentissant (J. Simon). Il faut éviter de rapporter à l'adénopathie bronchique la respiration bruyante perçue entre les épaules chez les enfants atteints d'hypertro-

<sup>(1)</sup> MARFAN ET NANU. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1892.

<sup>(2)</sup> *Soc. méd. des hôp.*, 1897.

phie des amygdales. Nous insisterons, à propos de l'adénopathie tuberculeuse, sur les signes physiques qui permettent de conclure à l'existence de masses ganglionnaires d'un certain volume dans le médiastin.

L'évolution de l'adénopathie simple est variable suivant ses causes. Très rapide, par exemple, dans la pneumonie où elle donne lieu à des signes physiques qui ne persistent que quelques jours après la défervescence et la disparition du souffle au niveau du foyer pneumonique (Carrasco), elle peut être au contraire très tenace et s'accompagner de récurrences fréquentes à l'occasion du moindre refroidissement, lorsqu'elle est consécutive à une rougeole ou à une coqueluche. Le diagnostic en est alors difficile avec l'adénopathie tuberculeuse. Lorsque la toux coqueluchoïde est persistante, dure de longs mois, s'accompagne de signes physiques bien nets et surtout si l'état général est médiocre, il faut se méfier de la tuberculose, comme nous le dirons plus loin. La curabilité des accidents, invoquée en faveur de l'adénopathie simple, ne permet pas à elle seule de rejeter le diagnostic de tuberculose, car il n'est pas rare de trouver, chez des enfants succombant à des affections aiguës non tuberculeuses ou accidentellement, des ganglions du médiastin présentant à l'autopsie des lésions anciennes de tuberculose guérie (transformation crétaquée et fibreuse), devenues absolument silencieuses.

Si les signes fonctionnels, toux coqueluchoïde, troubles dyspnéiques, plus ou moins passagers, à recrudescence facile, s'accompagnent de signes physiques peu accusés ou nuls, au niveau des zones ganglionnaires, le diagnostic doit être fait avec les végétations adénoïdes, la pharyngite chronique, avec ou sans hypertrophie des amygdales. Dans ces dernières années, ces lésions aujourd'hui bien connues ont pris dans la pathologie une place importante. Les manifestations cliniques de ces lésions, la *toux amygdalienne*, la *toux pharyngée* (Comby, Millon) l'*asthme nasal ou pharyngé*, ont bien des traits communs avec l'adénopathie trachéo-bronchique simple telle que l'a décrite J. Simon. Dans les deux cas on observe la même mobilité, les mêmes disparitions brusques, les mêmes réapparitions faciles à l'occasion d'un refroidissement, d'une émotion, etc. Lorsqu'il n'existe pas de signes physiques à la percussion et à l'auscultation, on ne devra donc admettre le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique simple avec irritations nerveuses au niveau du médiastin, qu'après s'être assuré qu'il n'existe aucune affection du rhino-pharynx.

**Tuberculose.** — Les altérations tuberculeuses constituent la variété la plus fréquente des adénopathies trachéo-bronchiques et la mieux connue. Nous en donnerons la description complète.

**Étiologie. Pathogénie.** — La tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques existe chez presque tous les enfants tuberculeux, et lorsqu'on trouve la tuberculose dans un quelconque des organes, on en trouve presque toujours dans ces ganglions. Rilliet et Barthez la signalent chez 249 des 291 enfants tuberculeux à l'autopsie desquels les ganglions bronchiques ont été examinés; Fræbelius, chez 99,2 pour 100 des enfants tuberculeux; Steiner et Neureutter, 286 fois sur 302; Neumann, 56 sur 46;

Comby<sup>1</sup>, 28 fois sur 28 enfants tuberculeux du premier âge (0 à 2 ans), etc.

La tuberculose ganglionnaire se rencontre en général associée à la tuberculose pulmonaire; mais, dans le plus grand nombre de cas, chez l'enfant, et surtout dans la première enfance, elle est prédominante, les lésions pulmonaires sont peu étendues, peu avancées, tandis qu'au contraire les ganglions sont infiltrés, caséux, volumineux. Ce sont ces cas qui constituent la *phthisie bronchique*, affection propre à l'enfance. Dans d'autres cas plus rares, 1/8 des cas (Rilliet et Barthez), on trouve la tuberculose ganglionnaire, sans lésions tuberculeuses des poumons. Comby sur 28 cas trouve 7 fois les lésions ganglionnaires sans lésions du poumon. Haushalter et Frühinsholz<sup>2</sup> relèvent, sur 78 cas de granulie et de méningite tuberculeuse, 74 fois la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques sous forme de lésions anciennes; dans plus de la moitié de ces cas l'adénopathie réalisait la seule lésion tuberculeuse ancienne, « le chancre tuberculeux ». Enfin, à l'autopsie d'enfants morts sans tuberculose apparente pendant la vie (tuberculoses latentes), on trouve souvent des lésions tuberculeuses qui généralement siègent dans les ganglions bronchiques. Neumann<sup>3</sup>, sur 105 autopsies d'enfants non tuberculeux en apparence, a trouvé dans 8 cas la tuberculose exclusivement dans les ganglions bronchiques. Kossel<sup>4</sup>, sur 60 autopsies d'enfants de 1 à 10 ans, morts de maladies diverses non tuberculeuses, en a vu 10 présentant des foyers tuberculeux dans les ganglions bronchiques. Ces faits semblent démontrer que les ganglions bronchiques, dans les premières années de la vie, sont souvent le point de départ initial de la tuberculose infantile; qu'ils peuvent en être la lésion la plus ancienne et représenter la première étape de l'infection bacillaire. Ils sont ainsi en contradiction avec la loi de « l'adénopathie similaire » établie par Parrot, et défendue dans la thèse de son élève Hervouet<sup>5</sup>, et d'après laquelle l'existence d'une lésion tuberculeuse primitive du poumon ou de la muqueuse bronchique est la condition nécessaire d'une lésion tuberculeuse des ganglions. Pour Parrot il n'y aurait pas, en général, d'adénopathie inflammatoire ou tuberculeuse, sans altération similaire du tissu dont dépend le ganglion au point de vue fonctionnel, et dans le cas actuel, « le ganglion est le miroir du poumon » (Parrot). En examinant très attentivement la muqueuse des bronches et le tissu pulmonaire, on trouverait toujours une lésion tuberculeuse, si minime fût-elle, point de départ de l'altération ganglionnaire. Hufinel<sup>6</sup> n'a jamais trouvé cette loi en défaut: la lésion pulmonaire peut être guérie, ne laisser qu'une trace insignifiante, mais elle existe; la lésion ganglionnaire est au contraire très évidente, semblant s'être développée d'une façon indépendante. Küss<sup>7</sup> a toujours vérifié

(<sup>1</sup>) COMBY. *Tuberculose pulmonaire chez l'enfant*. Congrès de Montpellier, 1898. *Arch. de méd. des enfants*, 1898.

(<sup>2</sup>) HAUSHALTER et FRÜHINSHOLZ. Fréquence et valeur de l'adénopathie tuberculeuse trachéo-bronchique dans la tuberculose miliaire des enfants et dans la méningite tub. *Arch. de méd. des enf.*, 1902.

(<sup>3</sup>) Ueber die Bronchialdrüsentuberculose u. ihre Beziehungen zur Tub. im Kindesalter. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1895.

(<sup>4</sup>) Ueber die Tuberculose im frühen Kindesalter. *Zeits. f. Hyg. u. Infectious-Krankh.*, 1895.

(<sup>5</sup>) *Thèse de Paris*, 1877.

(<sup>6</sup>) Congrès de la tuberculose, 1891.

(<sup>7</sup>) KÜSS. De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine. *Thèse de Paris*, 1897.

la réalité de la loi de Parrot et insiste sur la nécessité d'un examen minutieux du poumon à l'autopsie, qui seul permet de trouver toujours le foyer pulmonaire initial. Cette loi, vraie dans la grande majorité des cas, n'est cependant pas absolue; les faits qui font exception sont de trois ordres: les ganglions du médiastin sont atteints primitivement par rapport au poumon, 1° lorsqu'ils sont infectés par voie de continuité lymphatique par les groupes ganglionnaires voisins; ces groupes sont les ganglions cervicaux, eux-mêmes infectés par la voie naso-pharyngienne ou amygdalienne, et les ganglions mésentériques qui communiquent avec ceux du thorax par la chaîne prévertébrale ou les troncs accompagnant le nerf phrénique et qui sont infectés primitivement dans les cas de tuberculose intestinale; 2° lorsqu'ils le sont par la voie sanguine — il est vrai que dans ce dernier cas le poumon est le plus souvent pris en même temps; 3° lorsque les bacilles ont pénétré dans les voies lymphatiques sans léser la muqueuse bronchique ou le tissu pulmonaire. Weigert<sup>1</sup> (1884) signalait comme grande différence dans le mode de propagation du virus tuberculeux par la voie lymphatique, chez l'enfant ou chez l'adulte, ce fait que chez l'enfant, les ganglions étaient souvent très malades sans que les voies lymphatiques afférentes, ni la muqueuse où elles prennent racine, fussent elles-mêmes malades. Il indiquait chez l'enfant la fréquence de la tuberculose primitive des ganglions bronchiques. Les faits d'observation sont confirmés et éclairés par les expériences de Cornet, Cornil, Dobroklonsky, qui démontrent que des bacilles tuberculeux, déposés à la surface d'une muqueuse saine, peuvent pénétrer dans les ganglions correspondants sans léser la muqueuse. Loomis<sup>2</sup>, Pizzini<sup>3</sup> ont constaté, par l'inoculation au cobaye, la présence latente de bacilles tuberculeux, dans les ganglions sains en apparence, de sujets morts sans aucune lésion tuberculeuse. Pizzini, sur 50 expériences, aurait obtenu 12 fois un résultat positif avec les ganglions bronchiques, 2 fois avec les cervicaux, jamais avec les mésentériques<sup>4</sup>. Ces faits viennent démontrer la réalité chez l'homme d'un envahissement primitif des ganglions bronchiques par le bacille tuberculeux, et l'existence, longtemps latente, dans les ganglions, de foyers bacillaires, qui, sous l'influence d'une rougeole, d'une coqueluche, plus rarement d'une diphtérie, deviendront le point de départ d'une tuberculose ganglionnaire, parfois d'une généralisation tuberculeuse.

L'influence de la rougeole et de la coqueluche sur le développement de la tuberculose trachéo-bronchique est une notion étiologique bien établie, et on retrouve presque toujours l'une ou l'autre de ces deux maladies ou toutes les deux dans les antécédents des petits malades. Elles agissent soit en favorisant l'invasion des lymphatiques pulmonaires par le bacille tuberculeux, grâce au catarrhe bronchique intense qui les accompagne et aux adénopathies qu'elles provoquent souvent, soit en donnant un coup de fouet à

(<sup>1</sup>) Die Verbreitungswege des Tuberkelgiftes nach dem Eintritt in dem Organismus. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, XXI, 1880.

(<sup>2</sup>) Tuberkelbacillen in den Lymphdrüsen Nichttuberculöser. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1892.

(<sup>3</sup>) *Medical Record*, 1890, p. 689.

(<sup>4</sup>) Voir la critique de ces faits in Küss. *Loco citato*.

une tuberculose ganglionnaire préexistante, mais latente jusque-là. D'ailleurs toutes les inflammations aiguës ou chroniques des bronches et des poumons peuvent jouer un rôle dans l'étiologie de la tuberculose ganglionnaire bronchique. Ces inflammations chroniques chez l'enfant sont du reste presque toujours tuberculeuses (Rilliet et Barthez).

La tuberculose des ganglions du médiastin s'observe chez l'enfant à tous les âges, et on a signalé des cas dès les premiers mois de la vie (Queyrat). Cependant elle est surtout fréquente après la première année, et a son maximum de fréquence de 1 an à 2 ans 1/2. On la rencontre un peu plus fréquemment chez les garçons que chez les filles (Rilliet et Barthez).

Lorsque les bacilles tuberculeux se fixent et se développent dans les ganglions, ils y déterminent une réaction qui aboutit à la formation, dans le tissu folliculaire de la substance corticale, au voisinage de la capsule, de granulations tuberculeuses. Elles sont plus ou moins régulièrement circulaires, d'un diamètre de 0<sup>mm</sup>,05 à 0<sup>mm</sup>,10, et par leur groupement elles s'étendent et forment des masses plus ou moins irrégulières. Ces granulations sont constituées à leur début par le tissu réticulé, dans lequel les cellules lymphatiques paraissent comme tassées, deviennent granuleuses et s'atrophient. Les fibrilles du tissu réticulé s'amincissent et deviennent granuleuses, puis le stroma réticulé et les cellules s'unissent intimement, et tout ce tissu parsemé de nombreuses cellules géantes subit ultérieurement la dégénérescence caséuse (Cornil). D'après Baumgarten, ce sont les cellules fixes du réticulum qui subissent la karyokinèse et qui donnent naissance d'abord aux cellules épithélioïdes, puis à des cellules géantes; pour Metschnikoff, ce sont les éléments de la lymphe. Le développement des granulations s'accompagne d'une inflammation plus ou moins intense. Le tissu réticulé subit souvent la transformation fibreuse. On trouve habituellement des bacilles à l'examen des coupes de ganglions bronchiques tuberculeux, mais en petite quantité, et ils disparaissent peu à peu à la période de caséification. Les bacilles sont surtout manifestes dans les follicules tuberculeux récents de la substance corticale: ils rayonnent de là dans la substance médullaire le long des vaisseaux et dans les fentes qui représentent les sinus périfolliculaires. Ils ne sont pas limités au ganglion, on les retrouve dans la capsule épaissie et dans le tissu conjonctif périphérique autour de la capsule, infiltré de petites cellules et de granulations tuberculeuses (Cornil)<sup>1</sup>.

**Anatomie pathologique.** — A l'état normal, petits et perdus dans le tissu cellulaire du médiastin, les ganglions qui accompagnent la trachée et les bronches sont mis en évidence par leur engorgement pathologique, et c'est en se basant sur les cas d'hypertrophie moyenne que Baréty a pu donner une bonne description anatomique et topographique de ces ganglions. Nous renvoyons à sa thèse pour l'étude complète de leurs rapports, nous bornant à rappeler qu'il les a classés en un certain nombre de groupes qui sont les suivants: 1° les groupes prétrachéo-bronchiques droit et gauche, qui répondent à l'angle supérieur obtus, formé par la trachée avec

<sup>(1)</sup> Voir l'étude des réactions ganglionnaires, en général, chez l'enfant, dans l'article POLYADÉNOPATHIE du D<sup>r</sup> PORTIER, dans ce Traité.

la bronche droite ou gauche; 2° le groupe intertrachéo-bronchique ou sous-bronchique droit et gauche, occupant l'espace compris entre les deux grosses bronches, c'est-à-dire l'angle de bifurcation de la trachée; le groupe des ganglions sous-bronchiques droits est tout particulièrement en rapport avec le tronc du pneumogastrique droit et le plexus pulmonaire droit, qui lui sont très souvent adhérents; l'un des ganglions de ce groupe a le privilège d'offrir souvent l'altération la plus avancée (Baréty); 3° les ganglions sus et interbronchiques qui accompagnent les divisions bronchiques, depuis le hile du poumon jusqu'aux divisions de 4<sup>e</sup> ordre, et sont situés dans le parenchyme pulmonaire. Il faut joindre à ces trois groupes les ganglions rétro-sternaux ou mammaires internes qui à droite forment un groupe important situé derrière l'articulation sterno-claviculaire et en rapport avec la veine cave supérieure. Ces différents groupes communiquent entre eux et avec les ganglions qui accompagnent le faisceau vasculo-nerveux du cou, avec ceux qui forment une chaîne sous-clavière, une chaîne œsophago-aortique, une chaîne mammaire interne le long des bords du sternum. Enfin les ganglions sus-claviculaires et axillaires sont en communication avec ceux du médiastin.

Les ganglions tuberculeux du médiastin offrent des aspects variés suivant le degré de la lésion, et on rencontre toujours des ganglions simplement congestionnés, enflammés, hypertrophiés et rougeâtres, à côté d'autres qui présentent les différentes formes de la dégénérescence tuberculeuse. Ceux-ci sont augmentés de volume, atteignant les dimensions d'une amande, d'une noix, parfois d'un œuf, le plus souvent fusionnés, adhérent les uns aux autres; ils arrivent ainsi à un degré avancé à constituer de grosses masses arrondies, irrégulières, bosselées, du volume d'un œuf à celui d'une pomme. Ils forment une tumeur qui entoure l'extrémité inférieure de la trachée et les deux grosses bronches, et qui répond à la paroi costo-sternale, au niveau du manubrium, et en arrière à l'espace interscapulaire au niveau des 5 premières vertèbres dorsales.

Les ganglions interbronchiques n'atteignent jamais un si grand volume et ne dépassent guère la grosseur d'une amande; situés profondément, ils ne se mettent pas en rapport avec les parois du thorax.

Baréty étudie les lésions de la tuberculisation des ganglions à 5 stades. Dans une période de début, on observe, soit la forme infiltrée, infiltration grise lardacée, soit la forme disséminée, tubercules miliaires, mats, jaunâtres, non saillants à la coupe, se détachant sur un fond rouge congestionné. Rares dans les ganglions tuberculeux de l'adulte, les granulations demi-transparentes se rencontrent fréquemment chez l'enfant (Parrot). La période d'état comprend la caséification, se faisant soit en masse, et transformant alors tout le ganglion en une masse jaunâtre, résistante, élastique, qui donne à la coupe l'aspect d'un marron cuit, soit par noyaux, circonscrits par du parenchyme normal ou congestionné. Dans un 3<sup>e</sup> stade, le ganglion caséux, entouré d'une coque fibreuse, résistante, formée par sa capsule épaissie, se ramollit. Ce ramollissement commence par un point limité, puis il s'étend à toute la glande dégénérée. Celle-ci est ainsi transformée en