

de morue. Il faut y joindre certaines cures d'eaux. La révulsion sera pratiquée entre les deux épaules ou au niveau du sternum, à l'aide de badigeonnages de teinture d'iode, d'applications de coton iodé, de crayon Limousin à l'huile de croton (J. Simon), de frictions au savon noir (Biedert), à l'essence de térébenthine, à la pommade iodo-iodurée. L'essentiel est d'agir d'une façon permanente et non douloureuse (J. Simon).

L'huile de foie de morue doit être donnée à doses croissantes, en commençant par 4 cuillerée à café pour arriver progressivement à 6 ou 8 cuillerées à soupe par jour. Le secret du succès est dans cette façon de procéder, commencer par une très petite dose pour arriver à des doses très élevées, de façon à obtenir la tolérance du médicament (Grancher).

On y joindra les préparations iodurées, iodure de sodium, iodure de potassium, sirop iodo-tannique, sirop d'iodure de fer ou la teinture d'iode. Guéneau de Mussy employait de préférence cette dernière à la dose de 10 à 20 gouttes par jour dans de l'eau rougie ou du vin sucré. On emploiera aussi les solutions arsenicales. A cette médication, continuée longtemps, mais interrompue de temps en temps par un repos, ou alternée quant au choix du médicament employé, on ajoutera utilement une saison à la Bourboule, à Challes (G. de Mussy), au Mont-Dore (J. Simon), aux Eaux-Bonnes s'il existe une affection catarrhale interne (G. de Mussy).

Le traitement *palliatif* s'adresse à la toux, aux accès de dyspnée et d'asthme, aux crises de suffocation. L'emploi des préparations narcotiques et antispasmodiques est ici indiqué¹. L'extrait de ciguë, l'extrait de laitue vireuse (Ley, Rilliet et Barthez), l'eau de laurier-cerise, la belladone en teinture associée à partie égale d'alcoolature de racines d'aconit (J. Simon), le bromure de potassium, le bromoforme, etc., pourront être employés souvent avec succès et procureront quelque repos au malade. Certains accidents provoquent parfois une intervention spéciale. Tels sont les accès de suffocation pour lesquels la trachéotomie a été pratiquée, le plus souvent par suite d'une erreur de diagnostic. Elle ne pourrait être suivie d'une amélioration que si les phénomènes d'asphyxie étaient sous la dépendance d'une paralysie ou d'un spasme laryngés seuls, sans compression étendue de la trachée, ce qui est rare. Elle peut cependant sauver la vie du malade lorsque l'accès de suffocation est dû à l'ulcération de la trachée par des ganglions caséux, et à la pénétration dans les voies aériennes de leurs fragments plus ou moins volumineux. Tel a été le cas de Pétersen, qui pratiqua la trachéotomie chez une fillette de 6 ans 1/2, prise d'étouffement brusque au cours d'une phthisie bronchique. L'enfant expulsa par la plaie trachéale des débris de ganglions caséux et guérit; sa guérison était vérifiée 15 mois après.

⁽¹⁾ Deut. med. Wochenschrift, 1885.

XII

POLYADÉNOPATHIE

PAR LE D^r F. POTIER

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Les réactions ganglionnaires se manifestent chez les enfants avec la plus vive intensité. Le ganglion lymphatique joue, dans la résistance aux maladies infectieuses ou toxiques de l'enfance, un rôle tellement important qu'il nous a semblé qu'un chapitre spécial devait être consacré à l'adénopathie infantile, envisagée en général, à côté de la micro-polyadénie périphérique qui n'est qu'une modalité spéciale de la réaction ganglionnaire. L'adénopathie est habituellement limitée au groupe ganglionnaire correspondant à l'organe primitivement lésé. Dans un certain nombre de cas elle se généralise, atteignant les ganglions centraux et les ganglions périphériques, justifiant alors la dénomination de polyadénopathie. Elle peut être aiguë ou chronique, suivant l'évolution de la maladie causale. Nous décrirons d'abord la forme aiguë, ensuite la forme chronique dans laquelle rentre la micropolyadénie.

FORME AIGUË

Étiologie. Pathogénie. — La polyadénopathie aiguë se rencontre dans la plupart des maladies infectieuses de l'enfance. Elle se rencontre surtout dans les infections où prédominent les manifestations sur les muqueuses ou sur la peau. La diphtérie, l'érysipèle, la scarlatine, la rougeole, la rubéole, la fièvre typhoïde déterminent la polyadénopathie. La peste, dans sa forme bubonique, en réalise un type important. La fièvre ganglionnaire la produit comme manifestation principale.

Le mécanisme des réactions ganglionnaires a pu être analysé dans plusieurs de ces infections, dont les agents microbiens, ou les toxines sécrétées par ces agents, pénètrent rapidement le ganglion.

Les particularités de structure du ganglion lymphatique de l'enfant favorisent l'action de résistance de cet organe devant les agents infectieux.

Chez l'enfant, le ganglion est en pleine période d'activité. Son rôle physiologique paraît surtout se manifester par la formation intensive des lymphocytes et des mononucléaires, qui toujours dérivent du tissu lymphoïde. En vue de cette destination spéciale, les centres germinatifs folliculaires sont très développés dans le ganglion infantile. La moindre irritation accentue les propriétés formatives de ces centres; aussi les agents infectieux et les toxines, apportés à leur contact par les vaisseaux lymphatiques afférents ou par les vaisseaux sanguins, déterminent par leur seule présence une abondante prolifération leucocytaire. Les recherches de Marcel Labbé (*Presse médicale*, 1899 : Étude des ganglions lymphatiques dans les infections aiguës); les

mémoires de Bezançon et Marcel Labbé (Infections ganglionnaires expérimentales : Charbon, Staphylocoque, *Société de Biologie*, 26 mars 1898 ; Effets comparés sur les ganglions du bacille et de la toxine diphtériques, *Soc. de Biologie*, 7 mai 1898) sont caractéristiques à cet égard.

Dans une première phase, qui peut s'observer expérimentalement après inoculation de staphylocoques ou de bactéries charbonneuses au cobaye, il y a tuméfaction ganglionnaire, congestion intense, irruption de nombreuses hématies dans le système caveux ganglionnaire, production d'hémorragies qui dilacèrent le follicule. En même temps des leucocytes polynucléaires, qui n'existent pas normalement dans le ganglion, sont apportés par les voies sanguines, et font diapédèse dans les sinus ganglionnaires. Les lymphatiques afférents apportent aussi en très petit nombre les mêmes leucocytes polynucléaires. Cet apport de polynucléaires est capital au point de vue de la phagocytose.

Au bout de peu de temps, dans une deuxième phase, les cellules fixes du réticulum des voies lymphatiques réagissent ; elles se tuméfient, se détachent, et tombent dans les voies lymphatiques. Unies aux gros leucocytes mononucléaires et aux polynucléaires importés, elles jouent le rôle de macrophages, englobent les hématies, qu'elles transforment en pigment ocre, et digèrent les microbes. Dans les cas d'infection plus intense, les éléments cellulaires subissent au contraire une véritable nécrose, tant les cellules endothéliales que les cellules lymphatiques, et l'on trouve après la mort des animaux les voies lymphatiques intra-ganglionnaires et extra-ganglionnaires bondées de microbes, mélangés aux éléments cellulaires frappés de nécrose.

D'après Metchnikoff et Achalme, c'est ainsi que dans l'érysipèle du nouveau-né, affection toujours mortelle, les streptocoques envahissent plus ou moins complètement le ganglion nécrosé et privé de résistance.

Le bacille d'Eberth peut également pénétrer dans les ganglions mésentériques (Eberth, Gaffky, Mirles, etc.). De même, dans les infections broncho-pulmonaires, les agents infectieux : pneumocoques, streptocoques, staphylocoques, coli-bacille, microbe de Pfeiffer, ont été souvent rencontrés dans les ganglions bronchiques (Netter, Ménétrier, Marfan et Nanu, Marcel Labbé). Le bacille diphtéritique a été isolé par ensemencement dans les ganglions par Barbier et Tollemer, Sevestre et Méry ; mais ce sont surtout les microbes associés qui envahissent les ganglions dans la diphtérie.

Dans les fièvres éruptives, la pathogénie des adénopathies est complexe. Les déterminations cutanées et muqueuses des éruptions jouent sans doute pour les provoquer le rôle principal, unies aux complications infectieuses dans les différents organes atteints et au processus morbide général, comme MM. Marfan et Léon Bernard l'admettent pour la rougeole¹.

Dans la fièvre ganglionnaire, la pénétration primitive de la muqueuse bucco-pharyngée par le streptocoque paraît être le mode d'infection. La propagation ganglionnaire est rapide et donne un cachet spécial à l'affection.

Symptomatologie. — La symptomatologie de la polyadénopathie aiguë est forcément variable suivant chaque infection causale. Les caractères géné-

⁽¹⁾ MARFAN et L. BERNARD. « La rougeole à l'hôpital des Enfants Malades en 1896 ». *Société Méd. des hôpitaux* 1897, 25 juillet.

raux sont la tuméfaction plus ou moins considérable des ganglions, leur endolorissement plus ou moins marqué, la gêne fonctionnelle consécutive, dans certains cas l'empatement du voisinage, par propagation de l'inflammation au tissu cellulaire périganglionnaire. L'adénopathie reste le plus souvent limitée, frappant les groupes ganglionnaires qui correspondent à l'organe ou à la muqueuse primitivement lésés. Les adénopathies de la diphtérie, de la scarlatine, de l'érysipèle sont caractéristiques à cet égard. Dans certains cas, l'adénopathie se généralise et atteint consécutivement les chaînes ganglionnaires périphériques. Les chaînes cervicales, axillaires, inguinales peuvent être atteintes simultanément dans des rougeoles et des scarlatines à éruption intense. Il en est ainsi dans la rubéole, où l'adénopathie sous-cutanée donne parfois d'emblée la signature de la maladie (Comby).

Dans la fièvre ganglionnaire, la tuméfaction est primitivement unilatérale et angulo-maxillaire. Quelquefois pourtant elle est bilatérale dès le début. Elle peut envahir les ganglions sous-maxillaires, la chaîne latérale descendante du cou, par exception les ganglions des aisselles et des aines. Pfeiffer admet la possibilité de l'envahissement des ganglions centraux, pharyngiens, thoraciques, mésentériques. On a pu ainsi, dans certains cas, constater des vomissements consécutifs, des quintes coqueluchoïdes, de la submatité interscapulaire.

Marche. — La polyadénopathie aiguë se termine habituellement par résolution. Dans ce cas aucune trace n'en subsiste. Le plus souvent la polyadénopathie disparaît avec l'éruption dans les fièvres éruptives. Mais la supuration ganglionnaire peut se produire, soit sous l'influence d'associations microbiennes, comme dans la diphtérie, la scarlatine, soit par exagération de virulence de l'agent infectieux primitif, soit par défaut de résistance du sujet infecté. Des faits de suppuration ont été ainsi observés dans la fièvre ganglionnaire.

Le diagnostic de la polyadénopathie aiguë est toujours facile. Son traitement n'a rien de spécial. Il faut savoir intervenir à temps dans la polyadénopathie suppurée.

FORME CHRONIQUE

La polyadénopathie chronique se présente sous deux aspects différents : dans une première variété, les ganglions sont plus gros que normalement, ou ont à peu près leur volume normal, constituant une sorte d'adénopathie chronique hypertrophique ; dans une seconde variété, ils sont petits, rétractés, constituant ce que l'on appelle la micro-polyadénie. Ces deux variétés relèvent de processus différents. Il semble pourtant que les gros ganglions enflammés chroniquement peuvent se transformer en petits ganglions rétractés. La micropolyadénie est une affection exclusive de l'enfance. L'adénopathie chronique hypertrophique se rencontre aussi chez l'adulte.

Cette dernière adénopathie comprend les dégénérescences cancéreuses des ganglions, les hypertrophies liées à la leucémie ou à l'adénie, les adénopathies syphilitiques, des hypertrophies simplement congestives ou inflam-

matoires, comme les adénites cervicales chroniques consécutives à l'impetigo ou aux affections du cuir chevelu. Enfin elle est le propre de la tuberculose ganglionnaire, et prend dans ce cas une symptomatologie des plus variées, suivant sa localisation, soit qu'il s'agisse des ganglions périphériques, soit qu'il s'agisse des ganglions du médiastin ou du mésentère.

L'étude de ces variétés d'adénopathie avec gros ganglions a été faite aux chapitres spéciaux de cet ouvrage.

Nous retrouverons partiellement leurs diverses modalités dans l'étude de la micro-polyadénie, à laquelle nous consacrons la suite de ce chapitre, à cause de son importance dans la pathologie infantile.

Micro-polyadénie. — Cette altération a été considérée par quelques médecins comme un symptôme révélateur de la tuberculose profonde des ganglions viscéraux (thoracique et mésentérique) chez les enfants du premier âge. Nous verrons dans cette étude si elle possède réellement cette valeur. Elle peut atteindre tous les ganglions de l'organisme, tant les ganglions superficiels que les ganglions profonds. Mais elle est surtout perceptible dans les ganglions sous-cutanés situés aux grands carrefours lymphatiques de l'aîne, de l'aisselle et du cou. Aussi l'a-t-on dénommée micro-polyadénie périphérique, résumant ainsi ses caractères principaux : siège, inflammation chronique des ganglions atteints, multiplicité de ces ganglions, petitesse de leur volume.

Historique. — Legroux, le premier, signala cette affection au « Congrès de la tuberculose de 1888 », dans une communication à laquelle il donna pour titre : « la Micro-polyadénopathie considérée comme indice de tuberculose profonde chez les enfants ». Ce titre seul indique la conception de Legroux. Des recherches furent entreprises à la suite de la communication de Legroux. M. Grancher indiqua dans ses leçons l'importance de la micro-polyadénie périphérique. M. Mirinescu, sous l'inspiration de M. le D^r Hutinel, écrivit sa thèse sur ce sujet¹. Il étudia la micro-polyadénie, au point de vue histologique, mais seulement dans des cas avérés de tuberculose. Il crut pouvoir conclure au point de vue histologique, comme M. Legroux avait conclu au point de vue clinique : pour lui les adénopathies périphériques multiples, lorsqu'elles ne s'expliquent par aucune lésion des organes voisins, sont d'origine tuberculeuse. Vinrent ensuite la thèse de M. Pascal², inspirée par M. le D^r Lesage et l'étude commune de ces deux auteurs³. Pour MM. Lesage et Pascal, il existe une forme spéciale de tuberculose portant exclusivement sur le système lymphatique sans atteindre aucun viscère de l'organisme, et envahissant les ganglions périphériques au même titre que les ganglions centraux. La micro-polyadénie périphérique serait, dans ces cas, l'indice palpable de cette forme de tuberculose ganglionnaire généralisée sans participation des viscères.

Nous nous sommes appliqué à contrôler ces assertions et nous⁴ avons

(¹) MIRINESCU. Micro-polyadénopathie périphérique. *Thèse de Paris*, 1890.

(²) PASCAL. Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge. *Thèse de Paris*, 1892.

(³) LESAGE et PASCAL. Polyadénite tuberculeuse primitive du premier âge. *Arch. gén. de méd.*, 1895.

t. II.

(⁴) F. POTIER. Polyadénite périphérique chronique chez les enfants. *Thèse de Paris*, 1894.

exposé dans notre thèse inaugurale les résultats de nos recherches. Celles-ci nous ont conduit à admettre que la micro-polyadénie n'est pas toujours liée à la tuberculose, comme l'avaient avancé tous les auteurs précédents. Cette affection se montre, non seulement dans la tuberculose, mais aussi dans différentes septicémies chroniques des enfants du premier âge et des nourrissons. On la rencontre dans la septicémie chronique d'origine gastro-intestinale, dans la cachexie syphilitique, dans la cachexie consécutive à certaines affections aiguës, en particulier aux broncho-pneumonies subaiguës ou à rechutes, succédant souvent chez les jeunes enfants à la rougeole ou à la coqueluche ; enfin, dans la cachexie qui succède aux suppurations prolongées de la peau.

Étiologie. — Nous venons d'énumérer les septicémies chroniques dans lesquelles se montre la micro-polyadénie. Ces septicémies se rencontrent surtout chez les nourrissons, jusqu'à l'âge de 2 ans ; elles s'observent aussi dans la moyenne enfance, de 2 à 5 ou 6 ans, quoiqu'un peu moins fréquemment. C'est à ces époques de l'enfance que la micro-polyadénie se montre de préférence. A un âge plus avancé, jusqu'à 9 ou 10 ans, on peut encore la trouver, mais plus rarement. Le sexe n'a pas d'influence. La tuberculose est la maladie qui produit le plus souvent la micro-polyadénie, et dans les formes nombreuses que la tuberculose affecte chez les enfants, une forme spéciale l'engendre surtout, c'est la forme décrite par M. Marfan¹ sous le nom de tuberculose généralisée chronique apyrétique des nourrissons et des enfants du premier âge. On rencontre toutefois la micro-polyadénie dans toutes les autres formes de la tuberculose. L'adénopathie trachéo-bronchique se place à cet égard en seconde ligne. L'adénopathie trachéo-bronchique peut, dans certains cas, être presque latente, et n'avoir aucun retentissement général sur l'organisme, ni par là même sur les ganglions périphériques. Le plus souvent, elle s'accompagne d'état cachectique plus ou moins accentué. Dans ce cas, la présence de la micro-polyadénie est de règle. Il en est de même dans la péritonite chronique tuberculeuse. Les formes aiguës de tuberculose, souvent consécutives à une tuberculose localisée latente qui déjà avait débilité le malade, et en particulier à l'adénopathie trachéo-bronchique, montrent aussi la micro-polyadénie. Signalons à cet égard la tuberculose généralisée aiguë dans toutes ses façons d'être, qu'elle affecte la forme méningée, ou broncho-pneumonique, ou pneumonique, ou péritonéale.

La dyspepsie gastro-intestinale chronique des nouveau-nés et des enfants du premier âge est la seconde cause fréquente de la micro-polyadénie. La dyspepsie des enfants au gros ventre, élevés au biberon, ou alimentés irrégulièrement avec des substances indigestes, est à cet égard caractéristique. Hâtons-nous de dire toutefois que l'athrepsie de Parrot, qui est une forme spéciale de la cachexie consécutive à la gastro-entérite chronique vulgaire des nourrissons, forme propre aux enfants qui n'ont pas dépassé le 5^e mois, ne s'accompagne pas ordinairement de micro-polyadénie. Cette

(¹) MARFAN. *Semaine méd.*, décembre 1892, n° 64.