

lésion se rencontre surtout dans la cachexie gastro-intestinale vulgaire, qu'elle s'accompagne ou non de rachitisme. La syphilis des nouveau-nés et des jeunes enfants, qui est presque toujours la syphilis héréditaire, est la troisième grande cause de la micro-polyadénie. Il faut pour cela que les enfants présentent de la cachexie syphilitique. Ils ont alors constamment la micro-polyadénie. Enfin, certaines broncho-pneumonies subaiguës ou à rechutes, principalement les broncho-pneumonies consécutives à la rougeole et à la coqueluche, entraînent un amaigrissement notable, une sorte d'état cachectique plus ou moins prolongé, qui s'accompagne de micro-polyadénie. C'est la micro-polyadénie des convalescences pénibles de certaines maladies aiguës. Le même phénomène peut se produire dans la cachexie consécutive à la pyodermie prolongée. Ici les ganglions sous-cutanés périphériques, alors qu'existe la suppuration de la peau, sont surtout engorgés au début par un processus inflammatoire aigu. C'est, à ce moment, l'adénite banale consécutive aux lésions cutanées du voisinage. Les ganglions enflammés sont alors le plus souvent gros et indurés. Mais, au milieu de ces ganglions plus gros, il est souvent possible de percevoir des ganglions très petits, mobiles, durs.

Lorsque la cachexie suppurative s'établit, et si parallèlement l'on soigne les lésions cutanées et qu'elles viennent à être guéries, les gros ganglions enflammés diminuent de volume, mais souvent ils restent durs, et se confondent avec les petits ganglions primitivement atteints. Il en résulte une micro-polyadénie périphérique généralisée, qui ne diffère en rien, comme aspect, de la micro-polyadénie des autres infections chroniques.

Un dernier paragraphe important doit être ouvert à l'étiologie. C'est celui de l'association de deux ou de plusieurs septicémies ou infections chroniques évoluant simultanément, et contribuant chacune pour sa part à produire la micro-polyadénie périphérique. Il arrive souvent, par exemple, qu'un enfant atteint de tuberculose chronique apyrétique présente en même temps de la gastro-entérite chronique d'origine alimentaire. De même un petit syphilitique héréditaire peut présenter la même association morbide, ou même à la fois être tuberculeux, dyspeptique et syphilitique. Les mêmes considérations peuvent se faire pour les enfants qui ont été atteints de broncho-pneumonies subaiguës ou à rechutes, ou de pyodermies prolongées. Dans ces cas complexes, la micropolyadénie est de règle.

Anatomie pathologique. Pathogénie. — Dans nos recherches sur l'anatomie pathologique des ganglions réalisant le type de la micro-polyadénie périphérique, nous nous sommes demandé d'abord si ces ganglions, comme l'avaient avancé les auteurs qui s'étaient occupés avant nous de la question, étaient toujours atteints de lésions tuberculeuses. Pour résoudre cette question, nous avons dû différencier les ganglions en deux catégories. Dans une première, déjà décrite par M. Mirinescu et par MM. Lesage et Pascal, les ganglions présentent à l'œil nu de petites granulations tuberculeuses ou de la matière caséuse, auquel cas la nature tuberculeuse de l'affection est évidente et a été démontrée du reste expérimentalement par les auteurs précédents. Dans la seconde catégorie, les ganglions sont rouges, un peu durs,

mais ils n'ont pas l'apparence tuberculeuse. Il résulte de nos expériences que l'inoculation de ces derniers ganglions aux animaux n'engendre la tuberculose que dans un seul cas : celui de granule confluente, par conséquent d'infection sanguine généralisée par le bacille de Koch. Mais l'inoculation aux animaux reste négative, si l'on prend ces ganglions chez un enfant présentant seulement de la tuberculose discrète, simplement localisée, réalisant par exemple le type de l'adénopathie trachéo-bronchique sans extension des lésions tuberculeuses aux autres organes. Dans ce dernier cas, il n'y a pas d'infection sanguine bacillaire généralisée, ou mieux de septicémie bacillaire. C'est pour cela que l'inoculation reste sans effet. Dans le cas de granule, au contraire, le bacille de Koch existe dans le ganglion ; il y existe apporté par la voie sanguine, et peut séjourner depuis plus ou moins de temps dans le tissu ganglionnaire. Le plus souvent du reste il n'a pu encore déterminer dans ce tissu de lésion apparente de tuberculose. Mais le ganglion, ainsi bacillisé, est porteur du germe pathogène ; son inoculation donne la tuberculose aux animaux.

Enfin, lorsqu'on inocule les ganglions recueillis chez les sujets ne présentant dans leurs organes aucune trace de tuberculose, c'est-à-dire les ganglions des enfants atteints seulement soit de gastro-entérite chronique, soit de cachexie syphilitique, soit des autres infections chroniques que nous avons signalées comme cause de micro-polyadénie, dans tous ces cas la tuberculose n'est jamais obtenue consécutivement à l'inoculation des ganglions lésés. Dans tous ces cas l'examen microscopique des ganglions non tuberculeux à l'œil nu ne révèle ni cellule géante, ni bacille.

L'étude histologique des ganglions atteints de micro-polyadénie révèle des lésions caractéristiques¹. On peut voir que le mode de réaction du tissu ganglionnaire dans l'inflammation chronique est tout différent du mode de réaction dans l'inflammation aiguë. Dans ce dernier cas, les centres germinatifs des systèmes folliculaires sont irrités, il y a prolifération abondante des lymphocytes et des mononucléaires qui en dérivent ; il se produit dans les tissus du ganglion un afflux de polynucléaires, surtout apportés par les vaisseaux sanguins de voisinage. Dans la micro-polyadénie les centres germinatifs sont étouffés, diminués de volume ; les éléments cellulaires qui les constituent, dans lesquels on retrouve des mononucléaires de toute taille, sont tassés, comme refoulés. Le système caveux périfolliculaire paraît rétréci dans ses dimensions. Mais ce qui frappe surtout, c'est l'épaississement et la sclérose de la capsule ganglionnaire, et des trabécules conjonctives qui forment la charpente du ganglion. Il est évident que le tissu connectif ganglionnaire s'est développé en raison inverse de l'atrophie du système folliculaire. Ici ce sont les cellules endothéliales et conjonctives qui ont proliféré, formant des faisceaux de fibres densifiées, beaucoup plus épaisses que normalement. Des mastzellen sont visibles au milieu de ces travées. De nombreux vaisseaux sanguins parcourent ces faisceaux conjonctifs. Dans deux de nos cas des hématies chargées de pigment appa-

⁽¹⁾ F. POTIER. *Soc. de biol.*, séance du 7 novembre 1905, t. LV, p. 1264. Réaction cellulaire du tissu lymphoïde dans les infections chroniques.

raissent dans la lumière des vaisseaux. Les réactions appropriées font voir que ce pigment contient du fer et est bien d'origine hémoglobinique¹. Une telle désintégration des globules rouges va de pair avec une phagocytose intense, dans laquelle entrent en action les éléments endothéliaux proliférés, beaucoup plus sans doute que les éléments lymphatiques intra-folliculaires, qui, nous l'avons vu, tendent à l'atrophie.

Le foie et la rate présentent ordinairement des lésions qui coexistent avec la micro-polyadénie. On les trouve à l'autopsie considérablement augmentés de volume, sinon lésés profondément. Cette hypertrophie peut s'accompagner en effet des altérations variées de ces organes que l'on rencontre dans les toxi-infections. De même les ganglions centraux, soit du mésentère, soit du médiastin, sont le plus souvent engorgés, et paraissent plus volumineux que normalement, s'ils n'ont pas par surcroît les lésions spécifiques de la maladie initiale. Somme toute, tous les organes qualifiés de lymphoïdes se trouvent simultanément touchés. Le foie, comme la rate, ont subi diverses dégénérescences. S'ils ne sont pas tuberculeux, ils ont subi la transformation graisseuse ou amyloïde, ou toute autre dégénérescence plus ou moins profonde des éléments qui les constituent. La *pathogénie* de la micro-polyadénie se trouve par là même éclairée d'un nouveau jour. La micro-polyadénie, qui se rencontre en diverses septicémies chroniques, n'a rien de spécifique. Elle représente une lésion simplement réactionnelle contre l'élément toxi-infectieux, au même titre que les lésions hépatique et splénique ordinairement concomitantes, et que les lésions des ganglions centraux. On doit par suite considérer la lésion de la micro-polyadénie comme une lésion non spécifique d'ordre irritatif, dépendant d'une toxi-infection généralisée primitive, avec ou sans apport microbien direct dans le tissu ganglionnaire. Cette lésion irritative se traduit par les phénomènes habituels de l'inflammation chronique. Comme dans toutes les scléroses des organes, l'élément parenchymateux dans ces cas tend à s'atrophier, l'élément conjonctif tend à devenir prédominant et à se substituer à l'élément parenchymateux.

Symptomatologie. — Les enfants atteints de micro-polyadénie sont des enfants ordinairement amaigris, présentant à des degrés divers les attributs de la cachexie. Les saillies osseuses sont proéminentes; les méplats normaux et les dépressions normales du corps humain, ordinairement peu accentués à cette époque de la vie où les contours sont arrondis, sont nettement accusés. C'est ainsi que le pli de l'aîne, le creux axillaire, les parties latérales de la nuque apparaissent comme des dépressions profondes de la surface cutanée. Si l'on palpe ces différentes régions en refoulant la peau avec la pulpe des cinq doigts réunis, on perçoit facilement dans l'épaisseur du tissu cellulaire sous-cutané la présence de petits ganglions indurés. Legroux en donne le tableau suivant: « Je n'ai pas besoin, dit-il, de vous décrire ces petits ganglions ronds ou ovales, plus ou moins fermes, roulant sous les doigts comme des pois ou des grains de plomb, insinués sous la peau, sans adhé-

⁽¹⁾ F. POTIER, *Société de biologie*, 11 novembre 1905, t. LV, pg. 1581. Dégénérescence pigmentaire par hémolyse dans la gastro-entérite des nourrissons.

rences entre eux ni avec les parties profondes ou la peau, sans manifestations inflammatoires, et dont la principale caractéristique est l'indolence. » Il est très facile de percevoir par le palper ces petits ganglions au pli de l'aîne et dans la région cervicale. Quelquefois même, dans les cas d'amaigrissement extrême, on les voit à contre-jour, surtout à la nuque, soulever la surface cutanée. Dans l'aisselle, il peut être plus difficile de les percevoir. Pour le bien faire, il faut refouler avec la pulpe des doigts la paroi inférieure de la région axillaire, et la repousser en haut et en dedans contre le grill costal qui limite la région. On perçoit alors nettement les petits ganglions indurés, disposés en chapelet, roulant sous le doigt. On peut les faire glisser sur la paroi costale. La sensation de chapelet est encore plus caractéristique au pli de l'aîne et à la région cervicale postérieure. Les ganglions ainsi perçus sont toujours multiples. Leur dureté même paraît augmenter leur nombre, en ce sens qu'elle permet de sentir tous les ganglions normalement situés dans le tissu cellulaire des régions explorées. L'autre grand caractère, déjà signalé par Legroux, est l'indolence. On peut à son gré palper, presser, faire rouler ces ganglions sans déterminer la moindre réaction douloureuse. Aucune manifestation inflammatoire aiguë n'atteint ces ganglions. Ils ne contractent par suite aucune adhérence avec les tissus voisins, et ils ne suppurent jamais. Ils restent toujours petits.

Au point de vue de leur volume, toutefois, et au point de vue de leur consistance, on peut en distinguer deux sortes. Dans la gastro-entérite chronique, ils sont le plus souvent un peu plus gros, un peu plus pâteux, un peu moins durs. Dans les autres septicémies chroniques, ils restent plus durs, comme rétractés, et toujours très petits, extrêmement mobiles. Pour être caractéristiques ils doivent siéger à tous les carrefours lymphatiques périphériques: aîne, aisselle, région de la nuque. Toutefois, dans certains cas de gastro-entérite chronique, ils nous ont paru plus accentués à la région de l'aîne, et moins facilement perceptibles aux régions de l'aisselle et de la nuque. Mais cette constatation a été exceptionnelle. Presque toujours, dans la gastro-entérite, comme dans les autres septicémies, ils sont généralisés.

A quelle époque la micro-polyadénie périphérique devient-elle apparente au cours des maladies qui la causent? Il faut, pour qu'on la perçoive, que l'amaigrissement soit déjà notable. L'époque de son apparition est donc variable suivant la résistance du sujet atteint, et suivant sans doute la virulence de l'agent pathogène. Deux grands symptômes, comme nous l'avons vu à l'anatomie pathologique, sont ordinairement unis à la micro-polyadénie. Ce sont l'augmentation du volume du foie et l'augmentation du volume de la rate. L'hypertrophie de ces organes paraît évoluer parallèlement à la micro-polyadénie. Elle ne l'accompagne pas forcément. Mais associées à la micro-polyadénie et à un amaigrissement considérable, l'hypertrophie du foie et l'hypertrophie de la rate sont la marque d'une cachexie profonde.

L'évolution de la micro-polyadénie est lente et torpide. A l'état de cachexie extrême, la mort termine fatalement cette évolution. Mais si la toxi-infection causale est moins intense, les ganglions atteints recouvrent leur volume normal et leur consistance ordinaire, à mesure que la santé se rétablit. La

graisse du tissu cellulaire sous-cutané reparait. Elle masque de nouveau les chapelets ganglionnaires, qui redeviennent moins facilement perceptibles, retrouvent leur élasticité et leurs contours habituels.

Ce processus de restitution à l'intégrité parfaite se voit dans certaines gastro-entérites curables; il se voit dans la syphilis soignée à temps, malgré l'état cachectique déjà atteint¹; il se voit enfin dans la terminaison heureuse des pyodermites et des broncho-pneumonies torpides et à rechutes, lorsque cette terminaison heureuse peut se produire. Il ne se voit jamais dans la tuberculose généralisée, pas même dans la tuberculose diffuse chronique apyrétique, toujours mortelle chez les jeunes enfants, quoique longue dans son évolution. Peut-être se voit-il exceptionnellement dans l'adénopathie trachéo-bronchique restée tout à fait localisée aux ganglions du hile.

Diagnostic. — Le diagnostic de la micro-polyadénie est facile. Dans les septicémies chroniques des nourrissons et des jeunes enfants, il suffit de rechercher cette lésion pour la trouver. Le caractère de petitesse des ganglions, leur indolence, la multiplicité des ganglions pris, écartent toute comparaison avec les adénites aiguës causées par une infection locale de voisinage, ou même par infection aiguë généralisée, comme dans la fièvre ganglionnaire et dans toutes les polyadénopathies aiguës. De même, les adénopathies de la période soit primaire, soit secondaire de la syphilis ne ressemblent nullement à la micro-polyadénie. Elles ont tout au plus, comme rapport avec elle, l'indolence de la période secondaire. Mais, dans la syphilis, les ganglions indurés sont gros; ils sont petits dans la micro-polyadénie. Il ne faut pas oublier toutefois que la micro-polyadénie peut se produire dans la cachexie syphilitique des jeunes enfants.

Pronostic. — La valeur pronostique de la micro-polyadénie est considérable. Associée à l'hypertrophie du foie et à l'hypertrophie de la rate, la micro-polyadénie périphérique traduit extérieurement, pour ainsi dire, la lutte de l'organisme contre les toxi-infections lentes. Elle en est l'indice facile à percevoir pour quiconque le recherche et permet d'en suivre les phases. Sa valeur pronostique est surtout grave lorsque l'examen du malade a révélé que des toxi-infections combinées, comme la gastro-entérite chronique unie à la tuberculose ou à la syphilis, concourent à la déchéance de l'organisme. Alors, s'ajoutant à l'amaigrissement et aux autres symptômes de cachexie, elle marque souvent la dernière étape dans la résistance aux progrès de l'invasion toxi-infectieuse. Mais, comme nous l'avons vu, elle n'est pas toujours le signe certain d'une terminaison fatale. Dans des cas assez nombreux, elle est susceptible de rétrocession. Sa disparition est alors l'excellent indice de la guérison complète.

Le *traitement* de la micro-polyadénie est le traitement de la maladie générale qui l'a causée.

(¹) Thèse F. Potier, Observation XXVI.

XIII

TUMEURS DU POU MON ET DE LA PLÈVRE

PAR LE D^r G. ARÁOZ ALFARO

Professeur à la Faculté de Buenos-Ayres, et chef du service d'enfants à l'hôpital San-Roque.

Les poumons sont très fréquemment le siège de tumeurs secondaires de nature maligne, et cette invasion secondaire se fait tantôt par embolie sanguine ou lymphatique (*métastase*), tantôt par contiguïté (propagation d'un néoplasme de la paroi costale ou du médiastin, par exemple). L'enfance ne fait exception à cette règle que par la rareté relative des néoplasies malignes et infectantes.

Par contre, les tumeurs primitives se présentent si rarement à cet âge de la vie que les auteurs classiques n'en font même pas mention à propos des affections chroniques pulmonaires. Ils signalent simplement, en faisant tout de même remarquer leur rareté, les kystes hydatiques qui, quoique ne constituant pas de véritables néoplasmes, au sens anatomo-pathologique étroit du mot, sont étudiés et classés comme tels au point de vue clinique.

Or, la connaissance de ces deux espèces d'affection n'est pas dépourvue d'intérêt pour le médecin d'enfants, ne fût-ce qu'à cause du pronostic, presque toujours rapidement mortel s'il s'agit de tumeurs solides et, au contraire, assez favorable quand il s'agit de kystes, pourvu que ceux-ci soient reconnus et opérés en temps opportun.

Ayant observé plusieurs cas de tumeurs secondaires et un, très intéressant, de sarcome primitif, et exerçant dans un pays où nous voyons trop souvent des kystes hydatiques, je puis en faire la description d'après des documents personnels. J'étudierai ensemble les tumeurs du poumon et de la plèvre, la localisation exclusive à la séreuse étant, en effet, tout à fait exceptionnelle et, d'autre part, les différences symptomatiques étant presque toujours insuffisantes pour pouvoir faire un diagnostic précis du siège de la néoplasie. Il suffira de signaler, chemin faisant, les quelques particularités qu'on peut observer dans certaines circonstances comme appartenant en propre à la localisation pleurale primitive.

Fréquence. — Étiologie. — Particularités anatomo-pathologiques. — En fait de *tumeurs solides*, on n'a signalé dans l'enfance que les *sarcomes*, à notre connaissance du moins. Les fibromes, chondromes, carcinomes ou endothéliomes, etc., qu'on a trouvés plusieurs fois chez l'adulte, n'atteignent pas, à ce qu'il semble, l'âge infantile.

Quant au type des sarcomes observés, nous trouvons signalées les variétés : *fuso-cellulaire*, *globo-cellulaire*, à *cellules géantes*, *mélanique*, *lympho-sarcome* et *ostéo-sarcome*; mais, à vrai dire, les quatre dernières catégories ne se sont présentées que dans des noyaux secondaires au