

Il est évident que les résultats de la percussion dépendent tout à fait de la nature des altérations anatomiques pulmonaires, et par conséquent diffèrent considérablement dans les divers cas. Comme la plupart du temps les processus phthisiques commencent *au sommet*, l'attention doit se porter avant tout sur les données fournies par la percussion des lobes supérieurs. De légers changements peuvent se dérober entièrement à ce mode d'investigation. C'est seulement quand, par suite de l'infiltration tuberculeuse, l'air à ce niveau a diminué dans une certaine proportion, que le son doit être moins clair. La *matité unilatérale du sommet* est par conséquent un des symptômes physiques les plus fréquents de la phthisie. Elle se révèle le plus nettement, d'abord dans les espaces intercostaux supérieurs et antérieurs, quelquefois, en cas de phthisie commençante, seulement dans les fosses sus-claviculaires, et parfois au dos, dans les creux sus-scapulaires. Quand l'infiltration marche, la matité devient plus étendue. Très souvent la matité s'accompagne d'une *consonnance tympanique*, par suite de la diminution de tension ou de la rétraction partielle du tissu pulmonaire.

La *formation des cavernes tuberculeuses* exerce une grande influence sur la tonalité. Il peut en résulter que les parties déjà mates redeviennent notablement plus, sonores. La clarté du ton dépend naturellement du degré de réplétude des cavernes et de l'état du tissu circonvoisin. L'endroit correspondant aux cavernes donne dès lors une résonnance manifestement tympanique ou mate-tympanique. Nous verrons plus loin les différentes modifications de ton qui se produisent au niveau des cavernes. Le « *bruit de pot fêlé* » s'obtient aussi par la percussion des cavernes, mais il se rencontre dans beaucoup d'autres états pathologiques.

L'*auscultation* non plus ne fournit évidemment pas de signes pathognomoniques de la phthisie comme telle. Seulement, d'après la nature et l'étendue des altérations tuberculeuses, le bruit vésiculaire normal est remplacé par des bruits anormaux et des bruits surajoutés. Quand les altérations sont minimes, la respiration vésiculaire est simplement modifiée, elle est notablement *affaiblie* ou *saccadée*; dans d'autres cas, au contraire, elle est plus âpre, l'expiration est prolongée. Avec les progrès de l'infiltration, la *respiration bronchique* se substitue au murmure vésiculaire. D'autre part les cavernes aussi donnent fréquemment lieu au souffle bronchique.

Parmi les signes d'auscultation les plus constants et les plus importants au point de vue du diagnostic, signalons les *râles humides* de toute nature, qui dépendent des produits de sécrétion accumulés dans les bronches et dans les cavernes déjà formées. D'après l'espace qu'occupe l'affection pulmonaire, ces râles ne se perçoivent qu'au sommet ou dans une étendue plus grande du poumon.

Diagnostic physique de la phthisie commençante. Vu l'importance qu'il y a à reconnaître la phthisie dès son début, nous donnerons un aperçu sommaire des principaux signes physiques qui se rapportent à cet état. En thèse générale, les symptômes d'auscultation au commencement de la maladie, sont plus à fier et plus faciles à saisir que ceux qui résultent de la percussion. Celui qui attache trop de valeur aux prétendues « *submatités du sommet* » s'expose fréquemment à commettre des erreurs de diagnostic. Il faut tenir compte avant tout des symptômes suivants : 1. Affaiblissement constant et manifeste du *murmure vésiculaire* à un des sommets, surtout quand il est accompagné d'un retard appréciable dans l'inspiration du même côté. Dans d'autres cas, le bruit respiratoire du côté malade n'est pas précisément affaibli, mais il est moins distinct, plus aspiratif, ou encore d'un caractère rude, âpre, « *puéril* ». 2. Respiration *saccadée* évidente à un sommet. 3. *Expiration prolongée* à caractère aspiratif. 4. Le plus important, c'est la constatation de *râles bronchiques* manifestement secs ou crépitants à un sommet, puisque l'expérience apprend que les « *catarrhes du sommet* » sont en général de nature tuberculeuse. 5. *Matité* ou matité tympanique à un des sommets, certaine et confirmée par des examens répétés. 6. *Sclérose à un des sommets*, contrôlée par l'inspection et la percussion au-dessus de la clavicule. 7. Quelques auteurs attachent du prix à un fort *souffle* systolique, appréciable surtout à l'expiration, dans l'*artère sous-clavière*. Ce souffle peut se produire dès le début de la phthisie, quand l'artère subit une incurvation du fait de la rétraction scléreuse qui s'opère dans le sommet pulmonaire avoisinant. Mais ce symptôme qui n'est pas fréquent n'a pas grande valeur pratique.

Il faut prendre pour règle capitale dans le diagnostic de la phthisie commençante, de ne formuler de jugement qu'après des examens plusieurs fois répétés. A part les sommets, il faut examiner avec un soin égal les autres compartiments du poumon, puisque dans des cas plus rares, la *tuberculose peut aussi commencer dans les lobes inférieurs*. Outre les symptômes physiques, il ne faut jamais négliger de tenir compte des conditions de milieu où vit le malade.

Symptômes fournis par les cavernes. Le diagnostic physique positif des cavernes pulmonaires présente parfois de grandes difficultés. Parmi les symptômes cavitaires principaux il faut citer : 1. Le *souffle bronchique* fort, parfois à *timbre amphorique*, en des endroits où la percussion ne produit qu'un son peu ou presque pas mat. Cette discordance indique que le souffle bronchique n'est pas dû à de l'infiltration pulmonaire. Naturellement la respiration bronchique peut aussi s'entendre au niveau

de cavernes entourées de tissu pulmonaire densifié et donnant par conséquent un son mat. 2. La *respiration* à tonalité changeante, dite *métamorphosique* (qui commence par être vésiculaire à l'inspiration et devient subitement tubaire) s'entend surtout au niveau des cavernes, et doit par suite être utilisée comme élément diagnostique. 3. Les différentes « *nuances de tonalité obtenues en percutant* » à l'endroit des cavernes sont des signes importants de ces dernières. Le ton modifié de WINTRICH consiste en ce que la résonnance tympanique qui existe au niveau de la caverne devient, quand on fait ouvrir la bouche, plus manifestement tympanique, plus retentissante et surtout plus élevée. Le *changement respiratoire du ton* (FRIEDREICH) consiste ordinairement en une élévation de tonalité lors de l'inspiration. Cependant il y aurait beaucoup de distinctions à faire ici. Le ton modifié de GERHARDT (WEIL) consiste en une variation de la résonnance tympanique, à la suite de changements de position du malade ; la tonalité devenant d'ordinaire plus élevée quand le malade passe du décubitus horizontal à la position assise. 4. Les *râles sonores à grosses bulles* sont un des symptômes cavitaires les plus fréquents. Ils dénotent évidemment que les râles naissent dans de grandes vacuités, telles que, normalement, elles ne se rencontrent pas au sommet du poumon.

Sclérose pulmonaire. La *rétraction pulmonaire unilatérale* est une forme de tuberculose (plus fréquente à gauche qu'à droite) qui se distingue tant par des symptômes physiques particuliers que par certains caractères cliniques. La simple inspection de la poitrine suffit pour la reconnaître. Le thorax est sensiblement déprimé d'un côté. La partie antérieure du cône thoracique, et dans tous les cas de rétraction prononcée, toute la demi-ceinture inférieure de la cage, sont beaucoup moins développées que les parties homologues du côté sain. Les fosses et les espaces intercostaux du côté malade sont plus profondément creusés, l'omoplate est plus rapprochée de la colonne vertébrale, et parfois même cette dernière est penchée, comme dans la scoliose, vers le côté rétréci. Ce même côté où les mouvements respiratoires sont en retard sur ceux de la moitié saine, à moins qu'ils ne soient complètement arrêtés, est mat à la percussion à un degré plus ou moins considérable. Le bruit respiratoire est le plus souvent assez fortement tubaire, on entend en outre de nombreux râles humides, ordinairement à grosses bulles. *Anatomiquement* il s'agit de processus scléreux qui ont envahi de toutes parts le tissu interstitiel et conjonctif du poumon, et qui presque toujours enveloppent de vastes vacuités de nature ulcéreuse ou bronchectasique. La plèvre participe généralement au processus, mais toujours *secondairement* ; elle est également épaissie et rétractée. Les membranes

pleurétiques épaisses affaiblissent notablement le murmure vésiculaire et le frémissement vocal.

L'influence de la sclérose s'exerce considérablement sur les organes avoisinants et est d'ordinaire facile à reconnaître. Le cœur surtout, dont le feuillet péricardique externe a contracté de nombreuses adhérences avec la plèvre, est fortement entraîné vers le côté rétracté. Conséquemment le choc de la pointe et la matité cardiaque se déplacent dans ce sens. Dans la sclérose latérale gauche, le cœur peut reculer jusqu'à la ligne axillaire gauche, et dans la sclérose droite, il peut être attiré jusqu'à la ligne médiane et même dépasser le sternum. Quand le lobe supérieur gauche est atteint de sclérose, la face antérieure du cœur touche la paroi antérieure du thorax dans une plus grande étendue. Par conséquent on voit les ondulations du cœur sur une surface plus grande, et l'on sent parfois très nettement dans le deuxième espace intercostal gauche la pulsation de l'artère pulmonaire et le claquement diastolique de ses valvules. Le *relèvement du diaphragme* se traduit par le déplacement du foie et, en cas de sclérose gauche, par l'agrandissement dans le flanc gauche de l'espace « sémilunaire » à résonnance tympanique. Le *poumon* du côté opposé à la moitié malade est d'ordinaire fortement *dilaté par l'emphysème*, ce qu'on reconnaît d'abord à ce que sa limite inférieure est située plus bas, et puis surtout à ce que son bord antérieur et médian s'est avancé vers le côté sclérosé. Dans une partie des cas, la *dilatation et l'hypertrophie du ventricule droit* qui se produisent consécutivement, peuvent également être constatées par la percussion.

Tels sont les principaux symptômes physiques de la forme unilatérale de sclérose pulmonaire chronique, sur laquelle nous allons faire encore quelques remarques cliniques. Ces cas ont souvent, pas toujours cependant, une marche très lente, s'étendant parfois à plusieurs années. Entretemps, l'état général et la nutrition des malades peuvent rester passablement intacts. Ils ont l'air un peu pâle et cyanosé, mais ils sont d'autre part si bien en chair qu'ils présentent le plus grand contraste avec le commun des phthisiques. L'appétit se maintient, la fièvre fait absolument défaut, et une observation scrupuleuse peut seule, de temps à autre, en relever une trace. La toux même et l'expectoration, très intenses à certains moments, sont très modérées à d'autres époques, surtout à la faveur d'un bon régime et des précautions dont les malades s'entourent. Rien d'étonnant donc que beaucoup de médecins considèrent ces cas comme n'appartenant sensément pas à la phthisie (étisie !). Et pourtant c'est notre conviction, basée sur de nombreuses expériences cliniques et surtout anatomiques, qu'*au point de vue de l'étiologie, ils dépendent, pour la plus grande part, si pas exclusivement, de la tubercu-*

lose. Ils constituent une forme de tuberculose à marche très lente, qui laisse au processus interstitiel, c'est-à-dire à la sclérose, véritable initiatrice de la guérison locale, le temps de se développer. Si des cas semblables se présentent sur la table d'autopsie, on peut le plus souvent fixer avec certitude le caractère tuberculeux de l'affection. Car dans le poumon non scléreux, tout comme dans divers organes (intestin entre autres), on constate des altérations tuberculeuses indéniables. De plus, au cours de toute sclérose pulmonaire unilatérale quelconque, si bénigne qu'elle semble être, il peut survenir des aggravations inopinées, l'autre poumon peut se tuberculiser davantage, la tuberculose miliaire, la méningite tuberculeuse, etc. peuvent éclater. En général cependant, des allures traînantes et, sous le rapport pronostique, une bénignité relative, sont le propre de cette forme de tuberculose chronique et ont de l'importance en pratique.

On ne peut certainement pas mettre en doute l'existence de scléroses pulmonaires unilatérales de nature non tuberculeuse. C'est principalement à la suite de bronchites fétides et de la gangrène pulmonaire que se déclarent ces processus de rétraction, qui se compliquent de dilatation bronchique et n'ont certainement aucune accointance avec la tuberculose. Dans des cas rares la pneumonie croupale entraîne également à sa suite la sclérose pulmonaire unilatérale, et enfin il existe une forme insolite et peu connue encore de pneumonie chronique interstitielle unilatérale, accompagnée de rétraction et parfois aussi de formations ectasiques. Pour différencier ces divers états de la sclérose pulmonaire tuberculeuse, on se base en partie sur l'ensemble de la marche morbide, mais surtout sur l'absence ou sur l'existence de bacilles tuberculeux dans les crachats.

Rappelons enfin qu'entre la sclérose unilatérale prononcée et les autres formes de tuberculose pulmonaire, il y a une infinité de nuances. Des processus scléreux plus ou moins étendus d'un seul sommet se rencontrent d'ailleurs dans la plupart des phthisies.

Tuberculose pulmonaire disséminée. Il est une forme de tuberculose pulmonaire que l'examen physique ne parvient que bien difficilement à découvrir. Elle consiste en foyers multiples, mais disséminés par toute l'étendue du poumon (péribronchiques). Le tissu qui les sépare étant aéré comme à l'état normal, on ne trouve aucune matité à la percussion et l'auscultation ne décèle que des râles bronchiques diffus. De là vient que cette forme est souvent confondue avec la bronchite chronique ou avec l'emphysème pulmonaire. Aussi le diagnostic ne s'établit pas par l'examen physique, mais seulement à l'aide des autres symptômes (fièvre, amaigrissement, pâleur frappante de la peau, bacilles dans les crachats).

Cette forme peut avoir un cours chronique, mais d'ordinaire elle marche rapidement. Elle se déclare chez des personnes âgées, parfois aussi chez les enfants. Beaucoup de formes de tuberculose « disséminée à gros nodules » constituent une transition à la véritable tuberculose miliaire aiguë.

3. Symptômes généraux de la tuberculose.

En décrivant la marche générale de la tuberculose pulmonaire, nous avons fait voir l'importance des symptômes généraux au point de vue du diagnostic et du jugement à porter sur la maladie.

Fièvre. Peu de cas de tuberculose pulmonaire se passent tout à fait *sans fièvre*. Cependant la fièvre peut très souvent faire défaut pour un certain temps, des semaines ou des mois. Ceci a lieu notamment dans les phthisies à marche très chronique, par exemple, dans la sclérose unilatérale. Plus on mesure attentivement la température, plus on trouve, même quand le malade se sent le mieux, quelques légères exacerbations vespérales s'étendant à 38° et 38°5, ou tout au moins des chiffres thermiques qui se balancent entre 37°5 et 38°0. Ces états *subfébriles* subsistent parfois pendant longtemps. Quoi qu'il en soit, la plupart des cas de tuberculose pulmonaire sont accompagnés d'une *fièvre intense*.

La fièvre de la tuberculose se distingue généralement par une monotonie particulière. La courbe thermométrique peut, pendant des mois entiers, présenter le même tracé : le matin le chiffre normal ou approximativement, le soir des exacerbations régulières allant jusqu'à 39°0 et 40°0, rarement au delà. La fièvre dans la phthisie adopte donc un caractère franchement *intermittent ou rémittent*, « *fièvre hectique* ».

Il est plus rare qu'on obtienne des tracés tout à fait *irréguliers*, où l'on voit des exacerbations d'une durée plus ou moins longue, alterner, d'une façon capricieuse, avec des périodes afebriles. C'est ainsi que vers la fin de la maladie, sous l'influence croissante de la faiblesse générale, la courbe nettement intermittente jusque-là peut devenir irrégulière. Alors, les chutes deviennent plus profondes et on observe parfois de véritables *températures de collapsus* (35°-34°). D'autre part, et probablement par suite d'une poussée intercurrente du processus tuberculeux, la fièvre pour un temps prend un type plus *continu*. Dans quelques cas à début aigu (v. plus haut) nous avons vu aussi une fièvre initiale assez élevée et se rapprochant de la fièvre continue, se transformer peu à peu en fièvre hectique commune.

La cause probable de la fièvre ne doit pas toujours être recherchée dans la tuberculose comme telle, mais dans la *résorption des substances septiques provenant des produits putréfiés de la sécrétion bronchique et caverneuse*.

En règle générale, on peut affirmer que l'existence de la fièvre indique la

marche progressive, et que d'autre part un état afébrile complet dénote l'arrêt, à tout le moins temporaire, du processus tuberculeux. C'est en cela que consiste la *grande valeur pronostique* de la fièvre dans la tuberculose pulmonaire.

Amaigrissement. L'amaigrissement excessif qui se déclare chez la plupart des phthisiques est très remarquable. Il atteint dans la même proportion le système musculaire et le tissu adipeux. Il se prononce le plus aux parties charnues du thorax. Cet amaigrissement est causé en partie par le peu d'aliments que prennent les phthisiques qui la plupart sont dépourvus d'appétit. Mais il faut surtout en rendre responsable la persistance de la fièvre et l'augmentation de destruction organique qui l'accompagne. Toutefois il arrive que, comme phénomène de début et malgré l'absence de fièvre, on constate une émaciation considérable que nous avons l'habitude de rapporter à « l'affection générale », mais dont la raison véritable nous échappe. Grâce à un milieu favorable, les phthisiques peuvent, surtout pendant les périodes apyrétiques, regagner une quantité assez notable de leur poids. Dans les cas très chroniques, qui, dès le début, sont exempts de fièvre, la nutrition du malade demeure pendant longtemps dans des conditions satisfaisantes. Vers la fin, l'amaigrissement fait des progrès rapides et beaucoup de phthisiques meurent, dans le vrai sens du mot, « décharnés comme des squelettes ».

Anémie. Colorit. Le plus souvent on voit, au cours de la maladie, se développer une anémie qui se traduit par la pâleur et le teint blême de la peau et des muqueuses accessibles à la vue. Il est rare cependant que l'anémie atteigne ce degré de blancheur cirreuse, telle qu'on la rencontre dans l'anémie pernicieuse idiopathique. Cette anémie est une des causes pour lesquelles, malgré les troubles respiratoires, les phthisiques n'ont d'ordinaire pas l'aspect cyanosé. C'est plutôt dans les formes chroniques où la nutrition générale souffre moins, qu'on note parfois la coloration cyanotique des joues et des lèvres. Le tégument des phthisiques prend quelquefois une nuance pigmentée d'un bistre sale. — Nous avons signalé plus haut la « *rougeur plaquée, hectique des joues* » qui coïncide surtout avec la fièvre.

Faiblesse générale. Sueurs nocturnes. Troubles nerveux. Il est à peine nécessaire de dire que l'émaciation générale et l'anémie sont accompagnées d'une dépression notable de l'énergie vitale. A la fin les malades sont tellement épuisés, qu'ils sont incapables de se mouvoir dans leur lit sans assistance.

La tendance d'un grand nombre de phthisiques aux *sueurs nocturnes*

profuses, n'a pas été clairement expliquée. Il est possible qu'elles soient en connexité avec la phase de défervescence qui dure du soir jusqu'à la rémission du lendemain ; peut-être aussi dépendent-elles de l'accumulation plus considérable d'acide carbonique dans le sang à la suite des désordres respiratoires.

Il est étonnant que la maladie n'influe pas davantage sur les hautes fonctions *nerveuses*, ainsi que sur les *fonctions intellectuelles*. La plupart des malades gardent jusqu'au dernier soupir leur pleine liberté d'esprit. On connaît l'humeur satisfaite et les projets d'avenir de beaucoup de phthisiques qui jusqu'à la fin se font illusion sur leur état. Ce n'est qu'exceptionnellement que l'anémie et les troubles de la nutrition cérébrale provoquent des *désordres mentaux* (obnubilation, confusion d'idées, états mélancoliques, etc.).

Il arrive plus souvent d'observer des troubles dans les *nerfs périphériques* et les *muscles*. Signalons parmi eux des *douleurs de nature névralgique ou indéterminée*, siégeant de préférence dans les jambes, mais qui occupent aussi les bras (principalement la région cubitale) et peuvent être très cuisantes. Citons encore comme étant assez fréquente une *hyperesthésie* considérable de la *peau* et des parties situées plus profondément. Il est à penser que la cause de ces désordres réside parfois dans des *altérations dégénératives des nerfs périphériques* (VIERORDT). On a également noté à plusieurs reprises que la *névrite multiple* bien caractérisée affecte de visiter les tuberculeux (v. t. II).

Les muscles amaigris sont quelquefois atteints d'une *augmentation considérable de l'excitabilité mécanique directe* ainsi que d'une grande vivacité des contractions dites *idiomusculaires*, phénomènes qui se font notamment remarquer aux muscles pectoraux, quand on percute la paroi thoracique antérieure. Les phénomènes compris sous la désignation de *reflexes tendineux* s'exagèrent également chez beaucoup de phthisiques.

4. Symptômes et complications du côté des autres organes.

1. *Plèvre.* La plèvre est généralement compromise dans la tuberculose pulmonaire. Elle devient presque toujours malade par la marche envahissante du processus pulmonaire. *Anatomiquement* la plèvre présente, outre les produits d'inflammation commune, des tubercules miliaires en nombre plus ou moins considérable (*pleurésie tuberculeuse*).

Là où il n'y a que de la *pleurésie adhésive* ou de la *sclérose pleurale*, la complication pleurétique ne peut qu'être présumée, mais elle n'est pas susceptible de démonstration directe et en clinique elle ne se sépare pas de l'affection pulmonaire. En d'autres cas on est admis à diagnostiquer une

pleurésie sèche à l'audition des *frottements pleuraux*. Les symptômes pleurétiques deviennent plus évidents quand il se forme des *épanchements* qui se traduisent par leurs signes physiques. Les symptômes morbides (dyspnée et douleur) s'accroissent considérablement par une complication de ce genre. Outre les exsudats séro-fibrineux communs, l'expérience enseigne qu'on trouve assez souvent dans la tuberculose pleurale des épanchements *purulents et surtout hémorrhagiques*.

Une complication importante de la phthisie de la part de la plèvre, c'est la formation du *pneumothorax*. Il résulte de la perforation dans la cavité pleurale d'une caverne située superficiellement, et de l'entrée de l'air dans cette cavité. Nous verrons, à l'occasion des maladies de la plèvre, les différentes formes de pneumothorax, de même que leurs symptômes.

2. *Larynx, trachée et pharynx*. Déjà, en parlant des maladies du larynx, nous avons mis en lumière les symptômes de la tuberculose laryngée et les liens qui la rattachent à la tuberculose pulmonaire. Nous disions qu'il y a certainement une *tuberculose primitive du larynx*, mais que dans la plupart des cas le larynx s'entreprend *consécutivement* à la tuberculose pulmonaire. Le passage incessant des crachats tuberculeux à travers la trachée et le larynx, provoque facilement une infection directe de la muqueuse de ces parties.

Il en est de même de la *tuberculose*, beaucoup plus rare cependant, *du pharynx*. Dans quelques cas, celle-ci peut aussi se déclarer primitivement, mais elle est d'ordinaire une suite de l'inoculation par les crachats, ou de la propagation directe du processus tuberculeux qui a son point de départ dans le larynx. Les ulcérations tuberculeuses du pharynx se rencontrent d'ordinaire sur le voile du palais, les amygdales, la base de la langue et à la limite qui sépare le pharynx du larynx, rarement en d'autres endroits de la cavité pharyngée. Exceptionnellement, on voit aussi des affections tuberculeuses dans la *cavité buccale* (langue). Les désordres locaux auxquels ces ulcères donnent lieu, sont d'ordinaire très considérables. — On a aussi constaté à diverses reprises dans la muqueuse du pharynx, des tubercules miliaires disséminés.

3. *Canal gastro-intestinal. Péritoine*. Les ulcères tuberculeux de la *muqueuse gastrique* sont d'une rareté excessive. Pourtant on observe très souvent des symptômes gastriques. *L'anorexie* surtout est un phénomène fréquent dans la phthisie. Les *vomissements* ne manquent pas non plus, soit après de fortes quintes de toux, soit indépendamment d'elles. La cause probable de ces symptômes est le plus souvent un *catarrhe de l'estomac*, dû à l'irritation que provoque la déglutition des crachats phthisiques. Dans

d'autres circonstances les symptômes gastriques dépendent de l'état général (anémie, etc.).

Si les bacilles tuberculeux avalés avec les crachats ne prennent presque jamais domicile dans l'estomac (par suite peut-être de la réaction acide de son contenu), le fait a lieu avec une fréquence particulière dans le canal intestinal. C'est surtout au voisinage de la valvule de BAUHIN, à l'extrémité inférieure de l'iléon et dans la première partie du gros intestin, qu'on trouve, dans la *plupart* des cas de phthisie pulmonaire, des ulcères tuberculeux, parfois isolés, parfois en nombre très considérable.

La tuberculose intestinale ne donne pas toujours lieu pendant la vie à des symptômes cliniques bien saillants. Cependant la *diarrhée* est de règle chez les phthisiques affectés d'ulcérations tuberculeuses de l'intestin. Le nombre des garde-robes est de deux à quatre dans les vingt-quatre heures, parfois plus encore. La nature des selles n'a rien de caractéristique. Il est rare qu'il s'y mêle de petites quantités de pus et de sang. On a découvert à diverses reprises des bacilles tuberculeux dans les selles, mais en général on n'y réussit que difficilement. Il faut noter cependant que beaucoup de phthisiques qui ont eu de la diarrhée, ne présentent à l'autopsie aucune trace de tuberculose intestinale, mais seulement un simple catarrhe ou la *dégénérescence amyloïde* de l'intestin. Inversement, l'examen cadavérique découvre très souvent des ulcères tuberculeux qui, pendant la vie, n'ont pas provoqué de selles diarrhéiques.

Quand la tuberculose intestinale est étendue, il se déclare parfois du *météorisme*. Les ulcères se sont-ils creusés profondément, de manière à affleurer le péritoine, il en résulte fréquemment une grande *sensibilité de l'abdomen*.

Le *péritoine* peut s'affecter de deux manières du fait des ulcères tuberculeux de l'intestin. Il est assez rare qu'il se produise une véritable *péritonite perforante* à exsudat purulent, voire même sanieux, occasionnée par la rupture d'un ulcère et le passage du contenu intestinal dans la cavité péritonéale. Il arrive plus fréquemment que les ulcères qui se creusent, sans toutefois aboutir à une perforation véritable, déterminent une infection du péritoine par le poison tuberculeux, de manière à produire une *tuberculose péritonéale* ou une *péritonite tuberculeuse*. Pendant la vie, la péritonite par perforation et la péritonite tuberculeuse ne sont pas toujours faciles à différencier l'une de l'autre. Disons encore que chez les phthisiques, on constate parfois la présence d'un simple épanchement ascitique qui peut faire croire erronément à une tuberculose péritonéale.

Un autre mode de production de la tuberculose péritonéale consiste en

ce que les tubercules de la plèvre atteignent le péritoine en passant à travers le diaphragme.

4. *Foie et rate.* On rencontre souvent dans le foie des phthisiques des tubercules isolés ou multiples qui n'ont cependant aucune expression clinique. L'infection du foie par le poison tuberculeux a presque toujours son origine dans des ulcères intestinaux, d'où le poison passe dans les radicules de la veine-porte et puis dans le foie. Le foie gras et sa dégénérescence amyloïde (*foie lardacé*) sont des altérations cliniques plus importantes. Le premier se reconnaît parfois à l'intumescence physiquement constatable de l'organe, dont on sent que le rebord inférieur est arrondi d'une façon caractéristique.

Le foie lardacé accompagne presque toujours les dégénérescences amyloïdes d'autres organes. Dans les cas les plus prononcés, le foie est considérablement agrandi et on perçoit parfaitement son rebord inférieur dur et tranchant, et parfois aussi l'induration de sa surface antérieure.

Les tubercules miliaires et de gros noyaux tuberculeux qui se trouvent dans la rate n'ont qu'un intérêt anatomo-pathologique. Des tumeurs spléniques plus grandes et accessibles à l'exploration se rencontrent en cas de dégénérescence amyloïde de la rate.

5. *Reins, voies urinaires et organes génitaux.* Signalons en premier lieu parmi les altérations du rein, la tuberculose rénale miliaire qui n'a d'ailleurs aucune expression clinique. Par contre la tuberculose plus étendue de l'appareil uro-génital dont nous allons donner plus loin une description à part, peut donner lieu à des symptômes marquants (entre autres à de l'urine purulente). Nous renvoyons également aux maladies des reins tout ce qui concerne la symptomatologie de la dégénérescence amyloïde, qui, dans le cours de la phthisie, peut se montrer concurremment avec la dégénérescence amyloïde d'autres organes.

Dans la phthisie on rencontre parfois de véritables *néphrites aiguës et chroniques*, le plus souvent combinées avec le rein amyloïde. En analysant attentivement l'urine elles ne sauraient passer inaperçues. D'autre part il y a des cas de reins purement amyloïdes d'un léger degré, dans lesquels l'urine reste normale et surtout exempte d'albumine.

6. *Organes circulatoires.* La fréquence du pouls de beaucoup de phthisiques n'est pas seulement accrue en raison de l'existence de la fièvre, mais chez des malades sans fièvre on trouve également une accélération plus ou moins notable du pouls. C'est un fait digne de remarque que l'extrême facilité avec laquelle le pouls se précipite pour les motifs les plus simples, après un léger exercice, une émotion morale (par ex. l'exploration du pouls par le médecin), etc.

A part la petitesse et la flaccidité remarquables du cœur, les altérations anatomiques de cet organe sont rares. Un léger degré d'adipose cardiaque, un peu d'endocardite valvulaire, quelques tubercules dans la substance du cœur n'occasionnent guère de symptômes. D'un autre côté la *péricardite tuberculeuse* qui se déclare parfois, a de l'importance. Elle résulte presque toujours de la propagation du processus tuberculeux qui dérive de la plèvre avoisinante. Dans quelques cas rares, on a vu naître la péricardite à la suite de la perforation dans le péricarde d'une caverne pulmonaire.

7. *Ganglions lymphatiques.* Les ganglions sont le siège de prédilection des altérations tuberculeuses. Nous avons dit plus haut que les ganglions dits *scrofuleux et caséux*, tels qu'on les voit par exemple au cou et dans le creux axillaire, sont la plupart du temps des ganglions tuberculés. En ce cas, l'infection tuberculeuse a lieu probablement à la faveur de petites plaies ou excoriations, par lesquelles les bacilles tuberculeux s'insinuent dans le corps et parviennent, en suivant les vaisseaux lymphatiques, jusqu'aux glandes voisines. Dans d'autres circonstances l'infection a lieu aussi peut-être en partant de la muqueuse du pharynx. Dans la tuberculose des organes internes, on trouve également les ganglions correspondants engorgés et plus ou moins caséifiés. C'est ainsi qu'à la suite de la tuberculose pulmonaire les ganglions bronchiques s'engorgent, de même que les ganglions mésentériques et rétro-péritonéaux à la suite de la tuberculose intestinale. C'est chez les enfants surtout que la tuberculose des ganglions bronchiques joue un rôle, et il est même possible que le virus tuberculeux parvenu au poumon le laisse intact et passe d'emblée, par les canaux lymphatiques, dans les ganglions pour y provoquer une infiltration tuberculeuse. Ces ganglions malades peuvent ensuite s'ouvrir dans le poumon et produire de la sorte une tuberculose pulmonaire d'ordre secondaire. De là vient en partie que la tuberculose des enfants commence si souvent non pas aux sommets mais par les régions moyennes et inférieures du poumon.

Cet engorgement ganglionnaire peut engendrer des phénomènes de compression portant sur les voies aériennes, les branches de l'artère pulmonaire, les veines, le nerf récurrent, même l'aorte. On a vu également des ganglions bronchiques caséux perforer l'œsophage, les vaisseaux, etc. Dès lors la tuberculose des ganglions bronchiques chez les enfants ne se présente pas sous des traits morbides déterminés; on pourra certainement en soupçonner l'existence comme complication de la phthisie pulmonaire, mais rarement la diagnostiquer avec certitude.

8. *Système nerveux.* Nous avons déjà signalé quelques symptômes nerveux en décrivant les symptômes généraux. Mentionnons encore l'appari-