

Les travaux récents d'Auclair viennent de confirmer définitivement la manière de voir de Fränkel et Troje et de Straus, en démontrant que le bacille tuberculeux sécrète une toxine qui peut, à elle seule, produire, par injection intra-trachéale chez le lapin, les lésions typiques de la pneumonie caséuse. Faisant agir, sur les bacilles tuberculeux préalablement tués par la chaleur, les dissolvants des corps gras, éther et chloroforme, Auclair retire de ces corps de bacilles morts, deux toxines adhérentes au bacille, substances grasses solubles l'une dans l'éther (*éthéro-bacilline*), l'autre dans le chloroforme (*chloroformo-bacilline*). Tandis que la première, employée sous forme d'émulsion, soit en injection sous-cutanée, soit en injection intra-trachéale, a des propriétés nécrasantes et caséifiantes, la seconde provoque la sclérose. C'est à l'aide de l'éthéro-bacilline qu'Auclair a reproduit expérimentalement les lésions de la pneumonie caséuse avec tous leurs caractères histologiques¹.

Voie sanguine. — Bien que les bacilles n'aient été trouvés que rarement dans le sang, soit pendant la vie, dans certains cas de granulie (Meisels, Lustig, Rütimeyer, Sticker, etc.)², soit après la mort (Weichselbaum), l'existence de la *tuberculose hématogène* est démontrée par les résultats de l'expérimentation, par la dissémination des granulations chez l'homme, et leur siège variable dans le tissu pulmonaire, leur localisation souvent constatée le long des vaisseaux dans le poumon. On les trouve dans les parois alvéolaires, dans les travées interlobulaires et les espaces interacineux, sous la plèvre, dans les parois des bronches, des vaisseaux sanguins. Elles peuvent être discrètes, disséminées en petit nombre, sous forme de nodules gris et saillants, résistants, qui conservent longtemps leur transparence, puis subissent la transformation fibro-caséuse, ou se sclérosent et constituent les granulations fibreuses de Bayle, qu'on rencontre assez fréquemment dans les poumons d'enfants (d'Espine et Picot). Lorsqu'elles sont confluentes, par suite d'une infection sanguine par de nombreux bacilles, elles répondent à la *tuberculose miliaire aiguë* et, dans ce cas, on en trouve dans tous les organes; les séreuses, les méninges, le foie, la rate en sont criblés. Les deux poumons sont farcis de petites granulations demi-transparentes, arrondies, de la grosseur d'une tête d'épingle. Gonflés, tendus, ils ne s'affaissent pas, ils sont rosés, quelquefois pâles, plus souvent congestionnés. Au toucher ils ont perdu leur souplesse, on y sent des grains durs. Ils sont augmentés de poids. On trouve de l'emphysème par places. Souvent, chez l'enfant, les granulations sont tellement nombreuses que le tissu normal disparaît sous la néoplasie. Dans le tissu pulmonaire qui les entoure, on trouve un processus irritatif, les vaisseaux sont dilatés, les cellules des alvéoles, gonflées et tombées dans la cavité avec un exsudat fibrineux, les

(¹) J. AUCLAIR. La dégénérescence caséuse (*Revue de la Tuberc.*, 1898). La pneumonie caséuse (*Arch. de méd. exp.*, 1899).

(²) D'après les recherches de JOUSSET (*Soc. méd. des hôp.*, janvier-mai 1905), la recherche du bacille tuberculeux dans le sang serait facile par une méthode nouvelle, l'inoscopie (examen du caillot fibrineux digéré artificiellement) et les septicémies tuberculeuses dans lesquelles le bacille existe dans le sang pendant la vie ne seraient pas rares. Mais cette méthode est encore très discutée et présente plusieurs causes d'erreur (bacilles acido-résistants); les résultats obtenus par Jousset demandent à être appuyés par de nouvelles recherches.

travées alvéolaires et les espaces conjonctifs sont infiltrés de cellules lymphatiques. Ces granulations n'ont pas toutes le même âge et se produisent par poussées successives.

Cette tuberculose miliaire généralisée est toujours secondaire à un foyer tuberculeux plus ancien, caséux, ramolli (loi de Buhl), parfois difficile à trouver s'il siège dans les os, dans les articulations, la peau, les ganglions cervicaux, mésentériques, etc., les muqueuses, mais qui, souvent, est un foyer pulmonaire, masse caséuse, cavernule, ou, plus souvent encore, un ganglion bronchique caséux¹. C'est une tuberculose *métastatique*, supposant la pénétration dans le sang, soit directement dans les vaisseaux sanguins, soit par l'intermédiaire des voies lymphatiques, de nombreux bacilles partis d'un point tuberculeux primitif. Les *ganglions lymphatiques tuberculeux* sont souvent chez l'enfant ce foyer primitif, ganglions cervicaux, ganglions mésentériques, ganglions du médiastin. La généralisation est particulièrement rapide, lorsque les ganglions en rapport direct avec le canal thoracique seront caséux, ou lorsqu'il y aura des tubercules de ce vaisseau (Ponfick, Weigert).

Voie lymphatique. — Quant aux *ganglions trachéo-bronchiques*, leur rôle est tout spécialement intéressant au point de vue de la tuberculisation du poumon chez l'enfant, ainsi que le rôle des *voies lymphatiques* de cet organe, particulièrement riches et perméables chez lui. Le système lymphatique du poumon est très développé, et constitue un système péri-aérien autour du lobule, et un système péri-vasculaire, communiquant largement entre eux. Il existe des réseaux lacunaires péri-lobulaires, péri-acineux, péri-infundibulaires, autour des bronches, autour des vaisseaux. Ces systèmes lymphatiques établissent des relations entre des lobules éloignés, et, de plus, fusionnent tous les lobules d'une même région, dans une circulation commune, de sorte qu'un processus pathologique qui suit cette voie a de grandes chances d'envahir rapidement une assez grande étendue du poumon (Grancher). Les bacilles tuberculeux empruntent fréquemment la voie lymphatique dans le poumon. « Les vaisseaux lymphatiques sont les véritables conducteurs du tubercule miliaire. Quand les granulations sont discrètes, on les voit, très aisément, se semer une à une dans les espaces interlobulaires, et circonscrire ainsi la base des lobules. Souvent au confluent des lobules, là où les espaces sont très larges, les tubercules se réunissent au nombre de 5 ou 4 et forment comme un petit foyer d'où ils vont rayonner en suivant toujours la voie lymphatique. » (Grancher.) On peut expliquer, par ces *lymphangites tuberculeuses*, les poussées de granulations dans le poumon tuberculeux autour des foyers tuberculeux et des cavernes.

Chez l'enfant, les altérations tuberculeuses des ganglions du hile et des ganglions interbronchiques sont souvent prédominantes, beaucoup plus étendues et plus avancées que les lésions pulmonaires. Elles constituent un type anatomique et clinique spécial, propre à l'enfance, la *phthisie bronchique*, que nous étudierons plus loin (Voir le chapitre Adénopathie trachéo-

(¹) HAUSHALTER et FRÜHNSHOLTZ. Fréquence et valeur de l'adénopathie trachéo-bronchique dans la tuberculose miliaire des enfants et dans la méningite tuberculeuse. *Arch. de méd. des enf.*, 1902.

bronchique de ce traité). Dans la tuberculose d'*inhalation* (Küss), mode le plus habituel d'infection de l'organisme, les ganglions sont parfois envahis primitivement sans que la pénétration des bacilles ait déterminé des lésions pulmonaires; plus souvent la lésion initiale du poumon était minime, et a guéri, la tuberculose continuant au contraire à se développer dans les ganglions qui deviennent caséux et peuvent à leur tour infecter le poumon par voie lymphatique. On trouve, dans ces cas, au niveau du hile, une grosse masse caséuse entourant les bronches et pénétrant dans le poumon, en les accompagnant et formant ainsi une véritable tumeur; elle est constituée par les ganglions caséux, et par le parenchyme pulmonaire qui les entoure, qui a été envahi par continuité lymphatique. En suivant les bronches sur la coupe du poumon on retrouve, au milieu du tissu pulmonaire peu altéré, les petits ganglions, situés à la bifurcation des bronches, caséifiés. La propagation au poumon de la tuberculose ganglionnaire est un des caractères principaux de la tuberculose des jeunes enfants, d'après Weigert¹ et Michaël². Elle se ferait par deux procédés, soit par contiguïté, et continuité lymphatique, le processus tuberculeux envahissant d'abord la capsule résistante du ganglion, puis la traversant, et envahissant les tissus adjacents, soit, comme nous l'avons déjà dit, par perforation d'une bronche, et pénétration dans les voies aériennes en masse, d'où pneumonie caséuse par aspiration. Ces deux modes expliquent le siège habituel chez les enfants des lésions caséuses pulmonaires, non pas au sommet comme chez l'adulte, mais dans le lobe moyen au voisinage du hile, ou dans le lobe inférieur où les produits tuberculeux sont facilement aspirés, une fois drainés dans les bronches.

Les ganglions du médiastin, et par conséquent les poumons, peuvent être envahis par continuité lymphatique à la suite de lésions primitives de l'intestin et des ganglions mésentériques, ou de lésions de la muqueuse pharyngée et des ganglions cervicaux.

La tuberculose du poumon chez l'enfant est consécutive, dans certains cas, à des abcès osseux des vertèbres cervicales ou dorsales (Wyss)³. C'est aussi à la propagation par voie lymphatique ou par contiguïté qu'il faut rattacher ces faits.

Évolution des lésions. — L'évolution des lésions tuberculeuses du poumon, chez l'enfant comme chez l'adulte, est la caséification et la transformation fibreuse. Toutefois le premier de ces processus est le plus fréquemment observé, et il est en général rapide; suivant la remarque de Michaël, il porte même sur les éléments cellulaires de nouvelle formation, et la zone embryonnaire péri-caséuse a rarement le temps de s'organiser en tissu fibreux. Cette caséification se fait souvent en masse d'une façon diffuse. Ce qui manque, le plus souvent, dans les poumons tuberculeux d'enfants jeunes, ce sont les masses fibreuses entourant les foyers tuberculeux, et les modifications fibreuses du parenchyme pulmonaire à distance, qui caracté-

(¹) Die Verbreitungswege des Tuberkelgiftes nach dessen Eintritt in den Organismus. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, XXI, 1884.

(²) Ueber einige Eigenthümlichkeiten der Lungentuberk. im Kindesalter. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, XXII, 1885.

(³) Lungenschwindsucht. *Gerhard's Handb. der Kinderkrankh.*, 1878.

risent la tuberculose chronique chez l'adulte. Cette absence de transformation fibreuse caractérise la tuberculose pulmonaire du jeune âge. Les tubercules caséux se ramollissent et s'évacuent dans les bronches. Au centre des masses caséuses on rencontre des points en voie de ramollissement et on assiste à la formation des cavernes. Ces cavernes présentent quelques particularités chez l'enfant.

Cavernes. — Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître leur rareté plus grande chez l'enfant que chez l'adulte. West fait remarquer que, tandis que sur les 125 cas de phtisie chez l'adulte observés par Louis, il y avait des cavernes dans le plus grand nombre, au contraire Rilliet et Barthez, sur 265 autopsies d'enfants atteints de tuberculose du poumon, n'en ont rencontré que dans 76 cas, soit 28,6 pour 100. On les observe à tout âge, mais c'est surtout à partir de 6 ans qu'elles sont habituellement signalées. Rilliet et Barthez les ont notées 1 fois sur 5 de 6 à 10 ans 1/2, 1 fois sur 2 de 11 à 15 ans. A ces âges, en effet, la phtisie de l'enfant se rapproche de celle de l'adulte. Elles sont plus rares de 5 ans à 5 ans 1/2, 1 fois sur 5 (R. et B.). Les travaux de ces dernières années sur la tuberculose de la première enfance, en montrant la fréquence plus grande de la tuberculose du jeune âge, ont bien mis en évidence le fait que les cavernes, quoique rares, ne sont pas exceptionnelles chez les tout jeunes enfants. Rilliet et Barthez donnent la proportion de 1 fois sur 5 de 1 an à 2 ans 1/2, 1 fois sur 5 dans la première année d'après Hervieux, et c'est à un résultat analogue qu'arrive Leroux¹ qui, sur les 219 cas de tuberculose chez des enfants de 0 à 2 ans, observés par Parrot, relève des cavernes dans 57 cas, dont 24 observés dans la première année. Parmi ceux-ci, 12 étaient âgés de moins de 6 mois, dont 5 de moins de 5 mois. Kerley² sur 20 autopsies a trouvé 12 fois des cavernes chez l'enfant; 5 fois seulement elles avaient été diagnostiquées pendant la vie. Comby³, sur 21 cas de tuberculose du poumon, trouve 7 fois des cavernes; 4 cas concernaient des enfants très jeunes (4 mois, 6 mois, 8 mois, 9 mois). Les cavernes sont donc rares, mais non exceptionnelles, même dans les premiers temps de la vie.

Ces cavernes se présentent, chez l'enfant, sous deux aspects différents, en rapport avec l'évolution plus ou moins rapide et la forme des lésions, et variant avec l'âge des malades. Dans une première variété, qui appartient surtout aux très jeunes enfants, elles sont le résultat de la fonte rapide des masses caséuses volumineuses, occupant parfois tout un lobe, ou même plusieurs lobes. Le ramollissement se fait au centre des noyaux de broncho-pneumonie caséuse, s'évacuant rapidement par les bronches, et donnant lieu soit à plusieurs petites excavations du volume d'une noisette à une prune, soit parfois à une seule grande caverne, qui atteint les dimensions d'une noix ou d'un œuf, parfois même occupe un lobe tout entier, exceptionnellement transforme la plus grande partie d'un poumon en une seule

(¹) La tuberculose du premier âge. *Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose*, t. II, 1888.

(²) *New York med. Journal*, 1890.

(³) COMBY. Tuberculose pulmonaire chez l'enfant. Congrès de Montpellier, 1898 et *Arch. de méd. des enf.*, 1898.

et grande cavité, limitée par la plèvre épaissie formant coque fibreuse. La cavité irrégulière, anfractueuse, occupée au centre par la masse caséuse ramollie, d'aspect puriforme, a ses parois constituées en partie par les masses caséuses en voie de ramollissement. Ces cavernes des jeunes enfants se rencontrent en général dans un seul poumon, et de préférence dans le poumon droit; bien que plus fréquentes dans le lobe supérieur, elles occupent souvent les régions moyennes et inférieures du poumon (R. et B., Wyss, West), et cette absence de localisation des cavernes au sommet est un des caractères de la tuberculose pulmonaire du jeune âge.

Il faut rapprocher, de cette première variété de cavernes, les excavations pulmonaires signalées par Rilliet et Barthez, formées par la réunion des masses caséuses intra-pulmonaires sous-pleurales, avec les ganglions caséux du hile; les deux lésions marchent à la rencontre l'une de l'autre, et se ramollissent; leur fonte caséuse aboutit à la formation d'une *cavité ganglio-pulmonaire*, traversant le poumon de part en part, du hile à la plèvre, communiquant largement avec les bronches et pouvant s'ouvrir dans la plèvre en produisant un pneumothorax. Rilliet et Barthez ont rencontré 15 fois ces cavernes mixtes.

Une seconde catégorie de faits comprend les cavernes semblables par leur organisation et leur siège aux cavernes de l'adulte, et qui se rencontrent chez les enfants plus âgés surtout à partir de 6 à 8 ans. Ce sont des excavations de dimensions variables d'une noisette à un œuf, siégeant au sommet du poumon, soit superficiellement, immédiatement au-dessous de la plèvre épaissie, qui forme leur seule paroi, soit profondes et siégeant au milieu d'un tissu pulmonaire sclérosé. La caverne peut être unique et, dans ce cas, de grandes dimensions. Lorsqu'il en existe plusieurs, ou bien on trouve dans un lobe une caverne plus volumineuse entourée de cavités plus petites communiquant avec elle, ou bien tout un lobe pulmonaire est criblé de petites cavités de même volume, de quelques millimètres à 1 centimètre de diamètre, communiquant toutes entre elles et avec les bronches. Elles ont des parois irrégulières et anfractueuses, ou, au contraire, lisses et régulières et dans ce cas difficiles à différencier des cavités de la dilatation bronchique. Parfois, au lieu d'une cavité nette, on observe une bouillie rougeâtre par véritable effondrement du parenchyme pulmonaire. On observera, dans certains cas à évolution lente chez des enfants âgés, une ou plusieurs cavernes dans les sommets des poumons, et des dilatations des bronches avec sclérose pulmonaire dans les lobes inférieurs (Wyss).

Le caractère principal qui différencie ces cavernes de l'enfant de celles de l'adulte, c'est la fréquence, chez l'enfant, de brides vasculaires occupant les parois de la cavité, ou la traversant d'une paroi à l'autre. Ces vaisseaux, rarement oblitérés comme chez l'adulte, sont le plus souvent chez l'enfant libres et perméables. On constate en effet fréquemment, par la section de la bride, l'écoulement d'une goutte de sang, ou la présence d'un caillot dans leur lumière (R. et B.). Ces vaisseaux sont toujours altérés, dénudés, sans soutien, ils sont couverts de granulations tuberculeuses et friables. Ils présentent des lésions de périartérite tuberculeuse, qui aboutissent soit à

leur oblitération, soit à leur perforation ou à leur rupture, avec production d'une *hémoptysie foudroyante*. Rilliet et Barthez n'ont jamais observé cette rupture d'un vaisseau dans une caverne pulmonaire, mais ont étudié l'hémoptysie chez les enfants, liée à la compression ou à l'ulcération des vaisseaux, par les ganglions bronchiques tuberculeux.

Dans une thèse sur *les hémoptysies chez les enfants*, Meusnier¹ (1892) leur reconnaît deux modes d'origine dans la tuberculose, l'une extra-pulmonaire, liée à l'adénopathie trachéo-bronchique; l'autre intra-pulmonaire par rupture d'un vaisseau dans une caverne pulmonaire. Il réunit 20 observations de cette dernière variété. Parfois on trouve sur un petit vaisseau une perforation, d'autres fois, il s'agit de l'ouverture béante d'une artère pulmonaire volumineuse; le plus souvent il est impossible de découvrir dans la caverne la source de l'hémorragie. Dans un cas que nous avons observé chez une fillette de 5 ans, qui succomba à une hémoptysie foudroyante, au centre du lobe supérieur du poumon, existait une grosse caverne du volume d'un œuf, anfractueuse, traversée de tractus vasculaires, et remplie par un caillot. Sur un des tractus vasculaires dilatés, du calibre d'une plume d'oie, on trouvait nettement une ulcération. Chez une autre malade de 5 ans ayant succombé dans les mêmes conditions, nous avons trouvé à l'autopsie une multitude de cavernes communiquant entre elles, dans tout le lobe supérieur du poumon, anfractueuses et déchiquetées, et ce n'est qu'à grand'peine qu'il fut possible de découvrir une des brides vasculaires donnant issue au sang par une petite perforation vasculaire.

Dans certains cas, chez l'enfant, on observe les *anévrismes de Rasmussen* dans les cavernes, comme chez l'adulte, et l'hémoptysie peut être due à leur rupture; Rasmussen en rapporte un cas chez un enfant de 5 ans 1/2: Hilton Fagge rapporte le cas d'un anévrisme du volume d'une noix, perforé dans une caverne, chez un enfant de 2 ans. Chez une petite fille de 6 mois, dont les 2 lobes inférieur et moyen du poumon droit étaient transformés en un bloc de pneumonie caséuse, au centre duquel existait une caverne ganglio-pulmonaire du volume de 2 grosses noix allant du hile à la plèvre, nous avons trouvé, sur un des tractus vasculaires de la caverne, une petite dilatation anévrismale du volume d'un pois, remplie de sang, mais non ulcérée.

La formation de ces anévrismes de Rasmussen, étudiée par Meyer, Ménetrier², est le résultat de l'artérite tuberculeuse, par propagation de dehors en dedans du processus tuberculeux de la caverne. Il se fait un double travail pathologique, l'un hypertrophique, non spécifique, portant sur la membrane interne, et aboutissant au rétrécissement, puis à l'oblitération de la cavité artérielle, l'autre destructif, tuberculeux, qui détruit les tuniques de dehors en dedans. Si ce dernier est intense et marche rapidement, la paroi interne n'a pas le temps de s'accroître, le vaisseau reste perméable, limité uniquement par l'endartère elle-même altérée; elle s'éraïlle sous la pression du sang, et à ce point les leucocytes du sang s'accablent en formant un caillot leucocytaire qui constituera une néo-membrane remplaçant

⁽¹⁾ Des hémoptysies chez les enfants. *Thèse de Paris*, 1892.
⁽²⁾ *Arch. de méd. expérim.*, 1890, et *Jay. Thèse de Paris*, 1895.

l'endartère détruite. Cette néo-membrane subit une dégénérescence spéciale, la transformation hyaline, elle constitue alors à elle seule la paroi vasculaire et se laisse distendre en formant le sac anévrisimal.

La *cicatrisation* des cavernes est peut-être plus rare dans l'enfance qu'à tout autre âge, mais elle ne saurait être révoquée en doute (Rilliet et Barthez). Ces auteurs en ont observé 8 cas et tous chez des enfants de 6 à 15 ans, c'est-à-dire à l'âge où les cavernes se rapprochent de celles de l'adulte. On observe dans ces cas à la surface du poumon une dépression plus ou moins marquée, avec un froncement de la plèvre; il en part un tractus fibreux, pénétrant dans la profondeur du tissu pulmonaire et aboutissant aux bronches qui s'y terminent brusquement.

La *guérison complète* des cavernes en général est un fait très rare, il persiste presque toujours quelque nodule caséux ou fibro-crétacé où existent des bacilles (Déjerine, Ziemssen, Haushalter) qui peuvent être le point de départ d'une nouvelle poussée tuberculeuse.

Lésions secondaires. — A côté de ces lésions essentielles de la tuberculose du poumon, il en est d'autres secondaires, qui peuvent jouer un rôle important dans l'évolution de la maladie. Elles ne sont pas toutes de nature tuberculeuse; il en est de simplement mécaniques par trouble de la respiration ou de la circulation (emphysème, congestions), d'autres sont inflammatoires et liées à des infections secondaires surajoutées à l'infection par le bacille de Koch.

Les altérations tuberculeuses des *ganglions bronchiques* viennent en première ligne; elles manquent exceptionnellement dans la tuberculose pulmonaire de l'enfant, elles sont parfois primitives; souvent leur développement est tel qu'elles constituent la maladie principale, c'est la phtisie bronchique. Leur étude sera faite dans un chapitre spécial.

La *plèvre* est souvent atteinte dans la tuberculose du poumon. Rilliet et Barthez relèvent 109 cas de lésions pleurales sur 512 tuberculeux enfants de tout âge; sur 219 autopsies d'enfants tuberculeux de 0 à 2 ans, du service de Parrot, Leroux signale 79 cas de lésions de la plèvre accompagnant la tuberculose pulmonaire. Ces lésions sont de nature et d'aspect variés. Le plus souvent, on observe des adhérences soit généralisées, soit plus habituellement partielles, localisées au sommet, au niveau d'une caverne, au niveau des scissures interlobaires, du diaphragme, du médiastin. Tantôt elles sont minces et peu résistantes, ne produisant qu'un simple accollement des feuillets pleuraux; tantôt au contraire elles ont une épaisseur qui peut atteindre quelques millimètres à 1 centimètre, elles sont scléreuses, d'aspect fibreux et lardacé, formant parfois au sommet du poumon une véritable coque. Dans le premier cas, dans les symphyses minces, légères, le processus a pour point de départ le poumon et la plèvre viscérale (*symphyse pleuro-viscérale*); dans le second, les symphyses épaisses et fibreuses, la lésion primitive pleurale est prédominante au niveau du feuillet pariétal, aux dépens duquel se fait tout le travail pathologique (*symphyse pleuro-pariétale* de Grancher). Ces symphyses pleurales chez les tuberculeux peuvent être constituées simplement par du tissu conjonctif, plus souvent

elles renferment des lésions tuberculeuses, infiltrant des fausses membranes récentes ou anciennes. Elles sont le résultat, en général, d'une pleurésie sèche, qui parfois est simplement irritative, se faisant par poussées successives au niveau des lésions tuberculeuses sous-pleurales du poumon, s'accompagnant de fausses membranes fibrineuses, plus ou moins épaisses, mais qui plus souvent est de nature tuberculeuse. Ces adhérences peuvent être consécutives aussi à une pleurésie avec épanchement, développée soit au début, soit au cours de la tuberculose pulmonaire, et qui s'est résorbée. Cet épanchement peut être séro-fibrineux, purulent; il est souvent limité, enkysté dans des fausses membranes, siégeant dans les scissures interlobaires, au niveau du diaphragme ou dans le médiastin. La pleurésie hémorragique s'observe parfois dans la tuberculose aiguë granuleuse de la plèvre, décrite par Empis, et dans laquelle les plèvres sont criblées de granulations miliaires, s'accompagnant de fausses membranes fibrineuses.

La pleurésie purulente peut parfois être le résultat de l'ouverture d'une caverne dans la plèvre avec évacuation de son contenu. Lorsqu'il n'y a pas d'adhérences pleurales, il se forme ainsi un pyopneumothorax. D'après Rilliet et Barthez, le *pneumothorax* ne serait pas une complication très rare dans la tuberculose du poumon chez l'enfant, et ils en réunissent 14 cas. D'autres observations ont été publiées depuis (P. Simon 2 cas, Revilliod 2 cas, Cumston 2 cas, Haushalter 1 cas). C'est une complication tardive chez l'enfant, survenant quand les lésions tuberculeuses sont avancées, et qu'il existe des cavernes ou des foyers de pneumonie caséuse en voie de ramollissement. La plupart des cas cités ont été observés au-dessous de 5 ans.

Outre les adénopathies trachéo-bronchiques, il faut mentionner, dans la tuberculose pleuro-pulmonaire, l'existence d'*adénopathies sus-claviculaires, axillaires* (Grancher, Sanchez Toledo), par communication des groupes ganglionnaires intra et extra-thoraciques entre eux¹. D'après les recherches de Souligoux², cette propagation des lésions tuberculeuses pulmonaires aux ganglions de l'aisselle se fait par l'intermédiaire des réseaux lymphatiques, qui existent au niveau des adhérences pleuro-pulmonaires, et qui mettent les lymphatiques de la paroi thoracique en relation avec ceux du poumon. Certains abcès froids des parois thoraciques sont consécutifs à la tuberculose de la plèvre et du poumon. Les ganglions axillaires, dans ces cas, sont en général hypertrophiés et durs, quelquefois caséux et ramollis. Dans deux cas étudiés chez l'enfant par Renault et Bernard³, un adéno-phlegmon à évolution aiguë se produisit dans l'aisselle chez des tuberculeux; l'examen du pus d'un de ces abcès montra qu'il contenait le bacille de Koch associé au staphylocoque doré.

Les lésions d'*emphysème* qui s'observent fréquemment dans la phtisie chronique de l'adulte, et répondent au type de l'emphysème réticulé

⁽¹⁾ Voir ALLARD. *Thèse de Paris*, 1901.

⁽²⁾ Abcès froids des parois thoraciques, *Thèse de Paris*, 1894.

⁽³⁾ Des adéno-phlegmons tuberculeux de l'aisselle consécutifs à la tuberculose pleuro-pulmonaire. *Revue des mal. de l'enf.*, juin 1897.

(Grancher) par transformation scléreuse lente des parois des alvéoles, ne se rencontrent pas chez l'enfant, chez qui les formes fibreuses sont rares. Au contraire, dans les formes aiguës de la tuberculose, avec dyspnée intense, on observe comme dans la broncho-pneumonie simple un emphysème de compensation siégeant surtout dans les lobes antérieurs des poumons.

Les bronches présentent toujours des altérations plus ou moins marquées dans la tuberculose du poumon. Dans les formes aiguës ce sont de simples congestions parfois intenses donnant lieu à des symptômes très marqués, mais laissant à peine de trace à l'autopsie. Au contraire, dans la tuberculose à évolution lente, les bronches sont le plus souvent profondément altérées. Les petites bronches sont le siège le plus habituel des premiers tubercules, et, lorsque les éléments conjonctifs et musculaires de leurs parois sont détruits, elles se laissent dilater. A l'entrée des cavernes il est fréquent de trouver des dilatations vestibulaires des bronchioles. Mais les moyennes et grosses bronches aussi subissent des modifications de forme, qui sont en rapport avec la durée de la phtisie (Grancher). Ce sont généralement des dilatations régulières et fusiformes. Nous avons vu déjà, à propos des infections mixtes, la fréquence des lésions secondaires broncho-pulmonaires dans le poumon des phtisiques, dues au pneumocoque (Dufflocq et Ménétrier) et au streptocoque. Elles répondent en clinique à des poussées aiguës fébriles, parfois mortelles au cours de la phtisie chronique.

Les lésions du larynx sont rares dans la tuberculose infantile. Reimer les a rencontrées cependant 15 fois sur 151 cas, d'Espine en cite 2 cas sur 61, Haushalter 1 sur 94 autopsies.

Nous n'avons pas à décrire ici les lésions tuberculeuses des autres organes (intestin, foie, rate, rein, etc.), qui sont en général associées à la tuberculose du poumon, mais qui sont décrites dans des articles spéciaux.

Formes anatomiques. — Les différentes lésions du poumon tuberculeux, granulations miliaires, tubercules pneumoniques et masses caséuses, cavernes, formations fibreuses, peuvent se rencontrer toutes réunies dans le même organe; mais, suivant la prédominance de telle ou telle de ces lésions, le poumon se présentera avec un aspect particulier, et la maladie évoluera avec des allures spéciales, aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique. Les divers modes de groupement des lésions constituent les formes anatomiques, et on peut distinguer, chez l'enfant comme chez l'adulte, 3 formes principales : la phtisie aiguë granuleuse ou tuberculose miliaire aiguë, ou granulie, soit généralisée à tous les viscères, soit généralisée surtout aux poumons, la phtisie aiguë pneumonique ou pneumonie caséuse, la phtisie ulcéreuse commune.

Les deux premières sont nettement caractérisées par l'évolution aiguë du processus tuberculeux, soit granulique, soit pneumonique, qui tue d'ordinaire avant l'achèvement des métamorphoses régressives. Dans la phtisie commune, au contraire, les lésions tuberculeuses accomplissent les différents stades de leur évolution qui aboutit à la formation des cavernes et à la production de bandes et de nappes fibreuses, lorsque l'évolution est suffisamment lente. Ce n'est pas le cas habituel chez le jeune enfant, et la phtisie

commune, à type de l'adulte, est rare chez lui. Plus souvent les formes ulcéreuses ont une marche subaiguë qui les rapproche de la phtisie galopante, dans laquelle les masses caséuses aboutissent rapidement au ramollissement, formes intermédiaires à la phtisie aiguë pneumonique et à la forme commune. Quoi qu'il en soit, l'aspect du poumon tuberculeux dans les trois formes types est très différent.

Dans la phtisie granulique, les deux poumons sont criblés de granulations miliaires, en même temps qu'on en trouve dans la plupart des autres organes, plèvre, péritoine, péricarde, foie, rate, reins, méninges; le plus souvent c'est en effet une tuberculose généralisée par voie sanguine à tous les organes. Les poumons présentent l'aspect que nous avons décrit plus haut; parfois pâles et emphysémateux, plus souvent congestionnés, gonflés, denses, ils présentent à la coupe d'innombrables granulations saillantes, demi-transparentes, du volume d'une tête d'épingle. On retrouve des lésions plus avancées, caséuses, foyer primitif de l'infection, soit dans le poumon même, soit dans les ganglions, soit dans un autre organe.

La forme pneumonique ou broncho-pneumonique est au contraire plus localisée au poumon, souvent limitée à un seul poumon, qui est volumineux et pesant, et dont un des lobes est transformé partiellement ou en totalité en une masse caséuse, jaune grisâtre, un peu friable, lisse à la coupe et marbrée. Dans les autres lobes l'aspect est différent, et on trouve, se détachant sur un fond rosé et gélatineux, de petites masses blanchâtres, arrondies ou ovoïdes, faisant une légère saillie sous la plèvre, ayant la consistance du fromage mou. Enfin on trouve souvent les mêmes tumeurs, mais plus petites et plus dures, au milieu d'un parenchyme congestionné mais crépitant; dans quelques points de l'autre poumon ou dans les lobes du premier, éloignés du foyer principal. Il n'y a là que des différences tenant au degré anatomique de la lésion.

Dans la phtisie commune, on trouve comme chez l'adulte des lésions complexes, le tubercule se montre sous toutes ses formes et à tous les degrés de son évolution, et on a à la fois des cavernes anciennes, dans du tissu scléreux, et des granulations miliaires jeunes. La tuberculose, évoluant par poussées successives, autour d'un foyer primitif caséux puis ramolli, on voit des lésions plus jeunes de propagation, soit le long des vaisseaux lymphatiques ou sanguins, soit sous forme de nodules broncho-pneumoniques à l'extrémité des bronches voisines, soit enfin sous forme de follicules tuberculeux immédiatement à la périphérie de la zone primitive. Tous ces foyers peuvent eux-mêmes devenir le point de départ de nouvelles infections, et le poumon est ainsi peu à peu détruit et creusé de cavernules, en même temps que du tissu fibreux s'organise et que les bronches dilatées se remplissent de pus et de débris caséux.

Cette forme de tuberculose ne se rencontre guère avant 6 ou 8 ans. La tuberculose chronique du jeune âge est en effet une tuberculose diffuse, généralisée à tous les organes, sous forme de granulations tuberculeuses disséminées, discrètes, de tubercules miliaires et de masses caséuses à évolution lente. Les lésions du poumon, bien qu'étant avec celles des ganglions