

une poche pleine d'un liquide puriforme, kyste ganglionnaire, qui peut se vider dans une cavité voisine, trachée et bronches, œsophage, plèvre, et donner lieu à une caverne ganglionnaire. Le ganglion caséux et ramolli peut aussi subir la transformation fibreuse et crétacée, en perdant une partie de ses liquides et s'infiltrant de sels calcaires. Il se ramasse alors en une petite masse dure, de consistance pierreuse. C'est un processus de guérison.

Les lésions tuberculeuses des ganglions déterminent des modifications importantes des organes voisins, trachée et bronches, vaisseaux, nerfs, œsophage, poumons et plèvres, avec lesquels ils sont en rapports intimes.

La compression de ces organes par les tumeurs ganglionnaires, leur ulcération par les ganglions adhérents et ramollis, leur invasion secondaire par l'infection tuberculeuse dont le point de départ est dans les ganglions caséux, tels sont les principaux modes de ces complications secondaires.

La compression de la trachée et des bronches est la lésion la plus fréquemment relevée : 1/5 des cas (Baréty). Il s'agit non pas d'étranglements annulaires de ces conduits, mais de compressions latérales, exercées par un ou plusieurs ganglions hypertrophiés et adhérents à leur paroi : d'où résulte l'aplatissement de la bronche plus ou moins limité comme étendue ; sur une coupe perpendiculaire à son axe, elle présente une lumière en triangle, en fente, qui ne va jamais jusqu'à l'oblitération complète.

L'ulcération de la trachée ou des bronches s'observe dans 1/5 des cas (Baréty). Un ganglion tuberculeux, caséux, adhère à la paroi bronchique, l'attire à lui (diverticule de traction), puis l'ulcère et évacue son contenu ramolli dans le conduit. La caverne ganglionnaire qui en résulte est une poche du volume d'une cerise, d'une noix, dont la paroi est formée par la coque épaissie du ganglion ; accolée à la bronche, elle communique avec elle, le plus souvent par une large ulcération, parfois par un petit pertuis : ces cavernes ganglionnaires siègent en général au niveau du hile, au milieu d'autres masses caséuses ganglionnaires. Lorsqu'elles sont enclavées dans le parenchyme pulmonaire, on pourrait les confondre avec les vraies cavernes pulmonaires. Rilliet et Barthez donnent quelques caractères permettant de distinguer ces fausses cavernes des vraies : elles sont en général lisses dans leur intérieur, sans brides fibreuses ou vasculaires de tissu pulmonaire les traversant, une membrane rougeâtre épaisse les tapisse, elles s'ouvrent sur les parties latérales des conduits bronchiques par une ulcération arrondie à bords minces, tandis que les cavernes pulmonaires communiquent directement avec l'extrémité des bronches.

La compression et la perforation de l'œsophage par les ganglions adhérents et caséux est un fait beaucoup plus rare ; grâce à sa mobilité, il se laisse déplacer, ce que ne peuvent faire la trachée et les bronches dont les anneaux sont rigides et résistants (Rilliet et Barthez).

Les phénomènes de compressions vasculaires appartiennent surtout aux tumeurs ganglionnaires occupant la zone antérieure, rétro-sternale du médiastin. Parmi les gros vaisseaux, aorte, artères et veines pulmonaires, veine azygos, veine cave supérieure, c'est cette dernière qui est le plus souvent comprimée grâce à ses rapports immédiats avec la masse des ganglions

prétrachéo-bronchiques du côté droit et les ganglions sterno-claviculaires. Cette compression, qui peut aller parfois jusqu'à l'oblitération complète (Tonnelé), s'accompagne de dilatation des veines du cou et de la face et des membres supérieurs ; elle peut produire l'œdème et l'hémorragie méningée (Rilliet et Barthez). La compression des vaisseaux pulmonaires détermine l'œdème pulmonaire, parfois de l'hydrothorax, d'après Rilliet et Barthez, qui, dans un cas, attribuent à cette même cause la production d'une hémoptysie foudroyante. C'est en général à la perforation d'une branche de l'artère pulmonaire qu'il faut attribuer cet accident survenant au cours de l'adénopathie tuberculeuse du médiastin, et d'ailleurs assez peu commun. L'hémoptysie n'est pas fréquente dans la tuberculose infantile, et les cas où le mécanisme pathogénique a pu être nettement attribué à la perforation vasculaire par un ganglion caséux sont rares. Aux cas classiques de Berton (2 cas), de Rilliet et Barthez (1 cas), s'ajoutent les observations d'Aldibert¹ (5 cas), de Jeanselme² (1 cas), de Cumston³. Widerhofer en signale 1 cas personnel, Michaël⁴ 2 observations. Dans 1 cas de Vogl (cité par Widerhofer), il s'agissait d'une perforation de la veine sous-clavière droite. Dans ces cas on rencontre à l'autopsie, en général au niveau du hile, une caverne ganglionnaire communiquant largement avec une grosse bronche, et remplie de caillots sanguins ; à sa paroi se trouve accolée une branche de l'artère pulmonaire d'un certain calibre y faisant saillie, et présentant à ce niveau une ulcération souvent de plusieurs millimètres.

Les altérations des nerfs, gros troncs nerveux et plexus qui traversent le médiastin, jouent un rôle important dans la physiologie pathologique de l'adénopathie trachéo-bronchique, et une large part de la symptomatologie leur a été attribuée. Elles sont fréquentes ; Baréty, sur 100 observations de tout âge, trouve 26 fois pour le pneumogastrique et ses branches, le récurrent et les plexus pulmonaires spécialement, 8 fois pour le nerf phrénique, la compression ou l'adhérence des nerfs notées dans les autopsies. Ces lésions sont particulièrement observées au niveau du nerf vague droit en rapport étroit avec le ganglion sous-bronchique.

H. Meunier⁵ a fait une étude complète de l'action exercée sur les nerfs voisins par les lésions tuberculeuses des ganglions trachéo-bronchiques, et il ramène cette action nocive à trois mécanismes principaux : la compression, qui a été le plus souvent signalée ; la propagation intra-nerveuse du processus inflammatoire ; enfin l'irritation à distance. Le tronc ou le plexus nerveux peut être comprimé, aplati et désorganisé par écrasement entre une masse ganglionnaire et la trachée ou la grosse bronche, ou entre deux masses ganglionnaires. Il peut être aussi englobé et emprisonné dans le tissu fibreux de la périadénite, constituant une véritable gangue scléreuse au tronc du nerf. L'examen histologique des nerfs permet de constater des lésions de

⁽¹⁾ *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1891.

⁽²⁾ *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1892.

⁽³⁾ Remarques sur quelques complications de la tuberculose de l'enfance. *Boston med. surg. Journ.*, 1894.

⁽⁴⁾ Ueber einige Eigentümlichkeiten der Lungentuberculose im Kindesalter. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, XXII, 1885.

⁽⁵⁾ Du rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire. *Th. de Paris*, 1896.

névrite parenchymateuse, imputable à cette compression; mais presque toujours associée à la compression, on trouve, comme second facteur des lésions nerveuses, la propagation du processus inflammatoire. Au début, la gaine lamelleuse du nerf, le périnèvre s'épaissit, et constitue d'abord une barrière protectrice à l'envahissement du tronc du nerf; mais bientôt, par l'intermédiaire des petits vaisseaux nourriciers, le processus inflammatoire gagne le tissu interstitiel du nerf, dont les éléments nobles sont étouffés et dégénèrent. Sur les coupes histologiques, on trouve dans les points envahis une véritable névrite mixte interstitielle et parenchymateuse: infiltration embryonnaire par les vaisseaux nourriciers, engainement fibreux par la sclérose interfasciculaire, disparition dans les champs nerveux des tubes nerveux, colorés en bleu ardoisé par la méthode de Pal (Meunier).

Ces altérations organiques des nerfs pneumogastriques et des plexus pulmonaires, déterminées par les ganglions trachéo-bronchiques tuberculeux, ont une grande part dans le développement des *lésions broncho-pulmonaires secondaires* qu'on rencontre à l'autopsie, et qui sont une des causes de mort les plus fréquentes, chez les enfants atteints d'adénopathie médiastine. La lésion par compression du nerf agit, comme la section expérimentale, en supprimant son action, et ces faits doivent être rapprochés des phénomènes étudiés par les physiologistes (Traube, Cl. Bernard, Vulpian, Brown-Séguard, Schiff, etc.) et connus sous le nom de « pneumonie du vague ». La section des deux pneumogastriques détermine en effet chez l'animal la mort en 3 ou 4 jours, avec des lésions pulmonaires diverses: noyaux de congestion œdémateuse, emphysème des bords, hyperémie généralisée, mucosités bronchiques, parfois des lésions inflammatoires reproduisant celles de la pneumonie catarrhale chez l'homme; la section d'un seul pneumogastrique peut provoquer les mêmes lésions dans le poumon correspondant, ou dans les deux, mais avec prédominance du côté opéré (Vulpian). En pathologie humaine, ces conditions sont réalisées, soit par les lésions primitives des nerfs, traumatismes, névrites toxiques et infectieuses (Déjerine, Arthaud, Tria, etc.), soit par les lésions secondaires de ces nerfs, dans les tumeurs du médiastin, anévrismes de l'aorte (Gill, Habersohn, Hérard et Cornil, Hanot, Talamon, etc.), adénopathies tuberculeuses (Riégel, Grancher). H. Meunier, dans sa thèse, fait une étude complète de la question. Les troubles vaso-moteurs (Schiff) et trophiques (Vulpian), qui dans le poumon sont le résultat de la lésion des pneumogastriques et des plexus pulmonaires, agissent en diminuant la résistance de l'appareil broncho-pulmonaire contre l'infection, toujours imminente (Meunier). La lésion nerveuse détermine et localise l'infection pulmonaire. En ce qui concerne spécialement les adénopathies trachéo-bronchiques, l'étude de la topographie des lésions pulmonaires secondaires, aiguës, récentes, relevées à l'autopsie (pneumonies, broncho-pneumonies, suppurations et dilatations des bronches, gangrène, poussées aiguës de tuberculose, etc.), permet de constater que ces lésions, localisées à un seul poumon, ou à un lobe pulmonaire, répondent presque toujours systématiquement au territoire pulmonaire, dont les nerfs sont altérés par les ganglions tuberculeux adjacents. A côté de ces lésions

d'infection secondaire, le poumon présente des lésions d'*emphysème vésiculaire* partiel ou général, qui est la conséquence de la compression des bronches par les ganglions dégénérés (Baréty). Les expériences de Cl. Bernard, de Vulpian, ont montré que la section du pneumogastrique produit des lésions d'emphysème chez les animaux, soit par l'énergie plus grande des mouvements inspirateurs qui coïncide avec leur ralentissement (Cl. Bernard), soit par trouble trophique (Vulpian).

Les *lésions tuberculeuses du poumon* sont de plusieurs ordres; souvent il n'en existe que de très minimes, quelques granulations grises ou jaunes, isolées, disséminées, parfois un tubercule isolé, ancien, fibreux, crétaqué, guéri, ou une cavernule, perdue au milieu du parenchyme sain, et qui demandent à être cherchés minutieusement. C'est la lésion initiale, la porte d'entrée de l'infection. Parfois, contrairement à la loi de Parrot, le poumon est complètement sain. Dans d'autres cas, les lésions pulmonaires et les lésions ganglionnaires ont évolué ensemble, parallèlement; on trouve de l'infiltration tuberculeuse du sommet, des foyers caséux de broncho-pneumonie disséminés dans le poumon, en même temps que de grosses masses caséuses ganglionnaires au niveau du hile. Ces deux lésions, allant à la rencontre l'une de l'autre et se fusionnant, constituent parfois des masses caséuses mixtes ganglio-pulmonaires, traversant les poumons du hile à la plèvre et qui, en se ramollissant et en s'évacuant dans les bronches, donneront naissance à une caverne mixte (Rilliet et Barthez). Ces cavités sont souvent le siège des hémorragies; elles peuvent aussi donner lieu à un pneumo-thorax.

La tuberculose pulmonaire peut être consécutive à celle des ganglions du hile, et cette invasion secondaire se fait par plusieurs mécanismes; par contiguïté: le ganglion adhère à la plèvre et repousse d'abord le tissu pulmonaire devant lui, puis le processus tuberculeux envahit le parenchyme tout autour de lui, quelquefois avec effraction du ganglion ramolli dans le parenchyme pulmonaire; un ganglion ramolli, en s'évacuant dans une bronche, peut aussi déterminer une infection massive de tout un territoire pulmonaire (Weigert); enfin souvent l'infection se fait par voie lymphatique ascendante, du hile au poumon; on trouve alors les ganglions interbronchiques caséux le long des ramifications bronchiques et des lésions tuberculeuses jeunes dans les zones pulmonaires avoisinantes. D'après Loomis, les veines des ganglions du médiastin, se rendant immédiatement à l'oreillette droite, pourraient y déverser des bacilles qui iraient infecter directement le poumon par l'artère pulmonaire.

Les ganglions tuberculeux du médiastin peuvent encore produire, comme lésions plus rares, soit la *péricardite purulente* par rupture d'un ganglion ramolli dans la cavité péricardique (Dubarry)¹, soit une *pleurésie purulente* ou un *pyopneumothorax* par rupture dans la plèvre, l'*emphysème du tissu cellulaire du médiastin*, par ouverture d'un ganglion communiquant avec une bronche; dans un cas (Letulle), il existait une fistule pleuro-œsophagienne.

⁽¹⁾ *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1888.

Dans un grand nombre de cas, il existe tout autour des ganglions malades des lésions de périadénite, qui peuvent s'étendre à tout le tissu cellulaire du médiastin, et constituer une véritable *médiastinite chronique*, ayant pour conséquence l'adhérence de tous les organes du médiastin entre eux, et par suite la gêne dans leur fonctionnement. La plèvre, le péricarde sont intéressés dans ce processus qui aboutit à la symphyse pleurale, et à la symphyse du péricarde.

Symptômes. — A. *Symptômes fonctionnels.* — L'adénopathie trachéo-bronchique se traduit par une série de troubles fonctionnels qui répondent aux lésions des organes du médiastin, en particulier aux lésions de compression. Ce sont les signes des tumeurs du médiastin en général.

La compression de la *trachée* et des *bronches* peut produire une dyspnée habituelle, mais survenant surtout en s'accroissant au moindre effort, à l'occasion des jeux, de la course, de l'ingestion d'aliments, et s'accompagnant parfois, chez les enfants un peu grands, d'une sensation de strangulation à la base du cou, ou de resserrement dans le thorax. Cette gêne de la respiration peut, dans les cas de compression marquée, s'accompagner d'un sifflement inspiratoire, *cornage broncho-trachéal* (Empis), différant du cornage laryngien, qu'on peut observer aussi dans les tumeurs du médiastin lorsqu'il y a spasme de la glotte, ou paralysie des cordes vocales par lésion du récurrent, en ce qu'il ne s'accompagne pas de trouble de la voix. Ce bruit s'entend à distance et à l'auscultation; son intensité est rarement considérable.

L'obstacle à l'entrée de l'air dans le poumon du fait de la compression des canaux aériens est parfois suffisant pour provoquer un véritable tirage, sus-sternal et épigastrique. Le type respiratoire est profondément modifié aussi par le rétrécissement du calibre de ces canaux (Grancher). Il est caractérisé par la diminution du nombre des respirations, l'allongement considérable de l'inspiration et surtout de l'expiration. La main appliquée sur le thorax perçoit, au lieu de l'expansion en un temps de l'inspiration, suivie du retrait brusque de l'expiration, un mouvement ondulatoire dû à ce que l'entrée et la sortie de l'air se font en plusieurs temps. Le tracé pneumographique traduit cette modification par une ligne de descente (inspiration) longue et accidentée, par une ligne d'ascension (expiration) en deux temps. En même temps, les battements du cœur sont accélérés sous l'influence de l'augmentation de la pression intra-thoracique à l'expiration, agissant sur la pression artérielle. Il y a là une application de la loi formulée par Marey : « Si l'on respire par un tube étroit, les rapports des battements du cœur et des mouvements respiratoires changent; la respiration devient plus rare et les battements du cœur sont plus fréquents » (Grancher). Guéneau de Mussy a signalé et étudié la diminution de l'expansion thoracique du côté où la compression bronchique est accentuée; lorsque celle-ci se prolonge, il pourrait se produire une véritable rétraction permanente de la paroi thoracique avec déviation de la colonne vertébrale.

Aux altérations des *nerfs intra-thoraciques*, en particulier aux lésions du *pneumogastrique* et du *récurrent*, ont été rapportés la plupart des phéno-

mènes caractéristiques de l'adénopathie trachéo-bronchique, la toux, les modifications de la voix, les troubles dyspnéiques. Il s'agit soit de troubles réflexes à point de départ dans l'irritation des filets centripètes du pneumogastrique, soit d'irritation directe des filets moteurs du récurrent, produisant des phénomènes spasmodiques au niveau du larynx; ces phénomènes d'irritation appartiennent aux périodes peu avancées des lésions ganglionnaires; plus tard, les lésions avancées de dégénérescence du ganglion, en produisant la compression des filets du récurrent, peuvent produire des paralysies laryngées.

La *toux* est spasmodique, quinteuse. Connue déjà de Lalouette, qui la désigne en ces termes : « la persistance de la toux changée en ce que l'on appelle coqueluche », signalée par Leblond, Ley, Rilliet et Barthez, qui en ont donné tous les caractères, elle a été appelée *toux coqueluchoïde* par Guéneau de Mussy. Il n'est pas rare, en effet, qu'elle présente tous les caractères de la coqueluche; quintes violentes, avec suspension passagère des mouvements inspiratoires, congestion asphyxique de la face, puis reprise sifflante suivie d'expectoration pituiteuse ou muqueuse, et parfois de vomissements. Mais, en général, le sifflement inspiratoire bruyant de la reprise manque, ou est faible, l'expectoration filante et les vomissements font défaut, les quintes sont plus courtes que dans la coqueluche vraie. La toux survient par quintes, surtout le matin et le soir, parfois à l'occasion d'un effort ou au moment des repas. Elles se reproduisent 5, 10, 20 fois dans les 24 heures. La toux coqueluchoïde ou bien s'établit d'emblée, ou bien a été précédée d'une toux non spasmodique, plus ou moins catarrhale. Elle peut être persistante, mais, plus souvent elle apparaît par accès à des intervalles irréguliers, puis disparaît pour reparaitre plus tard (Rilliet et Barthez).

Cette similitude de la toux de la coqueluche vraie et de la toux spasmodique liée à l'adénopathie trachéo-bronchique, la constatation fréquente chez les coquelucheux des signes physiques d'hypertrophie des ganglions du médiastin, vérifiés anatomiquement dans quelques cas, ont porté Guéneau de Mussy à admettre que, dans la coqueluche, la toux quinteuse, qui fait suite à la période de toux catarrhale, est la conséquence de l'hypertrophie des ganglions, produite par le catarrhe spécifique de la muqueuse bronchique.

Le timbre de la toux est parfois rauque, s'accompagnant d'un gros ronchus qui s'entend à distance (Rilliet et Barthez); d'autres fois, elle est analogue à la toux d'un vieillard atteint de catarrhe, elle est pénible, quinteuse, s'accompagnant de douleurs au niveau de la trachée, assez vives pour que le petit malade craigne de tousser (Rilliet et Barthez). Plus rarement elle est aboyante.

Avec la toux spasmodique, les *accès de suffocation* sont un des symptômes importants des tumeurs ganglionnaires. Si la compression de la trachée et des bronches peut expliquer l'état habituel de dyspnée légère, avec exagération dans les efforts, qui s'observe chez presque tous les malades, il faut, au contraire, chercher dans l'irritation et la compression des nerfs pneumogastrique et récurrent l'explication des crises paroxystiques, survenant à intervalles plus ou moins réguliers, et simulant parfois des accès d'asthme ou

de spasme de la glotte. Ces accidents ont été signalés chez les enfants par Lalouette, P. Franck, Ley, Hourmann, Hérard, Rilliet et Barthez, dans des cas où l'existence de ganglions comprimant les nerfs a été vérifiée anatomiquement. Les accès d'asthme, survenant chez les enfants en dehors de toute cause d'excitation réflexe nasale, oculaire, pharyngée, gastrique, ont été étudiés par Joal¹ sous le nom d'*asthme ganglionnaire* et expliqués par une excitation réflexe à point de départ dans les filets centripètes du pneumogastrique irrités par les ganglions malades. Les accès de dyspnée s'accompagnent souvent d'une inspiration rauque (Ley), bruyante, ou de toux violente, et atteignent parfois un degré très intense, véritables crises de suffocation, simulant le spasme de la glotte ou la laryngite striduleuse. Généralisant ces faits, Baréty a admis que la laryngite striduleuse est toujours sous la dépendance d'une irritation du récurrent par les ganglions hypertrophiés.

Les *altérations de la voix* se montrent au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique d'une façon intermittente; mais généralement, à une période avancée, elles deviennent permanentes. La voix est rauque ou voilée, parfois complètement éteinte; ces différentes modifications alternent entre elles et avec des périodes où la voix est claire. Cette aphonie a pu, dans un certain nombre de cas, être rapportée à sa véritable cause, soit par la constatation laryngoscopique de l'intégrité du larynx et de phénomènes paralytiques des cordes vocales (G. de Mussy et Krishaber), soit par la constatation anatomique de compression du récurrent par des masses ganglionnaires, et de l'absence de toute lésion au niveau de la muqueuse du larynx (Dureau et Gleize, Baréty).

Des *modifications du pouls* existent dans l'adénopathie trachéo-bronchique; elles ont été signalées surtout chez l'adulte. Cependant Rilliet et Barthez avaient indiqué l'accélération du pouls persistant dans l'intervalle des quintes de toux chez l'enfant. Nous avons vu plus haut l'accélération du pouls exister lorsque l'expiration est gênée par la compression bronchique suivant la loi de Marey. Mais il est d'autres cas où la tachycardie observée a été expliquée par la compression du pneumogastrique, englobé dans la masse des ganglions hypertrophiés ou caséux, et par sa paralysie consécutive. Telles sont les observations recueillies chez l'adulte par Pelizaeus, Riegel, Mexner, Guttman² et par Merklen³, et dans lesquelles le pouls atteignait 140 à 160 pulsations. Dans des cas plus rares, le pouls était ralenti (Brevantani, G. de Mussy, Baréty) par excitation du pneumogastrique.

Des *troubles digestifs*, vomissements en dehors des quintes de toux, dysphagie, ont été observés et rapportés à l'irritation du nerf vague (G. de Mussy). Plus rarement la dysphagie est liée au rétrécissement de l'œsophage dû à la compression par les ganglions tuméfiés. Tels sont les cas rapportés par Hoffmohl⁴, Tschamer⁵.

(¹) De l'asthme ganglionnaire. *Arch. gén. de méd.*, 1891.

(²) Citées d'après le mémoire de Praebsting in Letulle. *Thèse d'agrég.*, 1885.

(³) *Soc. méd. des hôp.*, 1887.

(⁴) Beitr. z. Verengerung des Oe. u. der Bronchien, in Folge Compression dieser Organen durch Tub. entartete u. geschwollte Lymphdrüsen. *Arch. f. Kinderheilk.*, IV, 1885.

(⁵) Zur Kasuistik der Dysphagie bei Kindern in Folge von Erkrankungen der Bronchialdrüsen. *Jahrb. für Kinderheilkunde*, XXVIII, 1888.

Les *compressions vasculaires* jouent un rôle dans la symptomatologie des tumeurs du médiastin en général, et de l'adénopathie en particulier chez l'enfant. Les artères, aorte et ses branches, artère pulmonaire, sont rarement comprimées; des souffles, faisant croire à un rétrécissement aortique ou pulmonaire, en seraient la conséquence. Beaucoup plus fréquentes sont les compressions veineuses, mais les troubles qu'elles provoquent sont rarement très accusés. La gêne circulatoire dans le domaine de la veine cave supérieure, habituellement intéressée, se traduit par un léger degré de bouffissure de la face, habituel à presque tous les enfants atteints d'adénopathie un peu prononcée. Elle occupe soit toute la face, soit un seul côté, le droit de préférence. Un certain degré de cyanose des lèvres et des joues l'accompagne. Plus rarement, il s'agit d'un véritable œdème débutant par les paupières et envahissant toute la face. Les veines sous-cutanées du cou, du haut du thorax sont souvent dilatées, bien visibles. Des épistaxis peuvent se produire, par gêne de la circulation nasale. Les troubles circulatoires sont plus marqués après les accès de toux, dans les crises de dyspnée. Ils sont d'ailleurs irréguliers dans leur apparition, et peuvent exister un jour, pour disparaître le lendemain, se manifester au cours d'une complication pulmonaire qui augmente la dyspnée, bronchite, broncho-pneumonie, et s'atténuer ensuite. La cyanose et la bouffissure de la face ne s'établissent d'une façon permanente que dans les dernières phases de la maladie, quand l'asphyxie est devenue constante, sous la double influence des lésions du poumon et de la compression intrathoracique. Une hémoptysie foudroyante est parfois la manifestation de la stase sanguine dans les veines pulmonaires comprimées (Rilliet et Barthez). De même l'œdème du poumon, l'hydrothorax se produisent par ce mécanisme.

B. Symptômes physiques. — Les ganglions du médiastin hypertrophiés ou caséux constituent dans la cavité thoracique étroite et petite de l'enfant des masses plus ou moins volumineuses, qui non seulement compriment les organes avec lesquels ils sont en rapport et donnent lieu aux troubles fonctionnels que nous venons d'énumérer, mais encore se mettent en rapport avec les parois thoraciques et deviennent ainsi accessibles à une exploration méthodique. Les signes physiques de la présence de ganglions hypertrophiés dans le thorax, tels que les fournissent la percussion et l'auscultation, sont très importants, car, dans bien des cas, chez l'enfant, ils existent seuls en l'absence de tout signe fonctionnel; ils doivent être recherchés avec soin quand, chez un enfant cachectique, on a lieu de soupçonner la tuberculose, car ils peuvent être le seul signe positif d'une tuberculose latente, localisée dans les ganglions du hile pulmonaire et du médiastin.

Parmi les groupes de ganglions décrits par Baréty, les groupes pré-trachéo-bronchiques et intertrachéo-bronchiques sont seuls accessibles à l'exploration. Les ganglions interbronchiques, situés profondément, ne peuvent arriver au contact des parois. Guéneau de Mussy et Baréty ont délimité les deux régions du thorax où l'exploration doit porter, et qu'ils

désignent comme région ganglionnaire antérieure ou sternale supérieure, et région ganglionnaire postérieure ou interscapulaire. La première répond au manubrium sternal, aux articulations sterno-claviculaires, aux articulations chondro-sternales des deux premières côtes, et aux deux premiers espaces intercostaux à leur partie interne. Le groupe ganglionnaire pré-trachéo-bronchique droit, si souvent hypertrophié, est spécialement en rapport avec l'articulation sterno-claviculaire droite (Baréty). La zone postérieure correspond aux lames des trois ou quatre premières vertèbres dorsales de chaque côté, et est limitée extérieurement par le bord spinal de l'omoplate; l'angle de bifurcation de la trachée, les grosses bronches et les ganglions qui les accompagnent, et qui appartiennent au hile du poumon, répondent à cet espace.

La *percussion*, pratiquée dans ces deux zones, fournira des signes importants de l'existence d'une tumeur ganglionnaire. Elle devra être pratiquée avec peu de force, précaution importante chaque fois qu'il s'agit de percuter le thorax chez un enfant; en effet, grâce à la minceur des parois thoraciques et à la faible masse représentée par le thorax et son contenu, une percussion forte donne presque toujours du son et ne permet pas d'apprécier les différences légères d'intensité et surtout de tonalité du son. Il faut, en outre, toujours percuter les deux régions homologues droite et gauche. A l'état normal chez l'enfant, les deux zones ganglionnaires sont sonores, la région sternale beaucoup plus que la région interscapulaire, plus musclée. Les modifications y seront donc plus appréciables; les masses ganglionnaires du médiastin sont plus rapprochées de la paroi antérieure, et arrivent plus facilement à son contact; d'ailleurs les ganglions rétro-sternaux, souvent pris en même temps que le groupe prétrachéo-bronchique, sont situés immédiatement derrière le manubrium sternal. Quand les ganglions tuméfiés se développent dans les régions normalement sonores, le son que celles-ci donnent à la percussion se trouve modifié dans son intensité, dans sa tonalité et dans son timbre. On constatera en général, dans les cas de grosse tumeur, de la matité caractérisée par une diminution ou abolition du son, avec élévation de la tonalité. Dans les cas légers, une légère élévation de tonalité pourra exister seule. Dans certains cas de compression d'une grosse bronche, le timbre peut être tympanique dans le sommet du poumon correspondant. En même temps que ces modifications de sonorité, le doigt éprouve une sensation de résistance, de dureté, qui parfois est le seul signe de percussion perceptible. La percussion de la région sternale provoque quelquefois de la douleur. Il en est de même de la *palpation*. Celle-ci permet parfois d'atteindre quelques-uns des ganglions rétro-sternaux, dans le creux sus-sternal. Dans ces cas, par la palpation et l'inspection on peut apprécier une véritable saillie de la région sternale, et la palpation révèle souvent à ce niveau une augmentation des vibrations thoraciques.

A l'*Auscultation* les bruits respiratoires sont souvent considérablement modifiés. Ces modifications ont été l'objet d'une minutieuse recherche de la part de Rilliet et Barthez, qui ont cherché l'explication des nombreuses

erreurs de diagnostic anatomique dont elles peuvent être la cause dans l'auscultation de l'enfant tuberculeux.

Les conditions dans lesquelles elles se produisent sont de deux ordres, soit que les ganglions, augmentés de volume, agissent en comprimant la trachée et les bronches, soit qu'ils s'interposent, comme corps bon conducteur du son, entre les canaux aériens et l'oreille appliquée contre la paroi thoracique. Au premier ordre de faits appartiennent la production de bruits sonores anormaux, ou, au contraire, la diminution du bruit vésiculaire normal dans le territoire du poumon dont la bronche est comprimée. Rilliet et Barthez ont signalé comme très fréquent un gros ronchus bruyant, sonore, à timbre sec, se produisant au niveau de la bifurcation de la trachée comprimée, s'entendant parfois à distance. Son timbre et son intensité, sa persistance parfois pendant plusieurs semaines, mais avec des intermittences, la moindre émotion suffisant à le faire réapparaître, sont des caractères qui le distinguent des gros râles ronflants et sibilants de la bronchite.

La diminution du murmure vésiculaire est un signe excellent de la diminution du calibre des bronches; il est important, car, dans certains cas, il existe comme seul signe d'auscultation de l'adénopathie trachéo-bronchique. L'affaiblissement peut aller parfois jusqu'au silence respiratoire. Il existe soit dans toute l'étendue d'un poumon, soit dans l'étendue d'un des lobes, dont la bronche est seule comprimée. Ce signe prend une réelle valeur diagnostique du fait qu'à la percussion la sonorité est normale, à tonalité légèrement élevée parfois dans la région correspondante, et, qu'ainsi isolé, il n'appartient qu'à peu d'états pulmonaires, la symphyse pleurale totale sans épaissement de la plèvre, la congestion légère du poumon, enfin le rétrécissement du calibre d'une bronche (Grancher).

Les masses ganglionnaires, entourant la trachée et les bronches d'une part, en contact avec la colonne vertébrale et le sternum d'autre part, constituent un corps solide bon conducteur du son, qui entre en vibration, et qui transmet à l'oreille, appliquée dans la région sternale supérieure ou dans l'espace interscapulaire, les bruits normaux ou anormaux qui se produisent dans les canaux aériens, presque comme si l'oreille auscultait directement la trachée ou les bronches. Ces bruits semblent donc exagérés à l'auscultation; ils peuvent donner l'illusion de lésions pulmonaires accentuées, d'hépatation, d'infiltration tuberculeuse ou de cavernes.

Dans les cas légers on entend simplement, soit au niveau de l'espace interscapulaire droit ou gauche, soit au niveau du manubrium, soit en ces deux points à la fois, une expiration prolongée, exagérée, légèrement soufflante, à tonalité aiguë. Dans les cas plus accentués, l'expiration prend les caractères d'un véritable souffle, c'est l'*expiration bronchique*, le *souffle expiratoire bronchique*. Ce souffle peut d'ailleurs offrir de grandes variétés d'intensité, de tonalité, de timbre, et présenter, soit les caractères du souffle tubaire, soit du souffle caverneux, parfois même le timbre amphorique (Baréty). Il est remarquable en général par sa sécheresse, mais il peut aussi s'y mêler des râles humides, à timbre cavernuleux ou caverneux, allant parfois jusqu'au gargouillement. Ce sont des bruits pseudo-cavitaires, ayant