

leur foyer de production dans la bronche et transmis à l'oreille par les ganglions indurés. La voix, la toux peuvent aussi prendre le caractère retentissant de la bronchophonie. Dans certains cas, chaque mot ou chaque bruit de toux peut être suivi d'un léger souffle (voix soufflée de Woillez) ou d'un retentissement spécial (écho de la toux de G. de Mussy).

Eustace Smith (*The Lancet*, 1875) a décrit un signe physique qui permettrait de déceler l'adénopathie trachéo-bronchique à ses débuts. Voici en quoi il consiste : si on renverse la tête de l'enfant de façon que sa figure soit presque horizontale et que ses yeux regardent le plafond, on entend, à l'aide du stéthoscope appliqué au niveau du manubrium sternal, un murmure veineux, d'intensité variable, parfois véritable souffle vasculaire. Si on ramène lentement la tête de l'enfant en avant, le murmure s'atténue et cesse un peu avant que la tête ait repris sa position normale. D'après Smith, ce serait un phénomène de compression veineuse par les ganglions mobiles. La tête étant renversée en arrière, l'extrémité inférieure de la trachée se trouve ramenée en haut et en avant, et entraîne les ganglions qui sont situés à sa bifurcation ; ceux-ci compriment contre le sternum la veine innommée qui suit un trajet oblique et transversal derrière le manubrium. La condition de la production de ce phénomène serait la mobilité des ganglions ; ce serait un signe précoce apparaissant avant qu'on puisse déceler la matité rétrosternale.

Récemment le Dr Brudzinski¹ (de Varsovie) a attiré l'attention sur ce *signe de Smith* et en a étudié la valeur. Il l'a rencontré 28 fois sur 70 enfants examinés. Dans ces 28 cas (convalescents de rougeole, de coqueluche, petits tuberculeux), il existait soit en même temps que les signes physiques classiques de l'adénopathie trachéo-bronchique, soit sans ces signes ; mais dans ce dernier cas l'état général et l'ensemble des conditions du sujet permettaient de soupçonner la tuberculose des ganglions du médiastin. Malheureusement il manque à ces recherches un élément important : l'autopsie dans le cas où le signe de Smith existait pendant la vie.

Formes cliniques. — A cette riche symptomatologie de l'adénopathie trachéo-bronchique, d'une analyse simple et facile, puisqu'elle n'est que l'expression logique et mécanique de lésions bien déterminées, il faut opposer, au contraire, un tableau clinique complexe et varié. En effet, les *aspects cliniques de la maladie sont nombreux*. Les symptômes que nous venons d'énumérer sont rarement tous réunis ; parfois ils sont à peine dessinés ; dans le plus grand nombre des cas, la tuberculose des ganglions et celle des poumons évoluent ensemble et souvent leurs symptômes se confondent ; d'autres fois, un ou plusieurs des symptômes propres de l'adénopathie sont prédominants et constituent toute la maladie qui simule alors diverses affections. Il est enfin des cas latents de tuberculose thoracique, où la tuberculose des ganglions bronchiques ne se traduit que par des signes physiques qui demandent à être recherchés.

Lorsque la phtisie bronchique et la phtisie pulmonaire évoluent en-

⁽¹⁾ Dr BRUDZINSKI. Le *signe de Smith* pour le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique chez les enfants. *Bull. méd.*, 1900. — Voir AUDY. *Thèse de Paris*, 1900.

semble, les symptômes fonctionnels de l'adénopathie trachéo-bronchique peuvent se montrer soit au début, soit au cours de la tuberculose pulmonaire. Souvent ils n'apparaissent qu'à une période avancée de la maladie, comme des accidents ultimes venant hâter la fin. Chez un enfant qui présente les signes d'une tuberculose pulmonaire à forme commune, on voit la toux prendre le caractère coqueluchoïde, des accès de dyspnée survenir au moindre effort, avec cyanose de la face ; la figure prend un aspect bouffi, violacé ; les yeux sont brillants ; les veines du cou et de la face sont dilatées ; parfois la voix s'éteint, sans que la faiblesse du malade soit suffisante pour expliquer l'aphonie ; d'autres fois, c'est du cornage qui vient témoigner de l'apparition de la compression bronchique. A l'examen du thorax, il est souvent difficile de reconnaître les signes physiques des lésions ganglionnaires, qui dans ces cas peuvent faire croire à des lésions pulmonaires plus étendues qu'elles ne le sont réellement, les ganglions indurés transmettant à distance, soit dans un même côté du thorax, soit d'un côté à l'autre, les bruits pathologiques du poumon, de telle façon qu'on peut entendre du côté gauche les signes d'une caverne qui existe dans le côté droit et dont on a déjà perçu les signes à droite. De plus, comme nous l'avons vu, l'adénopathie, à elle seule, peut donner des signes pseudo-cavitaires. Ce sont ces erreurs de diagnostic qui ont été scrupuleusement étudiées par Rilliet et Barthez, frappés des résultats si souvent discordants de l'auscultation et de l'examen cadavérique. Plus rarement une erreur en sens inverse est due à la compression d'une bronche, et une caverne, par exemple, passera inaperçue parce que l'air ne pénètre pas dans le poumon et ne peut donner lieu aux signes habituels. Dans tous ces cas de tuberculose avancée le diagnostic des lésions ganglionnaires n'a qu'un intérêt très secondaire, la nature de la maladie est bien établie, et seuls le degré et l'étendue des lésions sont à préciser. Dans le cas de tuberculose pulmonaire moins avancée, induration des sommets avec matité, respiration soufflante, craquements ou râles muqueux, le siège du maximum des signes physiques permettra souvent de faire la part de la lésion des ganglions, et de la lésion pulmonaire qu'elle complique. Baréty a donné à cet égard la règle suivante, c'est que lorsque la matité va en augmentant du moignon de l'épaule à l'axe du corps, sternum ou rachis, on peut conclure au développement anormal des ganglions ; l'inverse a lieu quand le poumon seul est malade ; de même le souffle expiratoire, qui s'entend avec une égale intensité en dehors et en dedans des sommets dans le cas d'induration pulmonaire, a son maximum ou existe seul au niveau du rachis ou du sternum quand il est dû à l'adénopathie. Les symptômes fonctionnels et généraux, toux, fièvre, amaigrissement, etc., sont ceux de la tuberculose pulmonaire. Les signes fonctionnels propres à l'adénopathie peuvent manquer ; plus souvent ils apparaissent d'une façon intermittente, par accès sous forme de dyspnée paroxystique, de troubles laryngés, de toux spasmodique, se surajoutant aux signes de la tuberculose pulmonaire et disparaissant pour reparaitre. Cette forme clinique de tuberculose associée, ganglionnaire et pulmonaire, dans laquelle l'adénopathie n'apparaît que comme une complication de la phtisie pulmonaire, est le

type clinique de l'adénopathie trachéo-bronchique chez l'adulte ; elle se rencontre chez l'enfant surtout dans la seconde enfance.

Phtisie bronchique. Dans le jeune âge, les symptômes de l'adénopathie sont prédominants, et bien que la lésion des ganglions ne soit que rarement seule, ses manifestations constituent toute la maladie, c'est la *phtisie bronchique*, maladie spéciale à l'enfance et dont le tableau clinique s'éloigne de celui de la phtisie pulmonaire, et peut parfois faire dévier le diagnostic, en éloignant l'idée de tuberculose et en faisant songer à différentes affections dont il emprunte les symptômes propres. Cependant, dans la majorité des cas, lorsqu'on assiste au début des phénomènes et qu'on en suit l'évolution, le diagnostic est facile.

Le plus souvent, les faits se présentent de la façon suivante. Un enfant de 2 à 5 ans, souvent dans la convalescence d'une rougeole, ou à la suite d'une coqueluche, présente des accidents fébriles, avec toux catarrhale, perte de l'appétit, amaigrissement. Toutefois, dans un grand nombre de cas le début est apyrétique, et la toux persistante qu'accompagne un état général médiocre attire seule l'attention. A l'examen du thorax on trouve des signes de bronchite diffuse, râles sibilants et ronflants disséminés dans toute la poitrine, râles muqueux aux deux bases, et souvent en un ou plusieurs points du poumon quelques signes de congestion pulmonaire, affaiblissement du bruit vésiculaire, ou respiration soufflante avec submatité. Ces signes persistent 8, 10, 15 jours au plus, puis diminuent. En même temps la fièvre, si elle existait, disparaît ; la toux est moins fréquente, moins grasse, l'état général redevient meilleur, l'enfant semble guéri. Cependant la toux persiste : de catarrhale qu'elle était, elle prend parfois un caractère de sécheresse, de raucité particulière, ou bien par moment elle éclate quinteuse, spasmodique. En observant attentivement le petit malade, on voit qu'au cours de la journée, parfois sa face se cyanose, à l'occasion d'un effort, d'une petite contrariété, d'une émotion, et ce léger accès d'étouffement ne dure qu'un instant. L'examen physique montre alors que les signes d'auscultation, observés précédemment, ont fait place à de la matité au niveau du manubrium sternal et dans l'espace interscapulaire, soit des deux côtés, soit plus souvent d'un seul côté, et à un souffle expiratoire au même niveau, parfois accompagné d'un gros ronchus fixe. La matité est persistante pendant longtemps, mais les signes d'auscultation sont souvent variables d'une auscultation à l'autre par l'adjonction de signes de congestion bronchique. Cet état peut rester stationnaire ou s'aggraver ; les crises de suffocation et de cyanose augmentent de fréquence et d'intensité, la toux prend nettement le caractère coqueluchoïde, les différents symptômes que nous avons énumérés apparaissent et se groupent. Une amélioration peut se produire aussi d'une durée plus ou moins considérable, parfois définitive. Mais le plus souvent après quelques semaines, quelques mois, une nouvelle attaque identique à la précédente se reproduit, et la maladie évolue ainsi lentement par crises successives. Parfois elle est terminée rapidement par une généralisation granuleuse pulmonaire ou méningée.

Telle est la forme la plus discrète et la plus habituelle de l'adénopathie

trachéo-bronchique tuberculeuse. Elle a souvent des allures beaucoup plus bruyantes, elle est d'un diagnostic moins facile parce qu'on n'assiste pas au début.

Les accès de dyspnée, peu prononcés dans les cas précédents, peuvent d'autres fois présenter d'emblée une très grande intensité et, par leur début brusque, au milieu d'une santé peu troublée, simuler les accès d'asthme. L'enfant est pris à des heures irrégulières, plusieurs fois dans la journée, d'oppression extrême avec anxiété, sueurs froides, cyanose de la face. Ces accès, d'abord assez espacés, reviennent d'une façon intermittente, peuvent devenir de plus en plus rapprochés et aboutir à une angoisse respiratoire continue, à une dyspnée effrayante. Une petite malade de Rilliet et Barthez « passait toute sa journée assise à croupetons, les cuisses fléchies sur le bassin, les bras passés autour des genoux sur lesquels elle appuyait son menton, seule position lui permettant de respirer. La respiration était caractérisée par une inspiration profonde, angoissée, pénible, dyspnéique mais non sifflante ». Cette dyspnée était exclusivement diurne. Dans d'autres cas, elle peut survenir brusquement la nuit. Cet état peut disparaître, parfois après plusieurs mois de durée ; mais, dans l'observation de Hérard, après 2 mois de crises asthmatiques, l'enfant âgé de 5 ans succombe avec des convulsions dans une de ses crises. Étant donnée la rareté de l'asthme nerveux essentiel chez l'enfant, il ne faudra pas négliger de rechercher l'adénopathie, dit Baréty, toutes les fois que, chez un enfant, il existe des phénomènes dyspnéiques rappelant les accès d'asthme. Dans ces cas d'*asthme ganglionnaire* (Joal) on trouve en général l'hérédité neuro-arthritique comme cause prédisposante.

Lorsqu'elle s'accompagne de *toux rauque et de tirage*, la dyspnée paroxystique de l'adénopathie trachéo-bronchique présente l'aspect d'une affection laryngée avec spasme ou paralysie de la glotte et peut être prise pour le croup, l'œdème de la glotte, mais, plus souvent, pour la laryngite striduleuse ou faux croup. On assiste à de véritables accès de suffocation par obstacle à l'entrée de l'air dans la poitrine, et le tirage sus et sous-sternal peut être très marqué. Cette dyspnée inspiratoire s'accompagne d'une respiration sifflante, véritable cornage laryngé. Une toux rauque, sonore, précède en général l'accès, et la voie est éraillée et rauque. L'asphyxie peut être très avancée si l'accès se prolonge, la face se cyanose, les veines du cou et de la tête se gonflent, un œdème généralisé peut se produire. Dans quelques cas la trachéotomie a été pratiquée devant la mort imminente. Voici l'histoire d'un petit malade, observé dans le service de M. le Dr Moizard, et qui répond à ce type clinique : un bébé de 6 mois, amaigri, cachectique, toussant depuis un mois, ayant depuis quelques jours la voix enrouée et de l'oppression, est présenté à l'hôpital dans un état qui devait faire penser à une laryngite, et fit d'abord envoyer l'enfant au pavillon de la diphtérie. La voie était rauque, éraillée, la toux bruyante, férine, il existait un cornage très manifeste et un degré de tirage sus-sternal assez marqué, avec cyanose de la face. A un examen plus complet, on trouva de la matité et du souffle bronchique dans l'espace interscapulaire, de la matité à la région sous-

claviculaire droite, qu'accompagnaient des signes de bronchite généralisée. Cet état persista 20 jours, avec crises de dyspnée, et l'enfant mourut brusquement d'une hémoptysie foudroyante. A l'autopsie, parmi les ganglions du médiastin caséux, énormes, il en était un gros comme un œuf englobant et comprimant les nerfs pneumogastrique et récurrent droits.

Comme la dyspnée, le *cornage*, le *ronflement* peut être le symptôme capital de l'adénopathie. Il existe soit d'une façon continue, soit plutôt lorsque l'enfant s'agite, joue, court. Dans d'autres cas, au contraire, il ne se produit que dans le sommeil, ou le décubitus dorsal, pour cesser lorsque l'enfant est debout (G. de Mussy). C'est un bruit sonore, inspiratoire, un véritable râle, qui parfois s'entend à distance. Il a souvent les plus grandes analogies avec le ronflement qu'on observe chez les enfants atteints d'un obstacle respiratoire siégeant dans le pharynx, hypertrophie des amygdales, végétations adénoïdes du pharynx nasal, ou abcès rétro-pharyngien, et on est fréquemment exposé soit à attribuer à l'adénopathie trachéo-bronchique un trouble qui est réellement sous la dépendance de végétations du pharynx, soit, au contraire, à méconnaître une lésion des ganglions du médiastin, en cherchant dans le pharynx la cause du ronflement. Voici un exemple typique de cette forme clinique de tuberculose des ganglions du médiastin, et de l'erreur de diagnostic à laquelle elle peut donner lieu. Un enfant de 11 mois, entré salle Bouchut, présentait, sans aucun autre trouble de la santé, une respiration bruyante, véritable cornage, presque continue, sans toux ni modification de la voix. En l'absence de tout symptôme thoracique, on pensa à l'existence de végétations adénoïdes, mais l'introduction de la pince de Lœwenberg ne permit à M. Cuvillier de ramener que quelques débris de l'amygdale pharyngée. L'enfant fut cependant légèrement amélioré pendant 2 mois, puis le cornage reparut à ce moment, très intense, sans rien d'appréciable dans le rhino-pharynx, mais avec les signes thoraciques nets d'une adénopathie trachéo-bronchique. En même temps, l'enfant, cachectisé, présentait les signes de la tuberculose chronique diffuse, amaigrissement, foie et rate hypertrophiés, micro-polyadénopathie.

Un caractère qui permettra souvent de distinguer le bruit de râle, dû à l'obstruction du pharynx nasal, du râle de l'adénopathie trachéo-bronchique, c'est sa cessation par la compression des narines dans le premier cas.

Le diagnostic de l'hypertrophie des ganglions du médiastin dans ses formes légères, et des lésions chroniques du pharynx, est souvent très délicat, car plusieurs symptômes fonctionnels sont communs aux deux affections. Les crises de laryngite striduleuse ou de spasme glottique, les accès d'asthme nocturnes, sont des phénomènes réflexes qui s'observent fréquemment chez les enfants atteints de végétations adénoïdes, en même temps que le cornage et une toux grasse quinteuse, souvent coqueluchoïde, liée au catarrhe rhino-pharyngien. La *toux amygdalienne* et l'asthme observés dans l'hypertrophie des amygdales, la *toux pharyngée* (Millon, Comby¹) de la pharyngite chronique, sont souvent attribués à tort à l'adé-

⁽¹⁾ Journal de méd. de Paris, juin 1896.

nopathie trachéo-bronchique. Un examen complet de la gorge, du pharynx nasal et de la muqueuse pharyngée est donc nécessaire, en même temps que l'exploration attentive des régions ganglionnaires antérieures et postérieures du médiastin, toutes les fois qu'on sera en présence d'un enfant atteint de troubles respiratoires à caractère spasmodique.

La coqueluche a souvent été diagnostiquée dans les cas de tuberculose des ganglions bronchiques. En décrivant les symptômes fonctionnels, nous avons donné les caractères de la *toux coqueluchoïde*, qui est si souvent le symptôme capital de l'adénopathie, et nous avons vu qu'en général elle diffère de la quinte de coqueluche vraie, par la durée moins longue de la quinte, par l'absence de reprise sifflante et bruyante, par la rareté de l'expectoration filante et des vomissements. Mais ces caractères différentiels sont très peu constants et ne peuvent suffire au diagnostic. Il se basera plutôt sur l'absence, dans l'adénopathie tuberculeuse, de la notion d'épidémie ou de contagion, qu'on trouve dans la coqueluche, sur la marche chronique, irrégulière de l'adénopathie, sans les trois périodes bien distinctes de la coqueluche (période catarrhale, période des quintes, période de déclin); dans l'intervalle des quintes, la respiration et la voix sont normales, il n'y a pas de signes à l'auscultation du thorax, pas de fièvre en général dans la coqueluche; dans l'adénopathie, au contraire, la toux quinteuse alterne avec des accès de dyspnée, avec des troubles de la voix, l'évolution de la maladie est souvent fébrile et s'accompagne des signes généraux de la tuberculose; mais surtout à la percussion et à l'auscultation du thorax on trouve les symptômes caractéristiques de l'hypertrophie ganglionnaire. Ces signes physiques se rencontrent cependant parfois dans les périodes de déclin de la coqueluche, et surtout dans ces formes chroniques, *coqueluchiques prolongées* ou *récidivantes*, qui durent des semaines, parfois 5, 4 et 6 mois, et qui sont liées à la persistance de l'engorgement ganglionnaire, d'après Guéneau de Mussy. Dans ces cas, le diagnostic ne peut se faire que par l'évolution. Trop souvent il s'agit d'adénopathie tuberculeuse, soit que la coqueluche ait donné le coup de fouet à une tuberculose préexistante des ganglions, soit qu'elle ait favorisé l'invasion des ganglions par le bacille tuberculeux. L'expectoration qui accompagne la toux coqueluchoïde (et chez le jeune enfant elle ne se rencontre guère que dans ces conditions) permettra de faire dans ces cas la recherche des bacilles, qui souvent donnera un diagnostic de certitude en faveur de la tuberculose, comme nous l'avons observé dans un cas.

Les troubles de circulation, cyanose et œdème, ont parfois le premier rang dans le tableau symptomatologique de la tuberculose médiastine, et donnent au malade l'aspect d'un brightique ou d'un cardiaque en asystolie. On n'attribuera pas la cyanose des lèvres, de la face et des mains à une lésion congénitale du cœur si on pratique l'auscultation attentive de cet organe. D'ailleurs, dans la maladie bleue, la cyanose est permanente, tandis que dans les tumeurs du médiastin elle est le plus souvent mobile et variable, survenant par crises. Dans le cas d'œdème de la face ou d'anasarque, l'idée de néphrite peut se présenter à l'esprit. Mais, outre les résul-

tats négatifs de l'examen des urines, l'unilatéralité ou du moins la prédominance de l'œdème de la face d'un seul côté, et l'existence de la dilatation des veines du cou caractériseront la compression de la veine cave. Le syndrome complet de l'*asystolie* se trouve réalisé parfois du fait de la compression intra-thoracique par les ganglions tuberculeux, et des lésions du médiastin qui les accompagnent. On observe dans ces cas, avec la dyspnée, la cyanose de la face et la dilatation des veines jugulaires, de l'anasarque généralisée, de l'ascite, l'hypertrophie du foie, des modifications dans les bruits et les battements du cœur. On peut se demander quelle est la part du cœur dans ces accidents, et de quelle façon la tuberculose des ganglions agit sur son fonctionnement. Dans une observation souvent citée de Renaut¹ (de Lyon), chez un jeune homme de 17 ans, présentant le tableau complet de l'*asystolie*, avec hypertrophie du cœur et souffle systolique à la base, qui fit faire le diagnostic de rétrécissement aortique, on trouve à l'autopsie un gros ganglion caséux, du volume d'un œuf d'oie, comprimant l'aorte à son origine, et l'aplatissant contre le hile du poumon. Le cœur était gros et dilaté. Tout le médiastin était occupé par une masse solide, formée par les ganglions caséux, englobant les vaisseaux. Merklen² a rapporté l'histoire d'un jeune homme de 18 ans présentant une *asystolie*, avec dilatation du cœur droit et tachycardie extrême (160 pulsations), terminée par mort subite. Le pneumogastrique droit était englobé dans la masse énorme des ganglions prétrachéo-bronchiques droits caséux. La paralysie par compression expliquait la tachycardie, et la dilatation cardiaque était consécutive à l'excès de fonctionnement du cœur.

Il est exceptionnel toutefois de pouvoir ainsi, dans les cas où le fonctionnement cardiaque est profondément troublé, déterminer à l'autopsie la compression d'un organe limité, vaisseau ou nerf, par un groupe ganglionnaire en rapport avec lui. Le plus souvent, en effet, on trouve des lésions étendues du médiastin, *médiastinite chronique* à laquelle prennent part à la fois les ganglions, le tissu cellulaire du médiastin, la plèvre et le péricarde, et cette transformation du médiastin en une masse inextensible de tissu fibreux, dur, faisant adhérer entre eux tous les organes, comprimés, déformés et immobilisés, explique suffisamment la gêne qui en résulte pour le cœur.

Dans un grand nombre de cas, ces malades chez lesquels on rencontre, avec les signes de l'*asystolie* chronique, un foie hypertrophié et dur, et une ascite abondante à reproduction rapide après les ponctions, répondent au type clinique décrit par Hutinel³ comme *cirrhose cardio-tuberculeuse du foie, avec symphyse tuberculeuse du péricarde*. Cette cirrhose du foie est le résultat d'un double processus : de la stase sanguine par trouble du fonctionnement du cœur d'une part, et de l'action directe de la tuberculose du foie d'autre part. Ces cas sont faciles à interpréter lorsqu'on a assisté à la période aiguë de péricardite ou de pleurésie médiastine du début, ou

⁽¹⁾ Cité in Thèse Baréty, p. 285.

⁽²⁾ Soc. méd. des hôp., 1887.

⁽³⁾ HUTINEL. Cirrhoses cardiaques et cirrhoses tuberculeuses. *Revue des mal. de l'enf.*, 1895-1894.

lorsque l'examen du poumon, des plèvres, du médiastin, permet de reconnaître immédiatement des lésions étendues de tuberculose chronique. Ils sont au contraire d'un diagnostic difficile lorsque, ce qui est fréquent, on se trouve en présence du tableau clinique de la cirrhose hypertrophique avec ascite, sans découvrir au niveau du cœur aucun signe net de la symphyse du péricarde, et lorsque les lésions tuberculeuses pleuro-pulmonaires sont discrètes. En effet, souvent la symphyse péricardique ne se traduit que par un pouls petit, mais régulier, du rythme cardiaque fœtal, parfois une légère ondulation de la paroi. De plus, la tuberculose pulmonaire pleurale et péricardique a été une tuberculose à marche lente, à tendance fibreuse. L'existence des signes physiques d'une adénopathie trachéo-bronchique prend alors une grande importance dans le diagnostic, en faveur d'une lésion tuberculeuse du médiastin et en particulier d'adhérences péricardiques. L'histoire d'un malade publiée par Cadet de Gassicourt¹ est un exemple de la difficulté du diagnostic dans ces cas. Un enfant de 5 ans 1/2 se présente avec une anasarque généralisée, une ascite abondante, un gros foie, sans signes à l'auscultation cardiaque; mais, quelques semaines après son entrée à l'hôpital, on constate chez lui les signes physiques d'adénopathie trachéo-bronchique accompagnant une toux coqueluchoïde, qui firent admettre le diagnostic de compressions multiples des veines caves, de la veine porte, etc., par les ganglions tuberculeux du médiastin et de l'abdomen. Toutefois, ces signes ne persistant pas, le tableau clinique restait celui d'un cardiaque ou d'un cirrhotique. Une poussée de méningite tuberculeuse, bien caractérisée, emporta l'enfant, en confirmant le diagnostic porté de tuberculose; à l'autopsie, on trouva une tuberculose ancienne des ganglions du médiastin, incapables par leur volume de produire une compression des veines caves. Mais il existait une symphyse totale du péricarde, et des lésions de tuberculose généralisée. Le mémoire d'Hutinel renferme d'autres observations analogues, dans lesquelles l'adénopathie trachéo-bronchique est révélatrice de lésions cardio-hépatiques tuberculeuses.

A côté des cas cliniques que nous venons de passer en revue, et dans lesquels les troubles fonctionnels présentés par le malade sont parfois d'une interprétation diagnostique délicate, il en est d'autres où les signes physiques, au contraire, peuvent faire hésiter le diagnostic. Tels sont les cas où l'auscultation du thorax donne les signes de l'*emphysème pulmonaire*, de la *bronchite généralisée*, chez un enfant sujet à des crises caractérisées par une toux quinteuse et des accès d'oppression. L'examen de la poitrine, pratiqué au moment d'une crise, fait constater, avec l'exagération de la sonorité à la percussion, l'existence d'une inspiration affaiblie, aspirée et d'une expiration prolongée et bruyante, qu'accompagnent des râles sonores, ronflants et sibilants constituant le bruit de tempête ou le bruit de pigeonier, caractéristique de l'*emphysème* avec bronchite. Si on ne pratique pas avec soin l'exploration des aires thoraciques ganglionnaires, on méconnaîtra la cause de cet *emphysème*; et d'ailleurs cette exploration est rendue

⁽¹⁾ CADET DE GASSICOURT. Maladies à signes obscurs et trompeurs. *Revue des mal. de l'enf.*, 1885.

difficile par l'existence des râles bruyants, qui peuvent masquer le souffle interscapulaire et par la sonorité tympanique du poumon distendu sous laquelle disparaît la matité du hile. La crise terminée, en réauscultant l'enfant, on trouvera nettement les signes de l'adénopathie, coexistant avec les signes de l'emphysème souvent localisé à un seul poumon, soit même à un lobe du poumon, cette unilatéralité des symptômes ayant une grande valeur diagnostique en faveur de la compression d'une bronche. On observe d'autres cas cliniques, dans lesquels, avec une toux catarrhale de bronchite simple, on est frappé de trouver comme seul signe physique d'auscultation un affaiblissement unilatéral de la respiration, sans modification à la percussion. Dans ces cas l'interrogatoire du malade permettra, en écartant l'idée d'une pleurésie antérieure, de ne pas attribuer ce signe à une symphyse pleurale totale.

Il existe des adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses sans troubles fonctionnels, mais où les signes physiques révèlent l'existence de l'hypertrophie ganglionnaire, et ceux-ci doivent être recherchés au cours de tout état cachectique qui peut faire soupçonner la tuberculose chez un jeune enfant. Telle est cette forme de tuberculose spéciale à la première enfance, décrite par Cadet de Gassicourt, étudiée par Aviragnet sous le nom de *tuberculose chronique diffuse*, désignée par Marfan sous le nom de *tuberculose généralisée chronique apyrétique*. Fréquente à partir du 2^e mois, elle est de 4 à 5 ans la forme la plus commune de la tuberculose infantile (Marfan). Elle est caractérisée par une généralisation discrète de la tuberculose dans les différents organes, ayant souvent son point de départ dans les ganglions tuberculeux du médiastin. En général, aucun des organes atteints n'est assez troublé dans son fonctionnement pour réagir par ses symptômes propres, et la maladie évolue d'une façon lente, le plus souvent sans fièvre, ne se traduisant que par l'amaigrissement et la cachexie qu'accompagnent parfois quelques troubles gastro-intestinaux, quelquefois une petite toux quinteuse. L'aspect spécial du petit malade rappelle celui de l'athrepsie, lorsque le malade est très jeune; il est pâle, amaigri, la peau collée aux os, les traits tirés, les cils longs, le système pileux développé; cet état éveille l'idée de tuberculose que l'examen physique des organes permettra de confirmer, si l'on trouve la rate et le foie hypertrophiés, la micro-polyadénopathie, mais surtout si l'on peut constater au niveau du thorax, soit les signes d'une tuberculose pulmonaire au début, soit plus souvent les signes d'une adénopathie trachéo-bronchique, trahissant le siège de la localisation tuberculeuse la plus avancée et souvent la première en date.

Marche. Complications. Terminaison. — La tuberculose des ganglions bronchiques est variable et irrégulière dans son évolution, et ses différentes formes cliniques peuvent alterner et se succéder chez un même malade. A un début plus ou moins bruyant, peut faire suite une rémission de tous les troubles fonctionnels, constituant une évolution latente; on peut la considérer comme la guérison lorsqu'elle se prolonge. Cette guérison est démontrée par la présence à l'autopsie d'enfants, morts accidentellement ou au

cours des maladies infectieuses, de ganglions du médiastin fibreux et crétaqués, ainsi que par la constatation de ces lésions dans les cadavres d'adultes. Mais plus souvent, après un temps variable, les troubles reparaissent, soit identiques à ceux de la première attaque, soit aggravés par l'apparition de lésions pulmonaires.

En général, c'est à la *cachexie tuberculeuse* et aux *progrès lents de l'asphyxie*, due à la compression des bronches et aux lésions pulmonaires, que l'enfant finit par succomber. Il se cyanose de plus en plus, la face est bouffie, des œdèmes apparaissent, les crises de suffocation augmentent, et parfois il succombe dans un de ces accès. L'augmentation des phénomènes dyspnéiques est fréquemment en rapport avec l'apparition rapide d'un foyer de *broncho-pneumonie caséuse pseudo-lobaire* ou avec une *éruption de granulations miliaires dans le poumon*. Très souvent on voit apparaître les signes d'une broncho-pneumonie lobulaire ou pseudo-lobaire dont la nature est très difficile à diagnostiquer. Les *infections secondaires à pneumocoques ou à streptocoques* sont en effet une des causes de mort fréquentes des petits tuberculeux chroniques, à lésions ganglionnaires prédominantes. La *gangrène pulmonaire* a été observée (Machenaud, Meunier).

La mort peut survenir brusquement par le fait d'une des complications tenant à l'évolution même des lésions ganglionnaires. L'*ouverture d'un ganglion ramolli dans une bronche* ne se traduit en général par aucun signe permettant de faire le diagnostic de la caverne ganglionnaire (Rilliet et Barthez) qui ne donne pas lieu aux signes physiques des cavernes pulmonaires; parfois les débris caséux du ganglion sont expulsés dans une quinte de toux, mais souvent ils produisent un *accès de suffocation mortel*, en pénétrant dans les voies respiratoires et en s'engageant dans les lèvres de la glotte; de nombreux cas de terminaison rapidement mortelle par ce mécanisme ont été publiés (Edwards, Fuller, Kjerner, Wescott, etc., cités in Biedert et v. Litting; cas Meynet, Bouchut, Parker, Stoll, Mya, Alexeff). Dans un certain nombre de cas, la trachéotomie pratiquée a été impuissante à sauver le malade (cas de Neumann, de Labric in Grancher, de Guyot). Dans le cas de Petersen cité plus loin, le malade fut sauvé par cette intervention. Un *pneumothorax* peut entraîner rapidement la mort du malade. L'*hémoptysie foudroyante* par ulcération d'une branche de l'artère pulmonaire a été observée chez l'enfant (Berton, Rilliet et Barthez, Aldibert, Jeanselme, etc.). L'hémorragie très abondante tue par la perte de sang et par l'asphyxie due à la pénétration du sang dans les voies aériennes. Par son abondance, elle se distingue des crachements de sang que provoquent parfois les quintes de coqueluche. La fétidité de l'haleine et les crachats caractéristiques permettent de distinguer les hémoptysies assez fréquentes au cours de la gangrène pulmonaire (R. et B.). Le diagnostic est, au contraire, le plus souvent impossible avec l'hémoptysie abondante qui se fait dans une caverne pulmonaire. Cependant la présence des signes nets d'une caverne au sommet d'un poumon permet parfois de soupçonner l'origine de l'hémorragie (Jeanselme).

La tuberculose des ganglions bronchiques peut se terminer par *mort*