

demeure sans produire de lésions (cas de Pizzini). C'est ce qu'on pourrait appeler l'état de *bacillose latente*. A rapprocher des cas de bacillose latente des fosses nasales (recherches de Straus).

2° Le bacille traverse le poumon sans laisser de traces de son passage et se rend au ganglion qu'il tuberculise. La tuberculose des ganglions bronchiques peut alors rester stationnaire pendant un temps plus ou moins long et même guérir. C'est ce qu'on peut appeler l'état de *tuberculose latente*. On peut rapprocher du mode d'infection précédent celui, beaucoup plus fréquent, dans lequel le bacille lèse le poumon (granulation) avant d'aller se localiser dans le ganglion bronchique qu'il tuberculise secondairement (adénopathie non plus primitive, mais secondaire : adénopathie similaire de Parrot).

3° A la tuberculose ganglionnaire latente succède une tuberculose généralisée. Et dans ce cas la généralisation se fait de plusieurs façons : — *a*) Généralisation tuberculeuse dans le seul système ganglionnaire (Tuberculose ganglionnaire primitive de Lesage et Pascal). (Cas exceptionnel.) — *b*) Généralisation tuberculeuse à tous les organes par l'intermédiaire du système lymphatique et du système vasculaire. — α . Forme aiguë : — Granulie ; — β . Forme lente, chronique. — C'est ce qu'on rencontre généralement chez les bébés.

4° La tuberculose ganglionnaire, après être restée latente, devient le point de départ d'une dissémination de bacilles qui vont se localiser tout particulièrement dans un organe (méninges, péritoine, etc.).

5° La tuberculose enfin, ayant envahi primitivement un organe (poumon, intestin), s'y développe en y restant localisée longtemps. Ce n'est que tardivement que se fait l'infection générale. On peut à l'aide de ces données établir le tableau des formes anatomiques et cliniques de la tuberculose chez les enfants.

Formes anatomiques. — 1° A l'autopsie aucune lésion : l'inoculation des ganglions bronchiques permet d'y reconnaître la présence de bacilles (Bacillose latente). 2° A l'autopsie d'un enfant mort accidentellement ou d'une maladie infectieuse quelconque, on trouve une tuberculose localisée aux ganglions bronchiques avec ou sans granulation tuberculeuse des poumons. Cette tuberculose n'avait pas été soupçonnée pendant la vie : tuberculose ganglionnaire *latente*. 3° A l'autopsie d'un bébé mort de tuberculose chronique cachectisante on trouve : — *a*) Une tuberculose généralisée à tout le système lymphatique viscéral et périphérique. (Lesage.) — *b*) Une tuberculose généralisée à tout le système ganglionnaire et aux différents viscères (poumon, foie, rate). (Tub. généralisée chronique.) — *c*) Les mêmes lésions, mais plus jeunes. (Tub. généralisée aiguë.) 4° Tuberculoses localisées : poumons, plèvre, foie, péritoine, tube digestif, méninges.

Formes cliniques. — Nous les étudierons plus loin.

Anatomie pathologique. — Les lésions tuberculeuses se présentent chez les enfants avec les mêmes caractères que chez les adultes. Aussi pensons-nous qu'il n'y a aucun intérêt à les décrire longuement. Il nous suffira de rappeler que la granulation initiale se forme soit aux dépens des cellules

de l'organe envahi (Baumgarten, Straus), soit aux dépens des cellules lymphatiques (Metchnikoff, Borrel); qu'une fois constituée la matière tuberculeuse se présente sous différents aspects; qu'à côté des granulations grises et des tubercules à leur différente période d'évolution (crus, caséux, fibreux ou créacés) on rencontre des infiltrations tuberculeuses plus ou moins anciennes (grise, gélatiniforme, caséuse); que ces différentes lésions peuvent amener une fonte plus ou moins complète de l'organe dans lequel elles se sont développées et aboutir ainsi à la formation de cavernules, voire même de cavernes. Ce qu'il y a de particulier dans l'enfance, c'est la distribution des lésions tuberculeuses dans les organes, c'est surtout leur généralisation. Quand on fait l'autopsie d'un enfant ayant succombé par le fait de la tuberculose, il est exceptionnel — surtout si le sujet est jeune — de ne rencontrer d'altérations tuberculeuses que dans un seul organe. Presque tous sont envahis et les lésions se présentent à différents âges, preuve qu'il s'est fait plusieurs éruptions successives. Ce n'est pas à dire qu'on ne puisse rencontrer des lésions tuberculeuses localisées dans un seul organe. Cela se voit, surtout chez les enfants âgés (à mesure que l'enfant grandit il réagit en effet à la façon de l'adulte). Mais, alors même que la tuberculose a produit dans un organe une altération profonde et suffisante pour amener la mort, il est de règle de trouver des granulations tuberculeuses dans les autres organes.

Ce qu'il y a de particulier encore, c'est, dans la majorité des cas, la fréquence et l'intensité des altérations des ganglions lymphatiques, périphériques et surtout profonds. Il est, en effet, exceptionnel de faire l'autopsie d'un tuberculeux sans trouver d'énormes masses ganglionnaires occupant soit le médiastin, soit le mésentère. Quand nous avons étudié la façon dont le bacille de Koch se généralise dans l'organisme, nous avons montré le rôle important que joue le système lymphatique dans cette généralisation; ce rôle permet de comprendre la fréquence de ses lésions. Ces considérations générales établies, il nous faut passer en revue les différents organes dans lesquels on rencontre des lésions tuberculeuses.

Poumons et ganglions bronchiques. — Ce sont les organes le plus constamment atteints. L'explication de ce fait est facile à donner puisque nous savons que la tuberculose d'inhalation est la plus fréquente. D'autre part, l'expérimentation chez les animaux nous a montré que les poumons agissaient à l'égard des bacilles comme un véritable filtre. Lorsqu'on injecte dans la circulation une certaine quantité de bacilles de Koch, ceux-ci vont très rapidement se localiser dans différents organes et principalement dans les poumons. Lorsqu'on fait ingérer à des animaux des matières tuberculeuses, ces animaux offrent dans certains cas leurs premières lésions tuberculeuses au niveau des poumons. Les lésions tuberculeuses peuvent rester localisées dans le parenchyme pulmonaire sans atteindre les ganglions bronchiques, mais c'est là une exception. Quand le poumon est atteint, les ganglions le sont également, et, dans la majorité des cas, ils le sont secondairement. Parrot avait même émis cette loi qu'un ganglion ne pouvait être lésé sans que le parenchyme d'où viennent les lymphatiques qui aboutissent au

ganglion ne soit lésé. Cette loi de l'*adénopathie similaire* est vraie dans la très grande majorité des cas. Quand on trouve des ganglions bronchiques caséux, il est constant de rencontrer des lésions tuberculeuses du poumon. Ces lésions ne sont pas toujours apparentes, il faut parfois les chercher; elles sont légères, discrètes, peu développées (Küss). Mais il existe des cas indiscutables où l'adénopathie est primitive (Rilliet et Barthez, Queyrat, William Northrup, etc.). Nous savons aujourd'hui (expériences de Cornet, Cornil, Dobroklonsky) que le bacille de Koch peut traverser une muqueuse sans la léser et se localiser directement dans les ganglions voisins. Qu'elles soient primitives ou secondaires, les lésions des ganglions bronchiques sont généralement plus considérables que les altérations des poumons — au moins chez les tout jeunes enfants. Ainsi que le répétait M. Marfan dans ses leçons sur la tuberculose : « on peut dire que la région ganglionnaire est chez les enfants jeunes ce qu'est le sommet du poumon dans la seconde enfance et dans l'âge adulte. — Chez l'adulte, grosses lésions du poumon, petites lésions des ganglions; chez l'enfant du premier âge, petites lésions du poumon, grosses lésions du ganglion. »

Les lésions tuberculeuses qu'on rencontre dans les poumons sont variables d'aspect; nous allons les passer rapidement en revue. Leur étude sera complétée dans le chapitre de cet ouvrage qui traitera en détail la tuberculose pulmonaire. Les lésions sont d'origine aérienne ou d'origine vasculaire — sanguine ou lymphatique. Elles sont différentes d'aspect, suivant l'un ou l'autre cas. Elles siègent en différents points du poumon, localisées parfois aux sommets, disséminées le plus souvent en différents points du parenchyme. Ce sont des tubercules jeunes ou anciens, développés autour des bronches (nodule péribronchique), tubercules crus ou bien caséux, plus ou moins nombreux, plus ou moins confluent. C'est de l'infiltration tuberculeuse à ses différentes phases, ce sont des cavernules ou des cavernes. Mais celles-ci ne prennent des proportions appréciables que chez les enfants d'un certain âge. C'est là une règle dont les exceptions sont bien rares.

Quand les lésions sont d'ordre hémotogène, elles se caractérisent par un semis de fines granulations à peine appréciables à l'œil nu, développées au niveau des alvéoles aussi bien qu'autour des bronchioles. L'étude de ces granulations sera faite au chapitre de la granulie, des tuberculoses aiguës généralisées. Ce que nous tenons à faire remarquer seulement dès à présent, c'est qu'il est constant de trouver, à côté de ces granulations fines, récentes, dépendant d'une généralisation qui a emporté le malade, d'autres lésions beaucoup plus anciennes, celles que nous avons décrites plus haut.

Le système lymphatique joue un rôle important dans la généralisation de la tuberculose dans le poumon. L'expérimentation l'a démontré (voir les recherches de Borrel, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1895). Les examens anatomiques rendent bien compte également des altérations des vaisseaux lymphatiques du parenchyme pulmonaire. Chez certains enfants, on constate, localisée au niveau du hile, adossée aux ganglions bronchiques caséux, une masse tuberculeuse affectant la forme d'une véritable tumeur. Les recherches de Virchow, de Babès, celles plus récentes de Kossel (*Zeitsch. f. Hyg. u.*

Infections Kr. XXI, 1) ont montré que cette altération du parenchyme pulmonaire était consécutive à la lésion des ganglions, que la tuberculose, dans les cas de ce genre, s'était propagée par voie lymphatique des ganglions au poumon. Dans certains cas encore, d'après Loomis, les bacilles pourraient aller des ganglions au poumon par les veines. Les veines des ganglions vont, on le sait, au cœur droit; chargées de bacilles, elles peuvent les conduire directement au poumon par l'artère pulmonaire.

Quelle que soit l'origine de ces lésions diverses, elles peuvent siéger dans le parenchyme pulmonaire sans amener autour d'elles aucune réaction. Dans la tuberculose généralisée [chronique des bébés, on trouve constamment, en effet, autour des granulations et des tubercules, un parenchyme pulmonaire non congestionné, gris rosé. Dans d'autres cas, au contraire, il y a des lésions de congestion très appréciable, parfois] des lésions de bronchite capillaire, de broncho-pneumonie. — Les recherches bactériologiques de ces dernières années (Duflocq, Ménétrier) ont montré que ces lésions de voisinage ne dépendaient pas du bacille de Koch, qu'elles étaient sous la dépendance d'organismes divers (pneumocoques, streptocoques, etc.).

Il existe un dernier ordre de lésions qu'on rencontre dans les poumons et que nous devons signaler ici sans les décrire longuement, ce sont les lésions de *pneumonie caséuse*, et de *broncho-pneumonie pseudo-lobaire caséuse*. La description complète (macroscopique et microscopique) des poumons ainsi altérés ne serait pas à sa place dans ce chapitre de la tuberculose en général. Nous ne la ferons pas. Mais la pathogénie de ces lésions peut et doit, ce nous semble, être discutée ici.

Certains auteurs pensent que pneumonie et broncho-pneumonie caséuses sont sous la dépendance du seul bacille de Koch. D'autres, au contraire, se basant sur des arguments histologiques, bactériologiques et cliniques, estiment que différents micro-organismes s'associent au bacille de Koch pour produire les lésions de la pneumonie caséuse. Koch, Watson-Cheyne, Grancher et Hutinel avaient signalé la possibilité de *processus mixtes* dans la tuberculose. Babès a démontré la fréquence des infections secondaires chez les enfants tuberculeux, et nombreux sont les auteurs qui ont étudié, chez les adultes, les microbes qui dans les crachats se rencontraient en même temps que le bacille de Koch (Czaplewski, Ziegler, Strümpell, Maragliano, Tschistowitch, etc.). Mosny, Aviragnet et Ortner¹ sont arrivés à cette conclusion que les broncho-pneumonies caséuses sont l'œuvre du pneumocoque, du streptocoque, associés au bacille de Koch. Celui-ci n'interviendrait que secondairement pour caséifier un poumon déjà hépatisé.

Les recherches de Fränkel et Troje, celles de Straus, sont en contradiction avec celles des précédents auteurs. La question a été élucidée d'une façon définitive par M. Auclair² qui a démontré que le bacille de Koch sécrétait une toxine capable à elle seule d'engendrer la pneumonie caséuse. Sans entrer dans de trop longs détails, il convient, ce nous semble, de résumer en quelques mots les remarquables travaux d'Auclair.

(¹) Voir pour la bibliographie complète le livre du professeur Straus : *La tuberculose et son bacille*.
(²) J. Auclair. Étude expérimentale sur les poisons du bacille tuberculeux humain. *Th. de Paris*, 1897.

Dès ses premières recherches, Koch avait déjà vu que les bacilles tués par la chaleur pouvaient encore déterminer des lésions nécrotiques; en 1895, Straus et Gamaléia, injectant dans le tissu cellulaire du cobaye des bacilles morts, provoquèrent la formation de nodules tuberculeux d'aspect histologique caractéristique. Leurs animaux mouraient cachectiques quelques mois après, bien que les lésions ne se généralisassent pas.

S'engageant dans une tout autre voie que celle qui avait mené Koch à la découverte de la tuberculine (toxine diffusible), et s'appuyant sur les recherches cliniques d'Hammerschlag qui avait montré que le corps du bacille tuberculeux contient 27 pour 100 de matières grasses, Auclair employa vis-à-vis du bacille tuberculeux les dissolvants des corps gras, et arriva à extraire des corps bacillaires des substances analogues aux cires par leur consistance, leur aspect et leurs réactions chimiques.

Il a ainsi isolé deux substances principales, l'une qui se dissout dans l'éther : il lui donne le nom d'*éthéro-bacilline*; l'autre qui se dissout dans le chloroforme : c'est la *chloroformo-bacilline*. Inoculant dans le tissu cellulaire du cobaye des émulsions de ces substances préalablement débarrassées de leur dissolvant (éther ou chloroforme) par évaporation, Auclair a constaté que ces substances avaient la propriété de provoquer la formation de nodules ayant tous les caractères du tubercule, l'éthéro-bacilline étant nécrosante et caséifiante, la chloroformo-bacilline étant sclérosante. Introduites dans le poumon du lapin par inoculations intra-trachéales, la première y provoque les lésions de la pneumonie caséuse, la seconde celles de la phtisie fibreuse.

Plèvres. — Les altérations tuberculeuses de la plèvre sont fréquentes chez les enfants. Elles coexistent le plus constamment avec la tuberculose des poumons. Dans certains cas la pleurite se localise au niveau du médiastin, constituant ainsi une variété de pleurésie sur laquelle M. le professeur Grancher a attiré l'attention dans ses leçons (Pleurésie médiastine, *Bulletin médical*, 1891, et Thèse de Velimercovitch). La pleurésie tuberculeuse peut être séreuse, hémorragique et purulente. L'empyème peut s'accompagner et se compliquer de pneumothorax. Ce ne sont là que généralités, indications vagues qui seront précisées et détaillées dans le chapitre relatif à la pleurésie.

Foie. — Le foie est très fréquemment le siège de la tuberculose, cela n'a rien qui doive surprendre quand on songe que l'organe peut être envahi par le bacille de Koch soit par l'artère hépatique, soit par la veine porte, soit par la voie lymphatique et péritonéale, soit peut-être enfin par la voie biliaire. Suivant le mode d'infection, suivant son degré d'ancienneté, le tubercule apparaîtra avec des caractères différents. On trouve dans le foie soit le tubercule miliaire développé à la faveur d'une granulie, — il se présente sous forme de fines granulations souvent difficiles à voir, perceptibles seulement à la loupe à jour frisant et surtout sur des tranches de foie immergées pendant 24 heures dans l'alcool, — soit le tubercule cru, caséux, développé comme les granulations dans les espaces portes de préférence, soit la caverne tuberculeuse. Quand on constate une caverne dans le foie, on est certain qu'elle

s'est développée autour d'un vaisseau biliaire (Voir les recherches de Sergeant, de Gilbert et Claude). Le bacille de Koch produit en même temps dans le foie de la stéatose, diverses dégénérescences cellulaires, de la sclérose, et lorsque les lésions de dégénérescence sont très accentuées, il s'est constitué de véritables cirrhoses dont les caractères anatomiques et cliniques sont bien connus aujourd'hui. Leur étude en sera faite ultérieurement.

Rate. — La rate est constamment tuberculisée chez les enfants, c'est là une notion solidement établie aujourd'hui (Landouzy, Henoch, Médail, Aviragnet, Gastou et Vallée, etc.). On la trouve généralement hypertrophiée à l'autopsie et renfermant des tubercules à différents âges (fines granulations, tubercules crus, caséux, accompagnés de sclérose). Le développement des tubercules se fait soit à l'intérieur des corpuscules de Malpighi (Bezangon¹), soit dans la pulpe, soit dans le tissu interstitiel, soit autour des veines, soit dans la capsule.

Méninges. Cerveau. — Les lésions qui caractérisent la méningite tuberculeuse sont trop spéciales pour être étudiées ici. On les trouvera dans le chapitre relatif à la méningite tuberculeuse et aux tubercules cérébraux.

Rappelons seulement qu'Armand-Delille², étudiant l'action des différents poisons du bacille tuberculeux sur les méninges et les centres nerveux, a vérifié les propriétés caractéristiques de ces substances sur les méninges; il a reproduit, en les introduisant dans les espaces sous-arachnoïdiens du chien, les lésions caractéristiques de la méningite tuberculeuse et des différentes formes de la tuberculose méningée. Inoculant d'autre part ces substances en plein tissu cérébral, il a provoqué la formation de nodules ayant tous les caractères du tubercule; à la constitution de ces tubercules prennent uniquement part les éléments migratiles du sang; ni la névroglie, ni la cellule nerveuse n'interviennent dans la formation de ces nodules.

Lorsqu'on fait agir ces substances sur les centres nerveux, il ne se produit que des réactions locales, il n'y a jamais de phénomènes généraux d'intoxication; c'est l'inverse qui se passe lorsqu'on emploie les toxines tuberculeuses diffusibles. Reprenant les expériences de Martin et Vaudremer, de Borrel, ce même auteur, pratiquant des injections intracérébrales de tuberculine brute de Koch ou de bacilles tuberculeux tués par la chaleur et totalement débarrassés de leurs substances grasses, a produit la mort rapide avec des phénomènes généraux d'intoxication, sans qu'il se fasse de réactions anatomiques appréciables, ni même de lésions des cellules nerveuses nettement constatables par la méthode de Nissl. Comme l'a vu Borrel, l'animal tuberculeux est infiniment plus sensible à l'injection intra-cérébrale que l'animal sain.

Ganglions. — L'étude des lésions des ganglions tuberculeux (adéno-pathie périphérique, adéno-pathie cervicale — trachéo-bronchique, mésentérique, etc.) sera faite ultérieurement. Disons seulement que, dans les ganglions, comme partout ailleurs, le bacille de Koch engendre des réactions

⁽¹⁾ ZIEGLER. Le tubercule a, dans la majorité des cas, une origine vasculaire.

⁽²⁾ ARMAND-DELILLE. Recherches sur l'anatomie et la physiologie pathologiques de la méningite tuberculeuse. *Th. de Paris*, 1905.

qui aboutissent à la formation des granulations grises ; celles-ci ne tardent pas à s'agrandir, à se ramollir, à se caséifier ; elles forment des îlots qui ont tendance à se rapprocher et qui finissent, en se réunissant, par transformer le ganglion en une masse caséuse, jaunâtre, uniforme. En même temps, la coque du ganglion s'épaissit et parfois elle devient complètement scléreuse, isolant des parties voisines la masse caséuse du ganglion. La sclérose envahit consécutivement le ganglion lui-même et celui-ci peut, à la longue, s'infiltrer de sels calcaires. Les ganglions périphériques, si constamment augmentés de volume chez les tuberculeux, sont, dans certains cas, le siège de lésions tuberculeuses ; dans d'autres cas, leur hypertrophie est d'ordre purement irritatif ; elle est le résultat de la réaction du tissu ganglionnaire, sous l'influence de la toxi-infection tuberculeuse.

Symptomalogie. — Dans cet article tout de généralités, la symptomatologie de la tuberculose doit être très restreinte. Les symptômes ont, en effet, leur place dans les chapitres relatifs aux différentes localisations de la tuberculose. Nous serons donc très bref.

Symptômes fournis par les différents appareils. — 1° *Tube digestif.* — L'étude du fonctionnement du tube digestif doit être faite dans les formes chroniques et aiguës de la tuberculose. Chez les bébés atteints de tuberculose chronique, on observe fréquemment, en dehors de toute localisation tuberculeuse sur l'intestin, des troubles digestifs caractérisés par des vomissements et de la diarrhée. Ces bébés sont atteints de gastro-entérite ancienne et les troubles digestifs sont indépendants de la tuberculose. Celle-ci, cependant, par la cachexie qu'elle produit, peut les aggraver. D'autres bébés tuberculeux conservent jusqu'à la fin un fonctionnement en apparence parfait de leur appareil digestif. Ils mangent avec appétit, certains même ont une véritable boulimie, ils digèrent ce qu'ils absorbent et malgré tout ils se cachectisent. Chez les tuberculeux plus âgés, les fonctions digestives sont ordinairement troublées dès que les phénomènes de ramollissement pulmonaire apparaissent. Il en est chez eux comme des tuberculeux adultes. L'anorexie, les vomissements, la diarrhée, sont quelquefois très prononcés, et cette dernière, beaucoup plus fréquemment que chez les bébés, tient à des ulcérations tuberculeuses de l'intestin. Dans les formes aiguës de la tuberculose (granulie, pneumonie caséuse, etc.), ou bien dans les périodes fébriles du début de l'affection, les fonctions digestives sont constamment troublées. Les modifications sont d'autant plus marquées que l'état général est plus mauvais, que la fièvre est plus intense. Il suffit de rappeler que, dans la fièvre continue, pré-tuberculeuse, dans la typho-bacillose, les troubles digestifs sont ceux de la dothiéntérie à tel point que le diagnostic entre la tuberculose et la fièvre typhoïde est souvent impossible.

2° *Système nerveux.* — En dehors des symptômes qui sont le fait d'une localisation tuberculeuse au niveau du système nerveux (tubercule cérébral, méningite tuberculeuse), il existe certains phénomènes nerveux qui apparaissent au cours de la tuberculose et qui dépendent de l'état général. Nous devons les indiquer ici. Ce sont — dans les formes aiguës — le délire, l'agitation, les cris, la raideur musculaire, les convulsions, l'hyperesthésie

ou, au contraire, l'abattement, l'assoupissement et — dans les formes chroniques — les changements de caractère.

3° *Appareil respiratoire.* — Les symptômes fonctionnels et les signes physiques que fournissent les bronches et les poumons ne doivent pas être décrits ici. Qu'il nous suffise de rappeler l'extrême fréquence de l'adéno-pathie trachéo-bronchique tuberculeuse et l'intérêt qu'il y a à la diagnostiquer.

Fièvre. — Les auteurs classiques font jouer un rôle important à la fièvre chez les tuberculeux et beaucoup n'admettent pas la possibilité d'une tuberculose évoluant sans phénomènes fébriles. Dans l'intéressant volume qu'il a publié sur la tuberculose chez les enfants, M. Simon, de Nancy, est arrivé à cette conclusion appuyée sur de nombreux exemples qu'il citait : « Nous pouvons admettre en principe que la fièvre donne la mesure de l'évolution tuberculeuse : l'élévation de la température est le fait d'un processus actif aigu ou subaigu ; l'apyrexie nous indique que l'affection reste stationnaire, que l'évolution est enrayée. — Cette règle comporte quelques exceptions et l'on peut observer des tuberculoses mortelles évoluant presque sans fièvre, soit que l'organisme profondément débilité devienne incapable de réaction, soit qu'il intervienne un facteur capable de produire une hypothermie, tel qu'une diarrhée excessive ou un état asphyxique. » Ces conclusions sont justes en partie ; il importe cependant de bien faire remarquer que l'apyrexie est la règle chez les tuberculeux jeunes (au-dessous de 2 ans principalement), et cette apyrexie ne veut pas dire que la maladie soit stationnaire, car on voit certains de ces tuberculeux se cachectiser de jour en jour et finir par succomber sans que la température — sauf dans les derniers jours — se soit élevée. Cette apyrexie des jeunes tuberculeux est absolument caractéristique quand l'affection est arrivée à la période d'état, et l'on a eu le tort jusqu'ici dans les traités classiques de ne pas la mettre en relief. Elle est tellement nette, cette apyrexie, que M. Marfan a décrit, sous le nom de tuberculose généralisée chronique apyrétique, la forme la plus habituelle de la tuberculose infantile, celle que dans notre thèse nous avons désignée sous le nom de tuberculose diffuse chronique. L'apyrexie cesse par instants quand se produisent des infections secondaires (bronchites, broncho-pneumonies, etc.), ou des poussées de tuberculose aiguë, mais ces poussées terminent généralement la maladie ou durent peu. Chez les enfants tuberculeux âgés, la fièvre est, au contraire, la règle. Elle se montre, au début, pendant la période d'état, au déclin de la tuberculose. M. P. Simon a fait une étude consciencieuse de cette fièvre chez les tuberculeux. Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire la description qu'il en a donnée. D'après cet auteur, la fièvre tuberculeuse se manifeste suivant plusieurs types :

1° *Type intermittent.* — La température, normale le matin, s'élève le soir ; la courbe thermique figure ainsi un tracé à oscillations régulières. Cette fièvre tuberculeuse intermittente quotidienne diffère de la fièvre palustre dont les accès ont lieu le matin et se manifestent avec les trois stades classiques : frissons, chaleur, sueurs. Cette fièvre tuberculeuse se montre au