

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'adénopathie 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

début de la tuberculose aussi bien que pendant la période d'hecticité; elle paraît bien être en rapport avec l'infection bacillaire et ne pas être sous la dépendance d'une infection secondaire. Les oscillations sont tantôt très grandes, tantôt au contraire petites. Il y a de ce fait deux variétés de fièvre intermittente tuberculeuse: forme à grandes oscillations, forme à petites oscillations. Parfois les grandes et les petites oscillations se combinent pour former un type mixte.

2° *Type continu.* — Ce type s'observe dans la granulie à forme typhoïde ou bien, comme nous le verrons plus loin, au début de la tuberculose (Typho-bacillose, fièvre continue pré-tuberculeuse du professeur Landouzy).

3° *Type mixte.* — Dans ce type, la fièvre continue et la fièvre à oscillations intermittentes se succèdent.

4° *Type irrégulier.* — Dans ce type, la température affecte des allures irrégulières; à une période de fièvre continue succède une période d'apyrexie ou de fièvre intermittente avec rémission tantôt vespérale, tantôt matinale. Parfois la rémission matinale est si constante que certains auteurs (Wunderlich, Brunniche de Copenhague, Rühle) ont pensé que ce type caractérisait la tuberculose. Mais d'autres auteurs ont rencontré ce type inverse en dehors de la tuberculose et G. Sée, Reinhold, le déclarent exceptionnel, rare dans la tuberculose miliaire aiguë.

Micro-polyadénopathie. — Polyadénite périphérique. — On constate fréquemment chez les enfants tuberculeux un engorgement des ganglions du cou, des aisselles, des aines. Legroux, au congrès de la tuberculose (1888), le premier, attira l'attention sur cette polyadénite périphérique généralisée qu'il dénomma: micro-polyadénopathie infantile. Suivant lui, ces ganglions étaient tuberculeux et la constatation de cet engorgement ganglionnaire devait toujours faire suspecter la tuberculose. Hutinel et Mirinescu ont démontré la nature tuberculeuse de ces ganglions. Est-ce à dire qu'il faille toujours affirmer la tuberculose quand on constate une polyadénite périphérique? Les recherches récentes ont démontré que c'était là une exagération. Les ganglions périphériques peuvent s'engorger à la faveur d'une irritation cutanée quelconque. De plus, certaines infections (syphilis, rougeole, fièvre typhoïde), certaines intoxications (intoxication d'origine digestive) sont susceptibles de la produire. M. Potier a dans sa thèse¹ étudié complètement la question; nous résumons ici ses recherches qui sont du plus haut intérêt. M. Potier a démontré que les ganglions périphériques hypertrophiés n'étaient pas toujours le siège de lésions tuberculeuses alors même qu'ils existaient chez des bébés manifestement tuberculeux; que, dans certains cas, ils renfermaient des bacilles, comme le démontre l'inoculation positive aux animaux, sans que ceux-ci aient constitué de lésions appréciables au microscope; que dans d'autres cas ils ne renfermaient pas de bacilles alors qu'ils étaient hypertrophiés; enfin que, chez certains enfants manifestement tuberculeux, l'hypertrophie des ganglions n'existait pas.

Il n'est donc pas possible de considérer la micro-polyadénopathie comme

(¹) POTIER. De la polyadénite chronique périphérique chez les enfants. Thèse, 1894.

un signe pathognomonique. L'hypertrophie ganglionnaire pouvant exister en dehors de la tuberculose, pouvant exister chez des tuberculeux sans être tuberculeuse, ne doit pas être mise par conséquent sous la dépendance absolue du bacille de Koch. Suivant Potier — et cette opinion est très justifiée — l'hypertrophie ganglionnaire est d'ordre irritatif; c'est une manifestation fonctionnelle de réaction contre l'infection. Elle représente la résistance de l'organisme à l'intoxication tuberculeuse; elle précède l'infection par le bacille de Koch; cette infection ne se fait que secondairement. Cette manière d'envisager les choses permet de comprendre pourquoi un ganglion hypertrophié chez un tuberculeux ne renferme pas toujours de bacilles de Koch. Les ganglions hypertrophiés se présentent avec les caractères suivants: ils sont « ronds ou ovales, plus ou moins fermes, roulant sous les doigts, comme un pois ou des grains de plomb insinués sous la peau, sans adhérence entre eux ni avec les parties profondes ou la peau, sans manifestations inflammatoires, et dont la principale caractéristique est l'indolence ». Ces ganglions siègent au niveau des carrefours lymphatiques du cou, des aisselles, des aines.

Habitus extérieur et facies. — Le tuberculeux présente un facies particulier quand l'affection, déjà ancienne, a produit un certain degré de cachexie (voir plus loin la description de la tuberculose chronique).

État de la peau. — Elle est sèche, écaillée, collée sur les os chez le tuberculeux déjà cachectisé. Elle est souvent pâle, parsemée de veinosités chez le candidat à la tuberculose.

Système pileux. — Le système pileux est développé chez l'enfant tuberculeux: *puer pilosus*, *puer tabidus*. Le développement atteint surtout les poils du dos et les cils. — Les sueurs, l'œdème, l'affaiblissement général se rencontrent à la période terminale de l'affection. — L'amaigrissement enfin est un des meilleurs symptômes de la tuberculose. Le tuberculeux maigrit dès que la lésion évolue, alors même que cette évolution n'est pas appréciable. L'amaigrissement se montre au début de la tuberculose, pendant la période fébrile et, lorsque celle-ci simule un embarras gastrique, une fièvre typhoïde, on trouve dans l'apparition précoce de l'amaigrissement un signe différentiel entre la tuberculose et la dothiéntérie. Dans cette dernière affection, en effet, l'amaigrissement ne se montre que tardivement, pendant la convalescence. L'amaigrissement atteint son maximum chez les bébés souffrant de tuberculose généralisée chronique et chez les enfants plus âgés qui succombent lentement à une tuberculose viscérale chronique (pulmonaire, péritonéale, etc.).

Début. — Il n'est pas toujours facile, il est souvent même impossible de saisir le début de la tuberculose. On trouve fréquemment, à l'autopsie d'enfants ayant succombé accidentellement ou à la suite d'une maladie infectieuse, des lésions tuberculeuses à peine marquées dans les poumons ou dans les ganglions lymphatiques. Rien, pendant la vie, n'avait fait soupçonner ces lésions; aucun trouble fonctionnel, aucun signe physique apparent n'avaient permis de penser à la tuberculose. Ces faits semblent prouver que la tuberculose peut évoluer, sans être soupçonnée. Barthez et Sanné estiment cepen-

dant « que personne ne peut affirmer qu'un enfant se tuberculise lorsqu'il jouit d'une santé parfaite, que toutes les fonctions s'opèrent avec régularité, qu'il se livre à ses jeux habituels et que rien n'autorise à soupçonner la présence d'une maladie quelconque ». Cette manière de voir nous semble exagérée et nous croyons, pour notre part, qu'une tuberculose — peu virulente cela va sans dire — peut se développer sans produire aucun symptôme appréciable. Chez certains enfants, par contre, la prise de possession de l'organisme par le bacille de Koch s'annonce par une fièvre vive, par des phénomènes généraux graves. Dans ces cas, le diagnostic de tuberculose n'est pas toujours facile dès les premiers jours, et souvent c'est l'évolution ultérieure de l'affection qui fait reconnaître une tuberculose, méconnue au début parce qu'elle avait revêtu les allures d'un embarras gastrique ou d'une fièvre typhoïde. Chez d'autres enfants la tuberculose s'annonce par une série de symptômes qui la font soupçonner, pour peu qu'on en ait l'habitude : amaigrissement, fatigue, petite toux, etc. Ces quelques considérations montrent que le début de la tuberculose est variable. Il est cependant possible, en envisageant la généralité des cas, de reconnaître à la tuberculose deux modes de début : l'un aigu, l'autre lent.

1° **Début aigu.** — a) *Par des phénomènes fébriles.* — La tuberculose s'annonce par une fièvre et des phénomènes généraux dont l'intensité varie avec chaque enfant. Cet état fébrile prend parfois les allures d'un embarras gastrique; il simule d'autres fois une fièvre typhoïde. Ces différences tiennent à l'intensité plus ou moins marquée de l'infection et à la force de résistance plus ou moins variable de l'enfant. « Dans toutes les maladies infectieuses¹ il y a de la fièvre dès le premier jour de leur développement, car la fièvre est la réponse de l'organisme aux sommations de l'agent pathogène quel qu'il soit; elle est la traduction de la réaction des éléments vitaux contre l'excitation produite par le microbe ou ses produits de sécrétion. On s'explique que l'entrée du bacille de Koch dans un organisme vierge se traduise par de la fièvre, alors même que ce bacille n'aura fait qu'élire domicile sans avoir déterminé autour de lui de lésion, sans que sa présence le trahisse par les symptômes objectifs que l'on observera plus tard. Il vit, se reproduit, excrète et sécrète, mais ne construit pas encore; on a affaire à ce moment non à la tuberculose, pas même à la bacillose, simplement à la toxémie tuberculeuse. Le bacille de Koch peut, comme le bacille d'Eberth, créer un état infectieux général dans lequel la fièvre joue le principal rôle symptomatique et constituer une pyrexie dont les types s'échelonnent depuis l'embarras gastrique fébrile jusqu'à la fièvre typhoïde. » Il y a là une question de degrés. Quand la tuberculose, à ses débuts, prend les allures d'un embarras gastrique fébrile, elle se caractérise par de la fièvre, par un état de lassitude générale, par de l'anorexie. Après une période de huit à quinze jours, les phénomènes aigus s'amendent et l'on note souvent l'apparition de quelques signes du côté des poumons, ou bien l'enfant va en s'amaigrissant et, après une période plus ou moins longue, la tuberculose s'affirme. D'autres

(¹) CHRÉTIEUX. Fièvre des tuberculeux. Thèse, 1866.

fois, avons-nous dit, la tuberculose à ses débuts revêt le masque d'une dothiéntérie. Ce début fébrile, à forme de fièvre typhoïde, est aujourd'hui bien connu en clinique. Il a été décrit tout particulièrement par le professeur Landouzy sous le nom de typho-bacillose, de fièvre bacillaire pré-tuberculeuse à forme de fièvre typhoïde, par Pistre et Jeannel sous le nom de fièvre tuberculeuse infectieuse aiguë.

La fièvre continue d'origine tuberculeuse se distingue par quelques particularités de la fièvre continue de la dothiéntérie. Les oscillations thermiques, sans être étendues, sont plus considérables que dans la fièvre typhoïde, avec des irrégularités d'un jour à l'autre, d'une semaine à l'autre (Landouzy, Pistre). La dissociation du pouls et de la température est un fait presque normal. Le pouls est, à égalité de température, plus élevé dans la typho-bacillose que dans la fièvre typhoïde, tout en restant dans son élévation sans parallélisme avec la température. Tandis que, dans la dothiéntérie à la période des oscillations stationnaires, l'état typhoïde est la règle, on voit des tuberculeux, avec une fièvre continue oscillant au voisinage de 40°, présenter un état général relativement bon. Cette observation est surtout juste pour les enfants âgés qui réagissent comme les adultes. Elle ne l'est pas pour les jeunes enfants qui supportent, sans en paraître incommodés, des températures de 40° et plus dans la dothiéntérie. Un point qu'il serait intéressant de discuter longuement est la pathogénie de cette fièvre continue pré-tuberculeuse.

Le type clinique que le professeur Landouzy a décrit sous le nom de typho-bacillose ne peut être nié par quiconque a vu évoluer des tubercules. Et cependant il n'a pas été accepté pendant longtemps, certains auteurs ne l'admettent même pas encore aujourd'hui. C'est que la pathogénie que lui avait donnée tout d'abord le professeur Landouzy (bacillose diffuse sans lésions tuberculeuses) cadrait mal avec ce que nous savions de l'infection par le bacille de Koch. L'expérimentation nous a appris, en effet, que l'inoculation du bacille de Koch — au moins en ce qui concerne le bacille tuberculeux humain — s'accompagne rapidement de la formation de granulations tuberculeuses, qu'à la période de bacillose succède très vite la période de tuberculose.

Il n'est d'ailleurs pas besoin, à notre avis, d'invoquer une bacillose diffuse pour expliquer ces aspects typhoïdes que prend souvent la tuberculose dans son évolution. Il nous semble plus rationnel d'admettre qu'il s'agit tout simplement d'une poussée aiguë de tuberculose en un point quelconque des poumons. Anatomiquement cette poussée se caractérise par l'apparition d'un fin semis de granulations qui peuvent évoluer longtemps sans produire dans le parenchyme des modifications appréciables à l'auscultation. Et pendant que s'organisent ces granulations il se développe des phénomènes généraux graves qui donnent à la maladie son aspect typhoïde (typho-bacillose, typho-tuberculose).

Le bacille de Koch sécrète, on le sait, plusieurs variétés de substances nocives; les unes ont une action locale — elles font les granulomes; — les autres, diffusibles, produisent les phénomènes généraux d'intoxication

(fièvre, état typhoïde, etc.). Dans les cas où les phénomènes généraux sont plus marqués que les réactions locales, ne peut-on pas admettre que les poisons diffusibles produisant l'intoxication sont sécrétés en plus grande abondance que les toxines à action locale? C'est là une hypothèse qui nous paraît très acceptable. Il en serait ainsi dans le type clinique que l'on décrit sous le nom de typho-bacillose.

Le professeur Landouzy, d'ailleurs, a également émis cette opinion que la fièvre continue tuberculeuse n'était peut-être après tout que le résultat d'une intoxication par la tuberculine dont l'action pyrétogène serait à son maximum. Il resterait à chercher pourquoi la tuberculose évolue de cette façon plutôt que d'une autre. S'agit-il d'une réaction spéciale à tel ou tel malade? Est-ce une question de virulence particulière du bacille? Nous n'en savons rien, pas plus que nous ne savons pourquoi tel malade généralise sa tuberculose et tel autre la localise, pourquoi chez celui-ci la caséification est la règle et la sclérose chez celui-là.

Quoi qu'il en soit, ce qu'il faut retenir, c'est l'existence de cette fièvre continue qui marque le début de la tuberculose dans certains cas.

b) *Début aigu par phénomènes thoraciques, méningés ou autres.* — Chez certains enfants, la tuberculose débute par des symptômes pleuro-pulmonaires, ou méningés, ou péritonéaux. Il n'est pas utile ici de décrire ces différents symptômes, il suffit de les énoncer. Une question se pose tout d'abord. Ces symptômes aigus marquent-ils bien le début de la tuberculose? Sont-ils réellement la signature de la prise de possession de l'organisme par le bacille de Koch, ou bien ne dépendent-ils pas plutôt du réveil d'une tuberculose plus ou moins ancienne déjà et passée inaperçue? Il n'est guère facile de répondre d'une façon satisfaisante à cette question, mais au fond la chose importe peu.

2° *Début lent.* — En d'autres circonstances, le début de la tuberculose est lent, insidieux. L'enfant s'amaigrit, se fatigue facilement. Il perd sa gaieté; il ne s'amuse plus. Il tend à se cachectiser. Si l'enfant est très jeune, cette cachexie domine toute l'histoire de la maladie; les symptômes locaux sont peu marqués. S'il est plus grand, on voit apparaître des symptômes locaux (pulmonaire, bronchique, péritonéal, intestinal, cérébral, etc.)¹. La tuberculose est confirmée : elle arrive à sa période d'état. En résumé, l'enfant entre dans la tuberculose, soit d'une façon aiguë plus ou moins fébrile, soit d'une façon lente; c'est alors les modifications de l'état général qui apparaissent d'abord, les symptômes locaux font leur apparition ensuite. De ces deux modes de début, le second est le plus habituel.

Période d'état. Formes cliniques. — La tuberculose, après avoir pénétré dans l'organisme, peut rester stationnaire ou bien évoluer d'une façon plus ou moins rapide, en frappant tel organe de préférence à tel autre. Il y a une diversité très grande dans l'évolution de la tuberculose; nombreux et variés seront par conséquent les aspects cliniques de la tuberculose. Cette variété

¹ Il est intéressant de rappeler qu'on observe parfois au début de la tuberculose, avant l'apparition des phénomènes pulmonaires, un rhumatisme sur lequel le professeur Poncet, de Lyon, a attiré l'attention (Rhumatisme tuberculeux).

tient non seulement à la virulence plus ou moins grande du bacille suivant les cas, mais aussi au degré de résistance de l'enfant et surtout à son âge. A mesure que l'enfant grandit, les aspects cliniques de la tuberculose rappellent de plus en plus ceux de l'adulte. Les bébés ne se tuberculisent pas comme les enfants de huit, dix, quinze ans. Il est difficile d'assigner un terme à la première enfance; il n'est pas possible de dire où elle commence, où elle finit. Et de plus, il faut bien le reconnaître, certaines particularités qui paraissent appartenir à la première enfance (généralisation rapide de la tuberculose, altération des ganglions lymphatiques, prédominance des phénomènes généraux sur les symptômes locaux) se rencontrent parfois chez les enfants plus âgés. Et ceux-ci, alors même qu'ils font une tuberculose qui paraît localisée à un organe (tuberculose pulmonaire, péritonéale, méningée, etc.), présentent constamment des lésions dans les différents organes. Mais la généralisation est beaucoup plus discrète, plus tardive chez les enfants que chez les bébés. Chez ces derniers, au contraire, la généralisation est précoce, intense. Les lésions que la tuberculose produit dans chaque organe ne sont pas suffisantes, prises à part, pour amener la mort, mais par leur ensemble elles ne tardent pas à mettre à mal l'organisme du petit malade (intoxication par la tuberculine). Nous résumons dans le tableau suivant les formes cliniques de la tuberculose dans la première et dans la seconde enfance :

I. — *Tuberculoses latentes* : a) Les unes ne peuvent pas être diagnostiquées; b) D'autres sont diagnostiquables : tuberculose des ganglions bronchiques, mésentériques, cervicaux, périphériques.

II. *Tuberculoses en évolution* : Elles sont généralisées ou localisées. — A. *Tuberculoses généralisées* : a) A marche chronique : tuberculose diffuse des bébés (Aviragnet); tuberculose généralisée chronique apyrétique (Marfan); b) A marche aiguë ou subaiguë : granulie, phtisie galopante. Ces formes sont celles qu'on rencontre de préférence chez les tout jeunes enfants.

B. *Tuberculoses localisées* : a) A évolution rapide : pneumonie caséuse, broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë; b) A évolution lente : poumon, plèvre, ganglions trachéo-bronchiques (phtisie ganglionnaire), tube digestif, foie, péritoine, méninges, cerveau, etc.

Il est exceptionnel de rencontrer une tuberculose absolument localisée chez l'enfant; il est de règle, en effet, de trouver des lésions tuberculeuses dans plusieurs organes; mais, s'il y a prédominance très manifeste du côté d'un organe, on est, ce nous semble, autorisé à localiser dans cet organe la tuberculose et à considérer les lésions tuberculeuses voisines comme des altérations récentes, opposées à l'ancienneté des autres. Quelques mots d'explication sur chacune de ces formes nous paraissent indispensables.

I. *Tuberculoses latentes.* — On est appelé fréquemment à faire l'autopsie d'enfants ayant succombé à une méningite tuberculeuse qui les avait surpris en pleine santé. On trouve dans ce cas, à côté des lésions tuberculeuses récentes des méninges, des altérations anciennes également tuberculeuses du côté des ganglions trachéo-bronchiques ou dans un organe quelconque. La méningite tuberculeuse n'est jamais primitive, en effet : il y a

bien peu d'exceptions à cette règle. Rien, avant l'apparition des phénomènes méningés, n'avait fait supposer l'existence d'une tuberculose chez ces enfants. La tuberculose était chez eux absolument *latente*. Ces tuberculoses cachées, latentes, sont en somme très fréquentes. On peut s'en convaincre encore en pratiquant des autopsies d'enfants ayant succombé accidentellement ou à la suite d'une affection aiguë grave : broncho-pneumonie de rougeole par exemple. Ces autopsies révèlent fréquemment, à côté des lésions d'hépatisation lobulaire ou pseudo-lobaire des poumons, lésions qui sont sous la dépendance de streptocoques, de pneumocoques, etc., une dégénérescence fibreuse, parfois même caséuse, des ganglions bronchiques, dégénérescence dont l'enfant ne paraissait nullement incommodé. Ces tuberculoses latentes sont indistinguables, insoupçonnables même. Il serait cependant bien utile de pouvoir les déceler. Si l'on arrivait à les dépister chez des enfants solides, robustes, on pourrait placer ces enfants dans les meilleures conditions hygiéniques pour leur permettre de cicatriser complètement leur lésion tuberculeuse et, de la sorte, on pourrait éviter vraisemblablement pendant la période de croissance, de développement du système nerveux, du système osseux, ces généralisations tuberculeuses qui surprennent et que le médecin se trouve incapable d'empêcher, d'enrayer quand elles se sont manifestées.

Fort heureusement, ces tuberculoses latentes peuvent demeurer stationnaires toute l'existence; c'est ainsi qu'on trouve à l'autopsie de sujets adultes, et même de vieillards, des tubercules fibro-crétacés aux sommets des poumons, dans les ganglions bronchiques, tubercules dont l'origine est ancienne et qui n'ont jamais occasionné le moindre trouble chez ceux qui les portaient. Les statistiques montrent que ces tuberculoses latentes siègent de préférence au niveau des poumons et des ganglions bronchiques (tuberculose d'inhalation) ou dans les ganglions mésentériques (tuberculose d'ingestion). Parfois cependant, dans les premiers jours où s'est faite l'infection tuberculeuse, quelques bacilles ont pu, pénétrant dans la circulation, aller se localiser dans un organe quelconque, dans le cerveau notamment, et là, comme partout ailleurs, la lésion qu'ils ont produite peut rester absolument latente.

Dans d'autres circonstances, il est possible d'arriver au diagnostic de tuberculose latente. Quelques symptômes fonctionnels, quelques signes physiques la révèlent. La tuberculose débute généralement, nous le savons, au niveau du poumon et des ganglions trachéo-bronchiques. C'est du côté de ces organes, par conséquent, que l'attention devra être particulièrement attirée quand on aura des raisons de soupçonner la tuberculose chez un enfant. Et, de fait, des examens répétés apprendront que l'enfant tousse de temps à autre, qu'il est sujet à s'enrhumer, qu'il a eu même quelques bronchites. L'examen des poumons ne révélera rien, le plus souvent, au moins chez les enfants jeunes. Chez les enfants plus âgés, on pourra peut-être constater au sommet du poumon une modification du murmure respiratoire (schèmes de congestion du professeur Grancher⁽¹⁾). Mais c'est le plus souvent

(¹) L'étude des schèmes de congestion sera faite complètement au chapitre relatif à la *Tuberculose pulmonaire*.

l'examen de la zone ganglionnaire qui donnera des résultats. On trouvera un léger degré de submatité dans la région interscapulaire des deux côtés ou d'un seul côté de la colonne vertébrale. A ce niveau, la respiration sera plus soufflante qu'à l'état normal et, si le ganglion tuberculeux comprime suffisamment la bronche, on entendra dans le poumon correspondant une respiration affaiblie. L'affaiblissement du murmure vésiculaire — quand il n'y a pas ou qu'il n'y a pas eu de pleurésie — est un excellent signe d'adénopathie trachéo-bronchique. Voilà donc quelques signes révélateurs de la tuberculose. Si l'on constate, en outre, quelques ganglions périphériques (cou, aisselle, aines) plus gros que de coutume, on pourra penser à la tuberculose. Nous n'avons pas besoin d'insister longuement sur l'importance qu'il y aurait à diagnostiquer ces tuberculoses latentes¹.

II. — **Tuberculoses en évolution.** — Elles sont généralisées ou localisées.

A. — **Tuberculoses généralisées.** — La généralisation tuberculeuse peut se faire d'une façon lente, graduelle, ou, au contraire, d'une façon aiguë ou subaiguë. La forme la plus habituellement observée chez les enfants, surtout chez les plus jeunes, est la généralisation lente et progressive. Cette forme constitue un type clinique spécial que nous devons décrire complètement. Elle est l'apanage presque exclusif des bébés et des tout jeunes enfants. Elle ne se rencontre pas avec des caractères aussi tranchés chez les enfants âgés.

a) **Tuberculose généralisée chronique des bébés.** — Nous avons décrit cette forme dans notre thèse sous le nom de *tuberculose diffuse*. M. Marfan en a repris la description dans ses leçons sous le nom de *tuberculose généralisée chronique apyrexique*, mettant ainsi en relief un des caractères particuliers de cette forme de tuberculose, l'*apyrexie*. L'enfant atteint de tuberculose généralisée chronique présente un facies caractéristique quand l'affection est arrivée à la période d'état. Celle-ci est précédée d'une période prémonitoire qui varie avec chaque enfant. La première manifestation de la maladie peut simuler, chez les uns, un embarras gastrique ou une fièvre typhoïde; chez d'autres, c'est une bronchite, banale d'apparence, qui marque le début de l'affection, ou bien encore une broncho-pneumonie qui a traîné et mis longtemps à disparaître et qui a fatigué beaucoup l'enfant. M. Landouzy insiste beaucoup sur les bronchites à répétition, qu'il appelle les « échéances » de la tuberculose. Pour lui, il s'agit toujours de poussées successives de l'infection tuberculeuse. Il est possible que la plupart de ces bronchites ou broncho-pneumonies soient des manifestations de la tuberculose; mais il est certain que quelques-unes sont dues à des micro-organismes autres que le bacille de Koch. Des inflammations pulmonaires, relevant de streptocoques ou de pneumocoques, se développent fréquemment dans le cours de la tuberculose chronique; elles peuvent aussi en marquer le début. Arrivée à la période d'état, c'est-à-dire quand la tuberculose s'est généralisée, la maladie présente toujours les mêmes allures.

(¹) Nous reviendrons plus loin, au chapitre du *Diagnostic*, sur les services que peuvent rendre les injections de tuberculine ou d'eau salée.