déformation des têtes osseuses, luxations, rétraction des tissus fibreux péri-articulaires, atrophie et rétraction musculaires.

L'affection débute en général par les petites jointures des doigts, du poignet, des orteils et affecte dans son extension une marche centripète. Elle crée des déformations au niveau des mains, des pieds qui présentent les types bien connus de la flexion, de l'extension et au niveau des grosses jointures des attitudes vicieuses et des impotences, au niveau de la colonne vertébrale des rigidités qui rappellent exactement les descriptions faites chez l'adulte. Aussi n'y aurait-il pas lieu d'accorder une mention spéciale à cette affection chez l'enfant, si elle ne présentait dans le jeune âge certaines particularités. Elle s'accompagne plus volontiers chez l'enfant de poussées intermittentes plus ou moins aiguës avec gonflement et douleurs ; sa généralisation ou son extension sont plus rapides ; par contre, la guérison est peut-être plus fréquente que chez l'adulte, bien qu'on l'ait signalée à tout âge ; enfin elle se complique facilement chez l'enfant de manifestation viscérales et en particulier d'endocardite (Diamantberger).

2° Étiologie et pathogénie. — Le rhumatisme chronique progressif peut affecter d'*emblée la forme chronique* ou succéder à un *rhumatisme* aigu, *subaigu*, à un *pseudo-rhummatisme*. Dulan cite un cas survenu à 12 ans à la suite d'un *rhumatisme scarlatin*. Barjon en rapporte un survenu à la suite d'une *angine diphtérique*. Poncet a décrit le rhumatisme noueux *tuberculeux* surtout chez les enfants et les sujets jeunes. J'ai observé un cas de ce genre. Enfin, la *blennorrhagie* a pu être incriminée dans quelques cas.

Nous admettons avec Barjon qu'il n'y a aucune distinction à établir entre ces diverses formes de rhumatisme chronique. Qu'elles soient primitives, qu'elles succèdent à un rhumatisme vrai ou à un pseudo-rhumatisme, elles se ressemblent cliniquement, évoluent de la même façon, aboutissant aux mêmes lésions.

Leur constatation chez l'enfant présente un certain intérêt, car chez les sujets jeunes on ne peut guère incriminer la déchéance nutritive des tissus, comme cause du rhumatisme déformant. On est tenté d'admettre que les jointures sont touchées d'une façon continue et presque indéfinie par un agent pathogène qu'il est naturellement difficile de préciser dans tous les cas. Lorsqu'il s'agit de tuberculose ou même de blennorrée, on comprend bien la filiation des phénomènes. Un foyer persistant qui recèle des germes ou lance des toxines pendant de longues périodes, réalise une véritable toxi-infection chronique qui frappe électivement les jointures. Il est plus difficile de comprendre le mécanisme du rhumatisme chronique progressif succédant à une scarlatine, et dans ces cas, il faut bien admettre qu'il se produit, sur les jointures comme dans les cas précédents, une série ininterrompue d'actions pathogéniques dont les agents peuvent être hypothétiquement considérés comme des produits toxiques fournis par la nutrition anormale des rhumatisants.

Ce qui permet de rattacher encore dans une vue pathogénique commune les différents cas de rhumatisme progressif, c'est l'existence d'une formule urologique constante, relevée par Barjon, et caractérisée par une hypo-acidité notable, une grande diminution du coefficient d'oxydation, une diminution de tous les éléments minéraux, à l'exception des chlorures qui sont normaux et de l'acide urique qui est en excès.

3° Traitement. — Le traitement est en général purement symptomatique : salicylate, antipyrine, au moment des poussées aiguës, iodure, lithine, eaux chlorurées sodiques, arsenic, massage et électrisation, dans les longues périodes d'accalmie. Le *traitement de la cause* n'est pas encore près d'être appliqué. Cependant l'existence des formes tuberculeuses constitue une indication dans ce sens.

ARTICLE IX

TUBERCULOSE

La tuberculose est une maladie infectieuse due à un bacille spécial, le bacille de Koch, qui crée le plus souvent des lésions

locales, mais peut aussi envahir le sang et reproduire tous les caractères d'une pyrexie aiguë.

1° Étiologie. — L'étiologie sera étudiée au point de vue de l'âge, du sexe, des conditions du milieu, de l'hérédité, de la tuberculose acquise.

A. Age. — Certains animaux comme le veau, échappent à la tuberculose dans les premiers mois de la vie : c'est ce qui a décidé du choix de cet animal, comme vaccinifère. Cette immunité existe-t-elle pour l'enfant, dans la période qui suit la naissance ? La plupart des recherches faites avaient conclu dans ce sens, lorsque Landouzy et Queyrat [1] ont montré 11 cas de tuberculose sur 33 autopsies d'enfants ayant de trois mois à deux ans. Landouzy a compté plus tard dans un seul trimestre, 7 autopsies de tuberculeux sur 23 bébés morts de six semaines à un an. Ces résultats ont été confirmés par Lannelongue [2] et Leroux, [3] qui dépouilla des observations déjà anciennes de Parrot. Lannelongue, sur 105 cas de tuberculose externe chez des enfants âgés de moins de cinq ans, a noté 10 cas relatifs à des bébés de neuf semaines et au-dessous. En fait la tuberculose peut se montrer très près de la naissance, mais elle augmente de fréquence à partir de trois mois. C'est ce qui résulte de nombreuses statistiques rapportées dans tous les ouvrages. En voici une empruntée à Heller [4] portant sur 1.300 enfants autopsiés à l'Institut de Kiel.

D'après cet auteur, la mortalité par tuberculose est de :

De 3 à 5 mois	10,4	p. 100
— 6 à 12 mois	17,5	—
— 1 à 2 ans	26	—
— 2 à 3 ans	45	—

A partir de trois ans jusqu'à quinze ans, la mortalité diminue et oscille entre 30 et 40 p. 100 (Schwer [5]).

[1] Landouzy, *Soc. méd. des hôpit.*, 1886, et Queyrat, th. de Paris, 1886.
[2] Lannelongue, *Études sur la tuberculose*, 1887.
[3] Leroux, *Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose.*
[4] Heller. *Congrès de Copenhague*, 1884.
[5] Schwer, *Dissertat. inaugurale*, 1886.

B. Sexe. — Les filles se tuberculisent dans une proportion un peu plus forte que les garçons (Rilliet et Barthez).

C. Conditions du milieu. — Les conditions du milieu ont la même action à tous les âges. La misère, les privations, favorisent la tuberculose. Dans le même sens agissent les *affections gastro-intestinales* si fréquentes chez le nourrisson. La *rougeole*, la *coqueluche* font éclore une tuberculose latente ou permettent l'invasion du bacille de Koch à la faveur des lésions bronchiques ou broncho-pulmonaires. La *grippe* est moins redoutable à ce point de vue, de même que la *fièvre thyphoïde*.

Les *affections congénitales du cœur*, en particulier le rétrécissement pulmonaire, placent le poumon dans un état de misère circulatoire qui le prédispose fortement à la tuberculose.

Les *scrofuleux* sont des candidats nettement prédisposés.

D. Hérédité. — Elle peut s'exercer de deux façons : directement, par la pénétration à travers le placenta du bacille spécifique de la mère au fœtus ; indirectement, par la procréation d'un organisme très apte à acquérir la tuberculose. Cliniquement, on a relevé trois ordres de faits : des tuberculoses congénitales, des tuberculoses précoces, des tuberculoses tardives.

a. *Tuberculoses congénitales*. — Les tuberculoses congénitales sont rares. Leur degré de fréquence n'est pas établi. Les lésions tuberculeuses proprement dites n'ont été observées qu'exceptionnellement chez des fœtus ou des enfants issus de mères tuberculeuses (Charrin, Berti, Merkel, Jacobi). Par contre, on a observé plus souvent la présence de bacilles sans tubercules dans les organes du fœtus, soit par constation directe, soit au moyen d'inoculations positives à des animaux. Landouzy et Martin [1] ont provoqué la tuberculose chez un cobaye auquel ils ont inoculé un fragment de poumon, sans lésion apparente, provenant d'un fœtus de femme tuberculeuse. Schmal et Birsch Hirchfeld [2] ont constaté, sans qu'il y eût de lésions tuberculeuse, des

[1] Martin, *Rev. de médecine*, 1883.
[2] Schmal et Birsch Hirchfeld, cités par Lehmann, D. M. Wochs, 1893.

bacilles dans les vaisseaux du placenta d'une femme morte de granulie au septième mois d'une grossesse. Il y avait également des bacilles dans les vaisseaux du foie fœtal et un fragment de cet organe inoculé à un cobaye le tuberculisait.

Bar et Rénon[1] inoculant du sang qui provenait du bout placentaire de la veine ombilicale, au moment de la naissance, ont provoqué la tuberculose expérimentale deux fois sur cinq. Les organes du fœtus étaient sains. Cependant on put inoculer une tuberculose avec un fragment du foie du nouveau-né. Un des enfants survécut et succomba au bout de quarante jours à une broncho-pneumonie tuberculeuse.

Chez les animaux on a également constaté la bacillose congénitale; les organes du fœtus renferment des bacilles sans édification nodulaire (John, Malvoz et Brouwiez).

Il ne semble pas que des lésions tuberculeuses placentaires soient indispensables pour provoquer l'infection du fœtus. Lehmann (*loc. cit.*) Schmorl et Kockel ont signalé des tubercules du placenta, mais Bouygues et Lesage en faisant l'examen systématique, suivi d'inoculations, de 32 placentas chez des femmes mortes tuberculeuses, ont eu 32 résultats négatifs.

L'expérimentation a donné des résultats peu favorables à la cause de la tuberculose congénitale. Sanchez Toledo[2] inoculant des cultures de bacille aviaire à des femelles de cobaye pleines a toujours conféré à celles-ci des tuberculoses aiguës, mais a toujours trouvé les fœtus sans lésions appréciables à l'examen histologique ou par l'inoculation. Grancher, Strauss, avec d'autres auteurs, sont arrivés aux mêmes conclusions négatives.

La tuberculose congénitale est habituellement le fait de la mère. D'après Landouzy la clinique et l'expérience démontrent la transmission possible de la tuberculose par le sperme, sans contamination de la mère. Il s'agit, dans l'espèce, de faits très exceptionnels.

b. *Tuberculoses précoces.* — Elles se produisent après trois mois, dans le courant de la première année. Les uns admettent

[1] Bar et Renon, *Soc. de Biol.*, 1895.
[2] Sanchez-Toledo, *Arch. de méd. expérim.*, 1889.

qu'elles relèvent du mode congénital, d'autres qu'elles sont acquises. Les premiers se basent sur les analogies pathologiques avec la syphilis, par exemple, dont les effets attendent parfois un certain temps avant de se produire. La tuberculose congénitale serait latente et n'éclaterait, suivant la circonstance, qu'à des intervalles variables. Pour les autres, la tuberculose congénitale est constituée par une infection bacillaire, plutôt que par des lésions et revêtirait ainsi un haut degré de gravité qui serait peu compatible avec la survie.

c. *Tuberculoses tardives.* — Les mêmes discussions surgissent à propos de ces tuberculoses qui éclatent aux différentes périodes de l'enfance, frappant, suivant les âges, les méninges, le péritoine, le poumon. L'hérédité joue dans leur développement un rôle incontestable. Mayet[1] a trouvé soixante-dix fois sur cent des antécédents tuberculeux chez des sujets de tous âges atteints de tuberculose. S'agit-il d'une hérédité de terrain ou de graine (Landouzy), y aurait-il une tuberculose héréditaire tardive comme une syphilis héréditaire tardive? L'hérédité de terrain a été attribuée tantôt à un vice de nutrition, transmis de parents à enfants, et favorable à la germination du bacille de Koch; tantôt à une imprégnation du fœtus par les toxines sécrétées au niveau des foyers tuberculeux de la mère et jouant un rôle favorisant. C'est à ce mécanisme qu'on rapporte certaines lésions du système vasculaire (aplasie artérielle, rétrécissements orificiels) qui paraissent se produire de bonne heure.

Quels que soient le rôle de l'hérédité et son mécanisme d'action, les causes de contamination extra-utérine n'en sont pas moins démontrées. Un enfant à ascendants tuberculeux n'est pas forcément voué à la tuberculose. Epstein[2], à Prague, observant les enfants assistés, a montré que ceux qui étaient issus de parents tuberculeux échappaient à la maladie quand on les séparait de leur famille et qu'on les confiait à des nourrices saines. Heller a rapporté des faits analogues observés dans les orphelinats de Nuremberg et de Munich.

[1] Myyet, voy. thèse de Desplans, Lyon, 1888.
[2] Epstein, *Vierteljach f. Prakl. Heilk.*, 1879.

E. Tuberculose acquise. — La tuberculose se transmet par *inoculation* (Villemin), c'est là un mode de propagation exceptionnel; cependant le bacille de Koch se trouvant parfois à la surface de la pituitaire (Strauss), des végétations adénoïdes (Dieulafoy) peut pénétrer à la faveur des inflammations érosives si fréquentes chez les scrofuleux et produire des adénopathies spécifiques.

La transmission par ingestion a été démontrée par Chauveau et confirmée depuis[1]. C'est surtout le lait qui a été incriminé. On cite de nombreux exemples de petites épidémies rapportées à l'ingestion du lait provenant d'une vache tuberculeuse. Pour que le lait soit virulent, il faut une lésion de la mamelle (Strauss) ou une tuberculose généralisée. Legroux[2] avait remarqué que la plupart des bébés qui mouraient tuberculeux étaient nourris au biberon. Depuis, on a réagi contre cette opinion. Gerhardt[3], et avec lui Aviragnet (loc. cit.) ont constaté que le lait commercial, mélange du lait de plusieurs vaches, était rarement nocif. Le danger ne commence que si le lait est emprunté à une seule vache tuberculeuse. Koch, au congrès de Londres (1900), et à la conférence de Berlin (1901), a soutenu la dualité des tuberculoses humaine et bovine, et l'immunité de chacune de ces espèces pour la tuberculose de l'autre espèce. Dans cette opinion, il n'y aurait plus de tuberculose par ingestion du lait, de la viande, même des viscères d'une vache tuberculeuse.

Les expériences, instituées par Arloing, Nocard et d'autres pour vérifier les assertions très inattendues de Koch n'ont fait que confirmer la doctrine de l'unité de la tuberculose et justifier toutes les précautions hygiéniques relatives à l'alimentation.

La pénétration de bacilles tuberculeux *par inhalation* dans les voies respiratoires, démontrée expérimentalement par

[1] Une belle observation de tuberculose par ingestion a été publiée par Marfan et Apert (*Rev. des mal. de l'Enfance*, 1896).

[2] Legroux, *Congrès de la tuberculose*, 1888.

[3] Gerhardt, *Munch. méd. Woch.*, 1889.

Tapeiner, est admise unanimement aujourd'hui. Les crachats expectorés par les pthisiques et desséchés répandent dans l'air ambiant des bacilles, longtemps virulents, qui créent un véritable foyer infectieux. Le tuberculeux qui parle, tousse, éternue, peut projeter des parcelles salivaires renfermant des bacilles et directement infectantes. Le nourrisson ou le jeune enfant, qui est en contact permanent avec ses parents ou sa nourrice, atteints de tuberculose pulmonaire, est dans les meilleures conditions pour être atteint. Une mère, une nourrice, une garde peuvent exercer ainsi sur les nourrissons qui sont entre leurs mains de grands ravages et réaliser les conditions d'une véritable pseudo-hérédité. Comme nous l'avons déjà dit, le jeune âge ne confère pas, pour la tuberculose, l'immunité qu'il présente vis-à-vis des maladies éruptives. A mesure que l'enfant grandit, qu'il se détache de ses parents, la tuberculose des ascendants deviendra pour lui de moins en moins menaçante.

2° Anatomie pathologique. — En général, les lésions tuberculeuses chez l'enfant sont analogues à celles qu'on voit chez l'adulte avec la différence qu'elles affectent une *grande diffusion*, aussi bien dans les formes chroniques que dans les formes aiguës. Cela est surtout vrai de la première enfance. A partir de la seconde dentition, la tuberculose infantile se modèle de plus en plus sur celle de l'adulte.

Un autre caractère de la tuberculose infantile, c'est que, aiguë ou chronique, elle présente toujours à côté des lésions parenchymateuses, une altération du système lymphatique se traduisant par l'*adénopathie trachéo-bronchique*, à peu près constante, l'*adénopathie mésentérique* et enfin le développement dans certains cas des *ganglions superficiels* (cervicaux, axillaires, inguinaux). Il semble que les premiers effets de l'infection tuberculeuse retentissent sur les ganglions lymphatiques des régions qui ont servi de porte d'entrée. L'absorption lympathique est en effet très active dans le premier âge. Ce n'est que lorsque la défense par le système lymphatique a été vaincue que l'infection sanguine entre en jeu. Souvent le sang puise dans le système lymphatique les éléments de sa propre infection.

Il est de règle, en effet, qu'à côté de granulations grises plus ou moins disséminées, on trouve des ganglions anciennement tuberculeux et déjà caséeux.

La *tuberculose pulmonaire* n'a pas, chez l'enfant, la même prépondérance que chez l'adulte, et cela tient à deux causes. Tantôt la tuberculose infantile est congénitale et pénètre l'économie par la veine ombilicale, amenée ainsi à s'attaquer d'abord au foie et aux organes abdominaux. Ou bien elle est acquise. Mais bien que la porte d'entrée se trouve dans la plupart des cas au niveau des bronches et des poumons, comme chez l'adulte, les bacilles sont pris par les lymphatiques pulmonaires et effectuent leur premier essai d'implantation dans les ganglions. Aussi est-on frappé dans les autopsies des lésions pulmonaires minimes comparées à la grosse altération des ganglions bronchiques. Parrot avait formulé la loi de coïncidence fatale entre les localisations ganglionnaires et les lésions du parenchyme pulmonaire. Pour la démontrer, il était obligé d'avoir recours à l'insufflation des poumons, tant la lésion pulmonaire échappe facilement. Au surplus Northrup a observé des cas d'adénopathie primitive. La chose s'explique depuis les expériences de Cornet qui a vu des cultures de bacilles tuberculeux déposées sur des muqueuses, franchir celles-ci sans dégâts et gagner les ganglions voisins. Chez l'enfant et en particulier lorsqu'il s'agit des bronches ou des poumons, les réseaux lymphatiques lacunaires qui entourent de tous côtés les alvéoles, les acini et les lobules sont libres et ne présentent pas cette teinte grise ou ardoisée qu'on voit chez l'adulte et qui est due à l'encombrement par des poussières atmosphériques. Aussi l'absorption y est-elle plus facile que chez l'adulte et de là vient la prépondérence des altérations ganglionnaires dans les premières étapes de l'infection.

Les bacilles n'ont donc aucune tendance à demeurer sur place dans le tissu pulmonaire lui-même, à moins que des lésions banales ne les y fixent. C'est ainsi que les affections à déterminations bronchitiques ou broncho-pneumoniques (coqueluche, rougeole) mettent le poumon de l'enfant dans des conditions qui le rapprochent de celles qui existent chez l'adulte et font paraître chez lui des tuberculoses vulgaires. Mais en général,

l'infection tuberculeuse prend sa source dans des foyers caséeux ganglionnaires et se répand par la voie sanguine dans les différents organes au prorata de leur mouvement nutritif et de l'activité de leur circulation. Aussi la méningite est-elle un des aboutissants les plus fréquents des tuberculoses infantiles.

Dans *les tuberculoses aiguës*, l'anatomie pathologique révèle des lésions analogues à celles qui existent chez l'adulte. A côté d'un foyer plus ou moins ancien (le plus souvent ganglions trachéo-bronchiques caséeux), on trouve des granulations grises dans les poumons, le foie, la rate, les reins, la pie-mère. Au niveau des poumons, les granulations sont semées dans un tissu sain ou sont entourées de lésions banales, congestion, splénisation, broncho-pneumonie, hépatisation pseudo-lobaire.

Il n'y a là rien de spécial à décrire chez l'enfant. La présence d'altérations pérituberculeuses serait due à l'association au bacille de Koch, d'autres microorganismes (streptocoques, pneumocoques, Duflock et Ménétrier). Cependant Auclair a démontré que l'inflammation à évolution caséeuse peut être provoquée exclusivement par le bacille de Koch.

Parfois les *granulations tuberculeuses sont en petit nombre* (Landouzy) et font contraste avec l'intensité des symptômes présentés pendant la vie. Dans ce cas, il y en a, en plus des granulations, de la congestion et du ramollissement de la rate, des altérations du foie, du poumon et des reins, semblables à celles qui existent dans toutes les maladies infectieuses.

Dans les *formes chroniques diffuses*, on observe des tubercules dans la plupart des organes. Mais au lieu d'être représentés exclusivement par des granulations grises, on remarque des formes indécises et de virulence variable, des tubercules miliaires, des nodules jaunes. Rares sont les lésions ulcéreuses. On rencontre çà et là des ulcérations folliculaires de l'intestin, exceptionnellement des cavernes pulmonaires qui ne se voient guère au-dessous de quatre ans.

Parmi les organes qui sont le siège d'élection de la tuberculose dans les formes chroniques, signalons le système lymphatique, avec ses adénopathies superficielles et profondes, et la rate.

Dans quelques cas nous avons remarqué une prédominance

notable des lésions caséeuses. On trouve des masses caséeuses dans le péritoine et une transformation de même nature dans les ganglions mésentériques, bronchiques, cervicaux, axillaires. Il y a là comme une forme de *tuberculose caséeuse, généralisée, chronique*, à laquelle répondrait assez justement l'expression de *caseïe*. Cette forme de tuberculose existe surtout chez le nourrisson. Nous en avons publié récemment un exemple caractéristique (Lyon médical, 1903. Voir aussi la thèse de Dauvergne 1904, Tuberculose apyrétique des nourrissons).

Dans ces cas, on trouve, en dehors de la caséification massive des produits tuberculeux, une dégénérescence graisseuse des viscères et particulièrement du foie. Pendant la vie, les enfants présentent une pâleur extrême, une émaciation très notable et sont généralement apyrétiques.

Notons enfin qu'il y a une certaine corrélation entre les localisations prédominantes de la tuberculose et les différentes périodes de l'enfance. A tout âge, et chez l'enfant, plus que chez l'adulte, on voit se développer des infections générales à marche aiguë. A tout âge, chez l'enfant moins souvent que chez l'adulte, on rencontre des tuberculoses pulmonaires ou localisées en d'autres points, à tendance ulcéreuse. Mais si on considère les formes lentes de l'infection, on remarque que dans les premières années ce sont les manifestations ganglionnaires qui dominent dans la seconde enfance les manifestations sur les séreuses, et ce n'est que chez les grands enfants qu'on voit apparaître communément les localisations viscérales. Il y a comme trois étapes de la marche des tuberculoses lentes : une étape lymphatique, une étape séreuse, une étape viscérale.

3° Symptômes. — La tuberculose se montre tantôt sous l'aspect d'une maladie générale aiguë ou chronique, évoluant sans localisation précise ou sans prédominance symptomatique. Tantôt au contraire, elle frappe en apparence exclusivement les poumons, l'abdomen, les méninges. Quand elle affecte une forme localisée, elle doit être décrite comme maladie d'organes. Quand elle évolue à la façon d'une maladie générale, elle rentre

dans le cadre des maladies infectieuses. C'est cette dernière modalité que nous décrirons ici. Il convient d'ajouter que cette division est tout artificielle. Les formes nettement infectieuses de la tuberculose aboutissent souvent à une localisation qui donne la note symptomatique de la maladie, méningite, granulie pulmonaire, de même aussi qu'une forme primitivement localisée de la tuberculose se termine maintes fois par une généralisation qui ressemble à une véritable transformation. La tuberculose généralisée est aiguë ou chronique :

A. Tuberculose généralisée aiguë. — C'est là une forme très importante de la tuberculose qu'il convient de décrire à part, en raison de ses analogies symptomatiques avec d'autres infections, telles que la fièvre typhoïde ou l'embarras gastrique fébrile. En fait, nous croyons que la tuberculose aiguë répond toujours à la production de granulations plus ou moins abondantes. Landouzy frappé de la prédominance des symptômes généraux sur les phénomènes locaux, de la discrétion de l'éruption granulique en regard des altérations viscérales diffuses telles qu'en produisent d'autres infections, avait admis l'existence d'une infection tuberculeuse sans édification de granulations, et la considérait comme la phase pré-granulique de la tuberculose. La découverte de produits toxiques sécrétés par le bacille et agissant à distance comme la tuberculine (Koch) ou à proximité comme les extraits éthérés et chloroformiques (Auclair) ont apporté à la question des éléments nouveaux d'interprétation qui commandent actuellement une grande réserve dans les affirmations pathogéniques. Il n'en est pas moins vrai que sur le terrain clinique, le diagnostic se pose quelquefois entre la fièvre typhoïde et la tuberculose.

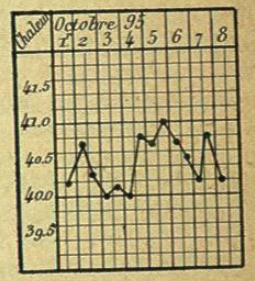

Fig. 29. — Granulie à forme typhoïde.

Tout phénomène paradoxal dans le cours d'une prétendue fièvre typhoïde doit être tenu pour suspect : ainsi de l'absence

d'état typhique malgré une haute température : la fièvre tuberculeuse est en effet souvent bien tolérée ; ainsi encore du peu de résistance de la courbe thermique qui soit spontanément, soit sous l'influence de la médication, s'infléchit facilement ; le bain froid produit parfois des abaissements énormes. Il est bien entendu que l'absence de taches rosées et de la séro-réaction typhique doivent entrer en ligne de compte.

Ce qui rend la question très obscure, c'est que ces formes aiguës de la tuberculose peuvent évoluer favorablement. Au bout de huit jours, dans les cas qui sont traités d'embarras gastrique, au bout de vingt à trente jours, dans la pseudo-typhoïde, la température s'abaisse et le sujet entre en convalescence. Mais celle-ci n'est pas franche, le sujet continue à maigrir, de temps à autre il a un peu de diarrhée avec une légère fièvre, puis au bout de quelques semaines, parfois de quelques mois, on voit surgir soit des symptômes locaux du côté des poumons, soit une nouvelle pyrexie avec localisations plus marquées qu'à la première atteinte.

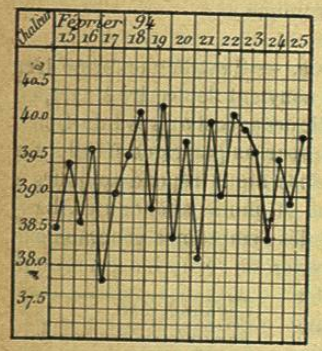

Fig. 30.
Tuberculose aiguë. Forme bronchitique.

La tuberculose aiguë est donc curable, c'est cette curabilité d'ailleurs temporaire, qui a peut-être trop accrédité la fréquence des récidives de la fièvre typhoïde (Landouzy).

Plus souvent la tuberculose aiguë aboutit dès la première atteinte à créer des phénomènes de localisation et est désignée dans ce cas, sous le nom de *granulie*.

Après quelques jours de fièvre ou même dès le début, il s'établit une dyspnée progressive, sans rapport avec les signes d'auscultation qui ne révèlent que quelques crépitations disséminées. Mais peu à peu cependant les granulations serrées dans le tissu pulmonaire créent des atmosphères congestives, les

râles deviennent plus constants, plus abondants, ou bien dès le début le malade présente le type du catarrhe suffocant. Ailleurs, ce sont des localisations sur les séreuses qui apparaissent sous forme d'épanchements pleuro-péritonéaux ou bien c'est un syndrome méningitique qui termine la scène.

Dans la tuberculose aiguë avec localisations, on trouve une série de faits qui établissent des transitions insensibles entre la tuberculose infectieuse en quelque sorte pure et les tuberculoses locales. La pneumonie, la broncho-pneumonie tuberculeuse, bien qu'évoluant à l'état aigu, méritent à peine de rester rattachées à la tuberculose aiguë, car elles rappellent plutôt une maladie d'organe qu'une pyrexie proprement dite.

B. Tuberculose généralisée chronique. — C'est la forme la plus fréquente de la tuberculose infantile au-dessous de deux ans. Elle se voit jusqu'à la seconde dentition (Cadet de Gassicourt). Elle a été décrite par Aviragnet sous le nom de *tuberculose chronique diffuse*, par Marfan sous celui de *tuberculose généralisée apyrétique*. Elle se caractérise anatomiquement par la diffusion des lésions qui frappent les viscères, les séreuses, les ganglions lymphatiques et par leur polymorphisme : les ganglions péribronchiques, mésentériques sont caséeux, dans les poumons on observe des granulations, des tubercules jaunes et même de petits foyers ramollis ; dans les reins, le foie, de petites granulations, dans la rate, des tubercules plus volumineux, dans les séreuses des adhérences et même des exsudats fibrino-caséeux.

La tuberculose chronique diffuse revêt les traits de l'*athrepsie* ou de l'*atrophie* (Henoch). L'enfant prend l'apparence classique du petit vieux. Les téguments trop lâches se rident et se plissent. Le peau est sèche, squameuse. L'œil seul garde une expression de vie au milieu de la face pâle et décharnée. La maigreur devient effrayante. Et cependant les troubles fonctionnels n'expliquent pas la gravité de l'état général. Il y a souvent des vomissements, de la diarrhée, mais ces symptômes peuvent manquer (Aviragnet) et il y a quelque chose de paradoxal à voir des enfants qui s'alimentent bien et ont parfois de la boulimie

fondre à vue d'œil. Aux poumons, il y a quelques râles, parfois un foyer de submatité, mais pas de dyspnée, pas ou peu de toux. La fièvre fait défaut (MARFAN) excepté à la période terminale. La fièvre tuberculeuse peut faire défaut chez les bébés même dans les formes aiguës de la tuberculose. J'ai observé plusieurs faits de ce genre : l'un chez un nourrisson mort de méningite tuberculeuse ; l'autre chez un sujet de six mois mort avec des excavations multiples du poumon droit, et des ganglions trachéo-bronchiques caséeux, sans localisation dans d'autres organes ; un troisième chez un nourrisson de trois mois mort d'hémoptysie et qui à côté de lésions caséeuses multiples, présentait un farcissement des poumons par des îlots caséeux ou de petites granulations caséeuses. A ce propos, j'ai appelé de nouveau l'attention sur la coexistence de l'apyrexie et de la forme caséeuse des lésions et j'ai fait remarquer qu'on trouvait rarement, en dehors du premier âge, de celui où existent les tuberculoses généralisées apyrétiques, un développement pareil des lésions caséeuses.

Dans cet état de cachexie progressive, les seuls signes de diagnostic sont l'*augmentation de volume du foie*, de la *rate* et la *polyadénite généralisée* (LEGROUX, HUTINEL, MIRINESCU) ; elle consiste en la présence de petits ganglions durs, en grains de plomb, roulant sous le doigt, dont la valeur est assez discutée (POTIER).

La maladie marche progressivement et le sujet s'éteint dans la cachexie ou est emporté par une méningite terminale.

PASCAL et LESAGE[1] ont décrit une forme exceptionnelle de tuberculose chronique caractérisée par une tuberculose généralisée à tous les ganglions lymphatiques sans participation des viscères. Elle se traduit par de la micro-polyadénie, de l'amaigrissement et de la cachexie. Ce qu'on observe plus souvent chez les enfants déjà grands, c'est une véritable *adénie tuberculeuse* avec ganglions volumineux. On a peut-être exagéré la valeur des ganglions en grains de plomb, que j'ai souvent trouvés sans tubercules ni caséum.

[1] PASCAL et LESAGE. *Polyadénite primitive du premier âge.* Arch. génér. de méd., 1893.

4° Diagnostic. — Le diagnostic de la tuberculose infantile, est toujours très difficile. L'apyrexie dans la tuberculose diffuse chronique des nourrissons, la curabilité relative des formes infectieuses de la seconde enfance, ne font qu'ajouter à l'obscurité du problème clinique. Si l'apyrexie existe, on aura recours aux injections de tuberculine (1 ou plusieurs dixièmes de milligrammes) pour provoquer la réaction fébrile. Les injections d'eau salée réalisent parfois le même effet (HUTINEL). Le séro-diagnostic de la tuberculose, suivant le procédé d'ARLOING et P. COURMONT, a été spécialement étudié chez les enfants par DESCOS[1]. La limite valable de l'agglutination qui chez l'adulte est de 1 p. 5 et même 1 p. 10, doit être chez l'enfant abaissée à 1 p. 3, c'est-à-dire qu'il ne faudra qu'une goutte de sérum pour agglutiner trois gouttes de culture. Ce fait tient à ce que chez le nouveau-né et l'enfant normal au-dessous de dix ans, le sérum n'agglutine pas le bacille de Koch. On devra donc tenir compte chez lui, beaucoup plus que chez l'adulte, des agglutinations faibles, incomplètes, retardées. La séro-réaction est très nette dans les tuberculoses chroniques. Elle est faible dans les tuberculoses aiguës avec localisations, méningite, broncho-pneumonie ; elle fait défaut dans les granulies proprement dites.

Les autres procédés de diagnostic de la tuberculose tirés de la recherche des bacilles de Koch, dans les mucosités de l'arrière-gorge, dans les selles ou dans le contenu gastrique retiré par lavage, ne peuvent s'appliquer qu'aux tuberculoses ouvertes, exceptionnelles chez l'enfant. La *radioscopie* peut révéler de grosses adénopathies trachéo-bronchiques latentes, mais est très infidèle quand il s'agit de ganglions de volume moyen.

Ajoutons que le séro-diagnostic lui-même n'indique que la présence d'un ou de plusieurs foyers tuberculeux, sans qu'on puisse conclure à la nature tuberculeuse de l'affection aiguë en évolution actuelle. Il ne constitue qu'une présomption et ne doit pas laisser perdre de vue l'examen clinique.

[1] DESCOS. *Le séro-diagnostic de la tuberculose chez les enfants.* Thèse de Lyon, 1902.

La tuberculose aiguë, doit être distinguée dans sa forme purement infectieuse de la *fièvre typhoïde*, de l'*embarras gastrique*, de la *grippe*. Nous avons déjà exposé les principales données de ce diagnostic.

Dans ses formes régionales, elle peut être confondue avec le *catarrhe suffocant*, la *pneumonie*, la *broncho-pneumonie*. C'est là un problème souvent d'une grande difficulté. La pneumonie tuberculeuse se reconnaît facilement au bout de huit à dix jours, si la défervescence ne se fait pas, et qu'aucune complication, pleurésie purulente, otite, méningite, ne justifie la continuité de la fièvre.

Il en est de même de la broncho-pneumonie tuberculeuse dont le diagnostic précoce est souvent impossible. On tiendra compte de l'existence d'un autre foyer, ganglions, pleurésie, etc. Dans quelques cas, ainsi que je l'ai indiqué à propos de la broncho-pneumonie, j'ai pu reconnaître sa nature tuberculeuse, en me basant sur l'absence de râles sonores.

Les formes apyrétiques de la tuberculose diffuse du nourrisson, rappellent le tableau de l'athrepsie. Là encore, le tracé thermique même non fébrile peut éclairer le diagnostic. Si l'enfant est nourri au sein et qu'il présente le tracé en plateau que j'ai décrit chez lui, en même temps qu'il pâlit et maigrit, on peut soupçonner la tuberculose. Ce plateau thermique indique en effet une digestion et une asssimilation normales. L'amaigrissement ne peut provenir que d'un trouble de nutrition, siégeant en dehors du tube digestif; une pareille éventualité implique l'idée d'un foyer infectieux latent, qui peut être rattaché le plus souvent à la tuberculose. J'ai pu faire un diagnostic de ce genre en l'absence de tout signe physique.

5° **Pronostic.** — La tuberculose diffuse de l'enfant est souvent précédée de lésions latentes au niveau des ganglions profonds. Ces lésions peuvent ne pas s'éveiller. Mais, quand la généralisation est produite aiguë ou chronique, le pronostic est fatal, sinon immédiatement, du moins à une échéance assez rapprochée.

6° **Traitement.** — Le traitement est surtout *prophylactique*. L'enfant né de parents tuberculeux doit être soustrait au voisinage de la famille (Epstein, Heller). Si on le garde, les parents s'astreindront rigoureusement aux prescriptions hygiéniques des tuberculeux, destruction des crachats, non cohabitation dans le lit et la chambre, abstention des baisers, etc.

L'allaitement artificiel est contre-indiqué. L'enfant doit être confié non à la mère, mais à une nourrice. Les maladies accidentelles, troubles intestinaux, bronchite, rougeole, coqueluche, sont souvent la cause occasionnelle de l'éveil d'une tuberculose latente, d'où la nécessité d'éviter les contagions, en s'abstenant de l'école, en évitant les refroidissements, les écarts de régime. Proscrire les études précoces, les efforts intellectuels par crainte de la méningite.

Augmenter la résistance du terrain par l'endurcissement progressif, au moyen de l'hydrothérapie froide, le séjour dans les altitudes, l'huile de foie de morue.

Le lait étant parfois l'agent infectant, on ne le prendra que bouilli. Les aliments dérivés du lait, beurre, crème, peuvent renfermer le bacille de Koch.

S'il y a une tuberculose locale, arthrite, éviter les traumatismes ou les interventions sanglantes qui produisent parfois des accidents de généralisation.

Le *traitement proprement dit* est impuissant contre les formes diffuses de la tuberculose. J'ai employé sans succès les badigeonnages avec le gaïacol qui ont donné quelques résultats heureux chez les adultes entre les mains de Bard et Courmont. On se bornera à faire un traitement symptomatique.

ARTICLE X

MALARIA

L'impaludisme ou malaria est une infection du sang transmise par un parasite spécial qui traduit sa présence par des accès de *fièvre intermittente* ou *rémittente*, aboutissant parfois à des troubles graves de divers organes (*perniciosité*) ou à une *cachexie spéciale*.