

XXXIII

TUBERCULOSE

PAR LE D^r E. C. AVIRAGNET

Médecin des Hôpitaux.

La tuberculose est exceptionnelle dans les trois premiers mois de la vie (il existe cependant des cas de tuberculose congénitale et même de bacillose fœtale); elle devient moins rare entre trois mois et un an; elle atteint son maximum de fréquence entre 2 et 4 ans¹. C'est par contagion après la naissance, que se produit le plus souvent l'infection tuberculeuse, et celle-ci se développe de préférence chez les enfants issus de parents tuberculeux.

L'influence de l'hérédité dans la genèse de la tuberculose n'est plus discutée aujourd'hui². Elle s'exerce soit directement (tuberculose congénitale : *hérédité de graine*) (Landouzy), soit indirectement (tuberculose par contagion après la naissance chez les prédisposés : *hérédité de terrain*.)

Hérédité directe; hérédité de graine; hérédo-contagion. — Baumgarten a été un des premiers défenseurs de l'hérédité directe. Pour lui, les choses se passeraient dans la tuberculose héréditaire comme elles se passent dans la syphilis ou dans la variole congénitale. Et si la tuberculose ne se manifeste pas dès la naissance, c'est que le nombre des bacilles qui pénètrent dans le corps du fœtus est très restreint. L'infection tuberculeuse demeurerait latente pendant de longues années en raison d'une résistance spéciale des tissus du fœtus et de ceux des jeunes enfants à l'action du bacille de Koch. Cette façon d'envisager les choses est en contradiction avec ce que nous savons de la tuberculose infantile. Chez les enfants, en effet, la diffusion des lésions tuberculeuses est la règle. Aussi n'est-il pas possible d'accepter, dans son intégrité, l'opinion de Baumgarten sur l'hérédité directe de la tuberculose. Certains auteurs ont pensé que la fréquence de la tuberculose chez les enfants très jeunes plaidait en faveur de la tuberculose héréditaire directe. Cette interprétation nous semble erronée, car, en examinant avec attention les observations de tuberculose chez les bébés, on arrive vite à cette conclusion, qu'il s'agit d'une tuberculose acquise par contagion après la naissance. D'ailleurs bon nombre des tuberculoses de la toute première enfance s'observent chez des sujets issus de parents sains.

On a encore invoqué en faveur de l'origine fœtale de la tuberculose non seulement de la première, mais de la seconde enfance et même de l'âge adulte, l'existence d'une tuberculose primitive des ganglions, des os, des

(¹) Pour les détails, consulter notre article de la première édition de ce Traité, la thèse de Küss (1895) et les rapports lus au Congrès de 1900.

(²) Consulter les statistiques publiées dans le livre du professeur Straus : *La tuberculose et son bacille*, et l'article PHTISIE PULMONAIRE, de M. le D^r Marfan dans le *Traité de médecine*.

articulations, du cerveau sans tuberculose pulmonaire concomitante. Mais aujourd'hui que l'on sait que le bacille peut pénétrer dans un organe sans le léser, ou laisser une trace si difficile à retrouver de son passage, on peut admettre qu'une infection articulaire, osseuse, ganglionnaire ou autre se produise à la suite d'un envahissement bacillaire qui n'a pas laissé de trace au niveau de la porte d'entrée (poumons, intestin). On n'a donc pas besoin d'invoquer la contamination fœtale pour expliquer ces cas de tuberculose osseuse, articulaire, etc. Cette contamination fœtale n'en existe pas moins dans certains cas; elle est prouvée par des faits cliniques observés chez l'homme (cas de Charrin, de Berti, de Merkel, etc.¹) et chez les animaux (observations de John de Dresde, de Malvoz et Brouwier, etc.).

La réalité de l'hérédité directe a été mise en évidence encore par des recherches de laboratoire. MM. Landouzy et H. Martin, les premiers, ont provoqué la tuberculose chez des cobayes en leur inoculant soit du poumon, soit du foie de fœtus provenant de femmes tuberculeuses. Ces fœtus ne présentaient aucune lésion tuberculeuse à l'œil nu. Armani et de Rittis, Schmorl et Birch-Hirschfeld, Aviragnet, Londe et Thiercelin, Schmorl et Kockel, Bar et Rénon, Bugge, Henke, Heitz ont obtenu des résultats analogues. On peut rapprocher des faits précédents les résultats positifs de transmission de la tuberculose de la mère au fœtus obtenus chez les animaux par MM. Landouzy et H. Martin, Cavagnis, Galtier, Calabrese, Gärtner. Il est vrai que les résultats négatifs ont été beaucoup plus nombreux (Grancher, Straus, Nocard, Leyden, etc.).

Le fœtus peut être contaminé par sa mère soit à la période ovulaire, soit plus tard à la période fœtale (infection tuberculeuse ou bacillaire de l'utérus, du placenta, voire du liquide amniotique). On n'a jamais trouvé de tubercule chez des fœtus âgés de moins de quatre mois, c'est-à-dire avant l'établissement de la circulation placentaire; ce fait va à l'encontre de l'hypothèse de l'infection ovulaire. Certains auteurs se sont demandé si l'ovule ne pouvait pas être infecté par le sperme au moment de la fécondation. On sait, depuis les recherches de MM. Landouzy et H. Martin que le sperme des phthisiques renferme parfois des bacilles, mais leur nombre est si restreint (Gärtner) qu'on peut considérer comme bien exceptionnelle l'infection bacillaire de l'ovule par le sperme.

C'est par le placenta que se fait, dans la très grande majorité des cas, la contamination du fœtus par la mère. Il y a des connexions si intimes entre les circulations maternelle et fœtale qu'un germe en circulation dans le sang de la mère peut pénétrer chez le fœtus. Le fait a été démontré pour la bactérie charbonneuse, pour le pneumocoque, pour le bacille d'Eberth, etc.: pourquoi n'en serait-il pas de même pour le bacille de Koch? Il est vrai qu'il est exceptionnel de rencontrer ce bacille circulant dans le sang, mais il s'y trouve dans la granulie et au moment des poussées aiguës de la tuberculose chronique. Or la plupart des fœtus venus au monde tuberculisés ou bacillisés proviennent de mères atteintes de granulie, c'est-à-dire se trouvant dans

(¹) On trouvera la relation complète des cas de tuberculose congénitale dans un travail récent de M. Heitz. *Revue de la tub.*, 1902.

les meilleures conditions pour que le passage du bacille s'effectue à travers le placenta. A vrai dire ce passage ne se fait pas si aisément ; pour qu'il se produise il faut qu'il existe des lésions du placenta. L'épithélium des villosités placentaires oppose pendant longtemps une barrière infranchissable au bacille. Pour que celui-ci passe du placenta maternel au placenta fœtal, il faut que le tubercule de l'espace intervillositaire devienne caséux et produise une effraction de l'épithélium de la villosité choriale. Celle-ci devient alors le siège d'une lésion tuberculeuse et de la sorte les bacilles peuvent envahir la circulation du fœtus et infecter celui-ci (Schmorl et Kockel).

La tuberculose du placenta se produit habituellement au cours de la granulie, mais elle peut exister en dehors d'elle.

Hérédité indirecte; — *hérédité de terrain*. — L'hérédité de terrain, l'héredo-prédisposition est acceptée par tous les médecins. Mais il n'est pas facile de la mettre en évidence par des preuves directes, de même qu'il n'est pas aisé de la détruire par des arguments décisifs (Straus).

Les statistiques montrent que les enfants qui deviennent tuberculeux après la naissance sont le plus souvent issus de parents phtisiques. Ceux-ci ne leur ont pas transmis la tuberculose, mais l'aptitude à la contracter, et cette aptitude se traduit par des troubles dystrophiques.

Hanot¹ a étudié longuement les malformations que présentent les héredo-prédisposés à la tuberculose : exigüité de la poitrine, surtout dans la partie supérieure, moindre développement des poumons, développement imparfait du cœur, étroitesse artérielle qui prédispose à la chlorose, foie lobulé, dilatation congénitale de l'œsophage. C'est l'infantilisme de Lorain, le prédestiné à la tuberculose qu'Arétée avait déjà décrit.

Charrin et Nathan-Larrier ont trouvé de grosses lésions du foie et du corps thyroïde; Charrin et Delamare, des lésions du rein chez des fœtus indemnes de toute lésion bacillaire mais nés de mères tuberculeuses.

Il ne faudrait cependant pas exagérer les choses : les enfants issus de parents tuberculeux viennent souvent au monde très bien constitués et peuvent ne jamais présenter la moindre manifestation tuberculeuse si l'on a soin de les faire vivre loin des foyers de contagion. Il est vrai que, s'ils sont placés plus tard dans de mauvaises conditions, ils sont décimés par la phtisie (Hutinel, Landouzy, Marfan, etc.).

La seule prédisposition créée par l'hérédité n'est pas suffisante pour permettre à la tuberculose de se développer, puisque nous venons de voir que des enfants de tuberculeux vivant à la campagne demeurent indemnes de tuberculose. Mais, si ces prédisposés subissent l'influence des milieux nocifs ou sont atteints de certaines maladies infectieuses, leur aptitude à contracter la tuberculose s'exagère encore. Il est donc du plus haut intérêt d'étudier l'influence des milieux et des maladies infectieuses.

Influence des milieux. Vie urbaine. Position sociale inférieure. Séjour à l'hôpital. — C'est surtout dans les grandes villes et dans les classes pauvres que l'on observe une grande fréquence de la tuberculose

(¹) V. HANOT. Considérations générales sur l'hérédité hétéromorphe. *Arch. génér. de méd.*, 1895, pages 462-476.

chez les enfants. Cela tient à ce que ces petits êtres, vivant dans des chambres habituellement étroites, souvent malpropres, avec des malades qui toussent et qui crachent sans cesse, sont particulièrement exposés à la contagion. Déjà affaiblis par cette vie dans un air confiné, ils ne résisteront pas à la contagion s'ils sont, d'autre part, débilités (ce qui est malheureusement trop fréquent) par une alimentation insuffisante ou mal comprise. Le séjour prolongé à l'hôpital est particulièrement nocif aux enfants. Nous avons observé nous-même plusieurs cas de contagion indéniables dans les salles d'hôpital.

Climats. — Il semble que la tuberculose soit plus rare dans les pays froids que dans les pays chauds. — *Saisons*. Elles ne paraissent pas avoir une influence. — *Froid humide*. Il favorise le développement de la phtisie suivant certains auteurs. Il agit surtout en mettant en activité une tuberculose latente, mais préexistante, en facilitant l'éclosion de bronchites. — *Altitude*. La tuberculose est rare sur les plateaux élevés. Cette notion, vulgarisée par Jaccoud, n'est pas admise par tous les auteurs et notamment par Jacoby.

Atmosphère marine. — Elle est plutôt favorable aux candidats à la tuberculose.

Maladies infectieuses. — Certaines maladies infectieuses ont une influence indéniable sur l'évolution de la tuberculose, et parmi celles-ci il en est deux dont l'influence est particulièrement néfaste, ce sont la rougeole et la coqueluche. Il est constant d'observer soit à l'hôpital, soit dans la clientèle de la ville, des enfants devenus tuberculeux à la suite d'une rougeole ou d'une coqueluche qui n'avaient présenté aucune particularité grave dans leur évolution. Ces maladies infectieuses prédisposent-elles seulement à la tuberculose ou bien ne font-elles qu'aggraver, que généraliser une tuberculose qui était restée jusque-là latente? Ces deux opinions ont leurs défenseurs, mais la seconde nous paraît la vraie. Quoi qu'il en soit, que l'on accepte l'une ou l'autre de ces deux opinions, ce qu'il faut retenir, c'est l'influence néfaste qu'exercent trop souvent la rougeole et la coqueluche, si justement appelées par Willis *vestibulum tabis*. On peut expliquer cette action particulière phtisogène de la coqueluche et de la rougeole par l'action que ces deux affections exercent sur les voies respiratoires. Pour la coqueluche cette action n'est mise en doute par personne; les quintes spasmodiques si caractéristiques de la coqueluche ont pour point de départ une irritation de la muqueuse des voies respiratoires, cela apparaît nettement et ne peut être sujet à aucune discussion. Mais l'action de la rougeole sur la muqueuse des voies respiratoires est moins appréciable, certains médecins même la nient.

Il est très vraisemblable, il est même presque certain, que les bronchites et les broncho-pneumonies de la rougeole sont dues à des infections secondaires (pneumocoques, streptocoques, etc.), mais il est non moins certain que ces infections ne se produisent qu'à la faveur du catarrhe trachéobronchique qui est le fait de l'infection rubéolique. Ces mêmes microbes, hôtes habituels de la gorge, se localisent constamment dans les bronches et les

poumons chez les rubéoleux, tandis qu'ils recherchent le parenchyme rénal chez les scarlatineux; comment comprendre cette différence de localisation si l'on n'admet pas une disposition créée du côté des bronches ou des poumons par la rougeole, du côté des reins par la scarlatine?

La *pneumonie*, suivant Barthez et Sanné, la grippe favorisent le développement de la tuberculose. Ici encore, comme pour la rougeole et la coqueluche, on doit se demander si ces affections ne donnent pas plutôt un coup de fouet à une tuberculose latente. Les *gastro-entérites*, les *entéro-colites*, par les désordres qu'elles amènent dans la nutrition, par la déchéance à laquelle elles conduisent les enfants, sont, au premier chef, des causes qui prédisposent à l'envahissement bacillaire. La *varioloïde*, par contre, prédispose à la tuberculose, si l'on s'en rapporte aux recherches du professeur Landouzy. Tout individu variolisé devient candidat à la tuberculose. Tout individu variolisé est suspect de tuberculose.

Scarlatine. — La scarlatine, disent Rilliet et Barthez, engendre rarement les tubercules, et les tuberculeux prennent rarement la scarlatine. Nous en concluons que la diathèse tuberculeuse et la scarlatine sont antagonistes. Pourquoi ne pas conclure simplement, écrit si justement M. Marfan dans le *Traité de médecine*, que la scarlatine est indifférente eu égard à la phtisie?

Fièvre typhoïde. — Les opinions sont opposées : certains auteurs comme Thirial, Barthez, Revilliod, Paul, ont soutenu qu'il existait un certain antagonisme entre la phtisie et la fièvre typhoïde; d'autres, comme Laënnec, Monneret, Damaschino, ont soutenu le contraire. En réalité, la fièvre typhoïde ne paraît pas constituer une affection antagoniste ou prédisposante de la tuberculose. Ce qui, sans doute, a dû induire certains médecins en erreur, c'est ce fait que certaines tuberculoses aiguës évoluent sous forme de fièvre typhoïde pendant 2 ou 3 semaines durant lesquelles le diagnostic est impossible.

Syphilis. — La syphilis peut faciliter l'éclosion de la tuberculose au même titre que les autres maladies cachectisantes.

Maladies du cœur. — Certaines affections congénitales du cœur (rétrécissement de l'artère pulmonaire, cyanose congénitale, rétrécissement mitral) prédisposent à la tuberculose. Cela n'a rien d'étonnant, puisqu'on sait aujourd'hui que l'hérédité tuberculeuse se manifeste fréquemment par les malformations cardiaques.

Immunité conférée par la guérison d'une tuberculose antérieure. — M. Marfan soutient, depuis 1885, que tout sujet porteur d'un lupus bien guéri ou d'adénite tuberculeuse cicatrisée d'une façon définitive est indemne de tuberculose. M. Marfan pense qu'il y a là une sorte de vaccination créée par une première atteinte de tuberculose. Peut-être le sujet qui a guéri n'était-il atteint que d'une tuberculose atténuée; s'il en est ainsi, on comprend pourquoi cette tuberculose ne s'est pas généralisée.

Contagion. — La contagion de la tuberculose peut se faire soit par les voies respiratoires, soit par les voies digestives, soit par la peau. Nous allons étudier successivement ces différents modes de contamination.

1° *Contamination par les voies respiratoires*. — Il est si constant d'observer des lésions tuberculeuses du côté du poumon et des ganglions bronchiques, que la première idée qui vient à l'esprit est que la tuberculose a le plus souvent sa porte d'entrée au niveau de l'appareil pulmonaire. Mais les expériences faites chez les animaux ont montré que, à la suite de l'inoculation sous-cutanée ou intra-péritonéale ou de l'ingestion de produits tuberculeux, il est fréquent de constater le maximum de lésions au niveau de l'appareil pulmonaire. Les poumons constitueront donc une des localisations de prédilection du virus tuberculeux, mais il n'est pas possible, en constatant leur altération, d'affirmer que l'infection a eu sa porte d'entrée à leur niveau. Toutefois l'expérimentation a montré qu'il était facile de produire une infection tuberculeuse par les voies respiratoires. Déjà Villemin avait insisté sur le rôle joué par les crachats desséchés dans la dissémination de la tuberculose (1869), mais c'est à Tappeiner que l'on doit d'avoir, le premier, établi expérimentalement la possibilité de provoquer la tuberculose par inhalation. Cet auteur, ayant enfermé douze chiens dans une petite chambre où il pulvérisait des crachats desséchés de phtisiques, obtint sur onze d'entre eux des lésions tuberculeuses dans les poumons, les reins, la rate (1880). Giboux, Koch, Thaon, Cadéac et Malet ont obtenu de semblables résultats.

Ces expériences prouvent la possibilité d'une contamination par les poussières tuberculeuses. Mais, pour admettre ce mode de contagion chez l'homme, il fallait démontrer que les crachats tuberculeux desséchés se réduisent en poussière, se répandent dans l'atmosphère et peuvent être inhalés. Les recherches de Cornet ont donné cette démonstration. Cet auteur a montré, en effet, que les bacilles tuberculeux existaient à l'état virulent dans les poussières de l'air des locaux habités par les phtisiques.

D'autre part les expériences de Flugge ont démontré que, en dehors de la dissémination bacillaire par les crachats desséchés se mélangeant aux poussières atmosphériques, il faut tenir compte d'un fait essentiel, jusqu'alors méconnu : les phtisiques projettent en toussant, en parlant fort, en éternuant, de fines gouttelettes tenant en suspension des bacilles virulents à l'état humide, et ce nuage bacillifère est capable de produire à courte distance une contamination tuberculeuse. Donc, théoriquement, nous nous expliquons facilement la possibilité d'infection bacillaire par les voies aériennes.

Reste à savoir si, en fait, c'est bien là le mode le plus fréquent de contagion : or l'étude directe de la question conduit à ce point de vue à une quasi-certitude. L'anatomie pathologique de la tuberculose infantile a démontré (voir Kuss, *Hérédité parasitaire de la Tuberculose humaine*, 1898) que, chez le jeune enfant succombant pour des raisons quelconques, avec une tuberculose en voie de développement, on peut reconstituer dans la plupart des cas la marche de la maladie; s'il est vrai que la constatation banale d'une participation prédominante des organes thoraciques au processus morbide n'a aucune signification étiologique précise, l'analyse méthodique de la forme de la tuberculose, permet, si la maladie n'est pas trop

avancée, de retrouver nettement la porte d'entrée du virus tuberculeux : la tuberculose d'inhalation, en particulier, offre dans le jeune âge des caractères bien tranchés, superposables à ceux de la tuberculose d'inoculation sous-cutanée chez le cobaye, « ces caractères empêchent de la confondre avec une tuberculose apportée au poumon par une infection sanguine et permettent d'affirmer à l'autopsie l'origine aérienne de l'infection. » D'après Kuss, en examinant sans idée préconçue les tubercules du jeune âge rencontrés aux autopsies, on s'aperçoit que la grande majorité d'entre elles ont eu comme première étape anatomique de leur développement un nodule d'exhalation pulmonaire avec adénopathie broncho-pulmonaire et médiastine correspondante ; les résultats de cette méthode d'investigation nous permettent d'interpréter avec plus de confiance dans le sens d'une contamination par le poumon, la constatation dûment établie par les anatomo-pathologistes du monde entier, de la très grande prédominance des foyers caséux du médiastin comme point de départ des généralisations tuberculeuses dans le jeune âge. Voilà donc le premier mode de tuberculose d'inhalation, de beaucoup le plus important, infection pulmonaire, puis médiastine, par des bacilles apportés par le courant respiratoire. Sans aller aussi loin que Küss, qui le considère comme la forme habituelle de la contagion tuberculeuse, on doit en admettre la grande fréquence : la majorité des auteurs s'accordent sur ce point.

Il y a encore une deuxième forme de tuberculose d'inhalation qui probablement n'est pas négligeable : c'est l'infection des ganglions du cou par ces bacilles tuberculeux dont des expériences récentes nous ont montré l'existence fréquente à l'état latent dans les fosses nasales (Exp. du prof. Straus, 1894) et dans les amygdales hypertrophiées (Exp. du prof. Dieulafoy, 1896). Ils peuvent vraisemblablement passer directement des fosses nasales dans les ganglions du cou, ou bien contaminer ceux-ci après avoir créé au passage une tuberculose larvée des amygdales (Dieulafoy).

2° *Tuberculose par ingestion dans les voies digestives.* — L'expérimentation a également démontré que l'ingestion de matières tuberculeuses produit la tuberculose. Les expériences de Chauveau sont trop connues pour qu'il soit utile de les décrire longuement. Cet expérimentateur provoquait la tuberculose chez des génisses auxquelles il faisait absorber de la matière tuberculeuse provenant, soit d'animaux tuberculeux, soit de lésions humaines. Villemin, Parrot, Klebs, Gerlach ont obtenu des résultats positifs en faisant ingérer à des animaux, soit de la matière tuberculeuse, soit du lait de vaches phtisiques. Collin obtint cependant des résultats négatifs ; mais de nouvelles recherches de Bollinger, de Toussaint, de Peuch, de Baumgarten sont venues démontrer d'une façon définitive la possibilité de la transmission de la tuberculose par les voies digestives. Ces recherches ont conduit à se demander si le lait et la viande provenant d'animaux phtisiques ne pouvaient pas être des causes de contamination.

Contamination par la viande et le sang d'animaux tuberculeux. — Trois opinions ont été émises : 1° La première consiste à regarder comme suspectes toutes les parties d'un organisme tuberculeux, même lorsque la

tuberculose paraît limitée à une seule région (Toussaint, Bouley) ; 2° Arloing pense que les muscles ne sont virulents que si la tuberculose est généralisée ; 3° Nocard et Galtier ne croient même pas à la virulence du suc musculaire. Il est difficile de conclure en présence d'opinions aussi contradictoires, et l'on n'oserait pas affirmer que l'on devient tuberculeux en ingérant de la viande d'animaux tuberculeux. L'accord, par contre, est plus général pour le sang. La plupart des expérimentateurs lui reconnaissent des propriétés infectantes, lorsque la tuberculose est généralisée : Toussaint, Vallin, Galtier, Guinard de Dijon. On doit, en conséquence, conclure à la possibilité d'une infection tuberculeuse par l'ingestion de sang frais.

Contamination par le lait. — Le lait des vaches tuberculeuses est virulent quand l'animal est atteint de tuberculose généralisée, ou quand les mamelles présentent, avérées ou latentes, des lésions tuberculeuses. C'est là un fait démontré par les expériences de Gerlach et de Bollinger, et confirmé par celles de M. Nocard.

Aussi, jusqu'à présent, la contamination par le lait a-t-elle été acceptée par tous les médecins ; non pas que les faits cliniques d'infection tuberculeuse par les voies digestives fussent très nombreux ; ils sont au contraire assez rares, ce qui se conçoit en raison de la très grande difficulté que l'on éprouve quand on veut trouver une observation bien démonstrative où l'infection par le lait puisse être *seule* incriminée. Mais l'identité des tuberculoses bovine et humaine étant un dogme non contesté, le danger du lait bacillisé paraissait évident. Les avis étaient partagés seulement sur la question de la fréquence de ce mode d'infection : certains auteurs l'ont regardée comme *prépondérante* (Bollinger, Legroux, Nocard). Beaucoup d'autres (depuis longtemps nous nous sommes rangé parmi ceux-là) ont considéré, au contraire, le danger comme réel, mais relativement rare.

« A coup sûr, écrivions-nous en 1892, les expériences qu'on a faites avec le lait de vaches tuberculeuses sont démonstratives, mais il ne faut pas, croyons-nous, en exagérer la portée. Un enfant dont l'alimentation serait faite avec un lait provenant toujours d'une même vache tuberculeuse aurait toutes les chances de contracter la tuberculose. Mais est-ce là ce qu'on voit habituellement ? Le lait livré à la consommation provient de très nombreuses vaches et, s'il en est parmi elles une qui soit malade, son lait, mélangé à celui des autres, perd le plus souvent sa virulence et reste à peine dangereux, à moins que l'usage n'en soit longtemps prolongé. C'est ce qu'ont démontré les expériences de Gebhardt. Avant d'accuser le lait, il convient donc d'en examiner attentivement la provenance. »

Quoi qu'il en soit, les médecins d'enfants, sans exception, s'accordaient pour insister sur la nécessité de faire bouillir le lait de provenance inconnue, et de ne donner aux nourrissons du lait cru qu'à la condition d'avoir soumis au préalable les vaches de l'étable à une injection révélatrice de tuberculine. Or, voici qu'au congrès de Londres (1900), le professeur Koch est venu déclarer que, d'après ses expériences, le danger de contamination par le lait est à peu près négligeable, la tuberculose humaine n'étant pas transmissible aux bovidés, et inversement la tuberculose bovine n'étant

vraisemblablement pas virulente pour l'homme. Tout récemment encore, à la conférence de Berlin (1901), Koch a persisté presque intégralement dans sa manière de voir.

Cette affirmation, que ne légitimaient ni les citations d'auteurs faites par Koch, ni les expériences qu'il relatait, ont soulevé parmi les médecins, les bactériologistes et les vétérinaires, d'unanimes protestations, et bien que la question ne soit pas encore tranchée définitivement dans tous ses détails, il semble que le monde savant se range actuellement à la doctrine de l'unité des tuberculoses humaine et bovine, brillamment défendue au congrès de Berlin par les professeurs Arloing et Nocard. Les expériences positives de contamination bovine par la tuberculose humaine, de M. Arloing, ont confirmé celles de Chauveau, faites il y a plus de trente ans, et les faits dûment démontrés d'inoculation tuberculeuse chez des vétérinaires autopsiant des vaches atteintes de pommelière, s'accordent avec les observations probantes de tuberculose d'ingestion par du lait tuberculeux, recueillies en petit nombre chez l'homme (cas de Stang, Gosse, etc.). Aussi les médecins doivent-ils nécessairement considérer les affirmations de Koch comme prématurées et aventureuses, et proclamer, sans en exagérer l'importance, le danger du lait bacillisé.

5° *Contamination par la peau.* — La peau est un terrain plutôt réfractaire à l'inoculation tuberculeuse. Le bacille de Koch ne peut la traverser et s'y développer que si elle est déjà altérée par un traumatisme ou par une lésion ulcéreuse quelconque, et encore, dans ces conditions spéciales, l'inoculation de l'économie par cette voie est-elle tout à fait exceptionnelle, pratiquement négligeable. On a prétendu que les érythèmes de la région fessière et du scrotum peuvent servir de porte d'entrée à la tuberculose, mais la démonstration n'en a pas été donnée.

Évolution de la tuberculose. — Lorsque le bacille de Koch a pénétré dans l'organisme, soit par les voies aériennes, soit par les voies digestives, soit par la peau, il tend à se diffuser en suivant la voie lymphatique ou la voie sanguine. Cette diffusion des bacilles varie suivant l'âge, suivant la résistance des enfants, suivant aussi, cela va sans dire, la virulence et la quantité des bacilles introduits. Il est très difficile de donner une description d'ensemble de l'envahissement de l'organisme par les bacilles de Koch, puisque cette généralisation varie suivant chaque cas. On peut y arriver cependant d'une façon approximative en se rappelant comment les choses se passent chez les animaux. Lorsqu'on inocule un cobaye à la cuisse avec de la tuberculose humaine, 15 jours après les ganglions inguinaux se tuméfient; vers le 20^e jour les ganglions sous-lombaires se prennent, tout le système lymphatique du côté opposé restant absolument sain; entre le 22^e et le 25^e jour, les tubercules apparaissent dans la rate (Arloing). Si le cobaye est inoculé à la base de l'oreille, l'envahissement est descendant au lieu d'être ascendant. Le système lymphatique, on le voit, est le chemin que suit de préférence le virus tuberculeux chez le cobaye. Chez le lapin, le bacille prend plutôt la voie sanguine.

La tuberculose envahit lentement et méthodiquement les voies lymphatiques,

partant du point d'inoculation pour remonter en suivant le cours de la lymphe. Mais en remontant le cours de la lymphe il arrive un moment où les bacilles se trouvent projetés dans la circulation sanguine par les gros canaux lymphatiques qui eux-mêmes aboutissent au système veineux. A partir de ce moment la tuberculose se généralise (Thèse de Potier, 1894). Mais elle est restée longtemps localisée au système lymphatique et l'expérience a montré qu'elle avait d'autant plus de chance de marcher lentement qu'elle affecte plus spécialement la voie lymphatique. On peut rapprocher ce fait de ce qu'on observe chez l'homme dont certaines tuberculoses lymphatiques évoluent avec une lenteur excessive. Ceci étant posé, voyons ce qui se passe chez l'enfant : Le bacille de Koch pénètre l'organisme soit par les voies aériennes, soit par la bouche ou l'intestin, soit par la peau. De toutes ces voies, la plus fréquente, et c'est celle que nous retiendrons, est la voie pulmonaire. Lorsque le bacille arrive au niveau de l'endothélium des bronches ou des alvéoles, il y produit une lésion (granulation). Deux choses peuvent alors se passer : ou bien le bacille passe dans la circulation sanguine et donne naissance à une généralisation rapide, ce qui est l'exception, ou bien, pénétrant dans les lymphatiques, il va se localiser dans les ganglions bronchiques. Souvent même il traverse l'endothélium sans le léser et va directement aux ganglions lymphatiques. Ce fait a été démontré expérimentalement par Cornet, par Dobroklonsky. La clinique en a encore fait la démonstration. On trouve parfois, à l'autopsie d'enfants ayant succombé soit à une tuberculose, soit à une affection aiguë quelconque, des lésions tuberculeuses localisées aux seuls ganglions bronchiques. Dans certains cas même, le bacille peut envahir les ganglions sans y produire de lésions (Pizzini); cet auteur a trouvé 12 fois sur 50 des bacilles de la tuberculose dans des ganglions bronchiques en apparence sains. (A rapprocher des recherches de Straus sur la présence de bacilles virulents dans les fosses nasales.)

Lorsque la tuberculose s'est localisée dans les ganglions bronchiques, elle peut y demeurer latente, ou bien, au contraire, la tuberculose continuant son évolution envahira successivement tout le système lymphatique et, pénétrant à un moment dans la circulation, ira infecter les différents organes. A côté de cette diffusion lente, graduelle, progressive de la tuberculose, on peut observer une généralisation aiguë qui est consécutive, comme la précédente, à une tuberculose restée jusque-là localisée aux ganglions lymphatiques. Ces tuberculoses aiguës peuvent encore avoir pour origine une altération tuberculeuse du canal thoracique. Ponfick a signalé, en effet, la présence de tubercules dans le canal thoracique de l'homme et il fait de ce siège le prélude nécessaire des granulies pulmonaires rapides. D'après lui les tubercules du canal thoracique seraient de véritables centres émissifs capables, à un moment donné, de verser dans le torrent circulatoire un nombre considérable de bacilles et d'occasionner des généralisations tuberculeuses foudroyantes. On peut résumer de la façon suivante l'évolution de la tuberculose :

1° Pénétration du bacille dans le poumon; il traverse l'endothélium broncho-alvéolaire sans le léser et va dans les ganglions bronchiques où il