ÉTIOLOGIE

Fréquence extrême des adénopathies tuberculeuses. — *Age*. Adénopathies tuberculeuses chez l'enfant, chez l'adulte, chez le vieillard. — *Siège*. Statistique de Pen-Bron. Statistique de Milton. — *Sexe*. Les adénopathies tuberculeuses plus communes chez les filles. — *Concomitances d'autres tuberculoses locales* fréquentes primitivement ou consécutivement. Statistiques. — *Hérédité*. La tuberculose, l'alcoolisme, la syphilis, etc., se retrouvent souvent chez les ascendants des ganglionnaires. — *Contagion*. Elle joue un rôle prépondérant dans la production de l'adénopathie. L'écrouelleux n'est pas en pratique contagieux pour les autres enfants. — *Milieux*. Habitations humides et sans soleil. Prisons. Casernes. Littoral et îles de l'Océan. — *Irritations locales*. Causes localisatrices. — *Fièvres éruptives*. Scarlatine. Rougeole. Coqueluche. — *Races*. Elles fournissent toutes leur contingent à la tuberculose. — *Adénopathies primitives*. Elles n'existent pas théoriquement, mais elles paraissent fréquentes en clinique. Portes d'entrée difficiles à retrouver. — *Adénopathies secondaires*. Consécutives aux tuberculoses cutanées, muqueuses, ostéo-articulaires, viscérales. — *Adénopathies* micro-ganglionnaires. — *Grappes* et *masses* polyganglionnaires. — *Adénopathies suivant les régions*. Région cervicale. Région axillaire. Région inguinale. Région poplitée. Région clinique. Région rétropharyngienne, etc. — *Adénopathies mixtes*. Hybrides. — Association du bacille de la tuberculose et des bactéries de la suppuration. — Association de la syphilis et des adénopathies tuberculeuses. — Association du bacille de la tuberculose et du gonocoque. — Hybrides scrofulo-arthritiques.

Fréquence. — La fréquence de l'adénopathie tuberculeuse est extrême, puisqu'elle est sensiblement celle

de toutes les tuberculoses viscérales et locales réunies. On peut en effet considérer comme presque absolue cette loi : *Quand il y a tuberculose quelque part, il y en a aussi dans les ganglions lymphatiques.*

C'est ainsi que dans la phtisie pulmonaire les lésions tuberculeuses des ganglions bronchiques sont à peu près constantes; elles ne se traduisent pas toujours par des symptômes spéciaux, mais on les retrouve à l'autopsie. Il en est de même pour les adénopathies mésentériques dans la tuberculose intestinale; il en est de même dans les adénopathies secondaires aux tuberculoses locales, tumeurs blanches, ostéites, etc.

Mais cette fréquence n'est pas celle qui doit nous préoccuper : nous n'avons en vue que les adénopathies externes, et parmi elles celles qui paraissent primitives, ou plutôt celle qui domine la scène pathologique, l'écrouelle, qui a paru si longtemps une maladie spéciale et essentielle.

Sur 1 135 tuberculeux locaux admis à Pen-Bron, nous avons eu 245 adénopathies dans ces conditions.

Ce chiffre ne donne qu'une faible idée de la fréquence des écrouelles, qui rarement provoquent l'hospitalisation.

Cazin, pour son propre compte, a eu à soigner, de 1869 à 1882, 1482 enfants affectés de cette maladie, mais il a pu réunir une statistique de 3 407 écrouelleux dans les hôpitaux marins, qui n'ont pourtant qu'une date bien récente.

A Paris, dit le Dr Bergeron[1], la scrofule est la maladie

1. Bergeron, *Traitement de la scrofule par les bains de mer* 1868 (*Annales d'hygiène et de médecine légale.*)

qui domine chez les enfants de la classe pauvre, comme la phtisie chez les adultes. A ceux qui sur ce point pourraient avoir quelques doutes, il suffira d'assister à une seule consultation de nos hôpitaux pour être pleinement édifiés. Or des relevés officiels de l'Enfant-Jésus et de Saint-Eugénie il ressort que chaque année plus de 1 500 enfants se présentent dans ces deux hôpitaux pour y être admis au traitement interne ou externe.

En 1865, 1 065 scrofuleux se sont présentés aux Enfants-Malades.

1 219 sont venus à l'hôpital Sainte-Eugénie.

C'est en effet plus aux consultations des hôpitaux que dans les services hospitaliers eux-mêmes qu'on peut constater l'étendue du mal.

Volland[1], sur 2506 sujets de 7 à 24 ans, trouva des ganglions :

Dans 96 p. 100 des cas, de 7 à 9 ans;
Dans 91 p. 100 des cas, de 10 à 12 ans;
Dans 84 p. 100 des cas, de 13 à 15 ans;
Dans 69,7 p. 100 des cas, de 16 à 18 ans;
Dans 68,3 p. 100 des cas, de 19 à 21 ans.

Il faut admettre que la plupart de ces adénites étaient tuberculeuses. Sans doute beaucoup de ces ganglions auront disparu, mais les chiffres de Volland, qui paraissent très exagérés au premier abord, ne doivent pas être loin de la vérité. Qu'on renouvelle l'expérience, et l'on verra que l'enfant qui ne porte pas au cou quelque ganglion, je ne dis pas tuberculeux, mais hypertrophié et en imminence bacillaire, est la grande exception.

Mais ces hypertrophies ganglionnaires de l'enfance,

1. *Zeitsch. fur klin. Med.*, XXIII, p. 50.

destinées pour le plus grand nombre à disparaître ou tout au moins à rester stationnaires, sont-elles bacillaires?

Nous ne résistons pas au plaisir de citer ce passage de Legroux[1], qui exprime en si bons termes l'idée que nous nous faisons de ces hypertrophies ganglionnaires de l'enfance :

De tout temps, dit-il, les médecins ont été frappés de la fréquence et de la multiplicité des petits engorgements ganglionnaires que les enfants présentent au cou ou en d'autres points.

« Lymphatisme ! » a-t-on dit et répète-t-on encore. Lymphatisme qui s'accuse à l'occasion de la dentition, ce qui est faux, ou des petites lésions de la gorge, de la langue, de la bouche ou de la peau. Et l'on compte sur les modifications favorables qu'une évolution bien conduite apportera dans le tempérament.

Ce qu'il faut bien savoir, c'est que tous en présentent de 10 à 20 mois jusqu'à 15 ou 16 ans. Si j'osais aller au bout de ma pensée, je dirais que tous les enfants, ou tout au moins ceux des faubourgs qui nous arrivent à l'hôpital, sont déjà et par ce fait tous plus que des candidats à la tuberculose.

Ils ne mouraient pas tous,
Mais tous étaient frappés.

Ce que disait La Fontaine de la peste, j'ai fort envie de le répéter pour la tuberculose. Quoi qu'il en soit, on n'accorde jusqu'à présent qu'une médiocre importance à ces engorgements multiples et de petit volume, et c'est là pour moi une erreur d'observation clinique. Leur importance me paraît au contraire considérable. Le plus souvent en raison de cette conception étiologique, le médecin néglige cette

1. Legroux, Congrès de la tuberculose, p. 401, 1888.

micro-polyadénopathie qui, le plus souvent, il faut le proclamer, disparaît avec l'âge, à ce point que beaucoup de ceux qui l'ont présentée jouissent ultérieurement d'une santé parfaite. On dit alors qu'ils ont changé leur tempérament lymphatique contre un tempérament sanguin ou nerveux.

Mais combien de fois observe-t-on que quelques-uns de ces ganglions indurés s'enflamment un beau jour, se gonflent et suppurent ! Et dès lors on ne dit plus lymphatisme, on prononce le mot de scrofule.

Si, par suite d'une suppuration intarissable, des fistules s'établissent, s'il reste des écrouelles, des cicatrices indélébiles, on n'hésite plus à affirmer la scrofulo-tuberculose ; et, de fait, beaucoup de ces écrouelleux présentent tôt ou tard une tuberculose osseuse, articulaire, cérébro-méningée, intestinale ou péritonéale, ou enfin pulmonaire.

Eh bien ! je suis convaincu pour ma part, depuis que j'étudie la pathologie sur le terrain de l'enfance, que nous avons affaire là et dans tous ses degrés à l'adéno-tuberculeuse.

Le fait est accepté, démontré pour les ganglions autrefois dits scrofuleux, ceux qui suppurent ou se caséifient. Nous devons l'accepter aussi pour ces petits engorgements ganglionnaires multiples et disséminés dans les régions cervicales, axillaires et inguinales, sans oublier les régions sus-épitrochléennes et poplitées.

Si la preuve bactériologique n'est pas encore faite, elle le serait déjà s'il ne me répugnait dans un but expérimental de risquer de petites opérations pouvant devenir funestes à mes jeunes malades, d'ouvrir la porte plus béante à une infection tuberculeuse alors que la nature semble faire elle-même une thérapeutique si sûre dans beaucoup de cas ; si, dis-je, la preuve expérimentale n'est pas encore faite, les preuves classiques et les constatations anatomo-pathologiques abondent dans le sens que je viens d'indiquer.

Cliniquement en effet ces hypertrophies ganglionnaires peuvent suppurer au lieu de disparaître ; elles vont souvent concomitant avec d'autres tuberculoses locales ; on les retrouve chez les enfants qui meurent de méningite tuberculeuse, etc.

Anatomiquement, quand les enfants succombent à une maladie intercurrente, on trouve chez ces porteurs de micro-polyadénopathies d'autres ganglions viscéraux qui montrent bien la nature tuberculeuse de ces adénites bénignes en apparence.

Cette preuve bactériologique que Legroux regrettait de ne pas avoir a été faite depuis par Mirinescu [1].

Les expériences portent sur cinq cas, et les inoculations ont été faites sur le cobaye. Les deux premiers cobayes sont morts onze jours après l'inoculation, c'est-à-dire à une époque à laquelle l'animal ne succombe que lorsqu'on lui injecte une forte dose de culture virulente de bacilles. Les trois autres sont morts également de tuberculose, mais plus tardivement.

Les recherches histologiques ne laissent non plus aucun doute. Les bacilles, d'après Mirinescu, se rencontrent toujours très difficilement dans les ganglions caséo-scléreux ou scléreux où même ils peuvent marquer, plus facilement et plus nombreux dans les ganglions qui, à côté de tubercules crus, présentent des foyers caséeux plus ou moins grands, rarement dans les gros ganglions franchement caséeux, mais *toujours dans les ganglions qui paraissent sains à l'œil nu.* Ils sont peu nombreux et limités au foyer tuberculeux.

Pizzini [2] a voulu également savoir si les ganglions

1. Mirinescu, thèse de Paris 1890, *La polyadénite périphérique.*
2. Pizzini, *Zeit. fur klin. Med.*, XXI, p. 329.

lymphatiques des sujets non tuberculeux ayant succombé à une affection tout autre que la tuberculose ne pouvaient pas contenir des bacilles de la tuberculose.

Trente sujets ont fait l'objet de ces études.

La proportion des recherches positives a été de 42 p. 100. C'est-à-dire que douze fois sur trente inoculations, les résultats furent très affirmatifs et les cobayes succombèrent à la tuberculose.

Or, les ganglions qui paraissaient absolument sains en apparence provenaient de sujets ayant pour la plupart l'apparence d'une très belle santé et morts soit d'accidents traumatiques, soit de maladies aiguës.

Les ganglions mésentériques n'ont jamais paru tuberculeux; les ganglions péribronchiques au contraire ont donné le plus de résultats affirmatifs.

Ces expériences ont le plus grand intérêt et méritent d'être renouvelées; elles prouveraient l'ubiquité des bacilles tuberculeux, la possibilité de leur existence dans les ganglions lymphatiques sans qu'ils se manifestent par les lésions ordinaires de la tuberculose. Ces bacilles resteraient ainsi, conservant toute leur virulence, inoffensifs jusqu'au jour où, sous l'influence d'une association bactéridienne ou d'une moindre résistance de l'organisme, ils deviendraient actifs, se multiplieraient et seraient le point de départ des lésions tuberculeuses que nous connaissons.

Les conditions de résistance organique seraient donc prépondérantes et auraient bien plus d'importance prophylactique que les mesures prises pour éviter l'infection, et les causes secondaires qui permettent aux bacilles d'entrer en jeu auraient une influence plus considérable que la contagion elle-même.

La contagion, il ne faut pas se le dissimuler, doit être de tous les instants : chez les enfants, elle se fait par l'alimentation lactée (Legroux), sans parler de toutes les autres occasions de contage; chez l'enfant du second âge et chez l'adulte, les causes d'infection se multiplient encore par le contact, les poussières, les viandes tuberculeuses, etc. Il semble impossible qu'arrivés à un certain âge nous n'ayons pas tous été contagionnés. Il est probable que nous l'avons presque tous été : les uns luttent si énergiquement que le bacille à peine introduit est détruit sur place ou dans les ganglions; les autres laissent le bacille envahir leurs ganglions : il s'y cantonne inactif et ne peut aller plus loin, comme dans les observations de Panizzi; les autres enfin, après une lutte plus ou moins prolongée, se laissent envahir et n'ont point la résistance organique suffisante pour tenir l'ennemi en respect.

L'infection cependant peut ne pas dépasser les ganglions ; les adénopathies se caséifient et suppurent. Tout n'est pas encore perdu et l'organisme peut être vainqueur sur ce terrain, témoin ces nombreux écrouelleux ou tuberculeux locaux qui guérissent pour toujours. Enfin dans beaucoup de cas cette première étape ganglionnaire est franchie sans coup férir, et le bacille, cantonné pendant un temps variable dans le système lymphatique, se fixe dans un viscère important, s'y multiplie, y évolue et donne lieu soit à une tuberculisation pulmonaire, soit à une méningite.

Sont-ce là de simples vues théoriques? Il est bien possible que les choses soient plus complexes que nous le pensons; mais une pareille conception répond

bien à tous les besoins de la clinique et satisfait l'esprit.

La contagion ne serait plus l'exception mais la règle; l'hérédité ne serait plus qu'un défaut de résistance transmissible des parents aux enfants.

Quant à la scrofule, elle ne serait plus qu'une disposition du système lymphatique se laissant facilement envahir, mais opposant d'autre part une résistance assez vive à laisser le bacille dépasser ses limites, l'emprisonnant dans ses ganglions et y localisant la lutte.

La question de résistance variable suivant les espèces animales ne fait de doute pour personne.

La question de résistance dans l'espèce humaine est plus complexe, parce qu'elle dépend d'une foule de tares ou de conditions vitales individuelles.

Beaucoup de chirurgiens qui opèrent des tuberculoses locales ont contracté des tubercules dits anatomiques, mais qui ne sont en somme qu'une lésion d'inoculations tuberculeuses (Verneuil, Maisonneuve, etc.). J'en ai porté moi-même pendant trois mois un très manifeste à la partie interne de la main droite. Mauvais terrain de culture, paraît-il : mon organisme a détruit sur place le tubercule. Supposez d'autres conditions vitales et voilà la tuberculose installée dans les ganglions et de là envahissant toute l'économie, renouvelant la triste histoire dont M. Verneuil entretenait l'Académie en 1884.

Ces contagions frustes doivent être très fréquentes par les voies respiratoires ou digestives.

Nous ne rappelons ces faits que pour expliquer la fréquence des adénopathies tuberculeuses. Elles existent là où ne soupçonnait pas leur existence ; elles sont compatibles avec la meilleure santé apparente, mais n'en constituent pas moins un danger permanent de généralisation le jour où, sous des causes diverses, il y a déchéance de l'organisme ou introduction dans les ganglions de bactéries nouvelles.

On peut donc poser ces conclusions :

1° L'adénopathie tuberculeuse extrêmement fréquente atteste la très grande fréquence de la tuberculose chez l'homme, fréquence dont les tuberculoses constatées ne nous donnent pas une idée exacte ;

2° La question de résistance individuelle et, chez le même individu, de résistance momentanée domine toute l'étiologie, la marche, la gravité, les localisations de la tuberculose.

C'est la même pensée qu'exprime le professeur Bouchard[1] en parlant de la phtisie :

« En résumé, il y a deux parts à faire dans les causes de la phtisie :

« 1° La cause prochaine immédiate réside dans l'agent infectieux ;

« 2° La cause occasionnelle et déterminante réside dans l'aptitude morbide. »

« On conçoit, sans qu'il soit besoin d'insister, toute l'importance de la seconde cause, puisque c'est à son défaut que les quatre cinquièmes de notre race doivent d'échapper à une maladie qui, si elle n'eût eu à mettre en œuvre que la première cause, en aurait depuis longtemps déjà fini avec l'espèce humaine. »

Age. — Les auteurs qui ont écrit sur les maladies

1. Bouchard, *Les microbes pathogènes*, p. 273.

des enfants (RILLIET et BARTHEZ, BOUCHUT, LEGENDRE, etc.) ne parlent de la tuberculose des enfants que pour en signaler la rareté dans le premier âge.

Sans parler de la tuberculose congénitale, qui ne nous intéresse qu'indirectement dans l'espèce, mais dont il existe des exemples très nets (CHARRIN, BERTI, JACOBI, BIRCH-HIRCHSFELD, LANDOUZY, H. MARTIN, AVIRAGUET, SABOURAUD), il est positif que la tuberculose ganglionnaire peut se voir à un âge très peu avancé.

Pour en citer un exemple, Pascal[1] rapporte le fait d'un enfant de 17 jours, né d'une mère tuberculeuse dont le placenta était indemne, et qui portait dans l'aine un ganglion dont la bacillose a été constatée par les moyens classiques et notamment par des inoculations très affirmatives sur des cobayes.

Pour M. Lannelongue, l'enfant ne naît pas seulement tuberculisable, mais il a constaté chez des enfants en très bas âge (de 15 à 16 jours) des lésions si avancées qu'il était bien difficile de les expliquer autrement que par une infection durant la vie fœtale.

Engelnah[2] a publié une statistique portant sur l'examen bactériologique de 120 enfants morts à Saint-Pétersbourg et âgés de 5 jours à 8 mois. 14 furent trouvés tuberculeux, et à cet âge ce sont surtout les ganglions lymphatiques qui révèlent le bacille aussi souvent que les poumons.

La tuberculose ganglionnaire de la première enfance, dès les premiers temps de la vie, n'est donc pas rare, soit sous forme de tuberculose à gros ganglion, soit et surtout sous forme de micro-polyadénite généralisée.

1. PASCAL, *Tuberculose du premier âge*, Thèse de Paris, 1892.
2. *Vratch*, 1892.

La fréquence de cette polyadénopathie, dit M. Legroux[1], n'a rien qui doive nous étonner si l'on réfléchit combien par la fragilité de leurs tissus de revêtement, combien par l'activité énorme et nécessaire à la croissance de leur circulation lymphatique et de ses bouches absorbantes, les enfants sont exposés à tout instant à la pénétration des bacilles répandus dans l'air ambiant, sur les objets qui les entourent et dans les aliments plus ou moins mal préparés, surtout dans le lait infect ou infecté dont on remplit si souvent les biberons qu'ils absorbent chaque jour.

Les autopsies de Babes, que nous citerons bientôt, confirment encore la fréquence des tuberculoses ganglionnaires chez les enfants.

Mais c'est de 8 à 20 ans, d'après Billroth et la plupart des auteurs, qu'existe la plus grande fréquence de l'adénopathie tuberculeuse à grosse glande, de l'adénopathie banale.

Elle devient plus rare dans l'âge adulte, mais elle est beaucoup plus commune de 50 à 60 ans qu'on ne se l'imaginait autrefois[2] (28 p. 100 des cas de 20 à 30 ans d'après Kocher).

Distinguons à ce point de vue les écrouelleux âgés mais ayant eu les mêmes accidents dans l'enfance et les écrouelleux paraissant frappés pour la première fois à un âge avancé.

Il y a une grande différence clinique et pronostique entre l'écrouelleux ayant dépassé 15 à 18 ans et l'écrouelleux enfant : nous y reviendrons.

Siège. — Voici notre statistique particulière :

Sur 245 adénopathies, nous avons eu :

10 adénopathies axillaires ;

1. *Loco citato.*
2. BOURDELAIS, Thèse Paris, 1876.

3 adénopathies inguinales;

10 adénopathies à la fois axillaires et cervicales;

222 adénopathies cervicales.

Sur ces 222 adénopathies cervicales :

21 fois les ganglions sous-maxillaires étaient les plus malades ou l'étaient uniquement;

5 fois il s'agissait de ganglions parotidiens.

4 fois de ganglions sus-hyoïdiens;

1 fois de ganglions géniens;

2 fois de ganglions sous-occipitaux;

1 fois de ganglion sous-hyoïdien;

2 fois de ganglions mastoïdiens;

186 fois les ganglions les plus atteints ou uniquement atteints étaient ceux de la chaîne carotidienne.

A titre d'exception, nous avons vu des ganglions tuberculeux épitrochléens ou poplités, mais ils accompagnaient toujours une autre lésion locale, tumeur blanche ou ostéite.

Sur 1 000 cas d'adénopathie, Milton[1] a trouvé 10 p. 100 d'adénopathies axillaires;

5 sur le nombre total d'adénopathies inguinales;

Les autres appartenaient à la chaîne carotidienne ou à la région sous-maxillaire.

Sexe. — Nous avons eu 78 garçons et 167 filles atteints d'adénopathies tuberculeuses : c'est à peu près la proportion de 2 à 3 qu'on trouve dans les autres statistiques. Ce résultat est dû soit à une prédominance véritable chez les filles par une moindre résistance organique ou le milieu confiné, soit à ce que l'hospitalisation des garçons se fait moins facilement.

1. Milton, *Saint-Thomas Hosp. Reports*, p. 211, 1890.

Concomitance d'autres tuberculoses locales. — Dans 84 cas sur 245 l'adénopathie tuberculeuse s'accompagnait d'autres tuberculoses locales.

Dans 43 cas il y avait une lésion incontestablement tuberculeuse : coxalgie, mal de Pott, ostéite.

Dans 41 cas il y avait une affection concomitante moins nettement tuberculeuse mais pouvant expliquer l'adénopathie : conjonctivite, blépharite, impétigo, eczéma de la face. Si nous ne signalons pas d'adénopathies coïncidant avec la tuberculose pulmonaire, c'est qu'on n'accepte pas à Pen-Bron d'enfants atteints de manifestations viscérales.

Hérédité. — Nous ne voulons point, à propos des adénopathies tuberculeuses, entrer dans la discussion toujours ouverte de l'hérédité directe ou indirecte; de l'hérédité de graine ou de l'hérédité de terrain : — cette question grosse de difficultés trouve bien mieux sa place dans les études générales sur la tuberculose. Nous ne voulons que signaler ici les renseignements que nous donnent nos notes sur les antécédents des écrouelleux que nous avons soignés. Ces renseignements cadrent bien avec les idées que le professeur Bouchard professe sur l'hérédité en matière de tuberculose :

Si la phtisie, dit-il, est héréditaire, c'est bien moins par la transmission de l'agent infectieux que par la transmission d'un type nutritif vicié. Ce n'est pas la maladie qui est transmise par le générateur à l'engendré, ce n'est pas une survivance, mais de simples droits à sa survivance, que le père lègue à son enfant. Ce n'est pas la maladie mais bien le malade, si l'on peut ainsi dire, qui est héréditaire, en ce sens que l'enfant détient de son père cet ensemble de qualités physiques et chimiques condition-

nant la viciation organique et l'aptitude aux bradytrophies; la phtisie, en somme, paraît héréditaire de la même façon et au même titre que l'est la goutte, eu ce sens que l'enfant apporte avec lui les aptitudes organiques viciées de ses parents, à la faveur desquelles il pourra devenir goutteux[1].

Les états organiques ancestraux qui produiraient chez l'enfant cette déchéance organique, « cette faillite de l'économie », sont :

La syphilis, — alors même qu'elle n'a pas été transmise à l'enfant. La syphilis des conjoints ou d'un seul conjoint constitue un état de déchéance organique qui le rend plus apte à devenir ganglionnaire. — « Les syphilitiques engendrent des écrouelleux » est une croyance très ancienne, qui se justifie non dans les termes, mais dans les faits observés. — A côté de la fausse scrofule ganglionnaire des hérédo-syphilitiques nous trouvons à chaque instant des adénopathies tuberculeuses véritables se comportant comme telles cliniquement et anatomiquement. L'âge avancé des parents et leur débilité constitutionnelle rappellent la vieille formule de Fernel : « Senes et valetudinarii imbecilles filios vitiosa constitutione gignunt ». Les parents vieux ou malades ne transmettent point une maladie qu'ils n'ont point du reste, mais une constitution vicieuse, et c'est assez pour établir une connivence organique avec la tuberculose.

Mêmes réflexions pour l'alcoolisme, la misère, le cancer, etc.

Quand ces causes viennent se combiner entre elles, on arrive parfois à des résultats désastreux. Dans le

1. Bouchard, *Microbes pathogènes*, p. 271.

tableau très complet que nous a fait notre interne M. Morandeau nous trouvons par exemple :

« M. Léopold, 7 ans : père, 73 ans, alcoolique;

« Mlle Alice, 5 ans : mère morte à 65 ans, alcoolique.

« Tous les deux sont atteints de ganglions cervicaux suppurés; ils ont un frère et une sœur également écrouelleux. »

La tuberculose chez les ascendants existerait 77,5 fois p. 100 d'après Brun.

Voici notre statistique particulière :

Sur 245 cas d'adénopathies tuberculeuses nous trouvons 65 fois le père ou la mère phtisiques. — Nous sommes loin de la proportion de Brun. — Il est vrai que 65 autres fois les antécédents n'ont pas été signalés. En admettant que dans tous ces cas il y avait tuberculose des parents, nous n'arriverions encore qu'au chiffre de 130 : c'est à peu près à 50 p. 100.

Fait à noter, nous ne trouvons qu'une dizaine de fois dans les antécédents héréditaires une tuberculose locale : coxalgie, adénopathie; presque toujours il s'agit de la tuberculose pulmonaire.

Lebert, du reste, n'avait rencontré l'hérédité que chez un tiers de ses malades.

Contagion. — Quelque idée qu'on se fasse sur l'hérédité de la tuberculose, il faut bien admettre que l'adénopathie tuberculeuse est la plupart du temps le résultat d'un contage tuberculeux.

Les ganglions sont des organes d'arrêt sur le trajet des absorbants et des milieux de culture, « de bons tubes d'agar mis à une étuve bien réglée[1] ».

1. Marinescu.

Dans les ganglions on a trouvé :

La bactéridie charbonneuse;

Le bacille d'Eberth et Gaffky au cours de la fièvre typhoïde (Verneuil et Clado);

Les agents infectieux de la diphtérie dans les adénites cervicales (L. Thomas);

Les spirilles buccaux de la carie dentaire dans les adéno-phlegmons sous-maxillaires consécutifs.

On peut donc dire que la présence des bacilles de la tuberculose dans les ganglions secondaires est un fait aussi banal que celui des microbes de la suppuration dans les adéno-phlegmons.

Point n'est besoin de faire intervenir l'hérédité directe pour expliquer l'existence d'adénites cervicales par exemple. Nous verrons combien sont nombreuses les portes d'entrée qui peuvent produire l'adénopathie tuberculeuse secondaire.

Mais les écrouelleux sont-ils contagieux pour les gens qui les approchent, les soignent et vivent avec eux?

Un antique préjugé, dit Brissaud[1], qui pèse encore sur les malheureux affligés de la scrofule fait que jusqu'à la fin du siècle dernier cette maladie a été considérée comme essentiellement contagieuse. Hippocrate l'avait dit; Arétée, particulièrement sévère, avait affirmé qu'il était imprudent de converser avec les scrofuleux: il n'est donc pas étonnant que la Faculté de médecine consultée par le Parlement (celui de 1568) ait porté un jugement conforme. Si les motifs invoqués alors étaient fondés, la décision qui en fut la conséquence mérite l'approbation rétrospective de nos hygiénistes contemporains. Les xve et xvie siècles, en

1. Brissaud. *Dict. encylopédique*, art. *Scrofule*.

effet, marquent dans l'histoire pathologique de notre pays l'époque néfaste des lépreux, des pestiférés, des syphilitiques, impitoyablement chassés de tout lieu, comme les cagots du midi de la France, et il est vraisemblable que des surprises de diagnostic firent attribuer à la scrofule les caractères d'une maladie honteuse. En rendant ces erreurs moins dangereuses, le décret du Parlement ne fut peut-être pas trop rigoureux.

C'est probablement sous l'impression de ce préjugé ancien que les concurrents de 1749 admirent généralement la contagiosité des écrouelles: 1° à une certaine distance, 2° par une fréquentation plus ou moins intime, 3° par un contact plus ou moins immédiat (Charmetton).

Cette doctrine de la contagiosité ne survécut pas aux expériences d'Hébréard, médecin à Bicêtre, qui avait été précédé dans cette voie par Kortum.

Pelletier essaya d'inoculer la scrofule à des cochons d'Inde et n'y réussit pas; à lui-même il inocula avec la lancette le pus de plusieurs enfants scrofuleux sans aucun résultat.

Cette non-contagiosité est donc acceptée par Guersant dans le Dictionnaire en 60 volumes.

Nous savons aujourd'hui de quelles précautions il faut s'entourer pour obtenir des résultats positifs dans l'inoculation, et nous ne comprenons plus la contagion comme les anciens.

Il est évident que la contagion d'enfant à enfant est un fait possible; mais il doit être extrêmement rare, car nous n'en trouvons pas d'exemple. Nous trouvons au contraire des faits d'auto-inoculation à distance sur le même enfant : c'est ainsi que Sevestre a soigné

un enfant atteint de tuberculoses cutanées papillo-crustacées. Ces tubercules, qui existaient à la face dorsale des deux mains, avaient suivi des gommes tuberculeuses ramollies et suppurées du cou. Il est probable, d'après lui, que ces lésions cutanées ont été le résultat d'inoculations directes, l'enfant ayant à maintes reprises frotté ses mains contre les ulcérations du cou. On a vu de même aux environs d'une adénopathie suppurée la peau présenter des points tuberculeux.

Milieux. — L'habitation a sur la production de l'adénopathie tuberculeuse une très grande influence. La plupart des enfants que nous avons interrogés habitaient des rez-de-chaussée humides et sans soleil. Nous avons vu des enfants jusqu'alors bien portants ne devenir écrouelleux qu'après un ou deux ans de séjour dans un logement malsain. Beaucoup de prisonniers deviennent écrouelleux par les mêmes raisons (Deligny[1], Broussais[2], de Beauvais[3], Bancel[4]). Certaines casernes ont été signalées par la fréquence des adénopathies qui s'y produisent.

L'alimentation défectueuse, le surmenage, les maladies débilitantes sont autant de causes indirectes : comme l'habitation malsaine, elles enlèvent à l'enfant ou à l'homme la résistance vitale qui lui est nécessaire pour lutter contre la bacillose. A défaut d'autres, nous aurions là encore une preuve de l'existence du bacille tuberculeux à l'état latent, compatible avec une bonne santé et n'attendant qu'une déchéance organique pour produire des lésions.

1. Deligny, *Adénopathie cervicale des scrofuleux*. Paris, 1876.
2. Broussais, *Doctrines médicales*.
3 et 4. De Beauvais et Bancel ; Thèse de Quinquaud, p. 82.

Les vieux médecins qui ont exercé dans les ports de mer du temps de la marine à voile, alors que les voyages au long cours duraient dix-huit mois à deux ans, racontent que des marins partis en bonne santé apparente revenaient écrouelleux ; leurs écrouelles guérissaient avec une grande facilité quand ils retrouvaient à terre une bonne nourriture et une habitation saine. L'alimentation défectueuse par les viandes salées, la mauvaise qualité de l'eau, d'autres causes encore que ne suffisait point à atténuer le grand air de la mer, permettaient à la bacillose, résultat de contagions anciennes ou récentes, d'évoluer librement.

C'est par ces mêmes raisons de misères, de mauvaise hygiène ou d'antécédents ancestraux d'alcoolisme et de syphilis, que s'explique la fréquence des tuberculoses ganglionnaires dans certaines îles de l'Océan ou sur certains points du littoral.

L'air aseptique, chargé d'humidité marine, semblerait au premier abord devoir s'opposer à l'évolution de la tuberculose. Il en serait ainsi à Belle-Isle-en-Mer, d'après Calmette[1] ; les tuberculoses cutanées et adénites, formes superficielles et peu virulentes, n'y existeraient point, et celles qui viendraient du continent seraient rapidement atténuées. Mais ce fait, que nous n'avons pas pu contrôler pour Belle-Isle, ne se vérifie pas à l'île d'Yeu et à l'île de Groix, qui sont au premier abord dans des conditions identiques. Le

1. *Congrès de la tuberculose*, 1889, p. 179.

BIBLIOTECA PUBLICA