

Quant aux mouches, qui peuvent se charger de bacilles (Spillmann et Haushalter), elles servent bien plus à disséminer le virus qu'à l'inoculer directement. Il en est de même des vers de terre dans le corps desquels les bacilles peuvent, pendant fort longtemps, rester vivants et virulents (Lortet et Despeignes).

Nous étudierons dans un autre chapitre l'histoire de la transmission de la tuberculose de l'homme aux animaux. Quant à la contagion entre animaux de même espèce, elle est établie par les nombreuses épizooties survenues dans les étables ou dans les poulaillers.

On trouvera, dans les articles consacrés aux différentes manifestations de la tuberculose, des détails qui compléteront les notions générales que nous avons présentées. Nous devons encore faire remarquer qu'il n'y a pas de relation constante et absolue entre la voie d'introduction du bacille et sa localisation principale et même sa localisation primitive. Bien souvent, dans les cas de péritonite tuberculeuse, par exemple, on ne trouve pas, dans l'intestin, la lésion qui a dû servir de porte d'entrée. Ailleurs cette porte d'entrée ne peut même pas être soupçonnée. L'expérimentation nous permet encore de comprendre, ou du moins d'entrevoir la cause de cette apparente anomalie. Max Schüller⁽¹⁾ inocule la tuberculose en un point quelconque du corps et pratique un traumatisme du genou; l'infection va se localiser à ce niveau. MM. Cornil et Babès ont obtenu un résultat semblable en sectionnant le sciatique d'un côté. On peut donc réaliser des opportunités morbides par un mécanisme, beaucoup plus grossier sans doute que celui qui est mis en œuvre par la nature, mais jusqu'à un certain point assez comparable.

A l'étude de l'étiologie se rattache une question sur laquelle nous insisterons plus longuement, à cause de son grand intérêt scientifique et pratique; nous voulons parler de l'hérédité.

Hérédité de la tuberculose. — Il est d'observation vulgaire que les enfants issus de parents tuberculeux sont fréquemment frappés par la tuberculose. Mais c'est à M. Landouzy⁽²⁾ que revient le mérite incontestable d'avoir montré combien sont nombreuses les victimes de la tuberculose dans les deux premières années de la vie. A la crèche de l'hôpital Tenon, 1 décès sur 5,6 est dû à la tuberculose, et, dans les cas de cette statistique, le diagnostic est appuyé sur l'autopsie. Du reste, la plupart des médecins qui observent dans des crèches arrivent à des conclusions analogues: MM. Hayem, Damaschino, Lannelongue⁽³⁾ ont confirmé l'opinion de M. Landouzy, et M. Leroux⁽⁴⁾ a pu recueillir 25 observations de tuberculose chez des enfants âgés de moins de trois mois.

Tels sont les faits incontestables; reste à donner l'interprétation. Nous nous trouvons en face de deux théories diamétralement opposées: pour les uns, c'est le terrain qui se transmet; pour les autres, c'est le bacille. A ceux qui s'éton-

⁽¹⁾ SCHÜLLER, Exp. Untersuchungen über die Genese der scrof. und tub. Gelenkentzündungen. *Centralb. f. Chirurgie*, 1878.

⁽²⁾ LANDOUZY et MARTIN, Faits cliniques et expérimentaux pour servir à l'histoire de l'hérédité de la tuberculose. *Revue de Médecine*, 1885. — LANDOUZY et QUEYRAT, Note sur la tuberculose infantile. *Société méd. des hôpitaux*, 1886. — LANDOUZY, La première enfance envisagée comme milieu organique dans ses rapports avec la tuberculose. *Congrès de la tuberculose*, Paris, 1888.

⁽³⁾ LANNELONGUE, Tuberculose externe congénitale et précoce. *Études sur la tuberculose*, publiées sous la direction de M. Verneuil, t. I, 1887.

⁽⁴⁾ LEROUX, La tuberculose du premier âge. *Ibid.*, t. II, 1888.

nent que le père puisse transmettre la tuberculose sans contagionner la mère, que la tuberculose puisse rester latente pendant des années et se manifester à un âge souvent assez avancé, on répond par l'exemple de la syphilis; les faits, nous dit-on, sont semblables dans les deux cas; pourquoi dès lors, ne pas admettre pour la tuberculose ce qui est vrai pour la vérole?

Voilà le raisonnement. Voyons maintenant les résultats fournis par la clinique et l'expérimentation⁽¹⁾.

Il existe quelques observations où les enfants ont succombé si rapidement, qu'on n'est guère tenté d'invoquer une contagion après la naissance. Mais ces faits peuvent laisser quelques doutes: on peut admettre que, chez un enfant prédisposé par hérédité, la tuberculose acquise marche rapidement et amène la mort en quelques semaines: ce serait une évolution semblable à celle qu'on observe chez les animaux inoculés dans les laboratoires.

Sans remonter aux observations anciennes, et partant douteuses de Laënnec ou Fodéré, on peut réunir un certain nombre de cas indiscutables. Les bacilles, arrivant par la veine ombilicale, peuvent se localiser dans le foie, ou, passant par le canal d'Aranzi, peuvent envahir la circulation générale et se disséminer dans l'organisme. On conçoit donc que les lésions soient très variables. Tantôt il s'est agi d'une tuberculose généralisée (Jacobi, Lehmann, Houll, Sabouraud), tantôt d'une tuberculose localisée aux capsules surrénales (Schmorl et Kockel), au cervelet (Demne), aux ganglions (Charrin), aux séreuses (Ruser) ou aux parties accessibles, comme dans les tuberculoses chirurgicales (Lannelongue, Reclus, Sabrazes, Lesage, Sarwey, Merkel). Comme il est facile de le prévoir, le poumon est rarement atteint. Quant au foie, contrairement à ce qu'on aurait pu supposer, il n'a été envahi que 4 fois d'une façon exclusive ou prédominante (Ausset (2 obs.), Rindfleisch, Oustinoff).

La transmissibilité intra-placentaire est donc incontestable, mais elle paraît très rare dans l'espèce humaine; elle semble un peu plus fréquente chez les animaux et notamment chez les bovidés. Sur 1165 vétérinaires danois interrogés par Bang, 52 ont répondu avoir observé des tubercules chez des veaux nouveau-nés. Si la plupart des cas peuvent être récusés parce qu'il n'y est pas fait mention du critérium indiscutable, le bacille de Koch, ce reproche ne peut être adressé aux observations de Johne⁽²⁾, de Malvoz et Brouwier⁽³⁾. Sur des fœtus issus de vaches tuberculeuses, ces auteurs trouvèrent des tubercules, particulièrement dans le foie, et purent y déceler la présence de bacilles. Misselwitz, Bang ont rapporté des faits semblables. A l'autopsie d'une vache atteinte de tuberculose aiguë des séreuses, Csokor trouva un fœtus dont les ganglions abdominaux étaient caséux et remplis de bacilles.

Cependant, même chez les bovidés, la tuberculose congénitale n'est pas fréquente. A Augsbourg, sur 252 466 veaux ayant de 2 à 4 semaines, Adam n'en trouva que 9 tuberculeux, ce qui fait une proportion de 1 pour 25 806. A Dresde, on en a observé 1 sur 57 500 (Johne), à Rouen, 1 sur 20 000 (Veyssière), à Lyon, 1 sur 8000 (Leclerc).

Pour compléter les données de l'observation, il fallait avoir recours à l'expé-

⁽¹⁾ On trouvera l'étude complète de la question dans la remarquable thèse de Kuss: *De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine*. Paris, 1898.

⁽²⁾ JOHNE, Ein zweifelloser Fall von congenitaler Tuberculose. *Fortschr. d. Med.*, 1885.

⁽³⁾ MALVOZ et BROUWIER, Deux cas de tuberculose bacillaire congénitale. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1889.

rience. Les résultats obtenus paraissent assez contradictoires; aux faits positifs de Landouzy et Martin on oppose les faits négatifs de Leyden, Straus, Gran-cher, Cornet, Galtier, Sanchez-Toledo⁽¹⁾. D'un autre côté, de Renzi⁽²⁾, opérant sur 18 cobayes pleines, trouva des tubercules chez cinq fœtus. Pour qu'il y ait contamination, il faut que l'inoculation soit pratiquée au moins 54 jours avant la naissance des petits; dans plusieurs cas ceux-ci périssent dans le marasme sans être tuberculeux.

Quelle que soit, du reste, la solution définitive, il ne faudrait pas transporter intégralement à l'homme les résultats obtenus sur le cobaye: rien ne nous dit qu'il en serait de même. C'est ainsi qu'en opérant sur la souris blanche Gärtner a constaté que le bacille tuberculeux passe au fœtus; le même expérimentateur a vu les bacilles infecter l'œuf des serins tuberculeux, tandis que le résultat était négatif chez la poule. C'est là un nouvel exemple qui vient nous rappeler qu'il faut se garder de généralisation trop hâtive à la suite d'expériences poursuivies sur une seule espèce animale.

Reste une dernière question: un père tuberculeux peut-il procréer un enfant tuberculeux; autrement dit, le sperme peut-il servir de vecteur au bacille? Sur ce dernier point, l'accord n'a pu se faire. Kuss, soumettant à une critique serrée tous les faits publiés, conclut qu'en dehors de la tuberculose miliaire généralisée ou d'une tuberculose génitale le sperme ne contient pas de bacilles et qu'il n'y a pas un seul cas probant de tuberculose directement transmise par le père.

Dans les cas où les organes génitaux sont atteints et où le sperme contient des bacilles, on doit se demander si ceux-ci peuvent infecter l'ovule? La question est difficile à résoudre. Baumgarten, un des partisans les plus résolus et les plus autorisés de l'hérédité parasitaire de la phtisie, n'hésite pas à l'affirmer. Ayant fécondé artificiellement une lapine avec du sperme provenant d'un lapin tuberculeux, il trouva un bacille dans un ovule. Cette observation, fort curieuse, ne permet pas de conclusion; car on ne sait ce que serait devenu le bacille ni l'ovule: le bacille aurait pu ne pas proliférer, ou l'ovule aurait pu être tué par le microbe et ne pas se développer. Il est vrai que Baumgarten admet que les tissus du fœtus et du nouveau-né opposent une résistance considérable à l'agent infectieux, et, pour expliquer l'hérédité tuberculeuse tardive, il soutient que des bacilles peuvent séjourner, sans amener d'accident, dans les ganglions et la moelle des os; plus tard, sous l'influence d'une cause occasionnelle, une inflammation ou un traumatisme, les tissus diminueraient de vitalité et se laisseraient attaquer par les microbes. Cette conception peut s'appuyer sur les recherches de MM. Landouzy et Martin et sur celles plus récentes de Birch-Hirschfeld et Schmorl⁽³⁾; ces auteurs ont montré que chez des fœtus provenant de mères tuberculeuses, les organes en apparence sains contiennent parfois le bacille spécifique. On peut aussi, en faveur de l'hérédité tuberculeuse tardive, invoquer les expériences de Maffucci, qui, en inoculant divers microbes dans des œufs de poule, a vu l'infection n'éclater qu'assez longtemps après l'éclosion.

Tels sont, brièvement résumés, les principaux faits qu'on peut invoquer pour

(1) SANCHEZ-TOLEDO, Transmission de la tuberculose de la mère au fœtus. *Archives de médecine exp.*, 1889.

(2) DE RENZI, *La Tisichezza pulmonare*. Napoli, 1889.

(3) SCHMORL und BIRCH-HIRSCHFELD Uebergang von Tuberkelbacillen aus dem mütterlichen Blute auf die Frucht. *Ziegler's Beiträge zur path. Anatomie*, 1891. (Ce travail est traduit dans la *Revue de médecine*, 1891, p. 451.)

ou contre la doctrine de l'hérédité tuberculeuse. Malgré le grand nombre de travaux qu'on a publiés sur ce sujet, la réponse aux questions que nous avons à résoudre n'est pas près d'être donnée. Ce que nous savons, ce qui nous semble parfaitement établi par les observations de Landouzy, Queyrat, Hayem, Damaschino, Lannelongue, c'est que la tuberculose de la première enfance est loin d'être rare, c'est que les enfants issus de parents contaminés sont frappés par la maladie avec une fréquence désespérante. Le passage des bacilles est démontré par quelques observations, sans qu'on puisse dire actuellement quelles sont les conditions qui le favorisent ou le permettent. Peut-être faut-il chercher la cause de l'hérédité tuberculeuse dans des altérations du placenta; quelques expériences démontrent en effet la virulence de cet organe et quelques observations prouvent qu'il contient parfois des tubercules. D'un autre côté, Birch-Hirschfeld et Schmorl, Chabry, Londe et Thiercelin, Bar et Renon ont démontré la présence de bacilles dans le sang provenant du placenta. On est conduit dès lors à se demander s'il ne faut pas étendre à la tuberculose les lois qui, d'après M. Malvoz, régissent le passage des bactéries charbonneuses; le problème serait alors modifié: il faudrait déterminer les causes et la fréquence des altérations placentaires, ce qui n'est qu'un cas particulier dans l'histoire des localisations viscérales au cours des maladies infectieuses.

Il ressort d'un grand nombre de faits que la tuberculisation du placenta est fort rare, exceptionnelle même. La tuberculose innée doit donc aussi être une exception. Le plus souvent, la tuberculose infantile est une tuberculose acquise. Comme l'a très bien établi M. Kuss, la point d'entrée se trouve, dans la plupart des cas, au niveau de l'appareil respiratoire. Il se produit un petit tubercule d'inoculation suivi d'une adénopathie trachéo-bronchique. La lésion reste latente, jusqu'au jour où une cause nouvelle, diminuant la résistance de l'organisme, permet l'exaltation et la généralisation du bacille.

Anatomie pathologique. — Les lésions tuberculeuses revêtent deux aspects principaux: elles peuvent se montrer sous forme de *granulations*, qui sont surtout caractéristiques quand on les examine sur les séreuses: ce sont de petites nodosités dures, saillantes, non énucléables, souvent entourées d'une zone vasculaire rougeâtre, dont les dimensions varient de 0^{mm},5 à 2 ou 3^{mm}; transparentes au début, elles deviennent plus tard opaques et jaunâtres à leur centre. Ailleurs, ce sont des masses isolées, arrondies, grises ou jaunes, ayant le volume d'un pois, d'une noisette ou même d'une noix (*tubercules de Laennec*) ou formant des dépôts opaques infiltrés dans les tissus (*masses caséuses*).

Dans les deux cas, la lésion est essentiellement constituée par des amas de granulations dont on ne peut, à l'œil nu, constater la présence.

Aux deux types principaux il convient de rattacher certaines altérations qui, au premier abord, semblent absolument différentes. Nombre de scrofulides, les abcès froids, le lupus, les synovites à grains riziformes, sont de nature tuberculeuse; il en est de même pour certaines pleurésies, bien que l'examen du poumon ne semble révéler aucune lésion spécifique.

On peut se demander dès lors de quel droit on fait rentrer ces diverses manifestations morbides dans le cadre de la tuberculose, sur quel critérium on se base?

Aujourd'hui, la présence du bacille de Koch suffit pour affirmer la nature de l'altération que l'on étudie. Mais, depuis quelque temps déjà, les

recherches histologiques avaient considérablement étendu le domaine de la tuberculose. Ce n'était plus le corpuscule tuberculeux de Lebert qui servait de critérium; c'était la présence d'une cellule géante ou une disposition spéciale de diverses cellules qu'on désigne sous le nom de *tubercule élémentaire* ou de *follicule tuberculeux*. Sans doute la spécificité de cette lésion n'est pas parfaite, et l'on peut retrouver des altérations plus ou moins semblables en dehors de toute infection tuberculeuse; mais les travaux des micrographes eurent au moins le

mérite de nous ramener à la théorie uniciste et de faire rattacher à la tuberculose diverses lésions qui lui appartiennent réellement.

Voyons donc en quoi consiste le follicule tuberculeux, et, pour cela, supposons un tubercule élémentaire idéal, en faisant abstraction du tissu dans lequel il s'est développé et des altérations qu'il a pu déterminer autour de lui.

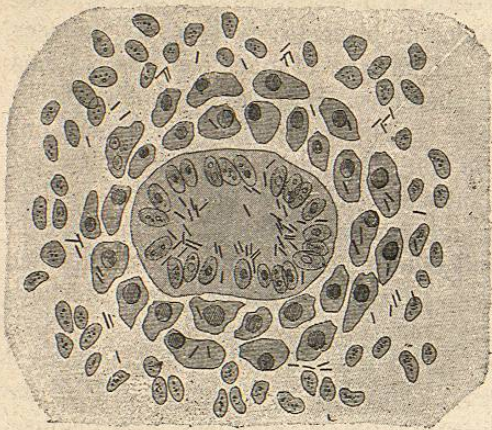


FIG. 10. — Follicule tuberculeux schématique montrant les trois zones classiques et la disposition des bacilles.

Théoriquement, le follicule tuberculeux, tel que le concevaient Köster, Schüppel, Friedländer⁽¹⁾, est formé de trois zones (fig. 10) : au centre, une cellule géante, la *Riesenzelle* des auteurs allemands; autour d'elle, des cellules épithélioïdes et, à la périphérie, une couronne de cellules embryonnaires.

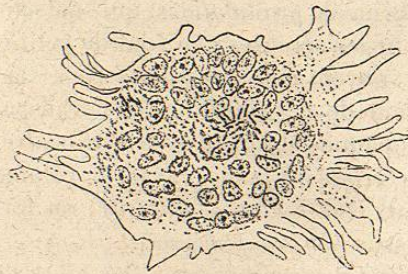


FIG. 11. — Cellule géante pourvue de prolongements rameux.

La *cellule géante* (fig. 10 et 11), regardée comme caractéristique par Schüppel, est constituée par une masse de protoplasma grenu contenant 20 ou 50 noyaux, situés à sa périphérie, où ils forment une couronne ou un croissant. La cellule elle-même est arrondie ou irrégulière, plate ou sphérique, souvent pourvue de prolongements rameux (fig. 11). D'après W. Cheyne, on voit parfois ces prolongements pénétrer dans les cellules épithélioïdes ou bien s'insinuer entre elles

et gagner la périphérie en formant une sorte de réseau. Les noyaux des cellules géantes sont le plus souvent ovalaires et nucléolés; ailleurs ils sont allongés en boudins, contournés, sinueux; ailleurs encore ils ont la forme d'un fer à cheval, d'un Z. En employant de forts grossissements, on peut voir, dans quelques cellules, des figures karyokinétiques, en rapport avec la division indirecte des noyaux.

⁽¹⁾ KÖSTER, *Virchow's Arch.*, 1869. — SCHÜPPEL, *ibid.*, 1872. — FRIEDLÄNDER, *Sammlung Kl. Vorträge*, 1891.

L'aspect des noyaux et leur disposition en couronne périphérique permettent de différencier la cellule géante tuberculeuse des myéloplaxes et des cellules géantes sarcomateuses.

On trouve souvent dans les cellules géantes des grains ronds ayant de 0,2 à 0,5, occupant le centre de l'élément anatomique, et remarquables par leur aspect brillant; leur peu de résistance aux alcalis et aux acides porte à penser que ce ne sont pas des spores. On décèle dans la plupart d'entre elles des bacilles, qui tantôt ne s'y trouvent qu'en petit nombre, tantôt sont en quantité tellement considérable que la cellule en est bourrée; ils peuvent siéger au centre, ou s'accumuler à la périphérie; il ne semble donc pas qu'il y ait pour eux de situation bien définie. Koch suppose que les bacilles vivent plus longtemps que les cellules; plusieurs générations pourraient s'y rencontrer. Ces bacilles peuvent se colorer comme d'habitude; ailleurs, au contraire, ceux qui occupent le centre des cellules semblent altérés ou morts. C'est ce qui a conduit Metchnikoff⁽¹⁾ à admettre que les cellules géantes, de même que les cellules épithélioïdes, rentrent dans la catégorie des phagocytes.

Parmi les bacilles contenus dans les cellules géantes, il en est qui se colorent mal quand on emploie la double coloration par la fuchsine et le bleu; au lieu de rester rouges, comme les bacilles normaux, ils prennent une teinte rose pâle, violette, bleuâtre; quelques-uns sont incolores; d'autres sont entourés d'une capsule; sur plusieurs points le bacille semble disparaître, tandis que la capsule devient plus nette et prend une teinte jaunâtre. Il se produit ainsi des espèces de boudins au milieu desquels on peut encore retrouver un bacille sous forme d'un trait peu apparent; ces boudins se réunissent et constituent des amas d'un jaune ambré.

Ainsi on ne peut pas dire que les cellules géantes digèrent les bacilles puisque ceux-ci ne sont pas liquéfiés; mais ils se trouvent isolés par une masse qui résiste à l'action des acides et des alcalis; c'est un enkystement analogue à celui qu'on observe chez quelques infusoires.

Ces faits ont été observés par Metchnikoff sur le spermophile, petit rongeur très abondant en Russie. Chez cet animal l'évolution de la tuberculose est lente et chronique; chez le lapin lui-même, où les cellules géantes sont moins volumineuses et moins faciles à étudier que chez le spermophile, on peut observer des faits semblables à ceux que nous venons de décrire, quand la durée de la maladie a été suffisamment longue.

La zone moyenne est constituée par des *cellules épithélioïdes*, assez volumineuses; les noyaux sont arrondis ou ovalaires; le protoplasma est abondant, un peu granuleux. Ces cellules épithélioïdes renferment souvent un ou deux bacilles; il semble qu'elles périssent quand les parasites deviennent plus abondants.

Les cellules périphériques sont de simples *cellules embryonnaires*, ne présentant rien de particulier; elles sont très nombreuses et tassées les unes contre les autres. Ce sont de petits éléments arrondis, ayant 4 à 9 μ , remarquables par leur volumineux noyau et le peu d'abondance de leur protoplasma; au milieu de ces cellules, on trouve quelques éléments fusiformes qui représentent un stade plus avancé que les précédentes.

⁽¹⁾ METCHNIKOFF, Ueber die phagocytäre Rolle der Tuberkelriesenzellen. *Arch. f. Pathol. Anat. und Physiol.*, Bd CXIII, 1888.