

### CHAPITRE III

## MALADIES INFECTIEUSES COMMUNES A L'HOMME ET AUX ANIMAUX

Je ne désigne pas sous ce titre les maladies qu'on a pu inoculer aux animaux, mais celles qu'ils prennent spontanément. Cela a une très grande importance, car la plupart d'entre elles sont susceptibles d'être transmises à l'homme, soit par la contagion, soit par l'alimentation, soit autrement. Les principales sont : le tétanos, le charbon, la rage, la morve, la tuberculose et la peste.

### ARTICLE PREMIER

## TÉTANOS

Le tétanos est une maladie infectieuse, aiguë ou subaiguë, caractérisée surtout par une raideur musculaire prédominant sur les extenseurs.

**1° Bactériologie. — Étiologie.** — Le *bacille* du tétanos, découvert par NICOLAÏER, de Göttingue, se présente sous deux formes, celle d'un simple bâtonnet linéaire, et celle d'un clou, ou bâtonnet terminé à une de ses extrémités par un renflement qui n'est autre qu'une spore. Ce bacille est anaérobie; il se cultive bien dans le vide à 38 ou 40°. C'est la température la plus favorable à son développement; mais les spores résistent à des températures assez élevées; un séjour de deux heures à une

température de 90° est nécessaire pour les détruire. Par contre, l'air et la lumière les altèrent rapidement.

Les colonies sur gélatine ont la forme d'une tache blanche, opaque à son centre, et présentant à sa périphérie des prolongements de plus en plus déliés (*aspect de nébuleuse*).

L'inoculation donne des résultats variables suivant les espèces

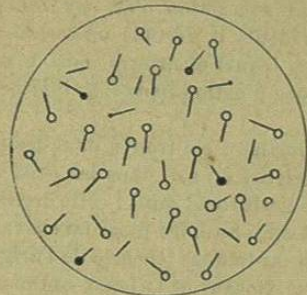


Fig. 78.

Bacille de Nicolaïer.

animales; la souris, le rat, le cobaye y sont particulièrement sensibles. Elle reproduit un tétanos expérimental qui débute par les muscles voisins du point inoculé. L'examen microscopique du point d'inoculation ne montre ordinairement pas de bacilles; son ensemencement n'en montre pas également; la culture des divers organes de l'économie reste absolument négative: il s'agit donc d'un microbe qui, à l'instar du bacille de la diphtérie, ne se dissémine pas dans l'organisme, mais se limite au contraire au point inoculé, d'où il disparaît même assez rapidement. Puisque le bacille de Nicolaïer ne pénètre pas dans le sang et dans les organes, il était naturel d'attribuer les divers symptômes de la maladie, non au microbe, mais à sa toxine. Cette *toxine* étudiée par BRIEGER, KITASATO, VAILLARD, est excessivement active (1/100.000 de centimètre cube suffit pour amener la mort d'une souris). Elle ne dialyse pas; elle est précipitable par l'alcool. En raison de ses caractères on la range dans le



groupe des toxalbumines, comme le produit soluble du bacille de Löffler. La chaleur la détruit facilement. Inoculée, cette toxine sans microbes produit le tétanos. D'après COURMONT et DOYON, il ne faut pas confondre la toxine avec le poison tétanique; le poison est formé dans l'organisme sous l'influence de l'action fermentative de la toxine; en effet, lorsqu'on injecte celle-ci à un animal, son action n'est pas immédiate; avant la production des accidents il s'écoule un certain temps (période d'incubation), après lequel on trouve dans le sang de l'animal inoculé une substance à action immédiate que ne renferment pas les cultures.

Le bacille de Nicolaïer a été trouvé dans les poussières, dans les couches superficielles du sol, dans les eaux et la vase, dans les excréments des herbivores sains; cette dernière constatation explique comment on a pu faire jouer au cheval un grand rôle dans la production du tétanos (théorie de l'origine équine soutenue par VERNEUIL). NOCART et TRASBOT ont montré que le cheval n'était pas plus tétanigène qu'un autre herbivore.

Nous avons dit plus haut que l'inoculation de la culture tétanique (c'est-à-dire du microbe et de la toxine) reproduisait au bout de peu de temps un tétanos expérimental, que la culture filtrée, c'est-à-dire la toxine sans microbe, amenait le même résultat, que le microbe n'agissait donc que par sa toxine.

De même si on injecte de la culture privée de sa toxine, le résultat n'est positif que si on arrête la phagocytose en produisant un traumatisme avec attrition de la région inoculée, ou si on inocule en même temps un autre microbe, tel que le *B. prodigiosus* qui fixe les leucocytes et permet ainsi aux spores tétaniques de se développer et de sécréter la toxine. Toutes ces constatations bactériologiques sont importantes parce qu'elles interprètent les faits cliniques: plus grande fréquence du tétanos à la suite de broiements, dans les plaies anfractueuses, souillées et infectées. Elles réduisent à néant l'hypothèse d'un tétanos spontané, mais on doit bien admettre qu'il est des cas où l'infection peut rester latente et où il s'écoule une longue période entre l'infection et l'apparition des accidents.

**2° Symptômes.** — Après une incubation variant de quatre à onze jours, et généralement d'autant plus courte que la blessure siège plus près des centres nerveux, le tétanos débute par de la difficulté dans le mouvement d'abaissement de la mâchoire inférieure, de la dysphagie, de la raideur de la nuque et des membres inférieurs.

A sa période d'état, le tétanos est caractérisé par une contracture permanente avec crampes et douleurs paroxystiques.

Les mâchoires sont serrées convulsivement; le malade ne peut ouvrir la bouche; si on veut l'ouvrir de force, on n'arrive à triompher de ce *trismus* qu'au prix d'une vive douleur. L'orbitaire des lèvres est comme collé sur les arcades dentaires. Les muscles de la houppe du menton donnent une sensation de dureté anormale. Les mouvements de la tête sont gênés; les mouvements alternatifs de flexion et d'extension deviennent rapidement impossibles.

Les membres inférieurs sont raides et durs, contracturés, immobilisés dans l'extension; la cuisse ne peut être fléchi sur le bassin. Si on la soulève en prenant le talon, on soulève le tronc du même coup.

Même raideur des masses musculaires du dos; le malade ne peut s'asseoir sur son lit, il est immobilisé dans le décubitus dorsal, tout le corps en extension forcée. Plus rarement le tronc est immobilisé en flexion (*emprostotonos*) ou dévié latéralement (*pleurothotonos*).

Mais sous l'influence du froid, de la moindre excitation des muscles ou de la peau, la contracture s'exagère sous forme de paroxysmes effrayants; les mâchoires et les membres se raidissent; la tête se renverse en arrière, le cou et le tronc se mettent en hyperextension, au point que le malade ne touche le plan du lit que par la nuque et les talons (*opisthotonos*), les mouvements respiratoires deviennent difficiles par suite de la contracture tétanique du diaphragme. C'est ordinairement au milieu d'un accès de ce genre que le malade meurt asphyxié. Le moindre attouchement, quelquefois même un ébranlement imperceptible, une simple impression auditive peuvent provoquer ce redoublement des symptômes tétaniques.



Contrastant avec ces phénomènes intenses du côté du système moteur, on remarque une intégrité parfaite de la sensibilité et de l'intelligence. Le système nerveux moteur seul est intéressé.

La température est très élevée dans le tétanos aigu ou suraigu ; c'est là qu'on rencontre, ainsi que dans l'insolation, les températures les plus élevées (42 et même 44°). La température monte encore après la mort. Dans les formes subaiguës la température oscille entre 38 et 39°

**3° Formes cliniques.** — Outre cette forme classique on observe encore un tétanos puerpéral, un tétanos des nouveau-nés, un tétanos céphalique, etc.

Le tétanos des nouveau-nés, devenu très rare depuis la pratique de l'antisepsie, reconnaît pour cause l'infection de la plaie ombilicale. Il se montre dans les dix ou douze premiers jours de la vie : il débute par le trismus et présente tous les caractères du tétanos commun. La mort survient par tétanisation des muscles respiratoires, trois ou quatre jours après son début.

Le tétanos puerpéral débute, après une incubation de huit à dix jours, par du trismus, de la dysphagie, des spasmes pharyngés. La contracture des muscles de la nuque et du dos est par contre très peu marquée et les membres sont indemnes. Le lendemain apparaissent des spasmes laryngés qui entraînent la suffocation et la cyanose ; le pouls s'accélère considérablement. La mort survient en quarante-huit heures, le plus souvent par syncope. Cette symptomatologie spéciale du tétanos puerpéral est sans doute en rapport avec son point de départ viscéral et avec une localisation sur le grand sympathique et non sur le système nerveux cérébro-spinal.

Le tétanos céphalique succède à une blessure de la tête, de la face ou de ses cavités. Quatre ou cinq jours après la blessure il débute à la fois par du trismus et une paralysie faciale. L'un et l'autre siègent ordinairement du côté blessé. Il s'agit d'une paralysie faciale complète, du type périphérique (voy. t. I, p. 291) c'est-à-dire avec participation du facial supérieur. On ne connaît pas la nature de cette paralysie, qu'on a d'ailleurs niée en la disant simulée par la contracture des muscles antagonistes. Au

bout d'une semaine apparaît une dysphagie par spasmes du pharynx, parfois assez intenses pour rappeler ceux de l'hydrophobie. La raideur de la nuque et les contractures restent modérées. La mort ne survient qu'au bout de deux ou trois semaines après le début, par asphyxie.

**4° Évolution et pronostic.** — On distingue un tétanos suraigu ou foudroyant, un tétanos aigu évoluant bruyamment en quelques jours avec une température élevée, des contractures rapidement généralisées, des spasmes pharyngés et des redoublements convulsifs intenses à la moindre excitation, un tétanos subaigu, un tétanos chronique dont la durée égale un mois environ. Le tétanos puerpéral entraîne fatalement la mort en quarante-huit heures : même particularité pour les autres tétanos d'origine splanchnique (urétrale, abdominale, etc.).

Le tétanos est une affection très souvent mortelle, dans 70 p. 100 des cas d'après VAILLARD. La mort survient le plus souvent par asphyxie.

Ce sont les tétanos à marche subaiguë ou chronique qui ont le plus de chances de se terminer par la guérison. En outre, le nombre des blessures, la courte durée de l'incubation, l'intensité des contractures, la fréquence des redoublements convulsifs, une accélération cardiaque considérable, l'importance des spasmes pharyngés et laryngés sont de fâcheux indices. Le tétanos céphalique est généralement moins grave que les autres variétés.

**5° Diagnostic.** — Le tétanos ne doit pas être confondu :

a. Avec le trismus d'origine locale causé par une amygdalite aiguë ou l'éruption d'une dent de sagesse.

b. Avec une crise d'hystérie simulant quelquefois les spasmes du tétanos, mais absolument passagère (chercher les stigmates).

c. Avec une méningite accompagnée d'opisthotonos ; la céphalalgie intense, les vomissements, le délire ou le coma permettront de la diagnostiquer. La méningite cérébro-spinale présente en outre le signe de KERNIG. Enfin dans le tétanos la ponction lombaire donnerait issue à un liquide céphalo-rachidien normal.



d. Avec la *tétanie* qui en diffère par sa localisation aux extrémités, par la coexistence assez fréquente de spasme glottique, enfin par son étiologie bien spéciale (nourrissons, femmes enceintes, affections gastriques).

e. Avec l'intoxication par la *strychnine* qui s'accompagne de délire, de dilatation pupillaire, et où le trismus débute tardivement au lieu de précéder les contractures.

**6° Traitement.** — Il consiste d'abord dans la suppression de la lésion locale, puisque c'est le foyer où le microbe habite et élabore les produits solubles qui vont intoxiquer toute l'économie; ainsi la désinfection d'une blessure anfractueuse et souillée de terre, ou l'amputation, seront indiquées. Contre les symptômes du tétanos on lutte par le bromure de potassium (4 à 6 gr.), le choral (8, 10 gr. et plus<sup>1</sup>) et les opiacés. Le curare n'a pas donné grand succès. Le malade doit être laissé en repos, dans l'obscurité, loin de tout bruit, puisqu'une excitation sensitive ou sensorielle suffit à réveiller les spasmes.

Le traitement préventif consiste dans une antiseptie rigoureuse des plaies souillées. La sérothérapie (c'est-à-dire l'injection au tétanique du sérum d'un cheval immunisé contre le tétanos par l'injection de doses progressives de toxines) échoue généralement lorsque la maladie est déjà déclarée: elle ne paraît avoir qu'une action préventive, aussi est-elle à conseiller après les grands traumatismes, les broiements ou lorsque les plaies sont souillées de terre. On injecte 10 centimètres cubes de sérum sous la peau; une nouvelle injection peut être faite dix jours après.

#### ARTICLE II

#### CHARBON

Le charbon est le résultat du développement dans l'organisme de la *bactéridie charbonneuse* découverte par DAVAINE (1863).

<sup>1</sup> Il peut être employé en injection intraveineuse (MAYET).

**1° Bactériologie.** — La bactéridie charbonneuse se trouve dans le sang des animaux charbonneux, où elle affecte la forme d'un bâtonnet allongé. Elle se reproduit et pullule par le procédé suivant: certains bâtonnets s'allongent démesurément de façon



Fig. 79.

Bacillus anthracis (d'après COURMONT).

Préparation d'une vieille culture en bouillon avec spores. Gr. 1 000 D.

à former autant de filaments flexueux; on voit alors apparaître dans leur intérieur d'innombrables corpuscules sphériques brillants et réfringents qui sont bientôt mis en liberté: ce sont les *spores* charbonneuses (Koch, 1876), susceptibles de se transformer en bactéries par allongement progressif; ainsi s'effectue avec une extraordinaire rapidité la pullulation du *bacillus anthracis*. Toutes ces transformations peuvent se suivre sur les milieux de culture (bouillon, sérum, etc.), où la bactéridie se développe à la température de 37°. Les spores sont beaucoup



plus résistantes que la bactériidie; elles ne perdent pas leur virulence sous l'influence de la chaleur, de la dessiccation, de l'absence d'oxygène, mais sont très sensibles à l'action nocive de la lumière solaire (ARLOING). Enfouies dans le sol ou transportées

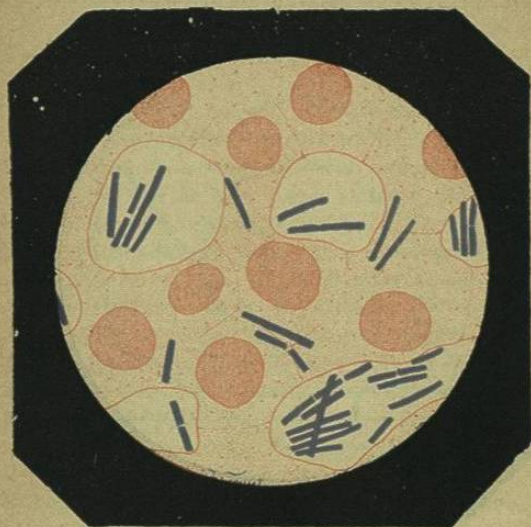


Fig. 80.

Bacillus anthracis (d'après J. COURMONT).  
Coupe du foie d'un cobaye charbonneux. Gr. 1 400 D.

au loin, elles sont susceptibles de produire le charbon par inoculation.

Lorsqu'on inocule le charbon à un animal, il se forme au point inoculé un œdème gélatiniforme, puis la bactériidie envahit successivement les ganglions correspondants et les vaisseaux sanguins: elle se développe dans les capillaires de la rate, du foie et du rein où elle forme entre les globules sanguins des groupes innombrables.

STRAUSS et CHAMBERLAND ont montré qu'elle était capable de

franchir le placenta et de passer dans la circulation du fœtus. Elle détermine dans le foie, la rate, les ganglions, l'estomac, l'intestin, une série de lésions caractéristiques étudiées plus loin.

En chauffant à 42° le *Bacillus anthracis*, on obtient des cultures indéfiniment atténuées, qui, injectées aux animaux, produisent une infection également atténuée, et rendent l'animal réfractaire à l'inoculation ultérieure d'une culture virulente: c'est le principe de la vaccination charbonneuse (PASTEUR).

**2° Étiologie.** — Chez les animaux, le charbon n'est pas spontané, comme on l'a supposé longtemps. PASTEUR a démontré que lorsqu'on enfouissait dans la profondeur de la terre des animaux morts du charbon, les spores charbonneuses proliféraient autour de leurs cadavres et qu'elles finissaient par arriver à la surface du sol, apportées le plus souvent par les vers de terre; elles souillent ainsi les prairies et peuvent être disséminées au loin par les eaux. Les animaux qui broutent dans les prairies contaminées s'inoculent alors le charbon, soit par la muqueuse buccale (PASTEUR) à la faveur des piqûres produites par le fourrage et qui constituent autant de portes d'entrée, soit par la muqueuse intestinale (KOCH)<sup>1</sup>.

Telle est l'origine tellurique du prétendu charbon spontané.

Chez l'homme, le charbon est souvent une maladie professionnelle; il se communique à ceux qui sont en contact avec les animaux malades, à ceux qui manient les viandes charbonneuses (renfermant la bactériidie), ou qui travaillent les crins, les peaux, les fourrures des animaux charbonneux: les spores adhérentes aux poils conservent en effet très longtemps leur virulence. Ces faits expliquent la fréquence du charbon chez les bergers, les bouchers, les équarrisseurs, les tanneurs, les mégissiers, matelassiers, cardeurs de laine, fourreurs, fabricants de brosses, etc. Dans ces divers cas l'infection de l'organisme se fait soit par la peau à la faveur d'une excoriation (pustule maligne), soit par les voies digestives ou respiratoires.

<sup>1</sup> BUCHNER a expérimentalement démontré qu'on pouvait aussi contaminer des animaux par les voies respiratoires.



Plus rarement la maladie est le résultat de la piqure d'une mouche restée en contact avec le cadavre d'un animal charbonneux ou de l'ingestion de viande charbonneuse : la viande mal cuite est particulièrement dangereuse, malgré l'action destructive exercée sur la bactériémie par le suc gastrique.

**3° Symptomatologie.** — Elle est variable suivant qu'on envisage le charbon externe ou pustule maligne, et le charbon interne ou viscéral.

a. *Charbon externe.* — La pustule maligne<sup>1</sup> siège surtout à la face, au cou, à la main ou à l'avant-bras, c'est-à-dire sur les parties découvertes.

« Au point d'inoculation apparaît une tache rouge, comme une piqure de puce, s'accompagnant de prurit; à cette tache succède une petite vésicule aplatie, de couleur gris bleuâtre, contenant une gouttelette de liquide séreux; la vésicule ne tarde pas à crever, soit spontanément, soit à la suite du grattage, et laisse à découvert un fond rouge, livide, qui bientôt se dessèche et s'escarifie... L'escarre est le caractère le plus distinct de la pustule maligne; de couleur jaunâtre au début, elle ne tarde pas à passer au jaune brun, puis au noir le plus foncé (d'où le nom de *charbon*)...; elle repose sur une base indurée et est enchâssée dans une zone d'empatement œdémateux.

Bientôt, autour de l'escarre centrale, se développent des vésicules groupées en cercle plus ou moins régulier, et à mesure que l'escarre en s'étendant envahit celles qui formaient la partie interne du cercle, il en apparaît de nouvelles et de plus grosses à sa circonférence : elles contiennent une sérosité jaune citron, ambrée ou brunâtre. Ceci se passe dans un laps de temps variant entre un à trois ou quatre jours<sup>2</sup>. »

A ce moment les téguments se tuméfient, s'empâtent, prennent « une teinte rouge livide »; en même temps qu'apparaissent

<sup>1</sup> La pustule maligne est quelquefois précédée d'un œdème lisse pendant plusieurs jours, surtout quand elle doit siéger aux paupières (BOURGEOIS).

<sup>2</sup> STRAUSS, *Leçons sur le charbon des animaux et de l'homme*, Paris, 1887.

raissent des traînées de lymphangite et de la phlébite des veines superficielles. Tout cela se développe sans douleur, et avec une fièvre modérée et tardive; au bout de quelques jours surviennent les phénomènes généraux, vomissements, diarrhée, météorisme, hoquet, sueurs froides, facies hippocratique, pouls filiforme et enfin syncope mortelle. Peu d'heures avant la mort la bactériémie apparaît dans le sang.

La pustule maligne est formée d'une substance fibrineuse qui infiltre le derme et dans laquelle pullulent les bactéries charbonneuses; « celles-ci siègent dans le tissu conjonctif, entre les faisceaux, dans les vaisseaux lymphatiques, à la périphérie des cellules adipeuses et sont accompagnées presque partout de cellules migratrices » (CORNIU). Les ganglions lymphatiques correspondants sont engorgés, ramollis, farcis de bactéries. Les lésions secondaires de l'estomac et de l'intestin sont comparables à celles du charbon interne. La vessie est remplie d'une urine sanguinolente.

La pustule maligne est une lésion propre à l'homme; chez les animaux on n'observe au point d'inoculation qu'une infiltration gélatiniforme.

b. *Charbon interne.* — Le charbon interne revêt la forme *gastro-intestinale* lorsqu'il succède à l'ingestion de viandes suspectes. Il débute alors par de la prostration et de la courbature bientôt suivies de nausées, de vomissements, de coliques, de météorisme et de diarrhée sanguinolente; puis le pouls devient filiforme, la face se cyanose, les extrémités se refroidissent et le malade succombe dans le collapsus et l'algidité. Les formes atténuées, qui se terminent par la guérison, offrent les symptômes d'un simple embarras gastrique. A l'autopsie, les lésions de la muqueuse gastro-intestinale sont caractéristiques : elles se présentent sous la forme « de saillies furoncleuses ou pustuleuses, rouge brun, hémorragiques, à sommet ulcéré, jaunâtre, gangreneux », le microscope les montre farcies de bactéries charbonneuses. Il y a en même temps « un œdème gélatineux et hémorragique du tissu rétro-péritonéal » (STRAUSS). La rate est molle, *diffuente*, augmentée de volume, de même que les ganglions mésentériques.



La forme pulmonaire paraît spéciale aux chiffonniers, aux cardeurs, aux fabricants de brosses qui respirent des poussières tenant en suspension les spores virulentes. La maladie débute par une sensation de froid, des douleurs dans les membres et le thorax, de la dyspnée, de la cyanose et de l'insomnie. L'auscultation ne fait entendre que des râles d'œdème pulmonaire; la mort survient dans le collapsus en un ou deux jours. L'autopsie montre une infiltration gélatiniforme du tissu cellulaire du médiastin, et du tissu conjonctif sous-pleural, un épanchement pleural double, de l'œdème pulmonaire, de la tuméfaction des ganglions bronchiques et des ecchymoses de la muqueuse trachéo-bronchique (GREENFIELD).

**4° Diagnostic.** — Le diagnostic de la pustule maligne est relativement facile à cause de la couronne de vésicules qui l'entoure : leur sérosité contient du bacillus anthracis.

Le diagnostic du charbon gastro-intestinal et pulmonaire est beaucoup plus difficile, en l'absence de commémoratifs (ingestion de viande suspecte); le sang ne contient le bacillus anthracis que peu d'heures avant la mort. On peut l'ensemencer ou l'inoculer à la souris : un ou deux jours après, l'œdème gélatiniforme au point d'inoculation, le ramollissement de la rate et les hémorragies sont caractéristiques.

**5° Traitement et prophylaxie.** — Le traitement de la pustule maligne consiste dans la cautérisation profonde et étendue, au fer rouge, dans les injections hypodermiques antiseptiques (teinture d'iode au  $\frac{1}{100}$ , eau phéniquée au  $\frac{1}{100}$ ) tout autour de la piqûre, dans l'administration d'acide phénique ou de sulfate de quinine à l'intérieur. Ces deux derniers médicaments doivent aussi être employés dans le cas de charbon intestinal ou pulmonaire, mais avec bien moins de chances de succès.

La prophylaxie du charbon ne peut être obtenue qu'en confisquant les viandes reconnues charbonneuses. Il serait logique, dans l'intérêt des ouvriers, de désinfecter les crins, laines, cornes, etc., dont l'origine est inconnue, et qui sont suscep-

tibles de contenir des spores; mais on se heurterait dans la pratique à de grandes difficultés.

## ARTICLE III

## RAGE

La rage ou *hydrophobie*, connue depuis ARISTOTE, est une maladie communiquée à l'homme par la morsure des animaux enragés et caractérisée par des symptômes nerveux qui éclatent après une longue incubation et entraînent la mort en quelques jours.

**1° Étiologie et pathogénie.** — La rage n'est pas spontanée, elle est toujours consécutive à l'inoculation, c'est-à-dire à la morsure d'un animal enragé, le plus souvent d'un chien, mais quelquefois d'un loup, d'un chat, d'un cheval. Les morsures profondes et celles qui atteignent les parties découvertes, la face surtout, sont les plus dangereuses. Une effraction cutanée ou muqueuse paraît nécessaire pour que la contagion s'opère; cependant des expériences récentes de REMLINGER<sup>1</sup> semblent démontrer que la pituitaire, du moins chez le lapin, absorbe le virus sans aucune solution de continuité dans plus de la moitié des cas.

On a pu la reproduire par inoculation expérimentale de la salive ou des *glandes salivaires* : la rage se développe presque toujours dans ces conditions chez l'animal inoculé; il n'en va plus de même pour les muscles ou le mucus bronchique. L'inoculation de fragments de bulbe ou de moelle réussit à coup sûr. — De même c'est l'inoculation dans les centres nerveux, ou sous les méninges (PASTEUR), qui réussit le mieux : l'injection dans le sang donne des résultats négatifs, dans le tissu cellulaire des résultats inconstants. On en a conclu que le virus rabique atteignait les centres nerveux en se propageant par les nerfs, et, de fait, des sections nerveuses ont retardé le développement de la rage.

<sup>1</sup> REMLINGER. *Soc. de biologie*, 9 janvier 1904.



2° **Anatomie pathologique.** — Les glandes salivaires sont injectées, la muqueuse trachéo-bronchique est vascularisée et recouverte d'un mucus abondant et spumeux ; on trouve souvent à la face inférieure de la langue, de chaque côté du frein, des pustules allongées, qu'on a crues spéciales à la rage et qu'on désigne sous le nom de *lysses*. — Chez les animaux l'estomac contient souvent des corps étrangers, non alimentaires (paille, terre, etc.).

Les *lésions nerveuses* consistent dans une congestion diffuse des centres nerveux, surtout prononcée au niveau de la *moelle* et du bulbe, avec formation dans les vaisseaux de thrombus hyalins. Les centres nerveux présentent des infiltrations péri-vasculaires et péri-cellulaires sous forme de foyers miliaires (PIERRET). Les fibres nerveuses sont augmentées de volume et offrent de la segmentation de la myéline. Les cellules nerveuses présentent des lésions diverses : atrophie pigmentaire (SCHAFER), chromatolyse (MARINESCO), lésions nucléaires (GOLGI). BABES a montré l'importance diagnostique des foyers miliaires qu'il appelle *tubercules rabiques*. Le bulbe d'un chien enragé, durci vingt-quatre heures dans l'alcool formolisé, montre sur les coupes colorées au moyen de la fuchsine phéniquée ou du bleu de méthylène des nodules embryonnaires dans la substance grise, un état embryonnaire périvasculaire et de la chromatolyse des éléments nerveux. — VAN GEUCHTEN et NELIS<sup>1</sup> ont décrit chez les animaux et chez l'homme, dans les ganglions spinaux et sympathiques, une lésion qu'ils considèrent comme constante et caractéristique, alors que celles des centres nerveux sont banales et inconstantes. Elle consiste dans « un tissu de néoformation constitué probablement par la prolifération des cellules endothéliales des capsules renfermant les cellules nerveuses, tissu qui envahit lentement ces capsules et amène la destruction des éléments nerveux ». Cette lésion se présente à son maximum d'intensité dans le ganglion plexiforme du pneumogastrique. On a décrit plusieurs fois dans les centres nerveux divers bâtonnets

<sup>1</sup> VAN GEUCHTEN et NELIS. Académie de médecine de Belgique, 27 janvier 1900, résumé in *Semaine médicale*, 31 janvier 1900.

ou cocci qu'on a successivement considérés comme des agents pathogènes.

Récemment NEGRI a mis en évidence dans les centres nerveux d'animaux morts de la rage, principalement dans la corne d'Ammon et le cervelet, des corpuscules endo-cellulaires qu'il considère comme des parasites spécifiques de la rage. Ces corpuscules sont formés d'une masse homogène, hyaline, non granuleuse, dans laquelle se détachent des espaces plus clairs. Ils existeraient constamment chez les animaux atteints de rage, et jamais chez les animaux sains.

3° **Symptômes.** — Après une période d'*incubation* variant de un à deux mois, mais exceptionnellement beaucoup plus longue, la rage, une fois déclarée, passe par les trois périodes suivantes : période prodromique, période d'excitation, période paralytique ou terminale.

a. *Période prodromique.* — La période prodromique est surtout marquée par des modifications du caractère ; le sujet mordu devient triste, déprimé, mélancolique, ou au contraire agité, plus gai qu'à l'ordinaire ; on sent qu'il se passe chez lui quelque chose d'anormal. En même temps la cicatrice de la morsure devient quelquefois douloureuse. — La durée de cette période est très variable : elle peut même manquer.

b. *Période d'excitation.* — La période d'excitation est caractérisée par l'*hyperesthésie* sous toutes ses formes ; le malade est agacé, fatigué par le moindre bruit, par la lumière ; plus tard le moindre contact devient douloureux, détermine des contractions et des *accès tétaniques*. La déglutition est douloureuse et bientôt impossible parce que les aliments provoquent un spasme invincible du pharynx ; le malade ne peut boire, la simple vue de l'eau ou d'un liquide suffit même pour déterminer ce spasme pharyngien ; de là le mot d'*hydrophobie* (ὕδωρ, eau ; φόβος, crainte). La salive n'est pas déglutie et les lèvres laissent s'écouler une sérosité spumeuse. — Le délire furieux, avec agitation extrême, satyriasis et hallucinations, se présente sous forme d'accès, pendant lesquels la température s'élève au-dessus de 40 degrés ; dès cette période, qui n'exécède pas un ou deux jours,



la mort peut survenir dans un accès par contracture des muscles inspireurs.

c. *Période terminale*. — La période terminale ou asthénique, caractérisée par le coma, avec dilatation pupillaire, arythmie et faiblesse du cœur, emporte le malade en quelques heures. Dans la forme *paralytique* on voit se développer de l'hémiplégie, de la paraplégie ou une monoplégie. GAMALÉIA a décrit une forme cérébelleuse (vertige et titubation) consécutive à la morsure de l'oreille.

4° *Diagnostic*. — La rage ne doit pas être confondue avec la manie aiguë, les divers délires aigus, les états convulsifs et les affections qui s'accompagnent quelquefois d'une dysphagie spasmodique et douloureuse, par exemple l'hystérie, le tabes, certaines péricardites. Les commémoratifs (morsure quelques semaines auparavant par un chien suspect) sont d'un précieux secours. La morsure d'un chien peut déterminer chez une hystérique, par autosuggestion, des symptômes analogues à ceux de la rage (GRASSET). Cette *hystérie rabiforme* se distingue toujours par quelques-uns des stigmates de la névrose.

L'expérimentation ne peut fournir que des renseignements tardifs, par l'inoculation d'un fragment de moelle ou de bulbe de l'animal supposé enragé, dans la chambre antérieure de l'œil du chien ou sous les méninges du lapin : la rage n'éclate qu'au bout de quinze à vingt jours. Mieux vaut rechercher sur le ganglion plexiforme la lésion décrite par VAN GEUCHTEN et NELIS. Cette méthode diagnostique sera employée utilement après une morsure suspecte.

5° *Traitement*. — Le plus tôt possible après la morsure il faut laver et cautériser profondément la plaie après l'avoir élargie au besoin, puis recourir à la *vaccination antirabique* découverte par PASTEUR. Elle repose, comme la vaccination charbonneuse, sur le principe de l'atténuation des virus. PASTEUR remarqua en effet (1884) que la moelle des animaux morts de la rage perd progressivement de sa virulence lorsqu'on la soumet à la dessiccation ; on peut obtenir par ce procédé, suivant

que la dessiccation est plus ou moins avancée, une série de moelles de virulence décroissante ; en commençant par inoculer les moelles les moins virulentes et en arrivant progressivement aux plus virulentes, on peut rendre un animal *réfractaire* à la rage, sans qu'il en ait jamais présenté les symptômes ; mordu par un chien enragé il ne contractera pas la maladie.

Cette méthode, qu'on peut appliquer à l'homme après morsure (1885) à cause de la longue incubation de la maladie, confère l'immunité dans le plus grand nombre des cas et a fait diminuer la mortalité dans des proportions considérables. Le traitement à l'Institut Pasteur dure une quinzaine de jours.

On commence par inoculer les moelles qui ont quatorze jours de dessiccation, et on termine par celles qui ont trois ou quatre jours seulement. Pendant les cinq premiers jours on fait deux injections, pendant les dix derniers on se contente d'une injection par jour. Lorsque les morsures sont profondes, déjà anciennes, ou siègent à la face, on emploie la *méthode intensive* ; elle consiste à multiplier les injections (quatre par jour) de façon à arriver rapidement aux moelles les plus virulentes ; arrivé aux moelles de trois jours, on reprend une seconde série d'inoculations, en commençant par les moelles du sixième jour, une troisième et parfois une quatrième série. Le traitement est donc plus intense et plus prolongé.

## ARTICLE IV

## MORVE

Étudiée depuis longtemps chez le cheval, la morve n'est bien connue chez l'homme que depuis RAYER (1837), TARDIEU et MONNERET.

1° *Étiologie*. — La morve est une affection assez fréquente chez le cheval, l'âne et le mulet et susceptible de se transmettre à l'homme. Elle frappe surtout les palefreniers, les cochers et en général ceux qui approchent des chevaux ; ils sont contami-



nés par le *jetage*, c'est-à-dire par la sérosité qui s'écoule incessamment des fosses nasales des animaux morveux. Des peaux, des cuirs, des objets infectés sont toutefois capables de transmettre la morve à distance, dans des cas exceptionnels.

La présence d'une plaie ou d'une écorchure paraît une condition indispensable, en permettant l'inoculation du virus. Mais l'inoculation est encore possible par les voies digestives (NOCARD), par exemple si l'on porte ses doigts à la bouche.

2° **Bactériologie.** — L'agent pathogène de la morve, décou-

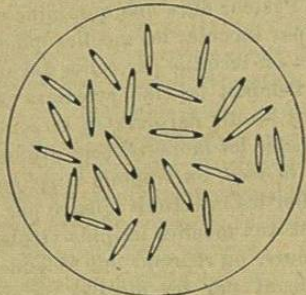


Fig. 81.

Bacille de la morve.

vert en 1883 par BOUCHARD, CAPITAN, et CHARRIN en France et par LÖFFLER et SCHULTZE en Allemagne, est un bacille long et grêle, ayant à peu près les dimensions du bacille tuberculeux, avec condensations protoplasmiques aux deux extrémités et ne restant pas coloré par la méthode de Gram<sup>1</sup>. Ce microbe se développe bien à la température normale du corps humain. Il est aérobic. Sur la pomme de terre ses colonies forment un enduit visqueux de couleur ambrée puis foncée, comparable à de la colle, entouré d'une zone verdâtre. Inoculé aux solipèdes, et surtout à l'âne, il reproduit en quelques jours une morve suraiguë. Il sécrète des produits toxiques connus sous le nom de *malléine*, mais dont les effets ne se font sentir que sur l'animal morveux.

<sup>1</sup> COURMONT. *Précis de bactériologie pratique*, p. 410.

Ses cultures perdent assez rapidement leur virulence; les bacilles desséchés, également. Ce bacille existe dans toutes les lésions morveuses et farcineuses soit à l'état de pureté, soit associé aux microbes vulgaires de la suppuration; dans les cas de morve généralisée on l'a trouvé aussi dans le sang de la circulation générale.

3° **Symptômes.** — La morve aiguë débute, comme la plupart des maladies infectieuses, par des frissons, de la fièvre, des vomissements, une courbature généralisée. En même temps la température s'élève, l'écorchure qui a servi de porte d'entrée au virus s'enflamme, les téguments rougissent à son pourtour, des traînées de lymphangite se dirigent vers les ganglions lymphatiques les plus voisins, qui sont engorgés et peuvent supurer. Sur la face apparaît une éruption pustuleuse analogue à celle de la variole, les articulations deviennent douloureuses et tuméfiées, les fosses nasales dont la muqueuse est ulcérée laissent sourdre un liquide sanieux (c'est de cet écoulement nasal ou *jetage*, que la maladie tire son nom de *morve*), le malade tousse et expectore des crachats sanguinolents.

On donne le nom de *farcin* à une variété chronique de la morve caractérisée par l'absence de *jetage* et par une intensité toute particulière des accidents cutanés (lymphangite, abcès, ulcères, etc.); dans une observation unique on l'a vu atteindre primitivement les voies lacrymales<sup>1</sup>.

Le farcin, plus que la morve, est susceptible de se présenter sous une forme chronique. Il entraîne la mort par hécitité et cachexie, tandis que la morve tue en quelques jours au milieu de symptômes ataxo-dynamiques analogues à ceux des fièvres éruptives malignes.

4° **Anatomie pathologique.** — Les voies respiratoires supérieures, la pituitaire surtout, présentent des ulcérations disséminées; le poumon est parsemé de foyers de broncho-pneumonie. On retrouve des collections purulentes sous la peau, dans

<sup>1</sup> GOURFEIN et MARIGNAC. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1897.



les muscles (*boutons farcino-morveux*). Chez les animaux la lésion élémentaire consiste dans des nodules ou tubercules histologiquement semblables à ceux de la tuberculose.

**5° Diagnostic.** — Il repose sur le *jetage nasal*, la *profession* du malade et l'*examen bactériologique*. On peut inoculer les produits de sécrétion à l'âne, et on voit se développer en quelques jours un ulcère morveux avec nombreux bacilles; on peut encore les injecter dans le péritoine du cobaye (STRAUSS) et ils produisent en deux ou trois jours une double orchite caractéristique, qui ne tarde pas à s'abcéder et dont le pus renferme les bacilles morveux; on peut les ensemercer sur pomme de terre: en tenant à l'étuve à 37° on obtient dès le second jour une culture qui présentera de plus en plus nets les caractères énumérés précédemment. On pourrait la confondre avec une culture de bacille pyocyanique, mais elle ne donne pas sous l'influence de l'ammoniaque la coloration bleue de la pyocyanine.

**6° Traitement et prophylaxie.** — Le traitement se borne à la cautérisation de la lésion cutanée dès son début, à la cautérisation des lésions nasales, à l'administration des toniques généraux, de l'iode et des iodures à l'intérieur (TARDIEU, BOINET). La prophylaxie consiste à abattre systématiquement tous les animaux reconnus morveux: l'injection de *malléine* permet de diagnostiquer les cas latents ou douteux. La malléine est l'extrait stérilisé des cultures du bacille de la morve; injectée à l'animal morveux elle détermine une élévation de température et une réaction locale (gonflement, rougeur, lymphangite) autour de la lésion suspecte.

## ARTICLE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE  
DE LA TUBERCULOSE

Les productions tuberculeuses, quel que soit leur aspect macroscopique, sont en général caractérisées histologiquement par

la présence de la *granulation tuberculeuse élémentaire* ou *follicule de Köster*.

**1° Follicule tuberculeux.** — Ce follicule a la constitution suivante:

a. Au centre, une cellule volumineuse dont les dimensions varient entre 30 et 50  $\mu$ , à plusieurs noyaux, et dont le centre est souvent dégénéré: c'est la *cellule géante*.

b. Autour d'elle une couronne de cellules allongées, volumineuses, et rappelant par leur aspect les cellules épithéliales: d'où leur nom de *cellules épithélioïdes*.

c. En dehors des cellules épithélioïdes, plusieurs rangées de cellules rondes, petites, tassées les unes contre les autres: *cellules embryonnaires*. Elles se continuent insensiblement avec le tissu sain environnant.

Les éléments cellulaires qui constituent le follicule tuberculeux sont réunis par un stroma fibrillaire, analogue d'après CHAMPEIL au tissu réticulé ou adénoïde: les cellules occuperaient les mailles de ce réticulum.

*Aux dépens de quels éléments se forme le follicule tuberculeux?*

Lorsque les bacilles sont apportés au sein d'un tissu par la circulation, les cellules fixes de ce tissu entrent en prolifération, leurs noyaux présentent des figures de karyokinèse (BAUMGARTEN); mais les éléments fixes des tissus ne sont pas seuls à prendre part à cette multiplication: les travaux de YERSIN sur la tuberculose du foie nous ont appris que les leucocytes y entrent pour une grande part. Les cellules épithélioïdes auraient donc une origine mixte.

Quant aux cellules géantes, on les a considérées comme dérivant des leucocytes dont les noyaux se multiplieraient sans division du protoplasma, ce qui aboutit à la formation d'une cellule à noyaux multiples (METCHNIKOFF); pour COHNHEIM, elles résultent de la fusion de plusieurs leucocytes; MALASSEZ les considère comme des cellules vasoformatives. Dans quelques cas, elles ont paru dériver des cellules endothéliales des voies lymphatiques ou des cellules épithéliales glandulaires par fusion de plusieurs éléments ou par prolifération.