

noire qui suinte du sang et pue ; des fosses iliaques et des articulations coxo-fémorales mises à l'air par la chute des fessiers.

Traitement. — Contre la forme diphtéroïde simple que nous voyons encore, rien ne vaut les applications et les irrigations chaudes à 50 ou 55°. SOCKEEL, qui a observé, en 1884, une épidémie sévissant sur des Marocains revenus du haut Sénégal, a employé avec succès les cautérisations de nitrate d'argent, après saupoudrage iodoformique des surfaces. On touchera au thermocautère les placards de la forme ulcéreuse ; on excisera avec l'instrument rougi, l'épaisse couenne de la forme pulpeuse. « Rien n'égale, disait DELPECH, la promptitude et la constance de succès par la cautérisation ignée. » Contre les fusées profondes entre les muscles, on pourrait employer aussi le perchlorure de fer, si chaudement préconisé par SALLERON ; mais les applications en sont douloureuses. Le bain continu, le spray sont les moyens de compléter l'antisepsie. Lorsque les dégâts sont irréparables, il faut amputer le membre.

VII. — CHARBON ET PUSTULE MALIGNNE

Historique. — Le charbon a été le chapitre initial de la pathologie microbienne. C'est par la découverte de la bactérie charbonneuse que RAYER et DAVAINÉ inaugurèrent, en 1850, l'histoire des microorganismes pathogènes ; c'est la spore de ce parasite qui, découverte par KOCH en 1876, contribua à supprimer bien des obscurités théoriques et à établir la permanence de cette forme des germes ; c'est en l'isolant dans des milieux nutritifs artificiels que PASTEUR et ses disciples directs, JOUBERT, CHAMBERLAND, ROUX, créèrent la méthode féconde des cultures et celle des vaccins artificiels. Son histoire marque donc toutes les grandes étapes de la bactériologie.

Pathogénie. — Le microbe du charbon, désigné par DAVAINÉ sous le nom de bactérie charbonneuse, se présente : 1° dans le sang de l'homme ou de l'animal, sous la forme de bâtonnets cylindriques, à bouts carrés, tantôt isolés, tantôt en chaînettes de deux ou trois articles, entourés par une zone claire qu'on a considérée comme une capsule ; 2° dans l'adème, sous l'aspect de

bacilles un peu plus longs ; 3° dans les cultures liquides, en longs filaments, parfois enchevêtrés comme des paquets de fil, assez régulièrement segmentés.

Dans la plupart des milieux de culture, les filaments donnent rapidement des spores reconnaissables à leur aspect brillant, qui sont mises en liberté par la désagrégation des filaments. Ces spores, si rapidement abondantes dans les cultures, n'existent jamais dans le corps vivant de l'animal charbonneux. La bactérie ne se développe pas au-dessous de 16° ni au-dessus de 45° ; elle meurt à 60°, mais ses spores résistent à une température humide de 100° et à une température

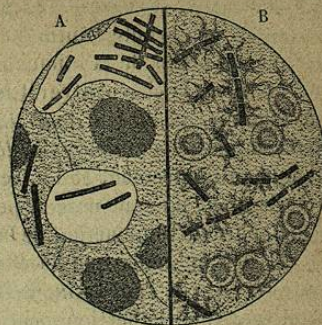


Fig. 34.

Bacillus anthracis: bactérie charbonneuse. (A gauche, coupe du foie d'un cobaye charbonneux ; à droite, sang d'une souris charbonneuse, COURMONT.)

de 100° et à une température sèche de 120°.

La résistance de ces spores explique la persistance de l'infection dans diverses régions et les multiples moyens de son inoculation. La terre est un des milieux où la spore peut longtemps survivre : il est, dans certaines contrées, des pâturages dangereux où la contagion s'éternise : tels les « champs maudits » de la Bauce. PASTEUR a expliqué cette infection permanente : dans ces terres, ont été enfouis des cadavres d'animaux charbonneux et ce sont les vers de terre qui ramènent les spores à la surface du sol. Les récentes

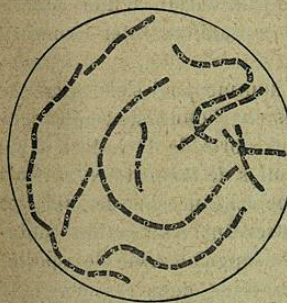


Fig. 35.

Bacillus anthracis (vieille culture en bouillon, avec spores).

recherches de BOLLINGER ont confirmé ce fait; KARLINSKI a montré que les limaces et les escargots pouvaient jouer le même rôle de véhiculation des spores. Les germes, ainsi exhumés, souillent les herbes que broute l'animal et l'inoculation se fait au niveau des menues plaies de la muqueuse buccale. — Donc, tandis que, chez l'homme, le charbon revêt le plus souvent la forme de *pustule maligne*, au niveau d'une inoculation cutanée, les animaux s'infectent presque toujours par la voie digestive: l'accident local manque ordinairement et l'infection est d'emblée générale, caractérisée par un sang noir et poisseux (*maladie du sang*, de la vache), par une tuméfaction de la rate (*sang de rate* du mouton).

C'est des animaux que le charbon passe à l'homme. Sans doute les faits de THOMASSIN, de HUFELAND, MAUCOURT, RAIMBERT, établissent que l'affection peut se transmettre de l'homme à l'homme. Les expériences, heureusement négatives, de BONNET et BASEDOW, s'inoculant sans résultat la sérosité de la pustule maligne, ne comptent pas devant une série de faits positifs: NAYDIG, FROENKEL et ORTH ont signalé que des garçons d'amphithéâtre se sont infectés en recousant des cadavres d'individus charbonneux; JACOBI a rapporté récemment quatre observations de charbon développé par l'inoculation d'une aiguille de seringue de PRAVAZ. Mais ces contagions inter-humaines demeurent l'exception.

La transmission de l'animal à l'homme peut s'effectuer par la manipulation de viandes fraîches charbonneuses: ainsi sont atteints parfois les équarisseurs, les forts de la halle: il y a même eu des inoculations accidentelles de laboratoire. — Mais le plus souvent, c'est à plus lointaine échéance que les diverses parties des animaux charbonneux exercent leur action contagieuse: durée bien expliquée par la longue survie des spores. Dans les peaux tannées, dans les crins, dans les cornes, la virulence des spores sèches se conserve très longtemps, résistant à l'air; aux rayons solaires, et pouvant s'inoculer à la faveur de la moindre éraillure cutanée: de là, la fréquence de la pustule maligne, sur les mains et les avant-bras, chez les ouvriers qui manient les dépouilles d'animaux charbonneux, chez les mégisiers, chez les tanneurs, chez les selliers, les pelletiers, les por-

teurs à la halle aux cuirs, les aplatisseurs de corne de bœuf qui débitent ces cornes en baleines de corset. — Les insectes, certaines mouches à trompe piquante, les taons, par exemple, peuvent inoculer le virus en piquant l'homme après s'être repus du sang d'animaux charbonneux; mais ce mode de contagion est le plus rare, si tant est qu'il existe.

L'appareil respiratoire et le tube digestif peuvent servir de porte d'entrée au virus: ces infections ont été surtout observées en Angleterre chez les trieurs de laine et en Allemagne chez les chiffonniers; mais ces formes sont surtout d'intérêt médical: le chirurgien n'a à s'occuper que de la *pustule maligne* et de l'*œdème malin*, lésions d'inoculations cutanées.

Symptomatologie. — A. PUSTULE MALIGNE. — La pustule maligne s'observe sur les parties découvertes, surtout à la face: sur 1.077 faits, relevés par KOCH, elle occupait 601 fois la face et la tête, 370 fois les membres supérieurs, 43 fois le cou et la nuque, 61 fois les membres inférieurs et le tronc. — Presque constamment la pustule est unique. — Entre le moment de l'inoculation et l'apparition des premiers symptômes existe une période d'incubation, dont la durée n'excède généralement pas deux ou trois jours.

C'est, à son début, une menue tache ayant l'apparence et les dimensions d'une piqûre de puce: de là, le nom de « puce maligne » que lui donnent les Bourguignons. Puis, il se produit une vésicule démangeante, que le malade gratte et écorche; il se forme alors une petite cupule d'un rouge sombre, recouverte de croûtelles jaunâtres. Parfois, la vésicule prend une plus grande dimension, s'ombilique à son centre et repose sur une base dure, cernée d'une zone d'œdème. Dans quelques cas, la vésicule initiale fait défaut et l'affection débute par un petit tubercule, par une papule lenticulaire qui s'indure et se surélève.

Vers le deuxième jour, la lésion est constituée par une petite escarre jaunâtre qui brunit et noircit: cette dernière teinte lui a valu le nom de charbon. Elle s'entoure d'un bourrelet d'œdème dur et rouge, — aréole de Chaussier — sur lequel apparaissent des petites vésicules remplies d'un liquide citrin ou rougeâtre. L'aspect est alors caractéristique: au centre,

l'escarre noire ; autour d'elle, un collier de vésicules, disposées sur un ou plusieurs rangs ; à la périphérie, une ceinture œdémateuse qui va en augmentant d'épaisseur.

Au troisième ou au quatrième jour, dans les formes progressives, la plaque gangrénée s'est agrandie : l'aréole s'est étendue ;

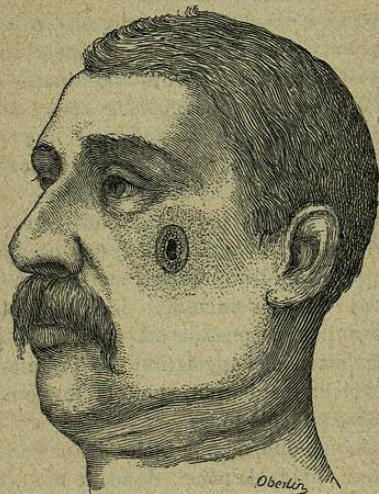


Fig. 36.

Pustule maligne,

Figure montrant l'escarre centrale, l'anneau des vésicules, le noyau induré de la pustule, l'aréole érythémateuse, la tuméfaction de la région sous-maxillaire.

due ; elle est tuméfiée, luisante et surplombe l'escarre. L'œdème atteint des proportions considérables partout où existe du tissu cellulaire lâche : à la face, les paupières se tuméfient et masquent le globe oculaire. La peau tendue, rougeâtre peut présenter des trainées bleuâtres de phlébite ou un réseau rouge de lymphangite. En même temps, les phénomènes généraux se sont aggravés : la température atteint les environs de 40° ; la céphalalgie est intense ; la respiration s'accélère et devient inégale ; le pouls se déprime.

Aux phases ultimes du mal, on voit parfois la gangrène et l'œdème prendre une allure envahissante ; mais ces lésions restent superficielles et ne dépassent pas le tissu cellulaire. Des vomissements fréquents apparaissent ; le facies est grippé ; le pouls faiblit : le malade finit généralement dans un collapsus algide. C'est entre six et dix jours qu'oscille la durée moyenne d'évolution des formes mortelles.

B. OEDÈME MALIN. — L'œdème malin est une autre manifestation locale, beaucoup plus rare, de l'inoculation de la bactérie. Signalé pour la première fois par BOURGEOIS, il a été observé surtout aux paupières qu'il infiltre d'un œdème incolore et dur, à la langue qu'il tuméfie au point de causer une asphyxie mécanique, aux membres supérieurs et au tronc où l'œdème se complique précocement de plaques de gangrène apparaissant au-dessous de phlyctènes sanguinolentes.

Anatomie pathologique. — Comment la bactérie détermine-t-elle la lésion locale au point d'inoculation, et comment peut-elle entraîner la mort ? — L'examen histologique de STRAUSS a précisé les lésions anatomiques fondamentales de la pustule. L'escarre est formée par le corps papillaire et la partie supérieure du derme, mortifiée. Elle est surmontée d'une croûte constituée par un exsudat amorphe, reposant sur les débris du corps muqueux de MALPIGHI ; la couche cornée de l'épiderme a totalement disparu. Au-dessous de l'escarre, existe un épais rempart de cellules embryonnaires, formant frontière entre le mort et le vif ; plus profondément, le derme et le tissu cellulaire sous-cutané sont infiltrés par des cellules embryonnaires et par un exsudat interstitiel. Les bactéries sont rares dans la croûte superficielle ; au contraire, elles infiltrent avec une extrême abondance la masse de l'escarre ; et leur développement est surtout abondant au niveau de cette zone de cellules embryonnaires qui limite l'escarre : c'est sur ces points une véritable infiltration bacillaire. La propagation et l'invasion bactérienne paraissent, à ce stade initial, s'effectuer exclusivement par les espaces lymphatiques et non par la voie sanguine.

Il semble donc qu'il faille une très abondante pullulation microbienne pour créer la lésion et surtout pour déterminer

les phénomènes généraux. PASTEUR pensait que la mort résultait de la désoxygénation du sang ; mais cette théorie n'explique point les cas où les microorganismes sont rares dans le sang. Il est établi, comme CHAUVEAU l'a formulé le premier, que la bactériémie tue surtout par ses toxines. Ces toxines sont incorporées à la bactériémie : elles sont intra-protoplasmiques. Les cultures en bouillon, filtrées ou tuées par la chaleur, sont peu ou pas toxiques. Il en faut conclure que la bactériémie sécrète peu de toxines intra-protoplasmiques et qu'elle doit compenser, par la multiplicité des microbes, la faiblesse de leur action toxique.

Traitement. — L'extirpation est évidemment une méthode radicale ; mais elle doit être précoce, devancer les progrès de l'œdème, et d'ailleurs n'est point applicable à toutes les régions. Les cautérisations donnent de bons résultats. Les médecins de la Beauce emploient le sublimé : en grumeaux, dans l'escarre incisée ; en poudre, sur l'aréole vésiculaire. Mais le thermocautère est plus sûr : avec le couteau chauffé au rouge sombre, on extirpe l'escarre, on torréfie la couche sous-jacente, on débride les tissus œdémateux. Les injections antiseptiques ont donné des succès : dans le traitement mixte de VERNEUIL, elles sont associées aux cautérisations ignées ; le thermocautère enlève l'escarre, larde l'aréole ; dans le bourrelet d'œdème, on injecte, de 5 en 5 centimètres, un demi-centimètre cube de solution iodée à 2 p. 100. Quel que soit le procédé choisi, il ne faut pas négliger la médication reconstituante par l'extrait mou de quinquina et l'alcool. — MARCHOUX a obtenu, chez le lapin, un sérum thérapeutique ; mais nulle application humaine n'en a été faite.

VIII. — TUBERCULOSE

Historique. — Trois noms dominent l'histoire de la tuberculose : LAENNEC, VILLEMEN, KOCH. — Trois faits fondamentaux la résument : LAENNEC a découvert l'unité ; VILLEMEN, l'inoculabilité ; KOCH, le microbe pathogène.

Pathogénie. — A. UNICITÉ. — La matière tuberculeuse peut se présenter à l'état de *corps isolés* (granulations) ou d'*infl-*

tration (produits caséeux) ; mais *sous ses diverses formes, elle est toujours une*. C'est une production nouvelle, une néoplasie : c'est ainsi que LAENNEC, dès le commencement de ce siècle, formulait le dogme de l'*unicité* de la phtisie pulmonaire. DELPECH, NICHET, et NÉLATON firent au tissu osseux l'application de la conception de LAENNEC ; et dès 1803, BAYLE avait considéré et décrit les masses caséuses épидидymaires comme des lésions tuberculeuses. — Or, vers 1850, la confusion reparut en clinique avec les médecins anglais GRAVES et ADDISON, en anatomie pathologique avec les allemands REINHARDT, VIRCHOW et NIEMEYER. La synthèse claire de LAENNEC est rejetée en médecine : VIRCHOW ne reconnaît comme affections tuberculeuses que celles où se retrouve la granulation grise ; les infiltrats et les masses caséuses ne sont que des reliquats inflammatoires. Par contrecoup, en chirurgie, la dualité des produits se rétablit, la carie redevient une ostéite chronique, les testicules caséifiés sont considérés comme atteints d'orchite chronique.

B. VIRULENCE ET INOCULABILITÉ. — Mais, dès 1865, VILLEMEN établit expérimentalement un fait considérable : *la tuberculose est une affection virulente et inoculable ; et elle est inoculable aussi bien par les produits caséux que par les granulations grises*. Ainsi était reconstitué l'unité de LAENNEC.

Ce fait, VILLEMEN le confirme et le développe par plusieurs années d'expériences poursuivies au milieu de l'incrédulité et parfois de l'opposition du monde médical. Pour mesurer l'ampleur de cette découverte, il faut se reporter à cette époque où l'on se tenait pour satisfait d'une étiologie banale, où la phtisie apparaissait comme une conséquence de la misère physiologique, soit transmise par hérédité, soit acquise par les mauvaises conditions hygiéniques. Bouleversant toutes les opinions en cours, VILLEMEN démontre : 1° que l'inoculation du tubercule développe d'abord une lésion locale et, après un temps plus ou moins long, une généralisation dans les viscères ; 2° que la tuberculose peut se propager par les voies digestives, par l'ingestion des produits de l'expectoration ou de fragments de poumons tuberculeux ; 3° qu'il faut faire rentrer dans la tuberculose les écrouelles, les tumeurs blanches, les ostéites,

les autres manifestations dites scrofuleuses, puisque leur produit inoculé conduit à une généralisation tuberculeuse. La scrofuleuse se trouvait ainsi démarquée et rattachée au cadre élargi de la tuberculose.

Il ne restait qu'à déterminer l'agent pathogène, pressenti d'ailleurs par VILLEMEN. Mais la découverte du bacille devenait une question de technique, non de réforme doctrinale. Au fond, la notion capitale de spécificité virulente contenait, en elle, comme l'a dit KELSCH, toutes les conséquences thérapeutiques et prophylactiques. Et, à l'encontre de la parole injuste de KOCH, écrivant que KLENCKE doit être considéré comme le fondateur de la tuberculose expérimentale et que le seul mérite de VILLEMEN consiste à avoir travaillé ce point avec plus de largeur, nous enregistrons le noble hommage de CONHEIM déclarant que « de cette époque date non seulement un incomparable progrès, mais encore une transformation complète dans notre façon de concevoir la tuberculose ».

C. MICROBE PATHOGÈNE. — *L'agent spécifique de la tuberculose est un bacille* : ce microorganisme a été découvert en 1882, par R. KOCH qui en révéla les propriétés spéciales à l'égard des matières colorantes, réussit à le cultiver et, par l'inoculation des cultures, en démontra le rôle pathogène, dans un mémoire destiné à rester comme une des plus grandes œuvres de la microbiologie contemporaine. KOCH affirma que la présence de ce bacille est seule caractéristique des lésions tuberculeuses vraies.

Cette notion vint mettre fin aux difficultés de la détermination des lésions tuberculeuses, basées sur les seuls caractères anatomo-pathologiques : le follicule tuberculeux, en effet, était devenu la lésion élémentaire caractéristique du tubercule, le groupement cellulaire typique, sur lequel on s'était fondé pour agrandir le domaine de la tuberculose chirurgicale. Après qu'H. MARTIN eût démontré qu'il n'avait qu'une valeur spécifique contestable, la détermination du tubercule fut remise en question : il fallut la découverte de KOCH pour la fixer. Dès lors la définition était complète : *La tuberculose est une maladie infectieuse, contagieuse, microbienne.*

Étiologie. — L'étiologie est nette ; elle se résume dans les conditions d'invasion de l'organisme par le bacille de KOCH.

A. MODÈS DE PÉNÉTRATION DU MICROBE. — Les bacilles — petits bâtonnets de 2 à 6 μ de longueur, tantôt homogènes, tantôt semés d'espaces clairs, légèrement infléchis ou recourbés, isolés ou réunis par groupes, dans les tissus tuberculeux — sont surtout présents dans les crachats et les suppurations bacillifères et dans les poussières qui résultent de ces liquides desséchés.

Comment ce bacille pénètre-t-il dans le corps humain, pour se fixer ensuite sur les ganglions lymphatiques, sur une articulation, sur un point du squelette? — A cette question, le chirurgien répond comme le médecin : la porte d'entrée habituelle, c'est la muqueuse des voies respiratoires où les poussières, qui portent le bacille sont introduites par l'appel d'air de l'inspiration. Une région est surtout à signaler comme lieu de pénétration de ces poussières, véhicules des bacilles : c'est le pharynx, surtout le pharynx d'enfant, si souvent encombré par de grosses amygdales et par des végétations adénoïdes.

Il semble exceptionnel que le bacille, provocateur des lésions chirurgicales, passe par le tube digestif, et le chirurgien a moins d'intérêt que le médecin à étudier la question — rendue d'actualité par l'opinion de KOCH sur la non-identité de la tuberculose humaine et de la pommelière bovine — de la contagion par ingestion des viandes ou du lait d'animaux tuberculeux : c'est cependant par cette voie que s'inoculent certains abcès tuberculeux du fondement, qui sont la cause de fistules anales ; et c'est aussi la route de l'intestin que peuvent prendre les bacilles pour provoquer une péritonite tuberculeuse. Au surplus, ce point étiologique est remis en question par la communication de vox BEHRING, au Congrès de Cassel en 1903, émettant l'opinion que la tuberculose pulmonaire de l'adulte ne se contracte pas par les voies respiratoires, mais qu'elle est d'origine intestinale et résulte presque toujours d'une infection intestinale survenue

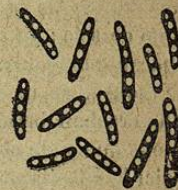


Fig. 37.
Bacilles de Koch
(très grossis).

pendant le jeune âge, opinion excessive, mais à laquelle les travaux de CALMETTE, en 1905, donnent une démonstration expérimentale partielle.

Il semblerait qu'en chirurgie on doive souvent rencontrer l'inoculation directe du microbe de la tuberculose au niveau d'une plaie accidentelle des téguments. En réalité, ce cas demeure une rareté. L'exemple le plus fameux, mais non pas le moins contestable, concerne l'homme de génie auquel la médecine est redevable de ses premiers et décisifs progrès dans la connaissance de la tuberculose. LAENNEC, faisant l'autopsie d'une tuberculose de la colonne vertébrale, s'entame le pouce d'un coup de scie ; au point lésé, se produit un abcès tuberculeux : à quarante-cinq ans. LAENNEC meurt phthisique. Voici encore le cas de TSCHERNING, un sujet se blesse les doigts avec les éclats de verre d'un crachoir brisé rempli de crachats d'un phthisique ; les ganglions du coude et de l'aisselle sont envahis par la tuberculose. Voici le fait discutable de WAHL : un enfant, amputé de l'avant-bras, est inoculé par une jeune lupique aux soins de laquelle il avait été confié. Un charpentier se donne un cou de hache sur le genou : il pansé la plaie avec un mouchoir, sali de crachats suspects ; il fait une tumeur blanche du genou. Un marin de Terre-Neuve, atteint de plaies contuses du pied, est enfermé, pendant plus de trois mois, dans la cabine étroite du poste des matelots avec un camarade tuberculeux, dont la pleurésie purulente fistuleuse est pansée avec un matériel commun aux deux hommes : il contracte une tumeur blanche du cou-de-pied.

Donc, même pour la tuberculose chirurgicale, nous risquons infiniment plus de *respirer* le contagium tuberculeux, que de nous *inoculer* directement ou de *ingérer* avec les aliments. — Pratiquement, une conclusion essentielle s'en déduit : au point de vue de la préservation, c'est surtout contre l'inhalation des produits infectieux des tuberculeux, desséchés et dispersés en poussières, que le chirurgien, comme le médecin, doit recommander la lutte. Or, ici, c'est encore et toujours le crachat qui est le grand agent de la contagion. Les suppurations tuberculeuses contiennent beaucoup moins de bacilles et les risques de contamination y sont plus raréfiés par le pansement.

B. CONDITIONS DE RÉCEPTIVITÉ DE L'ORGANISME. — La *graine* ne suffit point ; le *terrain* intervient. L'influence de l'hérédité est considérable. La deuxième enfance et l'adolescence, en raison de l'intense travail nutritif que la croissance détermine au niveau des extrémités articulaires, présentent une prédisposition frappante aux tuberculoses des os et des jointures : c'est l'âge aussi où les végétations adénoïdes, les hypertrophies des amygdales, l'eczéma impétigineux, appellent sur les ganglions de la tête et du cou l'adénite strumeuse. La *scrofule* se composait autrefois de ces manifestations tuberculeuses de la première enfance.

C. RÔLE DU TRAUMATISME. — Depuis les célèbres expériences de MAX SCHULLER (en 1880), il est classique d'admettre que le traumatisme peut localiser, sur le point frappé, l'infection tuberculeuse. Voici ces expériences : MAX SCHULLER injectait, dans la trachée des animaux, des crachats de tuberculeux ou des débris de poumons caséux ; il traumatisait en même temps une ou plusieurs articulations ; les animaux succombaient avec des arthrites suppurées et des abcès viscéraux multiples. Cette étude expérimentale avait paru fournir une preuve décisive de ce fait clinique, souvent observé : une arthrite tuberculeuse succédant à une entorse articulaire ou à un traumatisme de la jointure.

Or, la valeur de cette démonstration expérimentale est fortement mise en question. Comme l'ont objecté LANNELONGUE et ACHARD, les expériences de SCHÜLLER n'ont point été faites avec des produits tuberculeux purs ; ce qu'il obtenait c'étaient des arthrites septiques. Et ces expériences initiales, sur lesquelles s'est fondée jusqu'à présent l'opinion classique, doivent être récusées. Les conditions formelles, selon lesquelles ces expériences doivent être conduites, sous peine de conclusions erronées sont les suivantes. D'abord et surtout, tuberculiser les animaux avec des cultures pures de bacilles de Koch, de façon à éliminer toute localisation articulaire septique. En second lieu, employer des cultures de virulence atténuée ; car les animaux, inoculés avec des bacilles très virulents ou à doses massives, réalisent, ainsi qu'il advint à VON KRAUSE répétant, dix ans après, les expériences de SCHÜLLER, des granules aiguës avec

lésions synoviales qui ne prouvent rien puisqu'elles font partie d'une généralisation bacillaire; et COURMONT et DOR ont établi en 1894, que la virulence atténuée est nécessaire pour obtenir des lésions bacillaires non rapidement mortelles, en particulier des localisations articulaires. Enfin, il faut préciser à quelle date de l'infection bacillaire expérimentale, le traumatisme articulaire est produit, soit qu'à l'exemple de certaines expériences de FRIEDRICH le traumatisme précède l'inoculation, soit qu'il en soit contemporain, soit qu'il n'ait lieu qu'après un délai prolongé, auquel cas il perd de sa valeur démonstrative, car COURMONT et DOR nous ont appris ces arthrites « spontanées » observées chez les animaux tuberculisés, survivant plus de quatre mois dans les laboratoires.

Or, voici deux ordres de faits contraires à l'expérience de SCHÜLLER. D'une part, chez un animal tuberculisé avec des cultures pures, FRIEDRICH, en 1899, HONSELL, en 1900, LANNELONGUE et ACHARD, en 1899 et 1905, n'ont point réussi à produire une arthrite bacillaire typique, soit par une entorse, soit par un traumatisme articulaire complexe avec fracture et décollements épiphysaires. D'autre part, FRIEDRICH et HONSELL ont obtenu ce résultat paradoxal de lésions articulaires, analogues aux arthrites humaines, non pas dans les jointures contusionnées ou entorsées, mais dans les articulations indemnes de tout traumatisme, arthrites spontanées comparables à celles que COURMONT et DOR ont vu évoluer, après le quatrième mois, chez les animaux faiblement tuberculisés.

En faut-il conclure, contradictoirement à SCHÜLLER, que le traumatisme n'a aucune influence sur la localisation bacillaire? — La question n'a point que la valeur d'un problème pathogénique: avec la loi sur les accidents du travail, elle touche à un point de grande portée pratique et de responsabilité accidentelle. — En clinique, la filiation étiologique paraît maintes fois indéniable: un sujet subit une entorse; la jointure demeure douloureuse, tuméfiée et peu à peu évolue vers une tumeur blanche. Contre ce fait d'observation clinique, les arguments de laboratoire ne sauraient prévaloir. L'impossibilité de réaliser expérimentalement les conditions cliniques d'une maladie

humaine ne constitue point une objection, de valeur décisive. On ne peut pas plus comparer l'injection massive de culture de bacilles, employée pour tuberculiser un animal, aux conditions ordinaires de l'infection bacillaire chez l'homme, qu'on ne peut établir une analogie absolue entre les traumatismes infligés aux animaux de laboratoire et ceux, plus complexes, résultant d'une entorse, où les résistances musculaires, les tiraillements ligamenteux, les menus arrachements osseux jouent un rôle localisateur très vraisemblable, pour fixer une embolie bacillaire.

En clinique humaine, d'ailleurs, l'interprétation de ces faits de localisation articulaire présente des cas d'espèce: il est exceptionnel, croyons-nous, que le traumatisme articulaire suffise à créer une tumeur blanche, par fixation au point lésé, selon le mécanisme de l'embolie brusque ou de l'hémorragie, des bacilles circulant dans le sang; car le sang de l'homme tuberculeux est ordinairement peu bacillifère. Il est plus probable qu'ordinairement la présence de bacilles, au niveau de la moelle osseuse des extrémités articulaires, préexistait au traumatisme, et que ces bacilles y demeuraient latents, jusqu'au jour où un traumatisme a favorisé leurs lésions.

Et cette conception des tuberculoses post traumatiques, des localisations articulaires en particulier, trouve des fondements dans certains faits expérimentaux. D'une part, les constatations de PETROW observant 14 fois sur 26 cobayes tuberculisés, des bacilles de Koch dans les épiphyses osseuses, sans aucune réaction du tissu osseux, ce qui prouve que des bacilles peuvent occuper pendant un certain temps un foyer osseux sans manifester de signes cliniques appréciables: vienne un traumatisme; l'ostéite évoluera; mais on ne peut pas dire que le trauma l'ait créée; il l'a révélée; il l'a aggravée. — D'autre part, certaines expériences de PETROW établissent ce rôle d'aggravation du traumatisme, dans les lésions articulaires: des articulations sont soumises à l'infection bacillaire directe; les unes restent intactes, les autres sont traumatisées; chez les premières, le processus restait localisé aux ligaments et à la capsule; chez les secondes, les lésions s'étendaient au cartilage et à l'os. — Donc, le traumatisme n'a point la valeur absolue que les expériences de

SCHÜLLER lui accordaient : il est rare qu'il crée la localisation bacillaire sur un point sain ; il est plus fréquent qu'il révèle et aggrave un foyer préexistant, mais latent. Même avec ces réserves, la responsabilité du fait traumatique persiste, moins directe, atténuée, mais réelle.

Anatomie pathologique. — A. FORMES ANATOMIQUES : GRANULATIONS ; INFILTRATION. — Si l'on étudie *macroscopiquement* le tubercule, on le voit se présenter sous les deux formes que LAENNEC avait distinguées : 1° sous la forme de *tubercules isolés* (tubercules miliaires, granulations) dont l'agglomération donne naissance à des masses plus volumineuses (tubercules crus et tubercules enkystés) ; 2° sous la forme d'*infiltration grise* ou *jaune*.

Dans la première forme, un double processus est évident : tendance au ramollissement central et à la défense périphérique. Le tubercule se constitue en une petite tumeur, d'abord crue (chair de marron d'Inde, de châtaigne cuite), puis ramollie dans son centre, et subissant la fonte caséuse ou puriforme. Si le processus tend à se circonscrire, il s'organise à la périphérie une zone de sclérose qui isole et enkyste le foyer : le produit de dégénérescence est *éliminé* ou *résorbé*. — Dans l'infiltration, au contraire, cette limitation périphérique n'existe point : le produit tuberculeux fait une imprégnation massive du parenchyme et, par la caséification étendue, par les oblitérations vasculaires qui en résultent, frappe de nécrose le territoire atteint. L'évolution du processus tuberculeux dépend donc — cela est aussi vrai pour les ganglions et pour l'os que pour le poumon — de l'abondance et de la confluence des *granulations*.

Mais, quel que soit le type de la lésion, qu'il s'agisse de la petite granulation en grains isolés gris ou jaunâtres, que ce soit un noyau cru ou ramolli, tubercule géant résultant d'une agglomération circonscrite de ces granulations, ou qu'on ait affaire à la forme diffuse, s'étalant en nappe illimitée, infiltrant en masse les tissus et prenant, quand elle se ramollit, l'aspect d'un bloc, caséux, largement destructeur, c'est toujours un même et seul produit en trois espèces. Par la clarté et la vérité de cette synthèse, s'affirme la puissance de l'œuvre de LAENNEC. —

BROUSSAIS, qui mena contre cette œuvre de vains assauts, le déclarait avec ironie : « Il semble disait-il, que M. LAENNEC ait été dans l'intérieur du corps de ses malades, au moment où cette matière tuberculeuse a paru d'abord sous l'état cru, qu'il l'ait vu croître et envahir les tissus ». A quoi LAENNEC répondait avec sa logique calme, nourrie d'observation : « M. BROUSSAIS croit-il que le naturaliste qui a trouvé sur le même buisson la larve, la nymphe et le papillon, dans leurs divers degrés de développement, ait besoin, pour décrire les métamorphoses de cet insecte, de s'enfermer dans l'œuf ou dans la chrysalide ? »

B. LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES. — Les *granulations* dont VIRCHOW

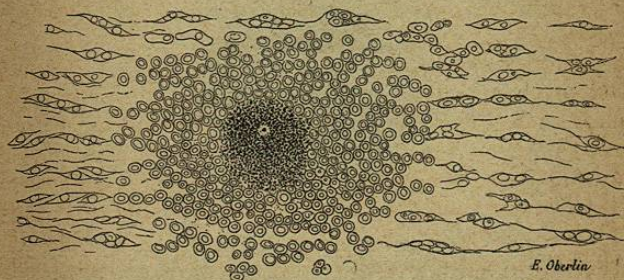


Fig. 38.

Granulation tuberculeuse (au centre, zone de dégénérescence ; à la périphérie, zone de prolifération, Virchow).

avait voulu faire la lésion élémentaire spécifique, la seule signature de la tuberculose, n'ont plus aujourd'hui cette signification essentielle ; car elles peuvent manquer dans des affections nettement tuberculeuses. La granulation tuberculeuse ou granulation grise « se montre à l'œil nu, nous disent CORNIL et RANVIER, comme une petite nodosité d'un volume variable, depuis un vingtième de millimètre jusqu'à 2 et 3 millimètres de diamètre : elle est dure et fait un relief notable ; transparente quand elle est récente, elle devient bientôt opaque et jaunâtre en son centre ; elle est entourée le plus souvent d'une zone rougeâtre vasculaire ». Telles sont les granulations *isolées* ; mais quand elles sont *confluentes*, elles cessent d'être distinctes et se