

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 circonscire, 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

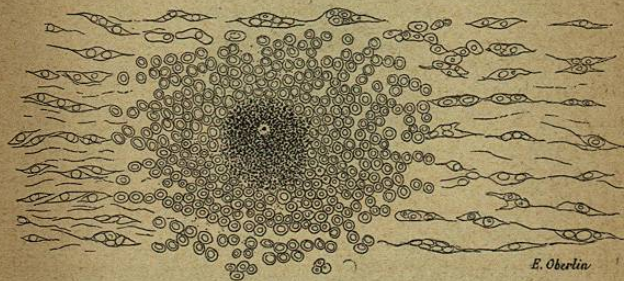


Fig. 38.

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

confondent en des masses jaunâtres, analogues à des foyers caséux. A la périphérie de la granulation, on reconnaît une zone de prolifération et de réaction cellulaire; à son centre, les éléments tassés s'atrophient, et finissent par se dissoudre en un débris granuleux.

La granulation ayant perdu sa valeur comme élément du diagnostic macroscopique des affections tuberculeuses, on chercha, dans les figures histologiques rencontrées, la lésion élémentaire typique. En 1868, ce fut la *cellule géante de Langhans*

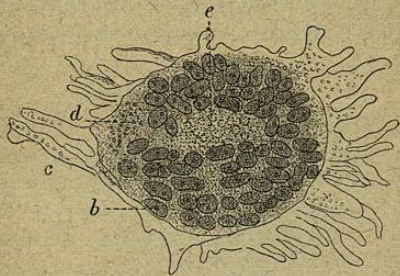


Fig. 39.

Cellule géante obtenue par la dissociation d'un fragment de tubercule dans l'alcool au tiers (CORNIÉ et RANVIER).

e, centre granuleux. — c, prolongement de la substance protoplasmique qui forme cette cellule; d, granulations; b, noyau. Gros. 250 d.

et de Schüppel. Elle est représentée par des masses granuleuses, arrondies ou irrégulières, dont la périphérie présente des noyaux ovalaires; la disposition périphérique, « marginale », des noyaux la différencie des myéloplaxes où les noyaux sont d'ordinaire uniformément répandus dans le protoplasma (fig. 39).

Puis, KOSTER et FRIEDLANDER introduirent cette notion nouvelle que la cellule géante était le centre d'une formation nodulaire; et le *follicule de Köster* fut donné comme *unité microscopique* du tubercule, de même que la granulation grise avait été considérée comme *unité macroscopique*. Il comprend trois ordres d'éléments (fig. 40), disposés concentriquement: 1° au centre, la

cellule géante ou *Riesenzelle* des Allemands; 2° autour d'elle, une couronne de *grandes cellules*, polygonales, dites *épithélioïdes*, parce que leur forme est à peu près celle des cellules épithéliales, et qui résultent de la prolifération des cellules fixes de tissu; 3° à la périphérie, une zone de cellules lymphoïdes, éléments jeunes pressés sur plusieurs rangs, petites cellules mononucléaires, dont le noyau volumineux occupe presque tout le



Fig. 40.

Follicule de Köster, avec ses trois zones concentriques: cellule géante, au centre; puis, zone de cellules épithélioïdes; enfin, couronne de cellules lymphoïdes.

corps et qui sont des lymphocytes, des leucocytes émigrés. — Mais ces amas nodulaires n'ont rien de spécifique: ils peuvent se rencontrer dans le tissu de granulation des plaies, dans les gommés de la syphilis; on peut les faire naître par l'introduction de corps étrangers dans le péritoine et le tissu cellulaire; ils ne traduisent qu'un processus de réaction consécutif à l'irritation ou du bacille ou de ses produits: et c'est ce processus qu'il est intéressant d'étudier.

Car, à mesure que se complètent nos notions sur la tuberculose, nous sommes conduits à en élargir le cadre et à lui rattacher des formes atypiques: telles, ces *formes inflammatoires*,

qui ne montrent aucune éducation anatomique spéciale, qui n'ont de spécifique que leur étiologie, probablement attribuable aux toxines bacillaires. Sous l'action de ces toxines se produisent des lésions inflammatoires banales, qui, comme le dit PONCET, vont de la congestion fugace jusqu'à la sclérose définitive. Or, au sein de ces tissus enflammés, il est habituellement impossible de mettre en évidence les lésions élémentaires de la tuberculose causale; l'inoculation même échoue le plus souvent puisqu'il s'agit de lésions *toxiques* plutôt que directement *bacillaires*; et c'est par la clinique seule que s'affirme la qualité tuberculeuse de pareils processus, histologiquement indéterminés. Cette notion de processus inflammatoires communs, développés par le bacille de Koch, a une haute importance clinique et s'applique à des lésions diverses: chéiloïde; fausses tumeurs inflammatoires de l'estomac, de l'intestin, du sein; infiltrations inflammatoires et scléroses localisées ou diffuses qui peuvent s'observer partout.

C. HISTOGENÈSE DU TUBERCULE. — Comment se développe le tubercule? — Deux hypothèses sont en présence: la théorie de BAUMGARTEN et celle de METCHNIKOFF.

a. *Théorie de Baumgarten: prolifération des cellules fixes.* — Selon BAUMGARTEN, c'est aux dépens des éléments fixes des tissus, cellules épithéliales et cellules du tissu conjonctif, que s'effectue l'éducation première du tubercule: sollicités par les bacilles et leurs sécrétions solubles, ces éléments prolifèrent et se transforment en cellules épithélioïdes et en cellules géantes. Ainsi, d'après cette théorie, le tubercule pulmonaire se développe surtout aux dépens des cellules épithéliales des alvéoles, le tubercule hépatique aux dépens des cellules hépatiques. Pour BAUMGARTEN, la cellule géante, la cellule de Langhans, ne résulte point de la confluence de plusieurs cellules épithélioïdes, mais de la prolifération d'une seule cellule épithélioïde, chez laquelle l'irritation s'arrête au premier stade, à la division du noyau, sans que le protoplasma prenne part à cette division: elle répond donc à une irritation, relativement faible, insuffisante pour entraîner le protoplasma dans le travail de segmentation nucléaire.

b. *Théorie de Metchnikoff: réaction phagocytaire.* — Selon METCHNIKOFF, au contraire, le tubercule n'est qu'un cas de la phagocytose, c'est-à-dire de la loi générale des réactions de défense des tissus contre l'infection; cette conception paraît de plus en plus vérifiée.

Vers le point où les bacilles ont pénétré se fait un afflux de phagocytes. Or, le rôle phagocytaire, c'est-à-dire le pouvoir d'englober les microbes et corps étrangers, à la faveur des mouvements amiboïdes du protoplasma, n'est attribué qu'aux éléments d'origine mésodermique, c'est-à-dire issus du feuillet moyen de l'embryon: surtout les globules blancs mononucléaires et polynucléaires; les cellules fixes du tissu conjonctif; les cellules endothéliales des vaisseaux, les cellules du péritoine.

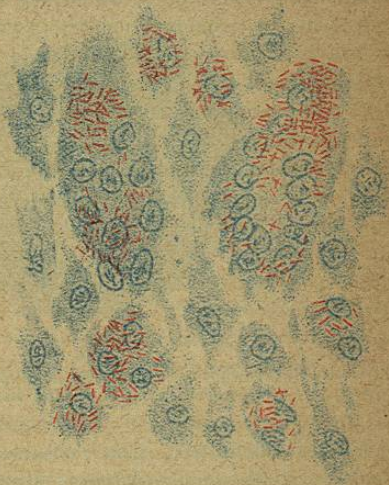


Fig. 41.

Réaction des phagocytes du pigeon contre les bacilles de la tuberculose humaine (METCHNIKOFF).

La participation des leucocytes dans la formation du tubercule est

un fait avéré: déjà KOCH et ZIEGLER faisaient dériver les éléments cellulaires du nodus tuberculeux des globules blancs émigrés hors des vaisseaux. Les leucocytes polynucléaires sont les premiers à réagir contre l'invasion microbienne: BORREL a vu les bacilles englobés dans le sang au bout de deux minutes. Mais cette variété de globules blancs est fragile: ils subissent promptement l'influence du poison bacillaire qui les nécrose. Alors, interviennent des éléments de défense plus résistants; ce sont: les leucocytes mononucléaires; les cellules fixes du tissu con-

jonctif; les cellules endothéliales ou épithéliales (cellules de la pulpe splénique dans la rate, du tissu cellulaire intertubulaire dans le rein, des alvéoles pulmonaires), qui ont pour caractère commun, de jouir du pouvoir amiboïde.

Ces cellules englobent les bacilles; puis elles se réunissent en amas, tassées les unes contre les autres. Leurs parois adossées se résorbent, et la confluence de cellules mononucléaires

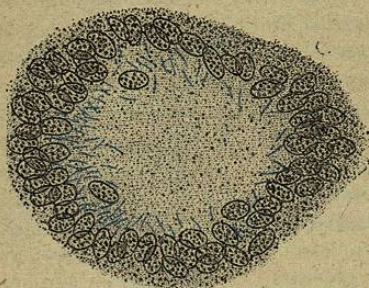


Fig. 42.

Histogénèse du tubercule : formation d'une cellule géante. Au centre, zone de nécrose à la périphérie, zone de noyaux, entourant les bacilles.

aboutit, en définitive, à la formation d'une ou de plusieurs grandes cellules polynucléaires : ainsi se constitue la cellule géante. Une ou plusieurs couches de cellules lymphoïdes concentriques, à mince couche protoplasmique entourant un gros noyau, complètent le nodus tuberculeux.

Le processus se ramène donc à la lutte des cellules phagocytaires contre le bacille, ou plutôt ses toxines. Car, c'est par ses produits toxiques que le bacille, agit sur les éléments vivants : la preuve en est fournie par ce fait important, établi par Koch, que les bacilles tuberculeux morts (tués par la chaleur ou le vieillissement), gardent une grande partie des effets pathogènes des bacilles vivants et sont capables de provoquer la formation d'un tubercule type (non réinoculable, il est vrai), avec son évolution habituelle, y compris la dégénérescence caséuse.

De ce fait expérimental essentiel, il est logique de conclure

que le bacille agit au sein des tissus par des poisons chimiques, représentés surtout par des toxines intra-protoplasmiques, c'est-à-dire intimement unies au corps microbien et fixées à son protoplasma. Ces toxines, injectées sous la peau d'un animal, reproduisent les lésions typiques résultant de l'inoculation des bacilles de Koch, alors qu'au contraire la tuberculine, en injection chez l'animal, ne provoque aucune de ces lésions locales. Le mode d'action de ces poisons locaux dépend évidemment, pour une part, de leur quantité : à dose atténuée, ils suscitent une irritation cellulaire de défense; à dose virulente, ils agissent comme de vrais caustiques, et provoquent la nécrose des cellules qui emprisonnent les bacilles : ainsi se produit la fonte caséuse centrale des noyaux tuberculeux, favorisée par ce fait que les tubercules, ne renfermant point de vaisseaux sanguins, sont mal nourris et que la vitalité des phagocytes en est d'autant diminuée.

Mais, de plus, il semble que ces poisons intraprotoplasmiques se composent de deux toxines à action différente, dont les travaux d'AUCCLAIR, ont inauguré l'analyse : les poisons extraits des corps bacillaires par dissolution dans l'éther, l'éthérine ou éthéro-bacilline; et ceux extraits par le chloroforme, la chloroformine; les premiers sont des poisons caséifiants; les seconds des poisons sclérosants. Ainsi, se trouverait élucidé ce double processus par lequel se caractérise la lésion spécifique de la tuberculose : la sclérose et la caséification.

À côté de ces produits toxiques, à action locale, le bacille sécrète des toxines diffusibles, à action générale, dont la plus remarquable est la tuberculine, la fameuse lymphe de Koch, beaucoup plus toxique chez les sujets tuberculeux que chez les sujets sains, capable de déterminer des phénomènes variés : fièvre, frissons, diarrhée, sueurs, vomissements.

Mais la nature a de grandes ressources de combat. Il est fréquent de rencontrer, dans les autopsies de vieillards, des tubercules guéris et calcifiés, contenant encore des bacilles que l'on a pu colorer et même ensemercer avec succès. Ces phénomènes de défense ont été bien étudiés par МЕТСНИКОВ chez la gerbille d'Algérie. Chez ce rongeur, très résistant à l'infection bacillaire,

on trouve dans la rate, six à huit mois après l'inoculation, des tubercules qui ne présentent pas des lésions de nécrose et de caséification. Les cellules géantes contiennent des corps cal-



Fig. 43.

Bacille tuberculeux entouré d'une enveloppe transparente et renfermé dans une cellule géante de la gerbille (МЕТСНИКОВ).

Fig. 44.

Un autre bacille tuberculeux entouré de deux membranes (МЕТСНИКОВ).

caires très caractéristiques, analogues aux formations décrites par SCHUPPEL dans les ganglions scrofuleux. La lutte des deux organismes vivants — le bacille et la cellule géante, — s'est



Fig. 45.

Corps calcaire de la gerbille.

poursuivie à l'aide de sécrétions : le bacille se défend contre la digestion de la cellule géante par la sécrétion de couches successives de membranes cuticulaires, tandis que la cellule géante sécrète un dépôt calcaire à l'aide duquel elle emmure le bacille et finit par le tuer (fig. 43, 44 et 45).

D. EXTENSION ET GÉNÉRALISATION DE L'INFECTION BACILLAIRE. — Si les conditions de résistance locale et générale permettent sa progression, le bacille peut envahir l'organisme suivant divers modes : 1° par extension de proche en proche ; 2° par la voie lymphatique ; 3° par la voie sanguine.

L'anatomie pathologique nous explique comment les lésions, rayonnant d'un point, s'accroissent excentriquement : elle nous a montré, à la périphérie des dépôts tuberculeux, cette zone de follicules en activité, ces bourgeonnements envahissants qui font progresser le mal, pendant que le centre subit la nécrose et la caséification.

La voie lymphatique, chez les enfants surtout, est souvent suivie par les colonies bacillaires. Exemples : la tuberculose des ganglions du cou dans les adénoïdites pharyngées ; celle des ganglions inguinaux dans la tumeur blanche de la hanche ; celle des ganglions axillaires dans la tuberculose mammaire ; celle des ganglions bronchiques consécutive aux lésions pulmonaires. On sait que, chez le cobaye inoculé, cette propagation lymphatique offre une telle régularité que l'on peut, à l'autopsie de l'animal, reconnaître quels sont le point et la date de l'inoculation.

Enfin le bacille peut circuler dans le sang et créer des infections générales, parfois suraiguës, comme celles qui succèdent à des interventions, chez les tuberculeux. *Expérimentalement*, ce type d'évolution est facile à réaliser : l'inoculation intra-veineuse produit une granulie généralisée, type VILLEMINE, qui peut tuer en quinze ou vingt jours. *Cliniquement*, cette pénétration intravasculaire brusque des bacilles peut être produite soit par une intervention opératoire ouvrant des vaisseaux à la migration bacillaire, soit par l'ulcération spontanée d'un vaisseau au voisinage d'un foyer tuberculeux. — Nous pensons qu'il faut aussi faire jouer un rôle important, dans ces généralisations, au passage dans le sang non seulement des bacilles, mais surtout des toxines venant du foyer bacillaire : bactériologiquement, il est établi qu'à la suite de l'injection de la tuberculine de Koch, on peut observer une véritable granulie, résultant de la *mobilisation* des bacilles et des conditions *favorisantes* que crée cette résorption toxique.

Diagnostic. — Étant donnée une lésion soupçonnée tuberculeuse, la bactériologie moderne nous a donné des procédés de diagnostic, propres à compléter les indications cliniques et à fixer la question de nature ; ce sont : 1° l'épreuve par la *tuberculine* ; 2° le *séro-diagnostic* d'ARLOING-COURMONT ; 3° le *cyto-diagnostic*.

Utilisée en médecine vétérinaire, l'épreuve par la *tuberculine* (réaction thermique de plus de 1°, dix à quinze heures après l'injection, chez le sujet tuberculeux), ne doit point être employée en médecine humaine, en raison de ces risques d'aggravation des phénomènes généraux et d'extension des phénomènes locaux.

Le sérum sanguin d'un sujet tuberculeux exerce sur une culture de bacilles de Koch des effets agglutinants plus accentués que ceux fournis par un sérum normal : les bacilles mis en suspension uniforme dans un liquide (cultures homogènes), et additionnés de ce sérum, se mettent en amas, se précipitent, et le liquide se clarifie : c'est le phénomène de l'agglutination et c'est le principe de la *séro-réaction* d'ARLOING-COURMONT. — Chez l'homme, il est fréquent que le sérum normal agglutine : on ne doit donc tenir compte que des réactions complètes au-dessus de 1 p. 5, c'est-à-dire une goutte de sérum pour cinq de culture ; l'agglutination, avec le sérum de tuberculeux adulte, oscille en général de 1 p. 10 à 1 p. 15. Dans les cas de lésions osseuses suspectes, de lésions viscérales incertaines, de sérosités d'hydrocèles ou de péritonites présumées bacillaires, le *séro-diagnostic* (soit avec le sérum sanguin, soit avec le liquide de l'épanchement séreux), nous a fourni d'utiles renseignements. Chez les syphilitiques, traités par le mercure, le *séro-diagnostic* est erroné.

Le *cyto-diagnostic*, c'est-à-dire l'examen des espèces cellulaires contenues dans les sérosités pathologiques (épanchements séreux, séro-fibrineux, séro-hémorragiques, séro-purulents de la plèvre, du péritoine, de la vaginale testiculaire), donne au chirurgien d'utiles renseignements sur la nature de ces épanchements : la concordance des données du *séro-diagnostic* et du *cyto-diagnostic* augmente leur valeur indicative. S'agit-il d'un épanchement purement inflammatoire, d'origine streptococcique ou staphylococcique, les éléments cellulaires, en suspension dans le

liquide et réunis par centrifugation, sont surtout représentés par des leucocytes polynucléaires. L'épanchement contient-il surtout des lymphocytes, mêlés à des gros mononucléaires et à quelques polynucléaires, nous avons une forte présomption en faveur de sa nature tuberculeuse.

Grâce à la *bactérioscopie indirecte*, nous pouvons maintenant trouver le bacille de Koch dans des liquides (sang, liquides séro-fibrineux) où il était très difficile de le déceler. — Grâce à la culture sur sang gélosé, nous pouvons obtenir des cultures premières en un temps très court. — Enfin, par « la méthode de la mamelle », c'est-à-dire par l'inoculation des produits tuberculeux dans la mamelle de la cobaye en lactation, il est possible d'abréger les longs délais qui s'écoulaient autrefois avant qu'on pût connaître le résultat d'une inoculation. Voilà autant de procédés de laboratoire qui, récemment, sont venus en aide à la précision du diagnostic clinique.

Traitement. — On ne pouvait guère songer à l'intervention chirurgicale tant que régna la *loi de Louis*, en vertu de laquelle le poumon serait fatalement infiltré lorsqu'un organe ou un tissu quelconque est tuberculeux. Or, au contraire de la loi de Louis, la tuberculose peut être et rester locale. Dès lors, il devenait logique de préserver l'organisme en supprimant le foyer primitif de l'infection bacillaire, toutes les fois qu'il est chirurgicalement accessible.

Mais, d'une part, la tuberculose n'a pas une évolution fatale comme le cancer et peut même spontanément guérir. D'autre part, l'intervention n'assure pas toujours le succès : elle se heurte à des récidives fréquentes ; elle comporte des risques d'infection générale post-opératoire. Pour ces deux raisons, le traitement conservateur et médical a gardé une grande importance. Il compte, comme moyens hygiéniques essentiels, le *repos*, l'*aération*, et l'*alimentation*, et comme moyens médicamenteux, les bains salés et bains de mer, l'huile de morue, les glycérophosphates, le cacodylate de soude surtout en injections sous-cutanées, l'iode à doses faibles et continues. L'antisepsie médicale antibacillaire n'a jusqu'à présent fourni aucun résultat valable.

Seconder l'énergie défensive de l'organisme, tel est le but ; et, par cette augmentation de la résistance du terrain organique, on réussit souvent à guérir les tuberculoses chirurgicales qui, plus que les tuberculoses médicales, restent longtemps des lésions locales, lentes à évoluer, mettant plus de temps à influer sur l'état général, parce que les poisons élaborés par les bacilles ne diffusent que faiblement hors de ces foyers locaux.

Pouvons-nous faire davantage désormais et arriver, sinon à créer l'immunité tuberculeuse chez l'homme, du moins à augmenter, dans le terrain organique, les *substances protectrices*, anti-microbiennes et antitoxiques, qui créent des conditions défavorables au développement des bacilles et à l'action de leurs poisons ? — Jusqu'à présent, voici les seuls résultats pratiques obtenus : on est arrivé, par injections de doses croissantes de tuberculine aux animaux, à produire un sérum qui paraît doué de propriétés *antitoxiques* réelles, qui est donc *antituberculeux* plutôt qu'*antituberculeux*, et qui, injecté à l'homme dans le cas de lésions débutantes et peu étendues, exemptes d'associations microbiennes, exerce une certaine action antidotique contre les phénomènes de toxémie tuberculeuse, sueurs, diarrhée. MARAGLIANO a, depuis 1893, poursuivi cette recherche de l'antitoxine tuberculeuse ; ARLOING et BEHRING ont confirmé en partie ses résultats expérimentaux. Mais, en clinique, il y a encore beaucoup à faire pour appliquer à la cure de la tuberculose un sérum efficace : la communication récente de BEHRING va-t-elle résoudre le problème ?

Le traitement modificateur local du foyer bacillaire comprend : 1° les *injections interstitielles antiseptiques* d'huile iodoformée, d'éther iodoformé, de naphthol camphré ; 2° les *injections sclérogènes*, de chlorure de zinc au dixième, ayant pour but d'agir sur la zone saine aux confins de la néoplasie tuberculeuse, d'atteindre à ce niveau les vaisseaux qui l'alimentent, de provoquer sur ce point un afflux d'éléments embryonnaires qui fabriquent, autour du tissu morbide, une barrière scléreuse de protection et d'enkystement, ce qui n'est qu'une reproduction du mode de guérison spontanée des dépôts tuberculeux.

Le traitement chirurgical est indiqué quand le mal, limité,

n'a aucune tendance à la guérison spontanée, à la condition que, suivant la formule de TRÉLAT, les lésions viscérales ne l'emportent point sur les lésions locales. Les conditions de ce traitement chirurgical varient suivant l'organe ou le point atteints.

Mais ce qui est commun, c'est la nécessité de préserver le foyer tuberculeux, une fois ouvert, contre les infections secondaires, trop souvent mortelles, et de consolider le résultat opératoire par la médication générale, pour se prémunir contre les insuccès trop fréquents (fistules persistantes ; récidives par extension de points caséo-fongueux non traités).

IX. — ACTINOMYCOSE

Définition. — L'actinomycose est une maladie infectieuse, commune à l'homme et aux bovidés. Elle est causée par un champignon à grains jaunes et à éléments orientés comme les rayons d'une étoile (d'où le nom d'actinomycose — *ακτις*, rayon et *μυκη*, champignon — donné par HARZ au parasite). Elle peut envahir la plupart des organes, mais a pour localisations dominantes la face et le cou.

Historique. — Trois phases peuvent être distinguées dans l'évolution de cette question : une première, où les anatomopathologistes signalent, dans le pus de certains abcès, des éléments particuliers de nature indéterminée ; une seconde, où la pathologie vétérinaire étudie, chez l'animal, des formations analogues ; enfin, une troisième où l'analogie de l'affection humaine et de celle des animaux est établie et sa nature parasitaire bien définie.

En 1857, LEBERT, dans son atlas d'anatomie pathologique, décrit et dessina nettement le parasite, rencontré dans le pus d'un abcès thoracique opéré par LOUIS, mais il le prit pour des débris de cisticerque. En 1858, DAVAINE publia, à la Société de biologie, une note sur une tumeur indéterminée des os maxillaires du bœuf, caractérisée par l'existence de petites masses de matière jaunâtre. ROBIN, en 1871, signala, dans son traité de microscopie, des grains qu'il rapprochait de ceux figurés dans l'atlas de LEBERT.

A RIVOLTA qui, dès 1863, poursuivit pendant vingt ans ses travaux sur le sarcome des mâchoires du bœuf, revient le mérite d'avoir émis l'opinion fondamentale de la nature parasitaire de l'affection et d'avoir tenté des inoculations sur le lapin. PERRONCITO, en 1875, rangea les grains jaunes de la tumeur maxillaire des bovidés parmi les productions cryptogamiques; et le botaniste HARZ, de Munich, à qui BOLLINGER avait confié de semblables grains, reconnut la disposition en couronne des éléments en massue et donna au champignon sa dénomination.

Avec les deux observations d'ISRAEL, en 1878, concernant des abcès à grains jaunes, avec bâtonnets au centre et massues à la périphérie, le champignon à grains rayonnés fait son apparition dans la pathologie humaine. Le mémoire de POXICK, en 1879, émet l'opinion de l'identité de l'actinomycose de l'homme et de celle des bovidés. En 1883, ISRAEL parvient à infecter un lapin avec des grains jaunes de provenance humaine; HANAU, ROTTER, DOR et BÉRARD, DÉLÉARDE confirmèrent cette transmission de l'affection de l'homme à l'animal. Comme monographies d'ensemble, il faut citer: le mémoire classique d'ISRAEL, de 1886, colligeant 37 cas humains; le travail considérable de ROSTROM paru dans les *Beiträge zur pathologischen Anatomie*; enfin le traité clinique de PONCET et BÉRARD, synthèse très étudiée qui, avec les publications antérieures de notre collègue de Lyon, a fortement contribué à la vulgarisation de l'affection.

Étiologie. — A. LE PARASITE. — Si l'on examine le pus provenant de collections et d'ulcérations fistuleuses, ou le tissu des tumeurs actinomycosiques, on trouve les fameux « grains jaunes » formés par des agglomérations caractéristiques du parasite. Dans nombre de cas, on les voit en masses pressées, assez volumineux pour frapper l'œil (bien qu'ils dépassent exceptionnellement 1/10 à 1/4 de millimètre), d'un jaune soufre. On les distingue nettement en recevant le pus actinomycosique dans un tube à essais que l'on roule entre les doigts: le pus s'étale, et les grains se détachent sur la paroi du verre, gros comme des grains de lycopode, d'un jaune d'iodoforme.

— Mais, parfois ils peuvent passer inaperçus: leur teinte, dans les foyers récents, se rapproche du gris perle, du brun fauve, du brun noirâtre; les débris cellulaires peuvent les englober,

si bien que, pour les mettre en évidence, il convient d'étaler, sur une lame de verre, avec une aiguille à cataracte, les liquides ou les tissus suspects. Il est bon de colorer les grains, avec une goutte de picro-carmin laissée en contact cinq à dix minutes; la préparation est recouverte d'une lamelle dont le poids écrase le grain et étale la couronne des massues, teintes en jaune orangé, tandis que le centre est confusément jaune, sans détails.

Le « grain jaune », mûriforme, se montre constitué: 1° par une masse centrale, feutrée,

répondant à un enchevêtrement de filaments mycéliens, bâtonnets incurvés ou tordus en spirale; 2° par une zone périphérique, à contours festonnés, dont les éléments ovoïdes, plus ou moins irréguliers, renflés en massues ou en crosses à leur extrémité libre, rayonnent en couronne autour de la masse feutrée centrale; sur l'une et l'autre zone, se voit un semis irrégulier de petits corpuscules arrondis qui représentent des spores.

L'élément constant et essentiel est le mycélium central. Les « crosses » sont, comme l'a montré BOSTRÖM, des formes de dégénérescence surtout observées quand la réaction de défense des cellules vivantes gêne la nutrition du parasite: d'abord

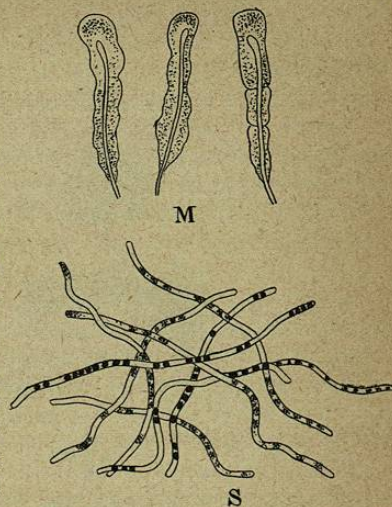


Fig. 46 et 47.

Actinomyces bovis, schéma des massues (M) et des spores intra-mycéliennes (S) (d'après BOLSTRÖM).