

ensuite isolés et séparés en séries. Jusqu'au dixième jour ces animaux ne manifestèrent aucun malaise. Mais au bout de ce temps, leur respiration devint difficile et quelques-uns moururent du quatorzième au vingt-cinquième jour ; les animaux restant furent sacrifiés. Les altérations constatées à l'ouverture des corps étaient d'autant plus profondes et d'autant plus marquées que la survie avait été plus longue. Chez quelques-uns même on observa des lésions généralisées au foie et à la rate. Ces faits intéressants furent confirmés par Baumgarten et Samuelson et les lésions observées furent identiques.

Beaucoup plus récemment, en 1885, Thaon, mort peu de temps après de tuberculose, contractée sans aucun doute au cours de ses expériences, fit connaître dans un mémoire adressé à la Société de Biologie, de nombreux faits de pulvérisations pratiquées sur des cobayes, des lapins et différents animaux. Ici encore, c'est le cobaye qui s'est montré l'animal le plus sensible à l'infection. Ces pulvérisations furent faites pendant une semaine, et la mort arriva entre douze et quatorze jours après leur début, avec une forte dyspnée. Les lésions trouvées furent des plus intéressantes ; ce qu'on constata surtout, ce furent des altérations massives : les poumons étaient densifiés sous différentes formes, pneumonie acineuse, péribronchite et périvascularite tuberculeuse ; les granulations isolées étaient exceptionnelles ; ce qui prédominait était l'envahissement d'un lobule et même d'un lobe tout entier, toutes lésions identiques à celles de

la tuberculose chronique chez l'homme. Partout, et surtout dans la pneumonie acineuse, le microscope révélait des bacilles en amas, démontrant nettement ainsi la nature tuberculeuse de cette forme de pneumonie. On pourrait en dire autant de la pneumonie catarrhale. Chez le lapin la tuberculisation se fait plus lentement, mais y entraîne également tous les caractères du tubercule, y compris des cellules géantes dont l'apparition est cependant tardive. Tous ces faits sont donc bien démonstratifs.

On a été plus loin et Gibout a prétendu que l'air expiré par les phtisiques possédait également des propriétés nocives. Pour prouver cette assertion, il recueillait dans un sac de caoutchouc l'air exhalé par des tuberculeux ; puis, par un dispositif spécial, cet air était conduit dans des caisses où étaient renfermés les animaux en expérience qui d'après lui devinrent toujours tuberculeux. Mais ces faits ne furent pas confirmés et M. le P<sup>r</sup> Grancher n'a obtenu que des résultats négatifs.

En définitive, quel que soit le moyen employé, le but a toujours été de porter directement dans le poumon le bacille quelle qu'en soit la provenance. Dans tous les cas la lésion reste locale au moins au début, et varie directement suivant l'abondance des bacilles. Lorsqu'ils sont très nombreux, les poumons se montrent densifiés, avec des lésions massives, comme dans l'expérience de Thaon ; s'ils sont au contraire en petite quantité, ils déterminent seulement l'apparition de granulations isolées, cohérentes et même plus ou moins

confluentes. L'étendue de l'altération varie également avec la durée de l'expérience. Au début se rencontre l'infiltration ou la granulation grise demi-transparente, remplacée plus tard par la granulation jaune, plus tard encore par l'état caséux, le ramollissement, enfin dans les cas anciens par la formation de cavernes plus ou moins grandes. Ainsi se trouvent détruits complètement les arguments opposés à Villemain, auquel on reprochait de ne provoquer par ses injections que des granulations et des lésions du début sans pouvoir reproduire de cavernes. Et cependant, il suffisait pour réfuter ces assertions de lire un peu attentivement son ouvrage, où se trouvaient relatées des observations de lésions avancées et de connaître les faits rapportés par Roustan. D'autre part la localisation obtenue dans le poumon par ce procédé d'inhalation, ou, comme la chose a été également faite, par l'injection dans le poumon à travers la paroi thoracique, suffit à combattre victorieusement l'objection avancée par les contradicteurs, qui prétendent que les bacilles ont été déglutis et que l'infection se fait par les voies digestives. D'ailleurs il suffirait de leur opposer l'absence de lésions intestinales. On observe des faits analogues, lorsqu'on procède par l'injection dans le système veineux, par exemple dans la veine de l'oreille du lapin. On détermine ainsi de grosses lésions quelquefois massives, mais qui n'ont pas toujours le temps d'évoluer.

Peut-on déduire de toutes ces données expérimentales des notions applicables à la pathologie humaine, et d'où

proviendra accidentellement le bacille dont l'introduction a été déterminée jusqu'ici volontairement chez l'animal?

Il nous faut, pour cela, examiner les différents milieux où l'homme est appelé à vivre et qui peuvent servir de véhicules aux microbes. Peut-être pourrait-on accuser l'air expiré par les malades? S'il en était ainsi l'humanité toute entière ne tarderait pas à être atteinte. Les expériences de Straus ont démontré que le poumon agissait à la manière d'un filtre et que s'il arrêtait les poussières et les microorganismes, il ne permet pas leur expulsion avec le courant d'air expiré. Aussi nous refusons-nous à admettre les faits de Gibout comme démonstratifs. L'air extérieur est souillé non pas par les secousses de la toux, mais bien par les crachats qui se dessèchent et dans lesquels le bacille conserve sa virulence, pendant un temps fort long, pendant six mois, comme l'a montré Sormani. Or, les crachats se retrouvent partout, sur les linges, les tapis, les planchers, et aussi dans les crachoirs remplis de sable dits hygiéniques que l'on rencontre encore dans certains de nos hôpitaux.

On a même été plus loin et l'on a pensé que, dans certaines localités surtout, des chambres habitées ordinairement par des phtisiques pouvaient être un centre d'inoculation. Enfin Spillmann et Haushalter ont signalé à l'Académie des Sciences, en 1887, un nouveau mode de dissémination des bacilles. Ces auteurs ont remarqué que les mouches se posaient volontiers sur les crachats des tuberculeux, absorbant des bacilles qui conservent encore leur vitalité,

même après l'expulsion du corps de ces animaux. Les bacilles ainsi répandus pénétreraient dans les voies respiratoires et malgré la barrière épithéliale se fixeraient dans les éléments anatomiques, y pulluleraient et gagneraient même les vaisseaux.

Mais nous ne devons pas accueillir toutes ces affirmations sans contrôle et il nous faut rechercher s'il existe en clinique des observations démonstratives. Reech, médecin à Nauenburg, cite comme tel, un fait qui nous semble mériter la discussion. En quatorze mois, dans cette ville, dix enfants accouchés par une même sage-femme moururent de méningite tuberculeuse, tandis qu'aucun enfant mis au monde par d'autres sages-femmes n'avait succombé à cette affection. Cette sage-femme avait, paraît-il, l'habitude d'aspirer les mucosités et d'insuffler de bouche à bouche, indistinctement, tous les enfants, au moment de leur naissance. Or cette femme était une tuberculeuse avérée. Tout disposé que je sois à accepter la notion de l'infection tuberculeuse, j'ai quelque répugnance à admettre le fait sans conteste. Rien d'étonnant d'abord à ce que dans une ville importante, vu la fréquence de la méningite tuberculeuse chez l'enfant, bien mise d'ailleurs en lumière dans la thèse du D<sup>r</sup> Bosselut, mon élève, dix enfants soient morts de cette maladie en l'espace de quatorze mois. De plus, l'auteur ne s'explique aucunement sur la porte d'entrée. Vous savez combien rare est l'envahissement par les fosses nasales, peut-être la lésion primitive existait-elle au niveau du poumon et la ma-

nifestation méningée n'était-elle survenue qu'à la suite d'une lésion chronique des organes respiratoires ?

Ces lésions sont d'ailleurs moins rares qu'on ne le croit, chez les enfants même à la mamelle; j'ai vu nombre de fois de grandes cavernes chez des enfants de cet âge, et tout récemment encore j'ai trouvé à l'autopsie d'un enfant de quinze mois un pyopneumothorax consécutif à la rupture d'une caverne. En somme, quoique vraisemblables, ces observations ne sont pas suffisamment complètes pour être absolument démonstratives. J'en dirai autant de celle d'un jeune étudiant, envoyé dans une station généralement recommandée aux phtisiques, pour se remettre des fatigues d'un examen. Ce jeune homme habita une chambre où deux phtisiques étaient venus mourir successivement; or, lui-même, revenu dans sa famille fut atteint d'une tuberculose aiguë et ne tarda pas à succomber. Là encore l'infection est possible, mais je ne puis m'empêcher de considérer comme suspect, l'état de ce jeune homme envoyé par son médecin pour se reposer dans une station ainsi choisie. Peut-être ici le terrain n'était-il que trop bien préparé et, s'il n'était déjà tuberculeux, c'était sans doute un candidat à la phtisie.