

carcinomes; le plus souvent ils sont secondaires et se montrent après une ablation incomplète; au sein, n'est-ce pas le genre de récurrence le plus ordinaire? Mais on a rencontré aussi des tumeurs primitives. Nicaise et nous, avons signalé des *dépôts tuberculeux*: Nicaise, dans les cicatrices consécutives à l'ouverture d'un abcès froid de la cuisse, et nous, dans le cordon fibreux qui unit le foyer épidermique profond à la peau, dans la tuberculose des voies génitales.

Difformités par cicatrices. — Elles ont une grande importance en chirurgie, et nous avons eu l'occasion de citer les syndactylies accidentelles, les adhérences du bras au thorax à la suite des brûlures du membre supérieur, les ectropions, les oblitérations des narines et du méat urinaire, les déviations de la bouche, le renversement des lèvres, les déformations de la main et du pied, provoqués par les tractions qu'exerce le tissu cicatriciel. On surveillera les phénomènes de réparation de la plaie: on éloignera les surfaces granuleuses qui ne doivent pas s'unir en interposant des corps étrangers, des emplâtres adhésifs ou une lame de plomb; on maintiendra béants, par des bougies à demeure, ou l'on dilatera par l'éponge préparée les orifices dont on veut éviter l'oblitération. Nous ne parlerons ici ni de la section des brides, ni de leur extirpation, ni des autoplasties, ni des greffes cutanées, ressources efficaces qui seront étudiées à propos de chacun des organes où peuvent survenir des difformités.

CHAPITRE IV

MALADIES VIRULENTES

On nomme *maladies virulentes* celles que provoque l'introduction dans l'organisme d'une substance appelée *virus*, que les recherches contemporaines assimilent aux ferments. — Les virus sont donc toujours constitués par des êtres microscopiques se multipliant avec une rapidité telle, qu'en peu de temps ils peuvent infester tous les liquides et tous les solides de l'économie. L'existence de ces microbes n'a pas été prouvée dans toutes les maladies que la clinique accepte

comme virulentes. La démonstration rigoureuse de l'origine parasitaire d'une affection exige, depuis les travaux de Pasteur, la découverte d'un germe dans l'organisme atteint, l'isolement de ce germe par des cultures successives, puis la reproduction de la maladie par l'inoculation et l'ensemencement de ce germe.

I

CHARBON

On nomme *charbon* une maladie provoquée par l'introduction dans l'organisme et la pullulation d'un germe spécifique, la bactérie charbonneuse.

Elle s'attaque à l'homme et à diverses espèces d'animaux; mais tandis que, chez ceux-ci, elle revêt de prime abord les allures d'une infection généralisée, chez celui-là elle débute par un accident primitif qui peut se présenter sous trois formes: la *pustule maligne* le plus souvent, plus rarement l'*œdème malin*, exceptionnellement la *mycose intestinale*. Mais mycose, œdème et pustule ne diffèrent que dans la première période de leurs évolutions; les trois variétés ont la même étiologie: la pénétration des bacilles du charbon dans les téguments.

Cette maladie n'a été séparée des autres inflammations gangréneuses que dans la seconde moitié du xviii^e siècle. En 1762, Morand publie l'observation de deux bouchers de l'Hôtel royal des Invalides atteints d'une affection singulière, pour avoir débité un bœuf mort « du sang de rate ». En 1780, l'Académie de Dijon met au concours l'étude des affections charbonneuses et couronne le mémoire de Chambon et Thomassin; puis, pour mettre fin à une discussion violente, la même Académie propose de nouveau ce sujet et, en 1785, accueille les remarquables recherches d'Énaux et Chaussier. Parmi les travaux importants parus depuis cette époque, nous signalerons le mémoire où Bourgeois, d'Étampes, décrit une forme particulière: l'œdème charbonneux. A notre époque, la question s'engage dans une voie nouvelle avec Davaine et Pasteur; ces savants découvrent la bactérie charbonneuse, conquête qui peut-être sera la plus féconde de la science contemporaine.

Étiologie. — Le charbon est communiqué à l'homme par les

animaux et spécialement par le bœuf et le mouton; l'âne, le mulet et le cheval, moins souvent atteints du charbon, le propagent moins souvent aussi. Chaussier cite le cas d'un lièvre et Thomassin d'un loup dont le contact aurait amené l'éclosion des accidents. Certains auteurs prétendaient que le coq et les poules pouvaient, d'un coup de bec, inoculer la maladie; mais les expériences de Pasteur prouvent, malgré les contradictions de Koch, que, chez les oiseaux, la température est trop élevée pour que les bactériidies pullulent dans leur sang. L'homme peut donner le charbon à l'homme, et les faits positifs de Thomassin, de Maucourt, Hufeland et Raimbert ne sont pas infirmés par les faits négatifs de Jemina, Bonnet, et par l'histoire que raconte Rayer de cet étudiant qui s'inséra, sous l'épiderme, de la sérosité de pustule maligne sans en éprouver d'accident.

Le pus des ulcères charbonneux, la sérosité des vésicules, le sang, la salive, les mucosités bronchiques peuvent contenir l'élément virulent; le poil, la peau, les détritres de cadavres putréfiés conservent aussi des bactériidies ou des spores, longtemps après la mort, car rien n'est plus faux que le vieil adage : « Morte la bête, mort le venin ». Pasteur a démontré que « les champs maudits » où les troupeaux ne sauraient paître sans que le charbon s'abatte sur eux, renferment des fosses où ont été enfouis les charognes de moutons ou de bœufs tués par le charbon; les germes ramenés par les vers de terre à la surface du sol souillent les herbes que broute l'animal; aussi, pour peu qu'un point de la bouche ou du pharynx soit blessé par des piquants, des tiges desséchées, l'inoculation est possible. Cette théorie étonnante s'appuie sur un nombre tel d'observations, qu'il faut l'accepter comme exacte. Les anciens auteurs affirment que le tannage des cuirs ne suffit pas pour enlever aux peaux infectées leurs propriétés virulentes, et Virchow admet que la colle forte provenant des débris d'animaux morts de charbon n'est pas sans être dangereuse.

La pustule maligne est fréquente en Beauce, en Bourgogne, en Provence, où le bétail travaille; elle est rare en Normandie, où on l'élève pour la boucherie; la grande fatigue, le surmenage, préparent le terrain et prédisposent l'économie à la pullulation du microbe. Aussi est-ce en été, au retour des foires et après de longues courses, que l'épizootie fait de grands ravages sur les bœufs. Toutes les variétés d'une même race ne sont pas également atteintes, et les mou-

tons d'Algérie sont réfractaires aux inoculations charbonneuses; du moins, pour que l'infection se déclare, il faut une dose de germes beaucoup plus considérable que celle que réclame une bête française. Certains hommes aussi doivent être réfractaires, et il est probable que beaucoup d'inoculations sont restées méconnues, parce qu'elles ont été négatives. En tout cas, la marche de certaines pustules malignes qui guérissent spontanément, sans infecter l'organisme, prouve que le sol humain n'est pas toujours fertile pour la bactériidie.

L'inoculation de l'animal à l'homme se fait de bien des manières. Tantôt elle est directe : Bayle cite l'exemple d'un officier de santé qui se piqua en disséquant une mule; ce fut l'origine d'une pustule maligne; tantôt le virus pénètre à travers quelque excoriation de la peau; tantôt on accuse les mouches, le taon, le stomoxe, les guêpes carnassières, qui, après avoir piqué un animal charbonneux, viennent se poser sur l'homme. Rigabert a constaté, chez une femme, la transmission par un ixode de la classe des arachnides. Parise a vu la pustule se développer sur le dos du pied de paysans qui auraient mis, comme brides à leurs sabots, de la peau de mouton. On comprend pourquoi l'affection a pour siège les parties découvertes du corps, cou, nuque, face, poitrine, et pourquoi elle se montre surtout chez les garçons de ferme, les vétérinaires, les bouchers, les équarisseurs, les mégissiers et les tanneurs.

L'infection peut aussi se faire par la voie intestinale et par la muqueuse des poumons. Münd, en 1871, fit paraître une note sur la *mycose intestinale*; sur 28 individus morts du charbon et autopsiés par lui, 11 n'avaient pas de pustules malignes, mais des lésions gastriques et intestinales; les spores et les bactériidies avaient été introduites par l'ingestion de substances souillées; les germes ont profité de quelque éraillure du tube digestif pour franchir la barrière épithéliale et la maladie s'est déclarée. L'infection par la voie pulmonaire est rare; le charbon qu'elle engendre est connu, à Vienne, sous le nom de maladie des chiffonniers et, en Angleterre, sous celui de mal des trieurs de laine; il est provoqué par l'inhalation des poussières virulentes émanées de chiffons, et de poil de chèvre et de chameau venus d'Asie, surtout de la province de Van où le charbon est endémique. L'autopsie démontre, dans le poumon, l'existence d'une *mycose bronchiale*.

Anatomie pathologique. — Pathogénie. — Le microbe qui,

inoculé sur la peau, donne la pustule maligne; sur la muqueuse de l'intestin ou sur la muqueuse des bronches, la mycose intestinale ou la mycose bronchiale, a été d'abord vu par Rayer, puis retrouvé et étudié par Davaine; il est devenu la pierre angulaire de l'édifice bactériologique élevé par Pasteur. Lorsqu'on examine au microscope une goutte de sang de rate, on aperçoit, au milieu des hématies agglutinées et des leucocytes plus abondants qu'à l'état normal, des bâtonnets droits, flexibles, immobiles, homogènes, transparents comme du verre; les uns paraissent constituer un bâtonnet unique, les autres sont formés de deux ou trois articles placés bout à bout et séparés par une scissure nette. L'épaisseur des bâtonnets est d'environ 1μ et leur longueur de 5 à 20 μ .

Dans certains milieux de culture, les bactériidies peuvent s'allonger ou se réunir bout à bout en longues chaînes articulées, se juxtaposer en faisceau épais et se croiser en un véritable feutrage. Les germes se montrent aussi sous forme de noyaux réfringents, isolés, contenus dans les bâtonnets ou libres dans le liquide, et ces spores, ces microcoques, cette véritable graine de bactériidies, n'ont rien qui les distingue des germes banals qui pullulent dans tout milieu organique. Ces bacilles sont aérobies. Ils empruntent l'oxygène au milieu où ils vivent, et restituent une égale quantité d'acide carbonique.

Les bactériidies, après inoculation, pénètrent dans les vaisseaux blancs et on les retrouve en abondance dans les ganglions tributaires qu'ils franchissent; au bout de peu d'heures, elles sont dans les vaisseaux rouges au milieu des hématies crénelées, agglutinées et ne se présentent plus sous forme de piles. Le sang est noir et poisseux; il engorge les viscères, poumons, foie et rate dont la tuméfaction est telle que son contenu, chez les animaux, a fait donner au charbon le nom de « sang de rate; » les séreuses, péricarde, péritoine, plèvre, méninges, les muscles ramollis sont remplis d'exsudats sanguinolents. Enfin, on a signalé dans l'estomac, l'intestin grêle et le gros intestin d'individus emportés par la pustule maligne, des lésions secondaires qu'il ne faut pas confondre avec les accidents primitifs de mycose intestinale.

En effet, dans la forme dite *charbon interne*, *charbon intestinal*, parfois même *charbon pulmonaire*, les altérations viscérales sont primitives; la muqueuse atteinte est parsemée de saillies furonculeuses ou pustuleuses, d'abord ecchymotiques, dont le sommet s'ulcère

et montre un cratère gangréneux, au fond duquel on trouve une masse bourbillonneuse; ce sont des foyers de bactériidies qui s'accompagnent des lésions signalées plus haut dans les ganglions, les poumons, la rate, les reins congestionnés et diffluents; les séreuses sont soulevées par des exsudats sanguinolents.

Symptômes. — La période d'incubation de la *pustule maligne* chez l'homme est mal déterminée; elle semble osciller dans des limites étendues de quelques heures à dix ou quinze jours; deux à trois jours seraient le terme habituel. Certaines circonstances activeront l'effet du virus; le pus qui s'échappe des tumeurs gangréneuses, la sérosité qui suinte des vésicules auraient une action rapide, surtout dans la saison chaude, et lorsque ces substances sont mises au contact du derme excorié.

L'affection débute par une petite tache rouge, « la puce maligne » des médecins de Bourgogne; elle est le siège d'une vive démangeaison, d'un prurit incommode; le malade se gratte et déchire une vésicule remplie de sérosité limpide. Bientôt la démangeaison se calme; la tache de la *première période* subit des modifications et la *deuxième période* commence. Au niveau de la puce maligne se développe un petit noyau inséré dans les téguments; il est mobile avec eux, dur, aplati; c'est un tubercule lenticulaire qui grossit, et tandis qu'on ne pouvait d'abord que le sentir avec le doigt, on voit maintenant une plaque surélevée et dont la surface est grenue, semblable à l'écorce du citron, d'une couleur livide, puis brune ou noire. A son pourtour, la peau est chaude, rouge, et forme l'*aréole*, où apparaissent de petites phlyctènes transparentes, rangées autour de l'eschare « comme un collier de fines perles ». La pustule maligne présente alors trois zones: une centrale constituée par le noyau gangréneux, une intermédiaire, la couronne de vésicules, et une périphérique, la zone érythémateuse.

La *troisième période* est caractérisée par l'extension de l'eschare. La plaque gangrenée chasse devant elle l'aréole qui s'agrandit et devient violacée, tuméfiée, luisante; elle forme un bourrelet saillant autour de l'eschare, qui paraît déprimée. Au niveau de la zone érythémateuse, les tissus s'œdématisent et leur tuméfaction s'étend loin; dans les pustules malignes de la face, de la poitrine et du cou, le gonflement peut provoquer des troubles dans les fonctions respiratoires, une asphyxie qui entraîne la mort; la gangrène gagne,

le tissu cellulaire se boursoufle, soulevé par des liquides putrides et des gaz; des phlébites, des angioloécites partent du foyer et suivent la direction des vaisseaux rouges et blancs; les ganglions lymphatiques correspondants sont engorgés. Du reste, les phénomènes généraux ont éclaté; le pouls est petit, irrégulier, fréquent, la peau est sèche, il y a de la fièvre, due, d'après Verneuil, aux inflammations concomitantes, lymphangites, phlébites et adéno-phlegmons; il y a des nausées, des vomissements, rarement de la diarrhée, des hémorrhagies intestinales; le malade est accablé, affaibli, plongé dans la stupeur ou en proie au délire; sa respiration est haletante; il s'affaïsse, tombe dans le coma et meurt.

La mort, chez les charbonneux, n'est pas produite par la désoxygénation rapide du sang, comme le veut Pasteur; d'après lui, les bactériidies, roulées dans le torrent circulatoire, s'empareront de l'oxygène des globules; elle n'est pas due non plus, comme le prétend Toussaint, à des embolies bacillaires qui obstrueraient les capillaires du poumon et du cerveau; par ses expériences sur le mouton d'Afrique, Chauveau a prouvé que la mort survient par empoisonnement: la bactériidie fabrique un poison particulier, un alcaloïde soluble, une ptomaïne qui se diffuse dans le sang et ne tarde pas à provoquer la mort, pourvu que sa quantité soit suffisante. On s'explique ainsi l'issue funeste observée dans les cas où l'examen du sang prouvait l'absence des bactériidies; les colonies bacillaires dans le tissu conjonctif, la rate ou les ganglions sécrétaient le poison en assez grande abondance pour tuer l'individu.

La guérison peut survenir d'une manière spontanée. Nous en avons publié un cas où la culture de la bactériidie ne pouvait laisser aucun doute; les auteurs ont cité quelques faits semblables recueillis par A. Planteau. L'eschare se limite, l'aréole cesse de s'agrandir, le mort se sépare du vif, et lorsque tombe le derme gangrené, il laisse à nu la couche des bourgeons dont la cicatrisation est rapide. L'eschare peut dénuder des tendons, des nerfs et des vaisseaux, et des cicatrices vicieuses sont la conséquence de pareils délabrements. Le pronostic est des plus graves, surtout chez les vieillards, les faibles, les cachectiques. Quant au diagnostic, il ne présente aucune difficulté, et nous verrons, en étudiant le furoncle et l'anthrax, que ces affections, avec lesquelles la pustule maligne aurait été confondue, en diffèrent essentiellement.

Bourgeois, d'Étampes, a le premier signalé l'œdème malin, forme grave du charbon. Il ne l'avait rencontré qu'aux paupières, où il est assez fréquent; mais on l'a constaté depuis à la langue, aux lèvres, sur la poitrine et sur les membres supérieurs. Cette affection reconnaît la même origine que la pustule, et l'on trouve, dans le sang, la même bactériidie; les premières périodes de l'évolution diffèrent seules, et, dès que les eschares sont constituées, les deux affections ont une marche identique.

Lorsque l'œdème malin apparaît aux paupières, ces voiles membraneux se tuméfient et recouvrent le globe oculaire dont la conjonctive infiltrée forme un chémosis séreux. Le gonflement, qui atteint de préférence la paupière supérieure, est diffus et indolore; à peine le malade y ressent-il une légère démangeaison. L'œdème est mou, demi-transparent et bleuâtre; puis il s'accroît, distend la peau, dure maintenant, quelquefois lisse, ou inégale et comme chagrinée; des phlyctènes à liquide séro-sanguinolent soulèvent l'épiderme, se crèvent, et au-dessous se montrent les eschares. Dès ce moment, l'œdème prend les allures de la pustule maligne. A la langue, aux lèvres, la maladie est mal connue; les organes se gonflent, oblitérent l'orifice buccal; la respiration est gênée, la poitrine se resserre, le corps peut se recouvrir de bulles et de plaques gangréneuses. Au tronc, l'œdème est diffus, mou, pâteux, tremblotant, étendu, sans changement de coloration de la peau; du deuxième au troisième jour, l'épiderme se soulève, les phlyctènes se gonflent, les eschares se forment et les symptômes généraux éclatent.

Cette maladie a donc même étiologie, même anatomie pathologique, même traitement et, dans ses dernières périodes, même symptomatologie que la pustule maligne. Son diagnostic, au début, est malaisé, et il est difficile de distinguer l'œdème malin de l'œdème simple des paupières, ou de certains érysipèles séreux de la face et du tronc. La profession du patient, les commémoratifs, l'analyse des symptômes et surtout l'apparition des eschares feront disparaître les doutes. Le pronostic est grave, et la mort est la terminaison ordinaire. Cependant Verneuil, Chipault, Bréchemier, ont cité des guérisons obtenues par les solutions iodo-iodurées en injections sous l'eschare et autour de la tuméfaction.

Le charbon interne — mycose intestinale ou bronchiale — est

mal connu; ici l'inoculation se fait dans la muqueuse gastro-intestinale ou broncho-pulmonaire, pour celle-ci par le contact d'un air chargé d'émanations charbonneuses, pour celle-là par le séjour dans l'estomac et les intestins de la chair d'animaux morts de sang de rate. Les phénomènes généraux constituent toute la maladie apparente, et il faut l'autopsie pour révéler les lésions de la « mycose ».

Les phénomènes généraux ont beaucoup de rapport avec les gastro-entérites typhoïdes. Le malade éprouve des vertiges, des éblouissements, de la céphalée, de la rachialgie, une faiblesse extrême, de la courbature, puis la fièvre s'allume, la langue est saburrale au centre et rouge sur les bords; l'anorexie est complète, il y a des nausées et des vomissements bilieux, des douleurs à l'épigastre, autour du nombril, et parfois les souffrances sont telles qu'on croit à un iléus. Le ventre se météorise, des lipothymies, des syncopes surviennent, une oppression extrême, du délire et des convulsions; la peau se sèche, se couvre de sueur; les extrémités se refroidissent et le malade meurt en quelques jours.

Lorsque des manifestations extérieures ont le temps de se développer, on voit apparaître un gonflement des ganglions de l'aisselle, une tuméfaction des parotides; puis, sur la peau, des phlyctènes soulèvent l'épiderme et se remplissent d'une sérosité sanguinolente; enfin de véritables eschares se montrent, qui débutent tantôt par des tubercules douloureux, entourés d'une aréole inflammatoire, tantôt par des taches blanches ou bleues. Une tumeur se forme, dure, chaude, dont le centre est livide ou noir, tandis que l'aréole est rouge vif, éclatante, luisante comme du cuivre neuf. Un œdème étendu l'entoure. L'eschare se limite parfois et le mort se sépare du vif; parfois aussi la gangrène progresse, les tissus s'infiltrent de liquides putrides et de gaz.

Ces manifestations gangréneuses se font sur tous les points du corps; aux membres, elles sont moins redoutables qu'à l'abdomen, au thorax et surtout qu'à la tête ou au cou. Lorsque les eschares ne se produisent pas, il est difficile de reconnaître la cause de cette gastro-entérite adynamique, et l'on a pu croire à des fièvres typhoïdes ou à certains empoisonnements. Mais, dans ces derniers cas, on constaterait que plusieurs malades sont atteints dans la même famille et dans le même pays, et que tous les intoxiqués ont fait usage des mêmes aliments.

Traitement. — Dès qu'on aura reconnu l'existence d'une pustule maligne, il ne faudra s'attarder à aucune des médications anodines qui permettent à l'aréole inflammatoire de s'accroître. Les succès qu'on aurait obtenus avec les éméto-cathartiques, les sangsues, les saignées, les vésicatoires, la décoction d'écorce de chêne, la feuille de noyer prouvent la fréquence de la guérison spontanée des affections charbonneuses. Les sudorifiques n'ont pas une efficacité mieux démontrée, malgré la vieille pratique des Beaucerons qui, atteints de pustule maligne, s'enfoncent dans le fumier de l'étable, boivent du vin pur et mangent du pain blanc. La destruction de l'eschare demeure encore le meilleur traitement.

L'excision des parties gangrenées, préconisée par Chambon, est douloureuse; elle peut provoquer des hémorrhagies, et malgré ses apparences radicales, être souvent infidèle; il est difficile, en effet, d'extirper tout le foyer, et pour peu qu'il en reste, le processus infectieux continue. Aussi est-ce à la *cautérisation* qu'on a recours: les uns emploient le *fer rouge* et les autres les *caustiques chimiques*. Le cautère actuel sera chauffé à blanc; il sera plongé au milieu de l'eschare, qu'il détruira; il en dépassera les limites pour modifier la zone érythémateuse; s'il y a de l'œdème, on pratiquera des ponctions sur le bourrelet inflammatoire avec la lame du thermocautère. Les auteurs du *Compendium* conseillent de circonscrire l'eschare par une incision en pleine peau vive et de cautériser jusqu'au fond cette plaie saignante.

Les *caustiques chimiques* sont préférés parfois: le caustique de Vienne, le caustique Filhos, le chlorure d'antimoine, le chlorure de zinc, la potasse caustique, le bichlorure de mercure sont ceux qu'on emploie le plus souvent. Dans la première et dans la deuxième période, lorsqu'il n'existe qu'un noyau lenticulaire, il suffit d'appliquer au-dessus un morceau de potasse qu'on maintient par une rondelle de diachylon. Si l'aréole inflammatoire cesse de croître, c'est que la destruction a été assez profonde, et l'on peut attendre la chute de l'eschare sans nouvelle application. Dans la troisième période, il faut agir plus énergiquement; on aura recours à la potasse caustique plus largement appliquée, ou au bichlorure de mercure en poudre grossière, dont on remplira la perte de substance due à l'excision de l'eschare: quel que soit l'agent dont on se sert, il faut dépasser les limites du mal.

Depuis la découverte de Davaine et les recherches de Pasteur, on essaye de tuer la bactérie par des substances fermenticides. Les plus employées sont la teinture d'iode et l'acide phénique en injections hypodermiques et en potions à l'intérieur. Cézard, Boinet, Luton, Chipault, Raimbert, Verneuil, Richet, Halmagrand fils ont eu recours à cette méthode; ils ont, avec la seringue de Pravaz, injecté de distance en distance, dans le bourrelet œdémateux et sous l'escbare, des solutions iodées de titres variés. Malgré les succès obtenus par ces cliniciens, ce mode de traitement est loin d'avoir détrôné la cautérisation, et la question reste à l'étude; il y a là cependant une ressource qu'il faut connaître. Dès que les phénomènes généraux éclatent, et quel que soit le traitement local, on soutiendra les forces et l'on prescrira les toniques.

II

TUBERCULOSE

On nomme *tuberculose* une maladie infectieuse, spécifique, contagieuse et inoculable, dont les manifestations, anatomiques ou cliniques, ont toujours pour origine l'introduction dans l'organisme d'un même microbe, le bacille de Koch.

Laennec admettait deux formes de tuberculose : la forme *infiltrée*, caractérisée par l'existence de masses blanches ou jaunes, de « nappes » plus ou moins étendues; et la forme *miliaire*, dans laquelle les tissus sont parsemés de petits « corps isolés », de « granulations grises », d'une sorte de « poussière tuberculeuse ». Lebert admit ces deux formes, et comme il avait décrit la fameuse cellule, élément pathognomonique du cancer, il chercha et trouva le corpuscule tuberculeux, élément spécifique de 6 à 12 μ , irrégulier, anguleux, sans noyau, légèrement gonflé par l'acide acétique. Il ne fallut pas de nombreuses recherches à ses successeurs pour prouver qu'il s'agissait là du débris banal de cellules quelconques, desséchées, fragmentées et mortes.

Virchow vint tout à coup nier la forme infiltrée de Laennec; pour lui, les nappes dégénérées ne sont que le vestige d'une inflammation; le vrai tubercule, le seul, est la granulation grise, qui n'a rien de commun avec les hépatisations caséuses. Cette doctrine

dualiste, accentuée par Niemeyer, acceptée en France par quelques rares cliniciens, eut une durée éphémère, et les travaux de Grancher, de Thaon, de Charcot lui portèrent un coup mortel. On tient pour acquis que les infiltrations en nappe et les tubercules miliaires ne sont que les formes dérivées d'une même maladie.

Mais déjà s'était posée une question nouvelle : la tuberculose est-elle une maladie virulente? En 1865, Villemin inocula des débris de substance caséuse à des lapins qui devinrent tuberculeux; la démonstration de la virulence était faite. On reprocha bien à l'expérimentateur d'avoir choisi un animal chez lequel la tuberculose se propage avec la plus extrême facilité : le traumatisme que nécessite l'injection sous-cutanée ne suffit-il pas à expliquer l'éclosion de la maladie? Chauveau reprit les mêmes expériences sur des espèces plus réfractaires, et provoqua l'infection en faisant absorber des matières tuberculeuses par la voie intestinale.

H. Martin dissipe les derniers doutes en montrant la différence qui sépare les granulations tuberculeuses des formations analogues que détermine l'inflammation simple : l'inoculation des unes et des autres détermine la naissance de nodules d'apparence identique; mais, tandis que les nodules qui dérivent d'une inoculation non tuberculeuse perdent bientôt toute activité, et, inoculés à leur tour, n'amènent, dans les tissus, qu'une prolifération presque nulle, les autres, ceux qui proviennent d'une inoculation tuberculeuse, conservent indéfiniment leur puissance initiale, et la dixième, comme la deuxième inoculation, reproduira le nodule. Le virus infectieux se revivifie dans chacun des organismes où on le dépose : il y fait souche.

Le terrain était préparé par la découverte fondamentale de Villemin, lorsque Koch (de Berlin), tenta pour la tuberculose ce que Pasteur a fait pour le charbon : il a démontré l'existence d'un élément spécial, d'un « bacille » qui foisonne dans les nodules jeunes des poumons tuberculeux. « Ces bacilles ont, en moyenne, 5 à 4 μ de longueur sur 0,5 à 0,5 μ de largeur. Leur diamètre transversal est uniforme; ils ne sont pas renflés à leur extrémité; ils sont souvent infléchis en S ou recourbés en crochet. » Ces bacilles ont été isolés par des cultures successives, puis ces générations nouvelles ont été inoculées; le résultat a été positif : la tuberculose, chez des animaux indemnes jusque-là, a été créée de toute pièce. La démonstration est péremptoire.