

peu profonde et le cautère ne poursuit pas le mal au fond des interstices; on est obligé d'y revenir à diverses reprises.

Les caustiques chimiques alcalins ont été essayés maintes fois; ils ont fréquemment une action insuffisante, ou bien ils produisent des escarres diffuses dont il est difficile de prévoir les conséquences au moment de l'élimination. D'ailleurs leur escarre molle ne s'oppose pas à la repullulation du principe infectieux. On s'est depuis longtemps adressé aux caustiques acides, concentrés ou étendus, et on a employé toute la série depuis les plus légers, comme le jus de citron, l'acide acétique, et les autres acides végétaux jusqu'aux plus énergiques comme les acides sulfurique, azotique, chromique. Ces moyens toujours douloureux échouent souvent.

Les solutions salines caustiques, telles que le nitrate d'argent, la liqueur de Vilatte, le sulfate de cuivre, le chlorure de zinc, le beurre d'antimoine, l'alun, le sublimé, etc., comptent des partisans; la faveur du perchlorure de fer, préconisé depuis la guerre de Crimée, semble être plus constante; SALLERON en vante les bons effets; s'il a l'inconvénient d'être très douloureux, il est du moins d'une application facile; il pénètre partout et son action hémostatique doit encore le faire préférer.

Mentionnons aussi l'iode, le brome, l'essence de térébenthine, le camphre, les poudres de quinquina et de charbon, le permanganate de potasse, vanté récemment, l'acide phénique, etc., qui, dans les cas légers, sont susceptibles de rendre des services.

Quant à l'amputation du membre, elle ne saurait être indiquée qu'autant que le blessé a été isolé, s'il y a dans le membre des désordres incompatibles avec sa conservation, une hémorragie rebelle, une escarre intéressant l'articulation; on peut également être amené à la pratiquer lorsque l'affection est arrêtée et que la nature ne paraît pas assez puissante pour subvenir à la réparation des pertes de substance considérables; c'est alors une opération ultime dont il s'agit et qui n'a pas pour but d'enrayer la marche de la pourriture.

#### § 8. — Charbon et pustule maligne

**Bibliographie.** — ENAUX et CHAUSSIER, *Méth. de trait.*, etc., suivie d'un précis de la pustule maligne, Dijon, 1785. — BIDAULT DE VILLIERS, *Œuvres posthumes*, Paris, 1828. — REGNIER, Paris, 1829. — ROCHOUX, *Dict. en 30 vol.*, t. XXVI. — *Comptes rendus de l'association médicale d'Eure-et-Loire*, 1849-1852. — VEYSSIÈRE, *Des maladies transmises à l'homme*, Paris, 1852. — MAUNOURY, *Recherches expérimentales sur l'inoculation de la pustule maligne*, in *Gaz. méd. de Paris*, 1855. — SALMON et MAUNOURY, *Mém. sur l'inocul. de la pustule maligne*, in *Recueil de méd. chir. et pharm. milit.*, 1859. — RAIMBERT, *Traité des maladies charbonneuses*, Paris, 1859. — BOURGEOIS, *Traité de la pustule maligne*, etc., Paris, 1861. — DAVAINÉ, *Recherches sur les infusoires du sang dans la maladie connue sous le nom de sang de rate*, et *Gaz. méd. de Paris*, 1863, 1864, 1865. — RAIMBERT, art. CHARBON, in *Nouv. Dict. de méd. et chir.*, t. VII, 1867 (Bibliogr.). — MAUVEZIN, *Archives gén. de médecine*, 1864-1873. — DAVAINÉ, *Action de la chaleur sur le virus charbonneux*, in *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1873. — PASTEUR et JOUBERT, — PASTEUR,

ROUX et CHAMBERLAND, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1877-1878, et *Académie de médecine*, passim de 1878 à 1881. — NEPVEU, *Des bactériens et de leur rôle*, in *Revue des sciences médicales*, 1878, t. XII, p. 325 (Bibliogr. du sujet jusqu'en 1878). — *Du rôle pathogénique des microbes* par DU CAZAL et ZUBER, in *Revue des sciences médicales*, 1881, t. XVIII, p. 303. Bibliographie étendue). — ARLOING, CORNEVIN et THOMAS, *Lyon méd.*, 1882. — I. STRAUSS et CHAMBERLAND, *Soc. de biologie*, 1882. — CHAMBERLAND, *Le charbon et la vaccin. charb.*, in-8° 1882. — CHAMBERLAND et ROUX, *Atténuation de la bactériémie charbonneuse par les antiseptiques*, in *Acad. des sciences*, 14 mai 1883. — CHAUVEAU, *Inocul. prévent.*, etc., *Acad. des sciences*, 3 et 17 déc. 1883.

Thèses de Paris. — 1801, BAYLE. — 1826, LEURET. — 1807, DAVY DE LA CHEVIE. — 1829, MAUCOURT. — 1837, LECLÈRE. — 1838, ROQUES. — DUCREUX. — 1840, PARIZOT. — 1843, RIPAMONTI. — 1866, GOUPIL DES POUILLIÈRES. — 1868, NETTEMENT. — 1872, GEORGES. — 1873, TARDIF. — 1876, DELION. — 1877, BUÈS. — 1879, RASCOL. — 1880, RAIMBERT. — 1881, BADUEL. — MESNARD. — 1882, COULOM. — 1883, DEMESSE, KNOLL, PLANTEAU.

Thèses de Strasbourg. — 1812, GUICHANET. — 1813, BIZOT. — 1829, CHARMONT. — 1863, BLAYOT. — 1869, LETOURNEAU.

Thèses de Montpellier. — 1808, MICHEL. — 1811, BELLAIGUE. — 1822, NÈGRE. — 1826, PORTALÈS. — 1827, PAQUIÉ, PELLETIER. — 1845, CASABIANCA. — 1846, ROCAMUS. — 1849, PASTRE. — 1855, APHALO. — 1866, FARAUT. — 1867, ECHALIER. — 1872, CANTIÉ, DELADRIER. — 1876, MONESTIER.

Thèse de Lyon. — 1879, TOUSSAINT.

L'étude des affections charbonneuses est de date relativement récente. Jusqu'à la fin du siècle dernier on confondait pêle-mêle sous le nom de charbon, les furoncles, les anthrax et autres affections.

FOURNIER, en 1769, semble le premier avoir réservé le nom de « charbon » à une affection gangreneuse communiquée à l'homme par l'action d'un principe provenant d'animaux surmenés ou atteints de maladies virulentes.

A deux reprises, l'Académie de Dijon mit au concours la question du charbon et de son traitement. Grâce à cette initiative parurent les travaux de THOMASSIN et CHAMBON en 1751; puis en 1784, ceux d'ENAUX et CHAUSSIER. Ces auteurs établissent nettement que la pustule maligne est communiquée à l'homme par inoculation; ils la différencient d'avec l'anthrax et les autres tumeurs gangréneuses puis en donnent une description restée classique.

Plus tard le mode de traumatisme et le développement du charbon deviennent le but unique des recherches. Tout le monde reconnaît unanimement que, dans la plupart des cas, le charbon est dû à l'inoculation d'un virus, mais plusieurs auteurs BAYLE (1809), BIDAULT DE VILLIERS (1828), GAUJOT (1859), DEVERS et GALLARD (1864), affirment en outre que le charbon peut naître spontanément.

Signalons rapidement les travaux de l'Association médicale d'Eure-et-Loire, les remarques et les expériences de MAUNOURY, SALMON, RAIMBERT, les monographies si consciencieuses de ce dernier et de BOURGEOIS (d'Étampes), et hâtons-nous d'arriver à une nouvelle et dernière période de la question. En 1850, un médecin français, DAVAINÉ, remarqua dans le sang des animaux morts du *sang de rate*, la présence de corps filiformes, ayant environ une longueur double du diamètre des globules sanguins. En inoculant à d'autres animaux ce sang

ainsi altéré, il leur donna la même maladie et, après leur mort, retrouva encore dans le sang les mêmes corps filiformes. C'est à ces corps que plus tard cet auteur donna le nom de *bactéridies*. On a conservé à la bactérie charbonneuse le nom de bactéridies, bien que, comme le fait remarquer CHAMBERLAND, il vaudrait mieux se servir des mots *Bacillus anthracis* seuls admis à l'étranger. De ses



Fig. 22. — Sang de mouton charbonneux (d'après CHAMBERLAND).

expériences, et malgré l'opposition de LEPLAT, JAILLARD, COZE et FELTZ, DAVAINE se crut autorisé à tirer les conclusions suivantes :

1° Le sang des animaux inoculés par le charbon contient une grande quantité de bactéridies;

2° Le sang inoculé détermine le charbon, et la présence des bactéridies dans le sang détermine l'apparition des phénomènes morbides;

3° Le sang charbonneux n'est plus apte à donner le charbon lorsque la putréfaction s'en est emparée;

4° Enfin du sang dépouillé de bactéridies, en passant à travers le placenta, est inapte à transmettre le charbon.

Ces conclusions, toutes logiques qu'elles étaient, eurent de nombreux contradicteurs. Rien ne prouvait, en effet, qu'il n'y eût pas dans le sang un principe autre que la bactérie. Les choses en étaient là, lorsqu'en 1867 PASTEUR reprit la question. Par la méthode des cultures il arriva à séparer entièrement la bactérie de tout ce qui lui est étranger dans le sang. La première culture était obtenue en ensemençant un ballon de levure de bière neutralisée par la potasse avec une goutte de sang charbonneux. Puis une goutte prise dans ce ballon, après le temps nécessaire pour le développement des germes, servait à ensemencher un troisième vase, et ainsi de suite. Chaque nouvelle culture était obtenue en ensemençant un ballon stérile avec une goutte de la culture précédente. Or, aussi loin que l'on pousse l'expérience les résultats sont toujours les mêmes, la cinquantième et la soixantième cultures contiennent des bactéridies, et l'inoculation de ce liquide est capable de donner le charbon.

Le charbon est donc bien la maladie de la bactérie. Mais comment expliquer le fait suivant : En 1876, un observateur dont personne ne conteste la valeur scientifique, P. BERT, avait découvert que tous les êtres, surtout les

microbes sont tués lorsqu'on les soumet à l'influence de l'oxygène comprimé. Or du sang charbonneux placé dans un milieu d'oxygène comprimé à dix atmosphères inoculait le charbon; il n'y avait cependant plus de bactéridies dans un tel liquide.

La contradiction n'était qu'apparente. Examinons au microscope du sang charbonneux. Entre les globules sanguins nous voyons les filaments droits,



Fig. 23. — Bactérie charbonneuse. Culture récente (CHAMBERLAND).

cassés, immobiles découverts par DAVAINE, puis un examen plus sérieux nous permet encore de reconnaître que les globules sont déformés et irréguliers (fig. 22), mais l'examen du liquide des cultures démontra à PASTEUR que la bactérie peut se développer et alors, au lieu de ces filaments droits cassés

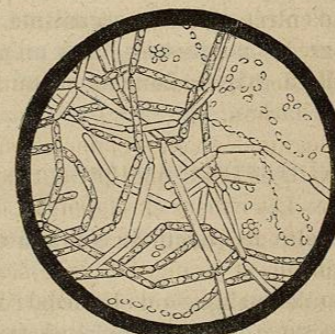


Fig. 24. — Bactérie charbonneuse. Culture ancienne (CHAMBERLAND).

immobiles on trouve de longs cordons repliés et enroulés comme des paquets de vermicelle (fig. 23).

« De plus, après plusieurs jours, dit CHAMBERLAND, beaucoup de filaments paraissent remplis de noyaux réfringents un peu allongés, quelques-uns sont encore dans des filaments très nets; quelques autres forment des chaînes où on reconnaît la forme des bâtonnets qui leur ont donné naissance, mais où

le contour a disparu; d'autres enfin sont tout à fait libres et flottent dans le liquide (fig. 24). Ces noyaux sont les *germes*, les *spores* ou *graines* de la bactériidie; car si on les place dans du bouillon on en voit sortir de petits filaments qui s'allongent et reproduisent le long feutrage de la figure 23.

« La bactériidie existe donc sous deux formes; à l'état de filaments et à l'état de spores ou germes (cette dernière variété a été découverte par KOCH). Sous ces deux états ses propriétés sont fort différentes. La bactériidie filamenteuse est tuée par une température de 60°; elle est tuée par la dessiccation, le vide, l'acide carbonique, l'oxygène comprimé. Les spores, au contraire, résistent à la dessiccation, de sorte qu'elles peuvent former poussière et voltiger dans l'air. Elles résistent à une température de 90° à 95°, à l'action du vide ou de l'acide carbonique, de l'alcool, de l'oxygène comprimé. En un mot les germes sont beaucoup plus résistants que les bactériidies à toutes les actions qui tendent à les détruire » (CHAMBERLAND, *Rôle des microbes dans la production des maladies*).

Avec ces données nouvelles tout devient facile à expliquer. Le sang que P. BERT soumettait à l'action de l'oxygène comprimé avait déjà subi le contact de l'air, les bactériidies s'étaient transformées en germes. L'oxygène tuait les bactériidies mais les germes résistaient; rien d'étonnant, dès lors, à ce que le sang inoculé reproduise, grâce à ces germes, la maladie charbonneuse.

Le doute n'était plus possible, P. BERT fut le premier à reconnaître la valeur des expériences de PASTEUR, et aujourd'hui nous pouvons dire: « Le charbon est la maladie de la bactériidie. »

La condition, *sine qua non*, de l'apparition du charbon est l'introduction de la bactériidie dans le sang. Diverses expériences ont démontré surabondamment la chose pour les animaux; il en est de même chez l'homme. Une blessure quelconque sert de porte d'entrée au micro-organisme. La lésion initiale peut passer inaperçue siéger sur les muqueuses, dans un point où elle se déroba à notre observation, mais elle a existé: du moment où il y a charbon il y a eu inoculation.

#### PUSTULE MALIGNNE

C'est la manifestation la plus fréquente du charbon chez l'homme, la seule dont nous nous occuperons ici.

**Définition.** — « La pustule maligne ou charbon, communiquée par contagion, est une tumeur virulente et septique, inflammatoire et gangréneuse, caractérisée d'abord par l'apparition sur la peau d'une vésicule séreuse, *non purulente*, ombiliquée, qui se convertit promptement en une escarre bordée d'un anneau vésiculeux et repose sur une base indolente, œdémateuse, plus ou moins dure, élastique et étendue, ensuite par la manifestation d'accidents généraux indiquant l'intoxication de l'économie » (RAIMBERT).

**Étiologie.** — La pustule maligne a été observée spécialement dans certaines contrées de la France (Eure-et-Loire, Auvergne, etc.). Le charbon, avant les découvertes de PASTEUR, était presque endémique dans ces contrées. « Il est aisé de concevoir que le voisinage, à plus forte raison le contact des dépouilles

d'un animal mort du charbon seront susceptibles de contaminer l'homme que sa profession appelle à les manipuler. Que le mégissier atteint d'excoriations, de crevasses aux mains vienne à travailler la peau d'un animal charbonneux, qu'il se blesse avec un outil imprégné de virus, qu'il subisse enfin la piqûre d'un insecte ayant séjourné sur la chair ou des laines saturées de microbes, l'inoculation du poison organique s'effectuera par ces diverses voies » (CHOQUET, *L'Ouvrier mégissier*). Ces considérations s'appliquent tout aussi bien aux bergers, équarisseurs, corroyeurs, tanneurs, etc. A Paris les quelques cas de pustule maligne que l'on observe se rencontrent presque toujours dans le service de chirurgie de la Pitié: ceci s'explique par le voisinage de la halle aux cuirs, des diverses tanneries et autres établissements du même genre situés le long de la Bièvre. Le plus ordinairement l'accident initial est la piqûre d'une de ces grosses mouches bleues que l'on voit en abondance sur les cadavres des animaux morts (taon, asile, stomax). La moindre écorchure peut aussi servir de porte d'entrée. Pour produire ces redoutables effets, les dépouilles des animaux n'ont pas besoin d'être fraîches, on a vu des peaux venant d'Amérique et qui, pour l'exportation, avaient subi une première préparation, donner lieu à des inoculations mortelles. Pendant combien de temps les peaux conservent-elles cette triste propriété? C'est là ce que nous ne savons pas. Que penser de l'usage des viandes charbonneuses pour l'alimentation? PAULET, VERHEYEN ont signalé un certain nombre de faits, d'après lesquels cet usage serait dangereux; les expériences de DECROIX, au contraire, qui s'est nourri avec de la chair provenant d'animaux manifestement charbonneux, permettent de penser que l'on pourrait au besoin se servir de semblables aliments. Nous croyons prudent de ne pas employer de telles substances, et si, forcé par les circonstances, on était obligé d'y avoir recours, il faudrait les soumettre à une cuisson prolongée et à l'ébullition.

Le siège le plus ordinaire de la pustule maligne est le visage, particulièrement les paupières; on l'observe encore au cou, aux avant-bras, aux mains, à la nuque; en un mot, sur toutes les régions découvertes, partant plus exposées à l'inoculation.

**Symptômes.** — Avec RAIMBERT et FOLLIN, nous diviserons l'évolution de la pustule maligne en trois périodes: Incubation, éruption, intoxication.

**1° Période d'incubation.** — On désigne sous ce nom l'espace de temps qui s'écoule depuis l'inoculation jusqu'à l'apparition des phénomènes locaux. La durée normale de cette période varie de vingt-quatre heures à trois jours. Le mode d'entrée du virus, la durée du contact, le plus ou moins d'épaisseur de la peau, l'état de santé du sujet, la température ambiante sont autant de circonstances qui peuvent influencer la marche de ce stade.

Les seuls phénomènes locaux que l'on constate, pendant ce laps de temps, consistent en une démangeaison assez vive au point où le virus a été inoculé.

**2° Éruption.** — La première manifestation est une petite tache analogue à une piqûre de puce, qui bientôt fait place à « une papule brune ou rosée, conique, un peu tronquée à son sommet » (FOLLIN). Il est rarement donné aux médecins de constater la tache initiale, car, à ce moment, le patient ne se doutant pas encore de la gravité de son mal, néglige d'aller demander du