

nerveuse antérieure. Il a encore observé une *forme avec troubles cérébelleux prédominants* : vertiges intenses, mouvements de rotation automatiques.

Des *formes atténuées* évoluent chez les malades soumis à la vaccination pastorienne; formes réduites aux prodromes douloureux dans la région mordue, ou se traduisant par du malaise, de l'insomnie, de l'hyperesthésie au niveau de la morsure, ou même par une dysphagie légère.

Évolution. — Elle est progressive jusqu'à la mort. Les symptômes d'excitation précèdent ceux de dépression, les troubles spino-bulbaires sont antérieurs aux troubles cérébraux.

Si l'on compte à partir du premier accès d'hydrophobie, la *durée* est brève, et, dans la forme commune, la mort survient le 3^e ou 4^e jour, parfois dès le premier; dans la forme paralytique, les accidents peuvent durer 7 à 8 jours. La rage, non inoculée, est jusqu'ici considérée comme presque constamment mortelle.

Diagnostic. — La distinction s'impose d'abord avec l'*hydrophobie imaginaire*, frappant les sujets nerveux sachant avoir été mordus par un chien enragé; elle comporte une véritable hydrophobie, mais diffère de la vraie rage : par un début plus brusque succédant à une trop courte incubation; par des *symptômes anormaux*, morsures, aboiements, etc.; par la longue durée des accidents (une semaine) et leur amendement, soit spontané, soit par suggestion, démontrant au sujet l'inanité de ses craintes. Le diagnostic est pourtant difficile.

Il est des *hydrophobies réflexes*, consécutives à des émotions vives, à des excitations nerveuses, à l'impression brusque du froid (immersion dans l'eau glacée, ou ingestion d'eau glacée) ou symptomatiques d'une *angine*, d'une *péricardite*, ici la confusion est rare.

L'*hydrophobie hystérique* est plus difficile à dépister, on cherchera : la coexistence d'autres accidents franchement hystériques, les *stigmates* de la névrose, qui probablement intervient souvent dans les hydrophobies imaginaires et réflexes. La *rage chez une hystérique* risque aussi d'être méconnue.

L'*épilepsie* n'est un sujet de confusion que dans les cas où la rage frappe un épileptique avéré.

Certaines morsures deviennent mortelles par *septicémie* ou *pyémie*, sans rage ou avec accidents hydrophobiques déterminés par auto-suggestion. Une morsure peut aussi inoculer le *tétanos*, bien plus comparable à la rage, mais celui-ci succède à une courte incubation (5 à 10 jours); les contractures, le trismus y prédominent; les troubles sensitifs et sensoriels y sont effacés, les vrais accès d'hydrophobie manquent.

Les *empoisonnements par le datura*, la *belladone* peuvent déterminer des accidents à forme hydrophobique, mais ils comportent d'autres signes propres et sont dénoncés par les commémoratifs.

Certains cas de *delirium tremens* sont très comparables à la rage, mais le délire et les hallucinations y tiennent bien plus de place que les troubles respiratoires et les spasmes.

Les *formes paralytiques de la rage*, surtout quand la morsure occupe les

membres inférieurs, se rapprochent beaucoup de certaines formes de *paralyse ascendante aiguë*; ici, la notion étiologique offre une importance capitale. On n'imputera pas non plus à la rage, les troubles névralgiques ou paralytiques liés à des névrites provoquées par la morsure (*névrite ascendante*).

XXVIII. — CHARBON

Signes étiologiques. — Le charbon est une infection déterminée par la *bactéridie charbonneuse*; il prend : chez le cheval, le nom de *fièvre charbonneuse*; chez le mouton, celui de *sang de rate*. Chez l'homme, il revêt plusieurs formes : la *pustule maligne*, l'*œdème malin des paupières*, le *charbon pulmonaire*, le *charbon intestinal*. C'est le charbon qui a servi de thème aux premières recherches bactériologiques.

Morphologie et biologie du microbe. — L'histoire de la bactéridie charbonneuse est due aux travaux de Davaine (1865), de Chamberland et de Roux. La bactéridie consiste en un bâtonnet droit long de 5 à 6 μ , large de 1 à 1,5 μ , formé de plusieurs segments articulés, non décoloré par la solution de Gram. Elle cultive à 37°, sous forme de *longs filaments enchevêtrés*, contenant çà et là des *grains ovoïdes non colorés* représentant les spores susceptibles de revêtir ultérieurement la forme bacillaire. La *sporulation* est du reste inconstante et subordonnée au terrain de culture. Sur gélatine, les colonies prennent l'aspect typique de *cheveux pelotonnés et ondulés*. La bactéridie charbonneuse, *rigoureusement aérobie*, vit dans l'organisme aux dépens de l'oxygène des globules rouges. Elle succombe en 24 heures à la dessiccation, en 10 minutes à une chaleur de 50°, en 20 secondes à l'action d'une solution phéniquée au 1/100°, la lumière solaire la neutralise rapidement. Par contre, les spores résistent à ces divers agents et survivent jusqu'à 5 jours à des températures de 120° à 140° C.

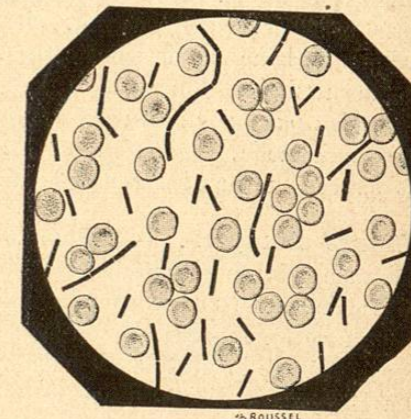


FIG. 229. — Bactéridies charbonneuses dans le sang humain. (Thoinot et Masselin.)

Charbon chez les animaux. — Plus fréquent pendant les chaleurs orageuses de l'été, le charbon sévit davantage dans certaines régions : la Beauce, la Brie, la Bourgogne, la Lorraine, etc.; dans certains champs, dits *champs maudits* parsemés à la surface de spores charbonneuses, apportées souvent par des vers de terre qui les rejettent avec leurs excréments, après les avoir absorbées dans le sous-sol où furent enfouis des cadavres d'animaux

charbonneux. Le bétail est contaminé en pâturant les herbes ainsi souillées. L'agent pathogène pénètre généralement à travers la muqueuse bucco-pharyngée; bien plus rarement, du moins chez les animaux, par la muqueuse bronchique ou par la peau. L'infection *in utero*, par le sang placentaire, est encore discutée. Les animaux les plus sensibles au charbon sont : le cheval, le bœuf, le cerf, le daim, le chevreuil, le mouton d'Europe, le lapin, le cobaye et la souris. D'autres animaux sont réfractaires : le mouton d'Algérie, le chien, le renard, les oiseaux, les animaux à sang froid. Certains artifices peuvent suspendre cette immunité naturelle : chez le chien, l'ablation de la rate; chez les oiseaux, le refroidissement; chez la grenouille, le réchauffement. On sait comment des artifices de culture ont permis à Pasteur, à Chamberland et Roux d'obtenir un vaccin fixe dont les inoculations en série confèrent l'immunité aux animaux.

Charbon humain. — *Signes étiologiques.* — L'inoculation cutanée, la plus commune chez l'homme, y prend la forme de *pustule maligne*. Elle est favorisée par les professions exposant ceux qui les exercent au contact soit des animaux charbonneux vivants (bergers, vétérinaires) ou morts (bouchers, équarisseurs), soit de leurs peaux (mégissiers, tanneurs, cardeurs de laine) ou de leurs cornes. Le rôle des mouches, comme agents de transmission et d'inoculation du contagion par piqûre, a été très exagéré. L'infection par la muqueuse digestive (ingestion de viande charbonneuse) est exceptionnelle, l'infection par inhalation de poussières charbonneuses ne s'observe que chez les trieurs de laine et les chiffonniers.

Signes cliniques. — I. **Pustule maligne.** — La pustule maligne est d'habitude unique; en certains cas pourtant, on en observe 2 ou 3 en même temps; elle pousse surtout dans les régions découvertes : face (moitié des cas), côtés du cou, avant-bras, dos de la main, jambe, bras; plus rarement, tronc; succédant à une incubation moyenne très courte, mais susceptible d'atteindre 10 à 15 jours. La lésion initiale est une *macule rouge* prurigineuse, comparable à une piqûre de puce, bientôt surmontée d'une *vésicule aplatie* gris brunâtre contenant un liquide séreux; celle-ci se rompt et laisse une *excoriation* rouge livide, vite sèche. Le début peut encore se faire par une *papule*, ou, plus rarement, par une grosse *bulle* d'un jaune ambré.

L'*escarre* caractéristique du charbon apparaît dès le 2^e jour. D'abord jaunâtre, puis noirâtre, indurée à sa base, elle est enchâssée et surplombée par un *bourrelet inflammatoire rouge* (*aréole de Chaussier*) qui ne tarde pas à être parsemé de vésicules remplies d'un liquide citrin et entourant l'*escarre* d'un ou deux cercles. Celle-ci gagne peu à peu, en profondeur et en surface, aux dépens des vésicules qui la bordent, tandis que d'autres surgissent à la périphérie. Le bourrelet s'entoure habituellement d'une *zone œdémateuse* d'un rouge livide que sillonnent parfois des *trainées de lymphangite* ou de *phlébite des veinules superficielles*; cet œdème peut envahir la face, le cou, ou tout un membre. Souvent, les ganglions correspondants sont gros et douloureux.

Localement la pustule maligne n'éveille qu'une sensation de cuisson et de tension. Elle peut entraîner dès le début un peu de courbature et quelques frissons. Mais, les accidents généraux n'éclatent, en réalité, que le 4^e ou 5^e jour; quelquefois le 2^e.

Inconstante, la *fièvre* ne dépasse pas, en général, 40°, et peut manquer, même dans les cas graves; elle fait place à de l'*hypothermie* à l'approche de la mort.

Dans les *cas sévères*, la langue est sale, l'haleine fétide, le malade souffre de gastralgie, présente du hoquet, des vomissements glaireux ou bilieux, de la diarrhée, du météorisme. Les *urines* sont très colorées. L'*asthénie cardiaque* expose aux syncopes et au collapsus (peau froide, respiration irrégulière). La mort, tantôt succède à des convulsions toniques ou cloniques, tantôt résulte d'une syncope, de la thrombose des sinus ou de l'œdème de la glotte.

Pendant ce temps, l'*escarre* tend à s'éliminer, tandis que les tissus environnants se mortifient, s'infiltrant de gaz ou suppurent.

La pustule maligne dure 6 à 9 jours ou 12 à 15. La lésion reste locale 2 à 4 jours, puis le passage des bactéries dans le sang fait prédominer les accidents généraux. Cette généralisation peut du reste faire défaut, soit spontanément, soit grâce au traitement. Alors les troubles généraux sont nuls ou insignifiants et la tumeur se limite. Il est aussi des *cas foudroyants*, comportant une généralisation presque immédiate et la mort en un ou deux jours.

En cas de *guérison*, l'œdème s'affaisse, un liseré jaunâtre circonscrit l'*escarre* dont l'élimination laisse une cicatrice d'étendue variable. Cette élimination peut aussi occasionner une *suppuration* abondante et devenir la source d'*infections secondaires*.

La pustule maligne ne confère aucune immunité contre une nouvelle atteinte qui peut être tout aussi grave.

Formes cliniques. — Lorsque l'inoculation occupe la paupière, l'*escarre* initiale peut être imperceptible et l'œdème considérable; il arrive même que celui-ci existe seul; c'est l'*œdème malin des paupières*; ces dernières sont pâles ou bleuâtres, puis demi-transparentes; la conjonctive est injectée; après quelques jours surviennent de petites vésicules, parfois des *escarres*. L'*œdème malin* s'observe aussi en d'autres régions : à la langue, aux lèvres, aux membres supérieurs, au tronc. Signifiant toujours défense locale insuffisante de l'organisme, il est suivi d'accidents plus rapidement graves que la pustule maligne.

Diagnostic. — La pustule maligne ne sera pas confondue : avec le *furoncle* ou l'*anthrax*, qui forment une ou plusieurs papules acuminées, très sensibles, sans vésicules ni *escarres*; avec les *piqûres d'insecte*, particulièrement de *guêpes*, qui, au lieu d'*escarre* et de vésicules, déterminent une petite éleveure blanchâtre, au centre de laquelle reste quelquefois l'aiguillon. L'*ecthyma*, plus comparable à la pustule maligne, est très inflammatoire, bien plus douloureux et suppure rapidement; les éléments en sont généralement multiples. Dans les cas douteux, la bactérie sera recherchée par l'examen direct, les cultures et l'inoculation.

II. **Charbon gastro-intestinal.** — Le début en est brusque, marqué par des frissons, de la prostration, des vertiges, du mal de tête; bientôt se déclarent une vive *gastralgie*, puis des *vomissements*, du *météorisme*, une *diarrhée bilieuse* souvent sanguinolente; la *respiration* est irrégulière, le *pouls* petit et intermittent. En certains cas, le *refroidissement* et les *crampes* rappellent le choléra algide; ailleurs éclatent du *délire* et des *convulsions*. Parfois à la fin, le charbon se dénonce par l'apparition diffuse de *pétéchiés*, d'*adénopathies*, d'*escarres cutanées*, de *phlyctènes* ou même de véritables pustules malignes. Les malades peuvent succomber dès le 2^e jour; plus souvent, la mort ne survient qu'au bout de 5, 6 ou 8 jours. La guérison est pourtant possible.

Diagnostic. — La confusion est difficilement évitée avec: un *étrangement interne*, l'*occlusion intestinale*, un *empoisonnement*, à moins que n'apparaissent des lésions extérieures spécifiques.

III. **Charbon pulmonaire.** — C'est la *maladie des trieurs de laine*. Elle commence par des *vertiges*, de la *courbature*, de la *somnolence*, du *coryza*, du *larmolement*, puis apparaissent une *toux sèche*, avec crachats gris noirâtres, de la *constriction à la base du thorax* et l'impossibilité de faire de larges inspirations. L'examen physique décèle l'existence d'une *pleurésie double*, avec *épanchement moyen* derrière lequel se devinent plusieurs *foyers disséminés de broncho-pneumonie*; bientôt la *dyspnée* s'accuse avec la *cyanose des extrémités*. On observe souvent, en même temps, des *vomissements*, de la *diarrhée*, quelquefois sanguinolente, ou de l'*ictère*.

Rares, les *urines* contiennent de l'albumine ou même du sucre; les *sueurs* sont abondantes, d'odeur gangreneuse; l'*hypothermie* est plus habituelle que la fièvre.

La dyspnée et la constriction thoracique s'exaspèrent avant la mort, due à l'asphyxie, à une syncope ou au coma. Les accidents, assez souvent coupés de rémissions, même prolongées, durent de 1 à 6 jours. La guérison est possible, mais comporte une longue convalescence.

Le *diagnostic* n'est fait que si l'on connaît la profession du malade. Sinon, l'intensité de la constriction thoracique, la fétidité des sueurs peuvent mettre sur la voie; dans le doute, on recherchera la bactériémie dans les crachats.

IV. **Forme septicémique.** — Chez l'homme, comme chez les animaux, le charbon peut évoluer à la façon d'une septicémie sans porte d'entrée apparente, finissant quelquefois par se compliquer d'accidents cutanés rappelant la pustule maligne.

V. **Formes nerveuses.** — Le charbon semble quelquefois se localiser sur les centres nerveux, déterminant des contractures, du trismus, des convulsions, des vertiges ou des troubles psychiques avec état typhoïde; à moins qu'il ne se traduise par un syndrome méningitique ou une paralysie ascendante aiguë.

XXIX. — MORVE

Signes étiologiques. — La morve est une maladie propre au cheval, au mulet et à l'âne. Provoquée par un bacille spécial décrit en 1882 par Löffler et Schutz, elle se transmet à l'homme par les produits du *jetage* (sécrétion nasale pathologique des animaux atteints) et par les objets qu'il a souillés. Le *bacille morveux* est un bâtonnet de longueur variable, présentant souvent des espaces clairs, colorable par le violet de gentiane et décoloré par le Gram, formant, sur pomme de terre, des cultures typiques, couleur ambre jaune, brun, puis chocolat. La morve est inoculable au chien, au chat, au cobaye et à la souris.

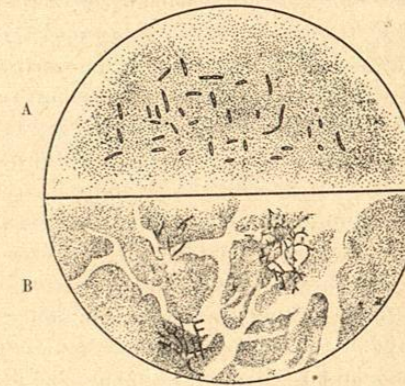


FIG. 250. — A. Bacille de la morve. Culture. B. Farcin du bœuf. Pus.

L'homme prend généralement la morve du cheval ou de l'âne. Les plus exposés à la contracter sont les palefreniers, les charretiers, les vétérinaires et les équarrisseurs. La porte d'entrée peut être une éraillure de la peau, mais celle-ci n'est pas indispensable. La morve et le farcin, souvent confondus du reste, sont deux expressions d'une même infection.

Signes cliniques. — On distingue: un *farcin aigu* et une *morve aiguë*; un *farcin chronique* et une *morve chronique*.

1^o **Farcin aigu.** — Les symptômes varient suivant que l'inoculation a été cutanée ou non. Dans le premier cas (piqûre ou excoriation à la main, au bras ou au visage), une *angioleucite farcineuse* se déclare, formant, sur la peau, des cordons durs et très rouges, aboutissant à des ganglions tuméfiés, et comportant un œdème phlegmoneux de toute la région. Bientôt, avec des abcès sous-cutanés et quelquefois de la phlébite, apparaissent des *troubles généraux* constants: anorexie, nausées, vomissements, accès irréguliers de fièvre intense. La plaie se répare ou, plus souvent, reste blafarde et infecte.

En l'absence de plaie appréciable (inoculation pulmonaire pour les anciens auteurs), on observe un syndrome comparable soit à la fièvre typhoïde, soit au rhumatisme articulaire aigu; puis, au bout de 5 à 7 jours, se montrent rapidement des abcès multiples disséminés et indolents; parfois aussi survient une tumeur douloureuse d'un rouge violacé, distendue par du sang, du pus ou de la sanie. La prostration et l'adynamie persistent. Le 15^e ou 20^e jour, apparaît une *éruption pustuleuse* généralisée, avec sueurs profuses. La gangrène peut frapper la peau des joues. La mort résulte du coma ataxo-adyynamique.

L'éruption pustuleuse qui exprime peut être l'invasion du milieu sanguin par le bacille, annonce toujours la terminaison fatale.

2° *Morve aiguë*. — Elle sert souvent d'épilogue au farcin aigu. Après des prodromes, consistant en anorexie, abattement, frissons, apparaît d'habitude sur le nez et sur les joues une rougeur érysipélateuse diffuse, sans bourrelet appréciable, reposant sur un œdème dur, qui, bientôt, gagne les paupières et le front. Des *bulles*, des *plaques violacées*, puis des *escarres* s'y forment souvent. Le 6^e jour se montre en outre, sur la face surtout, puis aux membres, une *éruption pustuleuse*, simulant parfois la variole, tandis que se multiplient les plaques de sphacèle. Puis la voix prend un timbre nasonné et le malade enchifrené présente bientôt du *jetage*. Composé de muco-pus visqueux, strié de sang ou brunâtre, celui-ci provoque l'excoriation des narines et de la lèvre supérieure; mais il n'est pas constant.

Le muco-pus encombre les fosses nasales, dont la muqueuse est excoriée ou ulcérée; il existe fréquemment aussi de la *conjonctivite*, souvent avec chémosis purulent. Les gencives sont fongueuses, ulcérées et fétides. Les localisations amygdaliennes et pharyngées entraînent de la dysphagie; les ganglions du cou et les glandes salivaires sont tuméfiés; les adénites peuvent suppurer.

Les lésions pulmonaires se traduisent : par de la *toux* et une *expectoration visqueuse striée de sang*; à l'auscultation : par des sibilances ou, en cas de broncho-pneumonie ou d'hypostase pulmonaire, par des râles sous-crépitants.

La *température* atteint 40°, 41° et est sujette à de grandes oscillations. Le *pouls* est petit et fréquent (100-150). Le malade accuse de la céphalée, des vertiges, de l'insomnie, et bientôt du délire, d'abord seulement nocturne, puis permanent; au bout de 2 ou 5 jours, apparaît le coma terminal. Quelques cas durent 10 à 12 jours, mais la guérison est exceptionnelle.

3° *Farcin chronique*. — Le farcin chronique, isolé ou plus souvent associé à la morve chronique, consiste en suppurations multiples et chroniques, en arthralgies et en myalgies avec lymphangites morveuses; il finit par une poussée de morve aiguë mortelle.

A de la courbature, à de l'inappétence et de la fièvre, succède l'apparition, dans les masses musculaires, autour des jointures, souvent en des régions extérieurement traumatisées, de 5 à 6 *abcès* plus ou moins volumineux, pouvant contenir jusqu'à 500 grammes de pus, et évoluant soit comme des abcès phlegmoneux, soit comme des abcès froids, parfois sur un même sujet. Ceux qui s'ouvrent laissent tantôt des *ulcérations* rebelles couvertes de pus conerété en croûtes jaunes, tantôt des *fistules* d'où s'écoule un pus sanieux et fétide. Les genoux et le bassin surtout sont douloureux, grâce à des suppurations péri-articulaires, mais jamais articulaires. On n'observe habituellement ni adénopathies, ni exanthèmes; la respiration n'est pas troublée. D'abord assez vive, la fièvre ne tarde pas à tomber.

La période initiale subaiguë dure 2 à 3 semaines; à la fin du second mois survient une rémission trompeuse, bientôt suivie de rechute. La mort résulte

soit des progrès de la cachexie, soit (1 fois sur 2) d'une poussée de morve aiguë. La durée est de 8 à 15 mois; la guérison est exceptionnelle.

4° *Morve chronique*. — La morve chronique est caractérisée par des ulcérations spécifiques des fosses nasales et des voies aériennes. Comme le farcin chronique qui lui est souvent associé, elle se termine par une poussée de morve aiguë. Le début d'emblée est rare, il succède plus souvent à 2 ou 6 mois, ou plus, de farcin chronique. La forme primitive peut être annoncée par : de la courbature, de vives douleurs musculaires et articulaires, un point de côté violent, mais passager; puis survient de l'*enchifrènement* entraînant un renflement continu, quelquefois une douleur sourde à la racine du nez et au niveau des sinus frontaux. Le *jetage* est rare, mais le malade mouche par moments des matières gris verdâtres puriformes, mêlées de croûtes et de caillots. La rhinoscopie fait voir des ulcérations et des brides cicatricielles; le stylet découvre souvent des dénudations osseuses ou une perforation de la cloison. La bouche, la voûte palatine, le pharynx présentent d'autres ulcérations cupuliformes à fond rouge tomenteux masqué par des concrétions puriformes.

Les *ulcérations laryngées* et *trachéales* occasionnent de la *toux*, de la *dysphonie*, des *sensations d'étranglement*, signes quelquefois antérieurs à la morve nasale. La *morve pulmonaire* réalise un syndrome comparable à la phtisie : toux continue, crachats abondants, composés de mucus grisâtre strié de sang, sueurs profuses, anorexie, cachexie. On peut encore observer une bronchite capillaire, une sorte de pneumonie aiguë, mais sans signes spéciaux. Les adénopathies sont rares. Dans la morve pure, les troubles cutanés se réduisent : à la sécheresse et à la teinte jaune terreux du tégument, à l'œdème des extrémités et des parties déclives. Les signes généraux sont ceux du farcin chronique : arthralgies et myalgies, fièvre et frissons par accès irréguliers, diarrhée, nausées, poussées de sueurs profuses, cachexie progressive et marasme terminal.

Tardieu distingue : une *morve chronique farcineuse* et une *morve chronique pure*. La maladie peut durer plusieurs années, coupée de rémissions parfois longues. La guérison est exceptionnelle; le malade succombe aux progrès de la cachexie ou à une poussée aiguë terminale.

Diagnostic. — On doit à Straus un procédé pratique de diagnostic de la morve; il consiste à inoculer dans le péritoine d'un cobaye mâle, des produits morveux (pus, jetage), ce qui détermine sur l'animal, en 12 heures ou quelques jours au plus (suivant la virulence), une *vaginalite spécifique* se traduisant par la tuméfaction testiculaire avec rougeur, puis ulcérations du scrotum. Le cobaye finit par succomber; avec le pus qui entoure le testicule, on obtient, sur pomme de terre, des cultures typiques (brun chocolat). Dans les nombreux cas où le syndrome clinique est vague, cette réaction permet d'affirmer la morve ou le farcin.

En l'absence de commémoratifs, la lymphangite farcineuse ressemble à une *lymphangite banale*. Les phénomènes généraux peuvent faire penser : à un

rhumatisme articulaire aigu, à la *fièvre typhoïde* ou à une *pyo-septicémie*. La morve aiguë peut être confondue avec un *érysipèle nasal*; la morve chronique, avec la *syphilis tertiaire nasale* ou *bucco-pharyngée*, avec la *tuberculose ulcéreuse du nez*. Dans tous ces cas, l'épreuve de Straus rendra de signalés services. Quant à l'épreuve de la *malléine*, utilisée chez les animaux, elle n'est pas applicable à l'homme.

XXX. — TUBERCULOSE

Morphologie et biologie du bacille. — La tuberculose est, pour l'homme, une infection, tantôt locale, tantôt générale, suivant les cas, provoquée par un bacille spécifique isolé par Koch en 1882. Celui-ci consiste en un bâtonnet long de 5 à 4 μ , droit ou légèrement incurvé, plus court dans les cultures jeunes, plus long dans les vieilles où il est souvent coupé d'espaces clairs et se renfle parfois en massue. Il cultive : sur sérum coagulé ; sur gélose glycinée, sur sang gélifié, sur pomme de terre, et mieux, sur bouillon glyciné (6 à 8 pour 100 de glycérine), à la surface duquel (si le semis vient d'une culture solide) se forme une membrane blanche, rugueuse, sèche et ridée. Sur sang gélifié, les colonies sont visibles au bout de 4 semaines. Le bacille végète entre 54° et 42° C., mais pousse surtout bien à 37° ou 38° C. Il est détruit en 10 minutes par la chaleur humide (70° C.) et très rapidement par l'action directe des rayons solaires. La vitalité du bacille est médiocre, mais il est capable d'exercer, encore longtemps après sa mort, une action phlogogène sur les tissus ambiants, et toxique sur l'organisme (Prudden et Hodenphyl, Straus et Gamaléa). Injectés dans les tissus, les cadavres de bacilles sont encore susceptibles d'engendrer *in situ* des tubercules typiques, et les toxines qu'ils émettent dans la circulation, capables de provoquer des troubles généraux graves, l'amaigrissement et la cachexie.

On retrouve surtout les bacilles en abondance dans les crachats épais consécutifs à une hémoptysie et dans les *crachats* dits *nummulaires* de la phtisie cavitaire. Pour les mettre en évidence, on procède de la façon déjà indiquée (voy. *Examen de l'expectoration*). La présence de bacilles dans l'expectoration permet d'affirmer l'existence d'un foyer tuberculeux ramolli et ouvert dans les bronches (*tuberculose dite ouverte*). L'examen des crachats est négatif à la *phase de germination des tubercules* (*tuberculose dite fermée*), dans la *granulie*, ou quand le foyer ramolli cesse momentanément de communiquer avec les bronches. Quand la tuberculose est ouverte, à l'action des bacilles de Koch s'ajoute celle des agents d'infection secondaire. Leur intervention semble prendre une grande part à la réalisation du syndrome *phtisie*.

Le streptocoque particulièrement, surtout par ses toxines, entretiendrait la *fièvre hectique* et favoriserait l'amaigrissement (Straus). La *pneumonie* et la *broncho-pneumonie* tuberculeuses réclameraient, pour se déclarer, le concours du pneumocoque qui provoquerait l'hépatisation des territoires ultérieurement envahis par la caséification, imputable, elle, au seul bacille tuberculeux. Ce dernier sécrète des produits hautement toxiques dont l'expérimen-

tation est parvenue à préciser les effets; ce sont : 1° la toxine tirée des cultures stérilisées ou *première tuberculine de Koch*; 2° une toxine intimement incorporée aux bacilles et qui en est extraite par porphyrisation des corps bacillaires, ou *deuxième tuberculine de Koch*.

Tuberculoses animales. — La tuberculose des bovidés, dont l'identité avec la tuberculose humaine est actuellement contestée en Allemagne, est connue sous le nom de *Pommelière*. Ses lésions ont pour sièges principaux : les poumons et la plèvre, le péritoine, les ganglions médiastinaux et mésentériques. Observée surtout sur les vaches adultes, sous la forme thoracique ou abdominale, elle se propage par absorption du contagium contenu dans le jetage mucopurulent desséché. Le début en est souvent latent, décélable seulement par l'épreuve de la *tuberculine*, son évolution est longtemps compatible avec l'embonpoint et une sécrétion lactée abondante. La *pommelière* peut présenter des *localisations mammaires* se traduisant par la tuméfaction et l'empatement des glandes dont le lait est bacillifère.

Rare chez le cheval, la tuberculose est commune chez les jeunes pores, où elle se trahit par de grosses adénites sous-maxillaires; mais la chèvre et le mouton jouissent, à son égard, d'une immunité presque absolue. Le chien et le chat peuvent prendre la tuberculose de l'homme. Les singes des ménageries meurent presque tous de phtisie. Le lapin et le cobaye ne sont accessibles qu'à la tuberculose inoculée expérimentalement; celle-ci, appliquée au diagnostic de certaines tuberculoses humaines, présente des caractères qu'il faut connaître. Quand un cobaye est inoculé à la cuisse avec des produits tuberculeux, la tuberculose, avant de se généraliser, envahit en premier lieu les ganglions inguinaux, puis la rate, ensuite les poumons et les ganglions bronchiques. Inoculée aux oiseaux, la tuberculose humaine reproduit difficilement la *tuberculose des gallinacés* ou *aviaire* qui, elle-même, est difficilement transmissible au chien et au cobaye. Les deux bacilles, quoique probablement de même race, diffèrent par leurs aptitudes de culture.

Signes étiologiques. — La contagiosité de la tuberculose est indiscutée. Elle est chaque jour constatée dans les hôpitaux d'enfants, dans le personnel hospitalier (infirmiers et infirmières), chez les malades faisant de longs séjours à l'hôpital; dans les couvents, les prisons, les casernes; dans les ménages (surtout du mari à la femme); mais la longueur de l'incubation masque souvent la source réelle de l'infection. Celle-ci est favorisée par toutes les causes de déchéance physique : misère, surmenage, alcoolisme, chagrins, et par la vie dans un air confiné. Le grand nombre des autopsies révélant des traces anatomiques de tuberculose prouve la grande fréquence de la maladie et de sa guérison. La phtisie entre pour un septième parmi les causes de léthalité. Répandue sur tous les points du globe, la tuberculose croît en fréquence avec l'âge et la densité de la population.

L'hérédité de la tuberculose fut longtemps admise comme un dogme; en fait, les exemples, bactériologiquement vérifiés, de contamination du fœtus par la mère sont en petit nombre. La plupart des cas de tuberculose du