

*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  $\mu$ , 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 gélosé, 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 gélosé, 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'expérimentation

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

premier âge éclatent après trois mois et sont imputables soit à la contagion, soit à une aptitude héréditaire à la subir; l'hérédité du terrain paraît, en effet, bien moins contestable. L'infection directe de l'ovule, par les spermatozoïdes servant de véhicule au bacille lors de la conception, est encore moins admissible.

**Portes d'entrée de la tuberculose humaine.** — 1° *Tuberculose par inhalation.* — L'infection par *inhalation de poussières bacillifères* est de beaucoup la plus commune. Les crachats desséchés sont la principale source de ces poussières. Heller a calculé qu'un sujet atteint de tuberculose ouverte expectorait, en moyenne, par jour, 7 milliards 200 millions de bacilles. L'infection par inhalation a été, du reste, reproduite maintes fois chez les animaux. La présence constante de bacilles dans les poussières des locaux habités par les phtisiques a été également démontrée par leur inoculation au cobaye. Debove et Jousset ont fait la même constatation avec les poussières recueillies seulement à la surface des tables de nuit des salles d'hôpital. La présence de bacilles virulents a été aussi démontrée par Straus dans les voies respiratoires supérieures des sujets sains exposés à l'inhalation d'air contaminé (9 fois sur 29 dans le mucus nasal de sujets fréquentant les hôpitaux). Dieulafoy a fréquemment rencontré des bacilles dans les amygdales hypertrophiées. Spillmann et Hanshalter en ont signalé la présence en grand nombre dans le corps des mouches séjournant autour des lits et des crachoirs des phtisiques; on conçoit comment les corps de ces insectes, une fois desséchés et tombés en poussière, disséminent les germes. La virulence du mucus qu'émettent les phtisiques en toussant, est également démontrée. Voici de quelle façon, selon Straus, il est vraisemblable que s'opère l'infection: un petit nombre de bacilles, inhalés d'abord avec les poussières, pénètre dans le poumon et s'arrête dans les sommets où il donne naissance à des granulations isolées; ces nodules grossissent, se caséifient et s'ouvrent dans les bronches. Dans les cas favorables, le processus est limité et arrêté par la sclérose. Plus souvent, la cavernule primitive grandit et engendre des foyers secondaires. L'inhalation massive de produits virulents éliminés par les bronches, en infectant les parties saines du poumon, peut encore donner naissance à une pneumonie caséuse. L'irruption des bacilles dans les veines du poumon provoque l'éclosion de la *granulie*.

La diffusion peut encore s'opérer par la voie lymphatique; chez les enfants, en particulier, elle présente une première étape dans les ganglions bronchiques. Il arrive aussi, chez l'adulte, que le foyer initial occupe la plèvre (*tuberculose pleurale primitive*) ou le larynx (*laryngite tuberculeuse primitive*). Chez les phtisiques, la contamination du tube digestif reconnaît toujours pour origine la déglutition de crachats bacillifères.

2° *Tuberculose par ingestion.* — Chauveau a pu infecter des génisses en leur faisant avaler des produits tuberculeux. Colin conteste la possibilité de la transmission tuberculeuse par voie digestive. Chez l'homme adulte, la tuberculose intestinale est généralement secondaire à l'ingestion de crachats

virulents. Chez l'enfant, la tuberculose abdominale, surtout ganglionnaire, quelquefois primitive, prend le nom de *carreau*; elle résulte, sans doute, de l'ingestion de produits tuberculeux, en particulier de lait bacillifère.

Les propriétés infectantes de la viande d'animaux tuberculeux sont encore très discutées, et même niées en Allemagne. Bouley proscrivait sévèrement comme suspecte toute viande de provenance tuberculeuse. Nocard ne prescrit la saisie que des animaux dont les lésions tuberculeuses sont généralisées. Le lait des vaches atteintes de pommelière, regardé comme dangereux par Gerlach, n'est cependant pas virulent quand les pis sont indemnes de tubercules. H. Martin a démontré que, dans ces conditions, l'inoculation de ce lait est très rarement positive. Pour Bang, la contamination par le lait est peu commune. En somme, elle est surtout à craindre en cas de généralisation tuberculeuse ou de tuberculose mammaire. Selon Gaffky, le lait peut encore être infecté, grâce à la souillure des trayons par des déjections bacillifères. Tous ces risques sont, du reste, évités par l'ébullition du lait. Pour Nocard, le danger d'infection tuberculeuse par le beurre, la crème, le fromage est à peu près nul.

3° *Inoculation cutanée.* — Le bacille tuberculeux pénètre assez rarement à travers la peau. Pauvres en bacilles, les foyers cutanés primitifs restent longtemps et parfois indéfiniment circonscrits. Les formes principales de la tuberculose cutanée sont le *lupus vulgaire*, les *gommés tuberculeuses de la peau*, la *tuberculose verruqueuse de la peau*, le *tubercule anatomique* et l'*ulcère tuberculeux* proprement dit; ces différentes lésions sont du domaine de la dermatologie. Quand la tuberculose cutanée se généralise, la propagation s'opère par voie lymphatique, de l'extrémité à la racine des membres (Lejars). Dans la *tuberculose verruqueuse* (Riehl et Paltauf), on observe, le long des troncs lymphatiques, des nodosités échelonnées, dont quelques-unes, véritables gommés lymphatiques, grossissent, se ramollissent et s'ulcèrent. Ce processus aboutit à la tuberculose viscérale et pulmonaire.

4° *Infection génito-urinaire primitive.* — La tuberculose peut débiter par le rein, la vessie ou l'uretère. La *tuberculose rénale* commence, en général, par les calices et les sommets des pyramides; la *tuberculose vésicale* par le trigone. La *tuberculose génitale primitive* débute, chez l'homme, par la tête de l'épididyme, pour se propager au canal déférent et au testicule; chez la femme, elle commence par les trompes, l'utérus et les ovaires. La transmission de la tuberculose génitale par la cohabitation sexuelle n'est pas démontrée.

5° *Infection du milieu sanguin.* — On sait que la *tuberculose miliaire aiguë*, ou *granulie* (voy. ce chapitre), est une tuberculose généralisée hémotogène. L'existence de toxi-infections d'origine bacillaire, sans tuberculose, paraît, en outre, démontrée par les constatations cliniques de Landouzy (*typho-bacillose*) et par les recherches inoscopiques d'André Jousset, qui tendent à prouver que la présence de bacilles de Koch dans le torrent circulatoire est bien plus commune qu'on ne l'admettait jadis. Restent à préciser les

modes d'introduction des bacilles virulents dans le sang. Quoique en théorie cette pénétration puisse être primitive, elle est, dans la plupart des cas, secondaire à l'ouverture, dans un vaisseau, d'un foyer tuberculeux ancien (*loi de Bühl*). Il s'agit souvent d'une tuberculose locale, depuis longtemps silencieuse (tuberculose ganglionnaire, osseuse, articulaire, cutanée, génitale, et, le plus souvent, pulmonaire), et qu'un examen anatomique minutieux parvient généralement à découvrir.

## XXXI. — PSEUDO-TUBERCULOSES

**Définition. — Notions étiologiques.** — Sous le nom de *pseudo-tuberculoses*, on désigne une classe d'affections imputables à des parasites divers, mais engendrant tous des lésions, qui, à l'œil nu, comme au microscope, simulent celles de la tuberculose de Koch. On sait, du reste, que l'injection intra-veineuse aseptique de corps inanimés, tels que poudre de lycopode, de cantharide, poivre de Cayenne, huile de croton, suffit à réaliser des tuberculoses expérimentales, anatomiquement typiques. Des pseudo-tuberculoses, les unes, observées fortuitement, sur des animaux de laboratoire, n'ont qu'un intérêt théorique; d'autres, exclusives à certaines races animales, intéressent l'art vétérinaire; telles sont: la pseudo-tuberculose provoquée, chez le mouton, par les œufs du *pseudalius ovis pulmonalis* ou *pneumonie vermineuse*; celle qui résulte, encore chez le mouton, ou chez le chien, d'embolies formées par les œufs du *strongylus vasorum* (*strongylose*). Enfin, certaines pseudo-tuberculoses frappent l'homme et, à ce titre, intéressent directement le médecin.

Il en est ainsi: de la *tuberculose zoogléique* de Malassez et Vignal, des *pseudo-tuberculoses bacillaires* de Du Cazal et Vaillard, Hayem et Lesage, etc., variétés exceptionnelles, et surtout de la *pseudo-tuberculose aspergillaire* ou *aspergillose*, étudiée par Dieulafoy, Chantemesse, Widal et Rénon; affection bien moins rare, dont la connaissance est indispensable au clinicien.

**Tuberculose aspergillaire. — Morphologie et biologie du parasite.** — L'*aspergillus fumigatus*, de la famille des *ascomycètes*, est l'agent causal de cette affection; il est essentiellement formé d'un *mycélium* dont certains rameaux portent des *spores* rondes très résistantes de 5 à 4  $\mu$  de diamètre. Très répandues dans la nature, ces *spores* existent particulièrement sur certaines graines (*seigle, avoine, blé, orge, maïs, etc.*); semées sur des milieux très divers, tels que: le *liquide de Raulin*, la *maltose de Sabouraud*, le *moût de bière*, la *pomme de terre*, le *lait stérilisé*, l'*urine humaine*, elles donnent des *cultures* de couleur variable avec les milieux: *brun* (liquide de Raulin), *vert* (moût de bière), *vert foncé* (pomme de terre) ou *jaune*. Inoculée au pigeon, au cobaye, au lapin, l'aspergillose tue ces animaux plus ou moins vite. Chez l'homme, la maladie frappe presque exclusivement les sujets que leur profession expose au contact continu des graines, ou à l'inhalation des farines contaminées; sont particulièrement dans

ce cas: les *gaveurs de pigeons*, les *peigneurs de cheveux*, les *meuniers*, les *grainetiers*. Quoique souvent primitive, la maladie est parfois secondaire à une tuberculose vraie.

**Signes cliniques.** — L'*aspergillose pulmonaire* revêt des aspects cliniques variés. Souvent, à une ou plusieurs *hémoptysies* succèdent une *toux sèche quinteuse*, de l'*amaigrissement*, une *expectoration* d'abord spumeuse, puis verdâtre et purulente. L'auscultation révèle des *signes de bronchite*, et souvent de la *diminution du murmure vésiculaire*. La température du soir atteint quelquefois 38°, 38°,5. La *pleurésie*, sèche ou avec épanchement, n'est pas rare. Plus tard, grâce à la répétition des hémoptysies, le malade s'affaiblit et présente de l'œdème des membres inférieurs; bientôt apparaissent des *signes de ramollissement pulmonaire*.

Dans une autre forme, les hémoptysies sont nulles ou insignifiantes, la *bronchite* et une *dyspnée nocturne*, comparable à l'asthme, prédominent; à l'auscultation, on constate, outre le *bruit de tempête* des asthmatiques, pendant les crises, des *signes d'induration* à l'un ou aux deux sommets.

La *marche* est moins progressive que dans la phtisie; après des alternatives d'amaigrissement et d'améliorations, les malades finissent par guérir, grâce à l'organisation conjonctive des lésions. Cependant une *tuberculose secondaire* peut se greffer sur l'aspergillose.

L'aspergillose sera suspectée chez les individus exerçant une des professions qui l'engendrent, lorsqu'ils présentent un syndrome analogue à la phtisie pulmonaire; quant aux signes cliniques, ils sont trop vagues pour permettre isolément le diagnostic. Seuls, l'examen microscopique des crachats et la recherche du *mycélium aspergillaire* permettent d'être affirmatifs (voy. *Examen des crachats*). Cette enquête pourra être complétée par les cultures et l'inoculation au lapin.

## XXXII. — LÈPRE

**Signes étiologiques.** — Très anciennement connue, la lèpre a été importée des Indes et d'Égypte en Europe. Elle y a sévi avec intensité à l'époque des croisades, mais on n'en rencontre plus actuellement que des foyers discrets. En France, quelques villages de la Riviera et de Bretagne sont contaminés. Des foyers plus importants subsistent en Espagne, en Portugal, en Suède, en Norvège et dans les provinces russes de la Baltique. Les principaux centres sont toujours les Indes, la Chine, la Perse et le Tonkin. La lèpre se rencontre encore au Brésil, aux Antilles, aux îles Sandwich et aux îles de la Sonde.

La lèpre est une affection parasitaire déterminée par le *bacille de Hansen*, isolé par Hansen en 1871, coloré par Neisser en 1881. Long de 5 à 5  $\mu$ , large de 1  $\mu$ , celui-ci est entouré d'une capsule et semé de points très clairs. Le bacille de Hansen, colorable par les mêmes procédés que le bacille tuberculeux, n'est pas décoloré par la solution de Gram. Très mobile, il ne cultive que difficilement sur le sang gélosé. On l'a décelé chez les lépreux, dans: le sang,