

que le microbe n'existe pas seulement sous la forme de bactériidies, mais aussi sous celle de spores : si l'on observe les bâtonnets dans un liquide de culture, on peut voir leur forme se modifier; ils s'allongent beaucoup et se transforment en filaments cylindriques non ramifiés, ondulés, quelquefois enchevêtrés comme des paquets de corde. Si on les examine sur des préparations colorées, on reconnaît qu'ils sont formés par une gaine hyaline renfermant des masses protoplasmiques cubiques ou allongées que séparent des cloisons transversales et dont chacune représente une cellule végétative (Straus). Dans ces cellules naissent les spores; ce sont des granulations d'abord extrêmement fines qui bientôt grossissent et atteignent en quelques heures leur complet développement. Elles semblent absorber le protoplasma de leur cellule mère, car celle-ci n'est plus représentée que par sa membrane d'enveloppe, dans laquelle la spore apparaît comme suspendue. Il ne se produit jamais plus d'une spore dans une cellule, et il ne s'en produit pas dans toutes.

Les membranes des cellules mères finissent par disparaître et les spores sont mises en liberté. Ces spores sont animées de mouvements rapides et tournent sur elles-mêmes. Leur développement se fait avec le plus de puissance à une température de 30 à 35°; il cesse complètement au-dessous de 12° et au-dessus de 40°.

On peut voir les spores, si elles se trouvent dans un milieu et une température favorables, entrer en germination et se transformer en bactériidies. Elles augmentent de volume et perdent leur réfringence; puis à l'un des pôles de leur grand axe apparaît une intumescence qui indique l'émergence du bacille naissant. Le protoplasma fait issue à ce niveau pour s'allonger et prendre la forme bacillaire.

Ni les spores, ni le mycelium ne s'observent chez les animaux atteints de charbon.

La formation des spores dans les milieux de culture est puissamment influencée par la température. Celle de 35° est la plus favorable. Au-dessous de 18°, il ne se produit plus de spores; au-dessus de 42° et à 45°, le mycelium filamenteux cesse complètement de se développer. A 49°, la bactériidie se cultive encore, mais sans formation de spores. Cette température est cependant déjà trop élevée pour elle, et l'on s'explique ainsi pourquoi les oiseaux sont généralement réfractaires au charbon. M. Pasteur a réussi à mettre les poules en état de réceptivité pour cette maladie en les refroidissant. Inversement,

Gibier a pu donner le charbon à des grenouilles et à des poissons, maintenus dans l'eau à 33°.

Les spores ont une résistance considérable; elles conservent pendant plusieurs années leurs propriétés infectantes, et on peut les exposer à une température supérieure à 100°, les dessécher, les priver d'oxygène, les traiter par l'alcool absolu sans les tuer. M. Paul Bert (1) a posé en principe que tous les ferments organisés sont tués par l'air comprimé, et il a douté, en raison de ce fait, que la bactériidie charbonneuse fût réellement le contage de charbon, car le sang provenant d'animaux morts de cette maladie conserve sa propriété infectante quand il a été soumis à l'action de l'air comprimé; M. Pasteur répond que cet agent n'a pas la même influence sur les spores que sur les microbes adultes; c'est dire que la proposition de M. Paul Bert, dans les termes où il l'a formulée, n'a pas une valeur absolue; il a établi que certains ferments sont tués par l'air comprimé, que d'autres lui résistent, mais rien de plus. Sans doute, ceux-là sont le plus souvent des ferments composés d'organismes visibles, ceux-ci des ferments dits solubles; mais on ne peut tirer de ce fait des conclusions rigoureuses et affirmer l'absence de microbes par cela seul que le contage résiste à l'action de l'oxygène.

La persistance des spores explique comment le charbon est endémique dans certaines contrées et peut s'y manifester sous forme d'épidémies après avoir manqué pendant plusieurs années. Il suffit pour cela qu'une agglomération de spores soit mise accidentellement à découvert ou peut-être que des circonstances atmosphériques favo-

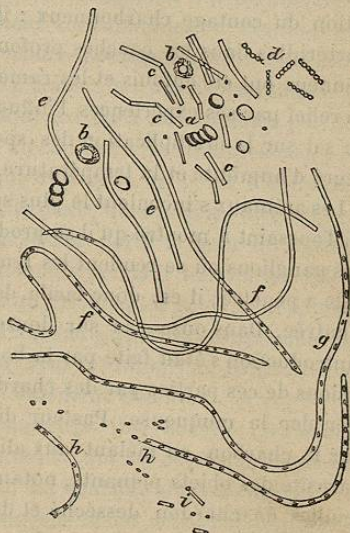


Fig. 77. — Bactériidies du charbon.
Grossissement : 300 : 1 (*).

(*) a, globules rouges. — b, globules blancs. — c, bacilles entre ces globules. — d, bacilles morts. — e, f, g, fibres représentant les bacilles développés et renfermant des spores. — h, spores en voie de développement.

(1) P. Bert, Note sur l'action de l'oxygène comprimé (Bull. de la Soc. de biol., 1877).

rables à leur développement viennent à se produire. M. Pasteur a insisté sur le rôle que jouent les vers de terre dans la mise en circulation du contagium charbonneux : ils vont chercher les spores et les bactéries dans les couches profondes du sol où des cadavres charbonneux ont été enfouis et les ramènent à la surface. Soyka (1) a mis en relief par ses expériences l'influence considérable qu'exerce l'état du sol sur la multiplication des spores ; elle varie beaucoup avec le degré d'humidité et la température.

Les animaux s'inoculent le plus souvent le parasite par la bouche. M. Toussaint a montré qu'il se produit constamment une tuméfaction des ganglions où se rendent les lymphatiques de la partie où le contagium a pénétré ; il est donc facile de déterminer quelle a été la porte d'entrée. Dans onze cas sur douze, ce physiologiste a reconnu que l'introduction s'était faite par la bouche ou le pharynx, à la suite de lésions de ces parties par des chardons ou d'autres aliments capables d'éroder la muqueuse. Pasteur dit que l'on augmente la mortalité par le charbon en mêlant aux aliments souillés par les germes du parasite des objets piquants, notamment les extrémités pointues de feuilles de chardon desséché et des barbes d'épis d'orge. M. Koch combat cette assertion et se refuse à admettre que le mal débute par la bouche ou l'arrière-gorge. Il est certain que l'infection peut avoir lieu par la muqueuse gastrique ou intestinale, et l'on peut parfois constater à l'autopsie que cette membrane est le siège principal des lésions (mycosis intestinalis) ; mais il n'en est pas moins vrai que l'on augmente la mortalité en mélangeant des objets piquants aux spores charbonneuses. M. de Maurans (2) a constaté récemment que les feuilles sèches d'amandiers ont à cet égard la même action que celles du chardon.

On a admis jusqu'à ces derniers temps que le charbon ne se transmet pas de la mère au fœtus. Brauell, Davaine et Bollenger ont en vain cherché la bactérie dans le sang fœtal ; MM. Straus et Chamberland ont d'abord été conduits aux mêmes conclusions par les résultats d'une première série d'expériences : mais, ainsi que nous l'avons vu déjà (page 41), ils ont depuis lors modifié leur manière de voir et reconnu que le sang du fœtus porté par un animal charbonneux donne assez souvent des cultures fécondes (3). Rappelons enfin

(1) Soyka, *Bodenfeuchtigkeit und Milzbrandbacillus Forts. d. Med.*, 1886.

(2) De Maurans, *Semaine méd.*, 1083.

(3) Straus et Chamberland, *Rech. exp. sur la transmission des maladies virulentes de la mère au fœtus (Soc. de biol., 1883)*.

que M. Koubassof (1) a trouvé constamment des bacilles charbonneux dans les viscères de fœtus nés de femelles auxquelles il avait inoculé la maladie. Les dimensions relativement considérables et l'immobilité de ce parasite permettent de comprendre pourquoi il filtre plus difficilement que les autres bactériens à travers les parois capillaires.

Le charbon se traduit de prime abord chez les animaux par des accidents généraux. Chez l'homme au contraire il se manifeste en premier lieu par une lésion locale qui répond à la porte d'entrée du virus : c'est le plus habituellement la peau, quelquefois l'intestin.

Lorsqu'elle occupe la peau, cette lésion porte le nom de pustule maligne : la santé générale reste indemne pendant les trois premiers jours qui suivent son apparition, le quatrième jour seulement se manifestent d'ordinaire les symptômes qui indiquent l'envahissement de tout l'organisme. Dans les cas de mycosis intestinal, au contraire, la santé générale est dès le début profondément atteinte.

M. Charrin (2) vient de faire connaître une *nouvelle septicémie expérimentale* provoquée par un microbe qui se développe chez les lapins morts du charbon bactérien. La maladie dure 24 heures : la perte d'appétit, l'abattement, le redressement des poils, l'albuminurie, des cris, parfois des convulsions cloniques et la diarrhée sont les symptômes qui lui appartiennent. Les microbes se trouvent dans le sang, les muscles, la moelle des os, les poumons, les reins, le foie et les centres nerveux ; ils siègent toujours dans les vaisseaux ; on les retrouve aussi dans l'urine et dans les fèces. La maladie peut se transmettre au fœtus. Le microbe est arrondi ou ovoïde, long de 1μ , large de 0μ , 8 à 0μ , 4 ; il forme souvent de longues chaînettes à grains dissemblables. Ses cultures dans le bouillon de bœuf, la gélatine peptonisée et l'agar-agar sont virulentes. On ignore quels rapports l'associent à la bactérie charbonneuse.

11° *Agent du charbon symptomatique*. — On a reconnu que toutes les affections charbonneuses ne sont pas produites par la bactérie ; on ne la retrouve pas dans l'affection décrite par Chabert sous le nom de *charbon symptomatique*, affection qui diffère de la fièvre charbonneuse par l'apparition de tumeurs extérieures ; on savait déjà qu'elle n'est pas inoculable par le sang et c'était là un caractère qui suffisait pour la différencier du charbon véritable. MM. Ar-

(1) Koubassof, *Passage des microbes pathogènes de la mère au fœtus (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1883)*.

(2) Charrin, *Une septicémie expérimentale*, Thèse de Paris, 1885.

loing, Cornevin et Thomas (1) ont montré qu'elle est due à la pénétration dans l'organisme d'un microbe spécial, microbe que l'on trouve dans les tumeurs charbonneuses, les muscles et les parenchymes. Il a la forme d'un bâtonnet et diffère de la bactérie charbonneuse par son excessive mobilité, par le fait qu'on peut l'introduire en quantité considérable dans les veines d'un animal sans occasionner de graves accidents, tandis qu'il produit d'importants désordres locaux lorsqu'on l'introduit dans un muscle, et enfin parce qu'il est anaérobie. Dans le sang on ne trouve pas de bâtonnets, mais seulement de fines granulations mobiles.

D'après Ehlers (2) et Neelsen (3), il ne s'agit pas là d'un véritable bacille, mais d'un clostridium de forme irrégulière; cultivé, il ne produit pas de spores; il se divise et forme ainsi des coccigonidies; celles-ci injectées dans le corps d'un animal s'allongent en bâtonnets qui engendrent des spores.

Cette maladie n'a pas été observée chez l'homme; elle atteint surtout les jeunes animaux de l'espèce bovine et les agneaux.

11^o bis *Agents des inflammations suppuratives, de l'infection purulente et des septicémies.* — L'observation démontre la présence constante de microbes dans les suppurations d'origine traumatique; l'expérimentation a établi que certains d'entre eux produisent la suppuration quand on les inocule, après culture, dans les tissus; il résulte enfin de l'expérience clinique que l'on évite à coup sûr tout phénomène d'infection si l'on réussit à empêcher leur pénétration ou à enrayer leur développement dans les plaies et dans la circulation. Ces faits prouvent en toute évidence que ces microbes sont les agents de la suppuration traumatique et des accidents qu'elle entraîne.

La présence constante des microbes dans les suppurations d'origine traumatique a été constatée par tous ceux qui s'occupent de bactériologie; Cornil et Babès les ont trouvés dans le pus de tous les abcès chauds qu'ils ont examinés à ce point de vue; d'autre part les belles expériences de I. Straus ne permettent guère de douter que la présence de microbes ne soit la condition *sine qua non* de la suppuration (4).

(1) Arloing, Cornevin et Thomas, *Rech. exp. sur la nature de l'aff. appelée charbon symptom.* (*Gaz. méd.*, 1880 et 1881).

(2) Ehlers, *Unters. ueber den Rauschbrandpilz*, Rostock, 1884.

(3) Neelsen, *Ueber das Bacterium des Rauschbrandes* (*Sitzungsber. d. Naturforsch. Gesells. zu Rostock*, 1884.)

(4) I. Straus, *Bull. de la Soc. de biol.*, 1883.

Des injections sous-cutanées de térébenthine, d'huile de croton, de mercure, d'eau bouillante n'ont produit le plus souvent que des inflammations non suppuratives et, quand on a trouvé du pus, on a pu s'assurer qu'il renfermait de nombreux microbes provenant selon toute vraisemblance des instruments ou des liquides employés pour l'expérience.

Plus récemment Klemperer (1) et Scheuerlen (2) sont arrivés à cette même conclusion que toute substance pyogène renferme des bactéries. Citons encore les expériences dans lesquelles Ruijs (3) a constaté qu'un mélange à parties égales d'huile d'olives et d'huile de croton ou d'essence de térébenthine introduit dans la chambre antérieure de l'œil n'y détermine qu'un exsudat fibrineux, sans suppuration, tandis qu'un fil de soie chargé d'une culture pure de staphylococci pyogènes amène le développement d'un hypopyon. On peut donc dire: *pas de microbes, pas de suppuration.*

Les microbes dont l'inoculation sous la peau donne lieu à la formation d'abcès circonscrits tandis que leur introduction dans la veine jugulaire amène la production de nombreux abcès métastatiques ont été vus d'abord par Pasteur; Rosenbach les a depuis lors bien étudiés et expérimentés; tout récemment M. Garré s'est courageusement inoculé des cultures de staphylococcus provenant de pus d'ostéo-myélite et il en est résulté une inflammation suppurative grave (4). Ces mêmes microbes se retrouvent dans le sang des individus atteints de fièvre traumatique ou d'infection purulente.

Ainsi donc les accidents locaux et généraux les plus graves des plaies sont dus à l'intervention d'agents animés venus du dehors.

Les cliniciens depuis plusieurs années pressentaient cette vérité. En France, avant les travaux de Pasteur, on avait recours aux pansements avec l'alcool; M. A. Guérin employait avec succès les pansements ouatés; on sait quels progrès a réalisés Lister, dans quelle mesure la mortalité par lésions traumatiques a diminué depuis l'emploi de son traitement ou de moyens basés sur les mêmes principes et comment les chirurgiens peuvent aujourd'hui faire presque sans danger des opérations qui, il y a peu d'année, entraînaient presque

(1) Klemperer, *Ueber die Beziehung des Mikroorganismus zur Eiterung* (*Zeitschr. f. klin. Medic.*, B. X, 1885.)

(2) Scheuerlen, *Die Entstehung und Erzeugung der Eiterung durch chemische Reizmittel* (*Arch. f. klin. Chir.*, B. XXXII, 1885.)

(3) Ruijs, *Ueber die Ursachen der Eiterung* (*Deutsch. med. Wochenschr.*, 1885.)

(4) Socin et Garré, *Pathogénie de la suppuration* (*Congrès français de chirurgie*, 1885.)

fatalement la mort et en pratiquer de nouvelles dont l'exécution eût paru téméraire à leurs devanciers.

A côté des suppurations traumatiques vulgaires, il est d'autres maladies où des agents infectieux, venus du dehors, donnent lieu à des symptômes spéciaux, souvent après avoir pénétré sans effraction apparente dans les tissus; tels sont ceux de l'érysipèle, de la périfolliculite agminée, de la blennorrhagie, du bouton de Biskra et de la plupart des endocardites ulcéreuses; ils offrent beaucoup d'analogie au point de vue morphologique aussi bien que dans leurs réactions et les caractères de leurs produits de culture entre eux et avec les précédents; leur parenté, incontestable. Il est possible qu'ils soient de même nature et que leur mode de pénétration dans les tissus, leurs localisations différentes, et le mode de réaction de l'organisme qu'ils envahissent suffisent à expliquer la diversité des désordres par lesquels ils se traduisent; on pourrait même se rendre compte des variétés d'aspects qu'ils peuvent présenter par les conditions différentes dans lesquelles ils se trouvent; néanmoins on ne peut encore rien affirmer à cet égard; il faudrait pour cela que leurs inoculations donnassent les mêmes résultats et il n'est pas prouvé qu'il en soit ainsi: les produits de culture du microbe de l'érysipèle, pour citer un exemple, ont pu provoquer le développement de cette même maladie; on ne les a pas vus engendrer le furoncle non plus que le phlegmon. Nous croyons donc devoir leur consacrer des descriptions séparées tout en insistant sur leurs caractères communs.

Dans les produits de l'inflammation traumatique, on trouve, avon-nous dit, des microbes d'aspects divers. Leur étude a fait dans ces derniers temps des progrès considérables, grâce surtout aux travaux de Pasteur, d'Ogston (1), de Rosenbach (2), de Passet (3), ainsi que de Cornil et Babès (4).

Le microbe décrit par Pasteur, à la fois aérobie et anaérobie, se trouve dans l'eau de Seine; il se présente sous la forme de petits bâtonnets très courts, tournoyant sur eux-mêmes, pirouettant, s'avancant en se dandinant pour devenir plus tard immobiles; il ressemble au *bacterium termo* et est comme lui souvent étranglé dans sa largeur; il se groupe fréquemment par couple (*diplococcus*);

(1) Ogston, *Micrococcus poisoning* (*Journ. of anat. u. phys. norm. and path.*, 1885.)

(2) Rosenbach, *Mikro-organismen bei der Wundinfektions Krankh. des Menschen*, Wiesbaden, 1884.)

(3) *Mikro-organismen d. citr. Zellgewebentz* (*Fortschr. d. Med.*, 1885.)

(4) *Loc. cit.*

nous avons vu qu'il peut donner lieu à la formation d'abcès circonscrits et aussi à l'infection purulente, mais il ne la produit pas nécessairement et n'est pas seul à la produire.



Fig. 78.
Streptococcus.



Fig. 79.
Staphylococcus.

Rosenbach a, comme Pasteur, vu ce microbe dans le pus, mais souvent aussi il l'a cherché en vain; ceux qu'il considère comme les plus constants sont des *staphylococci* (fig. 79) et des *strepto-*

cocci (fig. 78) caractérisés, les premiers par leur disposition en grappes, les seconds par leur disposition en chaînettes.

Parmi les *staphylococci* il distingue trois variétés principales: le *staphylococcus pyogenes aureus*, ainsi nommé à cause de la coloration jaune d'or que présentent ses cultures dans l'agar-agar; le *staphylococcus pyogenes albus* qui ne diffère du précédent que par sa couleur blanche, et le *staphylococcus pyogenes tenuis* dont les cultures sur l'agar-agar forment une couche vitreuse si mince qu'on la distingue avec peine; ce dernier est plus rare que les précédents.

Passet décrit en outre un *staphylococcus citreus* caractérisé comme l'aureus et l'albus par sa couleur et sa culture, un *staphylococcus cereus albus* et un *staphylococcus cereus flavus*. Ces micrococci paraissent identiques quand on les examine au microscope; ils ne diffèrent que par la coloration de leurs cultures, et il semble que ce ne soit pas là un caractère bien important, car il peut n'apparaître que tardivement et aussi s'effacer. Le même auteur a trouvé plusieurs fois dans les produits de suppuration un *coccus semblable à celui de la pneumonie* et un bacille qu'il appelle *pyogenes fetidus*. Dans ses expériences, le streptococcus du pus a produit des effets identiques à ceux du streptococcus de l'érysipèle.

Rosenbach admet que si la plupart des abcès sont produits par l'action du *staphylococcus aureus* ou de l'albus, un certain nombre reconnaissent pour cause la présence du streptococcus ou du *staphylococcus tenuis*; il croit même que les abcès présentent des caractères différents, suivant qu'ils renferment tel ou tel de ces microbes. L'aureus se trouverait dans ceux dont le pus est jaunâtre, l'albus dans ceux dont le pus est blanc, le tenuis dans les cas où il y a suppuration sans fièvre; il est vrai que les abcès produits par ce dernier parasite restent localisés et évoluent dans l'apixie. D'après Hoffa (1),

(1) Hoffa, *Bacter. Mitth. etc. Fortschr. d. Med.* 1886.

le staphylococcus se trouve surtout dans les suppurations à marche rapide, le streptococcus dans les suppurations à marche lente.

MM. Rodet et Bertoye concluent de leurs études sur le staphylococcus de l'ostéomyélite, que l'aureus peut se transformer en l'albus, qui aurait une action pathogène moins énergique et donnerait lieu le plus souvent par inoculation à des maladies de forme atténuée (1).

Ces microbes se rencontrent souvent simultanément, mais celui que l'on observe le plus souvent et dont l'influence est le mieux établie, est le staphylococcus. MM. Socin et Garré l'ont trouvé seul, à l'exclusion de tout autre parasite, dans soixante-huit cas de suppuration sur soixante-dix-huit; six fois seulement le streptococcus existait seul. Fraenkel (2) soutient donc à tort que ce dernier est le plus souvent l'agent générateur de la pyémie.

Introduits dans nos tissus, ces micrococci s'y multiplient et y provoquent, comme nous l'avons vu, une inflammation le plus souvent suppurative; les globules blancs sortent des vaisseaux par diapédèse et se chargent de microbes qu'ils peuvent transporter en dehors du foyer initial. La circulation se ralentit et il se fait des thromboses dans les petits vaisseaux. D'après Cornil (3), qui a étudié à ce point de vue l'histologie du phlegmon, l'accumulation des globules blancs gêne tellement la nutrition du tissu conjonctif que ses faisceaux se mortifient en même temps que ces éléments eux-mêmes. On trouve des micrococci dans les cellules adipeuses et dans les grandes cellules fixes du tissu conjonctif, qui se détruisent après que leur noyau s'est fragmenté et dissocié. On rencontre également, d'après le même auteur, des microorganismes dans le plasma ou les globules blancs des capillaires et des petits vaisseaux de la partie malade.

Ce que nous venons de dire du phlegmon est applicable à toutes les inflammations suppuratives. On a retrouvé les mêmes microbes dans les arthrites suppurées, dans les pneumonies et les méningites (4) suppurées, dans la tourniolle, dans le panaris, dans le furoncle et dans l'ostéomyélite.

Cette dernière affection a été récemment, à ce point de vue, l'objet

(1) Bertoye, Contribution à l'étude des microbes de l'ostéo-myélite infectieuse (Lyon médical, 1886.)

(2) Fränkel, Soc. de méd. int. de Berlin, 1884 (Semaine méd.).

(3) Cornil, Sur les microbes du phlegmon cutané (Arch. de physiol., 1884).

(4) G. Banti. Meningite cerebrale. Esame batterioscopica lo sperimentale, 1886.

de recherches importantes. En 1874 Klebs (1), Lücke (2), et en 1875 Eberth, signalent l'existence de micrococci dans le pus de périostites phlegmoneuses; en 1880, Pasteur les voit également dans le pus retiré d'un os par Lannelongue; ils sont isolés ou groupés deux à deux et paraissent identiques à ceux du furoncle; en 1883, Becker (3) indique la couleur orangée que prennent leurs cultures et l'odeur de levain putréfié qu'elles exhalent; Rosenbach (4) reconnaît qu'il s'agit surtout du staphylococcus aureus; MM. Socin et Garré ont trouvé ce même microbe et aussi le staphylococcus albus; ces agents, d'après ces auteurs, n'ont rien de spécifique; ce sont les mêmes que l'on rencontre dans les suppurations vulgaires.

Cette manière de voir a été contestée: Kœnig considère l'ostéomyélite aiguë comme une maladie infectieuse spécifique, au même titre que la fièvre typhoïde; M. Rodet (5) a réussi, en pratiquant chez des lapins l'injection intra-veineuse de ces microbes cultivés, à reproduire chez eux une affection qui présente tous les caractères de l'ostéomyélite; avant lui, Fedor Krause (6) avait obtenu des résultats analogues, mais il n'avait cependant vu se produire d'ostéomyélite que s'il avait préalablement fracturé un os de l'animal en expérience. Ces faits ne prouvent pas qu'il s'agisse là d'agents spécifiques distincts de ceux des suppurations banales. M. Kraske (7) fait remarquer avec raison qu'un microbe ne peut être regardé comme spécifique que si on le rencontre toujours dans la maladie en question et si on ne l'observe jamais dans d'autres cas. Or nous avons vu que le staphylococcus pyogenus aureus, l'albus et le streptococcus de l'ostéomyélite sont les mêmes micrococci que l'on trouve dans toutes les inflammations suppuratives. Les intéressantes expériences de M. Garré démontrent d'ailleurs que l'ostéomyélite n'est qu'une localisation particulière de l'infection suppurative vulgaire: s'étant inoculé au bord de l'ongle, en trois points, une petite quantité de microbes provenant d'une culture artificielle du sang recueilli chez un malade atteint d'ostéomyélite, il

(1) Klebs, Beit. z. Anat. d. Schusswunden.

(2) Lücke, Die primäre infectiöse Knochenmark und Knochenhaut Entz. (Deutsch. Zeitsch. f. Chirurgie, 1888).

(3) Becker, Infect. Osteomyelitis (Med. Deutsch. Wochenschr., 1883.)

(4) Rosenbach, Beitr. z. Kenntniss der Osteomyelitis (Deutschen Zeitschr. f. Chirurgie, 1883.)

(5) Rodet, Acad. des sciences, 1884.

(6) Fedor Krause, Ueber einen bei der akuten infectiösen Osteomyelitis der Menschen vorkommenden Mikrococcus (Fortschritte der Medizin, 1884).

(7) Kraske, Étologie et pathogénie de l'ostéo-myélite aiguë, XV^e Congrès de la Société allemande de chirurgie (Semaine méd., 1886).

a vu se développer en vingt-quatre heures un abcès sous-épidermique dont le pus lui a donné par culture le staphylococcus aureus. Une simple friction pratiquée sur le bras avec le même produit de culture amena le jour même la formation de pustules furoncleuses qui aboutirent à un énorme anthrax.

Il résulte de ces faits que les microbes de l'ostéomyélite ne diffèrent point de ceux des suppurations vulgaires et que leur inoculation donne lieu à ces mêmes suppurations. Il n'y a donc pas lieu de les considérer comme spécifiques.

Le staphylococcus pyogenes aureus se rencontre également dans le *furuncle* et dans l'*anthrax*, et il est probable que les caractères spéciaux de ces affections tiennent au mode de pénétration et à la localisation du parasite. Løwenberg (1), qui a bien étudié le furuncle de l'oreille, a remarqué que l'inflammation débute par les follicules pileux; les poils follets serviraient à y introduire les microcoques signalés par Pasteur (2); il se fait très probablement des auto-inoculations; on se rend compte ainsi des accidents infectieux dont ces maladies s'accompagnent quelquefois. Nous avons vu que M. Garré a considéré comme furoncleuses les phlegmasies cutanées qu'a provoquées chez lui la friction avec les staphylococci cultivés de l'ostéomyélite. Un fait peut amener cependant à douter de l'identité du microbe du furuncle avec celui de la suppuration vulgaire, c'est que, d'après Pasteur, il ne vit pas dans le sang et ne donne lieu qu'à des abcès locaux.

Les micrococci des inflammations suppuratives peuvent, sans doute par le fait des thromboses veineuses et de l'oblitération des lymphatiques, rester limités à un foyer circonscrit.

D'autres fois ils pénètrent dans les réseaux lymphatiques et en produisent l'inflammation.

On les voit également se propager dans les caillots oblitérant les veines. (Voy. fig. 66 et 67 p. 166.)

Quand ils pénètrent ainsi dans la circulation générale, ils peuvent donner lieu à des accidents de nature diverse.

Il paraît, en premier lieu, bien établi qu'ils sont susceptibles d'aller provoquer la formation de foyers secondaires en des points très éloignés de leur porte d'entrée. On s'explique ainsi le développement

(1) Løwenberg, *Le furuncle de l'oreille* (Progrès médical, 1880).

(2) Pasteur, *De l'extension de la théorie des germes à l'étiologie de quelques maladies communes* (Comptes rendus de l'Acad. des sc., 1880).

de phlegmasies suppurées dans des parties profondes. M. le professeur Lannelongue (1) a montré que tel est vraisemblablement le mode de production de l'ostéomyélite. En étudiant à ce point de vue les malades qui en sont atteints, on apprend que, chez presque tous, il a existé à la surface du corps une ou plusieurs solutions de continuité de la peau ou des muqueuses; ces lésions initiales peuvent être de nature très diverse: il s'agit tantôt de pustules d'ecthyma, tantôt d'ulcérations buccales, tantôt d'un panaris, souvent d'excoriations cutanées (2). Kraske (3) a vu l'ostéomyélite se manifester à la suite d'un furuncle de la lèvre. Il pense, avec Koch, que les microbes peuvent aussi pénétrer par les voies digestives. On trouve dans les amygdales enflammées et même, d'après Fraenkel (4), dans le pharynx normal des staphylococci qui peuvent être facilement déglutis et s'introduire dans la circulation par l'intermédiaire de la muqueuse digestive enflammée; enfin les voies respiratoires sont également susceptibles de se laisser traverser par l'agent infectieux. Luecke a vu souvent des catarrhes bronchiques précéder l'ostéomyélite, et Kraske a, dans un cas, constaté plusieurs foyers dans l'un des poumons. M. Ayala Rios a remarqué que, dans 7 cas sur 14 observés par M. Lannelongue, l'ostéomyélite a atteint des os voisins de la porte d'entrée. Dans ces conditions, il n'y a pas d'emblée de phénomènes d'infection générale, et les micrococci vont, sans que l'on sache pour quelle raison, se localiser dans un os, souvent auprès du cartilage de conjugaison d'un os en voie de croissance (Lannelongue); les signes d'infection n'apparaissent qu'ultérieurement; ils sont provoqués par la suppuration osseuse. Nous verrons plus loin que les gonococci peuvent également s'introduire dans la circulation et aller produire des arthropathies.

La pénétration dans la circulation des microbes de l'inflammation traumatique a plus fréquemment d'autres conséquences graves. C'est tantôt la pyémie (infection purulente), tantôt une septicémie qui peut, d'après Jeannel, revêtir les formes suivantes: *fièvre traumatique simple*, *septicémie aiguë simple* ou *infection putride*, *septicémie suraiguë* ou *foudroyante*, le plus souvent d'origine gangréneuse, et *septicémie chronique*. Duncan et Rosenbach y ajoutent des *saprémiés*,

(1) Lannelongue, *Société de chirurgie*, 1886.

(2) Ayala Rios, *Des portes d'entrée de l'ostéomyélite*, Thèse de Paris, 1886.

(3) *Loc. cit.*

(4) Frænkel, XV^e Congrès de la société allemande de chirurgie (*Semaine méd.*, 1886).

intoxications putrides par des bactéries qui produisent des ptomaines fétides.

Le rôle des microbes dans la genèse de l'infection purulente ne peut être mis en doute. On les trouve constamment dans les abcès métastatiques et presque toujours dans le sang sous les formes de staphylococci aurei, de staphylococci albi, de streptococci et de diplococci. Déjà Klebs (1) avait signalé dans le sang des pyémiques son microsporion septique, et Birch-Hirschfeld (2) y avait décrit des sphéro-bactéries dont l'action pathogénique était pour lui la cause probable des accidents. Pasteur (3) a produit l'infection purulente en introduisant dans la veine jugulaire les diplococci qu'il considère comme les microbes du pus. Plus récemment, Rosenbach a constaté, trois jours de suite, dans le sang d'un pyémique, la présence du streptococcus pyogenes, et il a pu, en inoculant au lapin son produit de culture, amener chez lui le développement d'une infection purulente. La démonstration peut donc être considérée comme faite.

Pour ce qui est des septicémies, la question est plus discutée. Koch a reconnu par l'expérimentation que l'on peut provoquer sans microbes un état tout à fait semblable. Cinq gouttes d'un liquide en putréfaction tuent une souris en quelques heures, et l'on ne trouve des microbes ni dans son sang ni dans ses viscères. Il semble bien qu'il en soit de même chez l'homme dans certains cas de septicémie suraiguë. Le sang peut être inoculé sans reproduire la maladie. Les microbes y font défaut ou y sont trop clairsemés pour qu'on puisse leur rapporter les accidents. Ceux-ci sont très vraisemblablement provoqués par des ptomaines développées en dehors de l'organisme ou dans des organes malades, avant que les microbes aient eu le temps de se multiplier.

Si l'on injecte une quantité plus faible du même liquide, l'animal ne meurt qu'au bout de deux ou trois jours; les micrococci ont eu le temps de se développer; ils sont nombreux, et l'inoculation à un autre animal du sang ainsi altéré amène chez lui la production des mêmes accidents, que l'on peut rapporter à l'infection putride sans suppuration.

M. Pasteur soutient au contraire que l'une et l'autre affection sont dues au développement de microbes dans l'organisme, que ces microbes

(1) Klebs, *Beiträge zur patholog. Anat. der Schusswunden*, Leipzig, 1879.

(2) Birch-Hirschfeld, *Untersuch. über Pyoemie* (Arch. der Heilk., 1873).

(3) Pasteur, *loc. cit.*

sont de nature différente, souvent associés, et que si on ne les a pas trouvés chez certains sujets morts de septicémie, c'est qu'on ne les a pas cherchés là où ils étaient, et dans des conditions convenables.

Les vibrions septiques s'accroissent surtout dans les muscles, dans la sérosité péritonéale, dans les viscères qui y baignent; ils ne pénètrent dans le sang qu'en dernier lieu. Soumis à l'action de l'oxygène, ils se réduisent en corpuscules brillants d'une grande ténuité; ces spores introduites dans un liquide approprié s'y reproduisent en vibrions filiformes.

Pour prouver que ce vibron était bien l'agent infectieux de la septicémie, il fallait le cultiver et donner lieu à la maladie en introduisant dans un organisme vivant le produit de plusieurs cultures successives. Les premières expériences que M. Pasteur entreprit dans cette direction ne donnèrent que des résultats négatifs; les cultures dans l'eau de levure et dans le bouillon de viande restaient stériles. En présence de ces faits, Pasteur pensa qu'il pouvait avoir affaire à un microbe anaérobie, il le cultiva dans le vide ou en présence de gaz inertes et le vit alors se multiplier.

Il se présente sous des formes variées : ce sont tantôt des filaments mobiles dont la longueur varie beaucoup et peut devenir très considérable puisqu'elle dépasse parfois le diamètre du champ du microscope, tantôt des micrococci dont certains présentent un appendice allongé; les filaments sont translucides et échappent ainsi facilement à l'observation. Ce microbe étant anaérobie agit à la manière d'un ferment; il provoque le dégagement d'acide carbonique, d'hydrogène, d'azote et d'une faible quantité de gaz putride; il est probable qu'il donne lieu également à la formation de cet alcaloïde que Panum et Bergmann ont décrit sous le nom de *sepsine* et que l'on range aujourd'hui parmi les *ptomaines*; nous avons vu que, d'après Bouchard, ces corps sont élaborés par les microbes. L'air tue les vibrions septiques, mais il épargne leurs corpuscules-germes. Dans un milieu septique exposé à l'air, les vibrions des couches supérieures sont tués par l'oxygène, mais leurs cadavres protègent ceux des couches profondes qui se multiplient et donnent naissance aux corpuscules-germes; ceux-ci les remplacent bientôt et se transforment à leur tour en vibrions, quand ils se trouvent à l'abri du contact de l'air. Les corpuscules-germes existent partout; ils peuvent pénétrer dans l'organisme par la surface des plaies, par la muqueuse digestive et par les voies respiratoires. Sont-ils les mêmes pour toutes les formes