

d'après Lasègue, les sujets atteints de typhlite à répétition contracteraient assez fréquemment une tuberculose intestinale ou péritonéale.

Au point de vue de la localisation des lésions provoquées par les bacilles qui ont pénétré dans un organisme, il faut faire la part des prédispositions locales créées par des maladies antérieures ou des circonstances accidentelles; les expériences de Schüller (1) sont à cet égard pleinement démonstratives : cet auteur inocule la tuberculose à un animal soit par les voies respiratoires, soit par les voies digestives, soit par la peau, puis il contusionne une région, une articulation par exemple, et il voit bientôt un foyer tuberculeux se produire dans cette partie. Les troubles locaux de la nutrition qu'a produits le traumatisme, ont évidemment, en pareil cas, amené des conditions favorables à la localisation et au développement des microbes.

Lorsque le contagé a pénétré dans l'organisme, il peut rester localisé, s'étendre de proche en proche ou envahir tous les tissus. On observe ainsi des faits de tuberculose pulmonaire osseuse ou cutanée dans lesquels les lésions restent indéfiniment circonscrites au point primitivement envahi, d'autres où elles se propagent graduellement aux parties voisines, d'autres enfin où elles sont suivies d'une tuberculose miliaire aiguë généralisée.

Le siège du dépôt initial présente à ce point de vue un intérêt de premier ordre. Les différents tissus sont loin d'offrir au contagé tuberculeux un terrain également favorable et de réagir d'une manière identique. C'est ainsi que les lupus ne renferment qu'un petit nombre de bacilles, qu'ils ne s'étendent que très lentement et que dans la plupart des cas ils ne se compliquent pas de tuberculose d'autres viscères; la tuberculose des os peut également, dans beaucoup de cas, rester localisée; les nombreux succès obtenus par les chirurgiens dans le traitement de la tuberculose coxo-fémorale (2) en fournissent la preuve.

La propagation des bacilles tuberculeux peut se faire : 1° par l'accroissement du foyer primitif; 2° par les lymphatiques; 3° par les veines; 4° par les membranes muqueuses ou séreuses en rapport avec le foyer initial (3).

(1) Schüller, *Exper. u. histol. Untersuch. über die Entsteh. u. Ursach. der scrof. u. tub. Gelenkentzünd.*, 1880.

(2) Lannelongue, *Étude sur les caractères et la nature de l'arthrite dite fongueuse tuberculose osseuse* (Bull. de la Soc. de chirurgie, 1882).

(3) Volkmann, XIV^e Congrès de la Société allemande de chirurgie. De la tuberculose au point de vue chirurgical (Semaine médicale, 1885).

La propagation par les veines a été constatée fréquemment par Weigert (1); les bacilles y déterminent la formation d'un caillot qui peut s'opposer à leur pénétration ou la retarder. De même, leur progression à travers les lymphatiques s'arrête aux ganglions où ils séjournent et déterminent la production de foyers. Les séreuses ne sont jamais envahies que secondairement; les bacilles s'y multiplient souvent avec rapidité et en quantité prodigieuse. Comme exemple de propagation par les muqueuses, on peut citer l'envahissement des muqueuses bronchiques et pulmonaires, après celui de la muqueuse laryngée et ultérieurement celui de la muqueuse digestive, sans doute par les microbes que contiennent les crachats déglutis.

Le parasite est-il toujours transmis sous la forme de bacilles? Klebs (2) pense qu'à côté des bacilles, il existe des granulations qui jouent un rôle actif dans la genèse des tubercules; nous avons vu que Malassez et Vignal en ont décrit une forme zoogléique; leur manière de voir semble confirmée par les recherches de Wesener (3).

Cet auteur en effet a reconnu, dans de nombreuses expériences où il a transmis la tuberculose à des lapins en leur introduisant dans l'estomac des crachats de phthisiques tantôt frais, tantôt desséchés, tantôt putréfiés, que les bacilles manquaient très souvent et n'existaient qu'en très petit nombre dans les lésions récemment produites, tandis qu'on les trouvait en quantité dans les lésions plus anciennes, quelquefois seulement plus de quinze jours après l'injection des produits spécifiques et il en conclut que très vraisemblablement les agents par lesquels la maladie a été transmise ne sont pas des bacilles, mais des spores et que c'est seulement après un travail de germination chez les sujets infectés que le parasite prend la forme décrite par Koch.

Les recherches de Cornil et Leloir (4) sur le lupus plaident dans le même sens : ces auteurs n'ont en effet trouvé qu'une fois un bacille sur les coupes de douze lupus et malgré cela ils ont obtenu des inoculations positives en série avec plusieurs spécimens de ces lupus où l'on ne rencontrait pas de bacilles : n'est-il pas vraisemblable, sinon certain, que le parasite y existait sous une autre forme moins caractéristique? Mentionnons enfin l'observation (5) d'un abcès confluent du

(1) Weigert, *Die Anatom. Wege des Tuberkelgiftes*, (Berlin, klin. Wochens., 1884.)

(2) Klebs, *Encyclopédie d'Eulenburg*, article TUBERCULOSE.

(3) Wesener, *Kritische und experiment. Beitr. z. Lehre von der Fütterungstuberc. Habilit. Schrift, Freiburg, 1885.*

(4) Cornil et Leloir, *Recherches expérimentales et histologiques sur la nature du lupus* (Arch. de physiol. norm. et path., 1884).

(5) Castro-Sofia, *Thèse de Paris, 1884.*

cou-de-pied, opéré par Lannelongue, dans les parois duquel on a trouvé des microcoques et non des bacilles, bien que l'inoculation des produits à trois séries de cobayes ait produit constamment une tuberculose généralisée.

Les faits que nous venons d'énumérer nous paraissent établir la réalité de la tuberculose zoogléique de Malassez et Vignal; l'agent infectieux de la phthisie existerait comme celui du charbon sous deux formes distinctes, celle de spore et celle de bâtonnet, cette dernière représentant le parasite à l'état de plus complet développement.

Quoi qu'il en soit, on doit considérer dès à présent la tuberculose comme une maladie parasitaire, comme l'a pressenti Bouchard (1) dès 1880 en disant qu'elle évolue, se localise et se généralise à la façon des maladies infectieuses.

42° *Contage de la morve.* — Le microbe de la morve se présente sous la forme de bâtonnets très analogues à ceux de la tuberculose, mais ne réagissant pas de la même manière sous l'influence des réactifs colorants. Ils ont été vus en 1881 par Babès et Havas (2); MM. Bouchard, Capitan et Charrin les ont soumis à des cultures successives et ont inoculé la maladie à deux ânes avec le produit de la huitième culture; l'un de ces animaux est mort le neuvième jour, l'autre le quinzième. On trouva des nodosités chez celui-là dans les poumons et aux parties génitales, chez celui-ci à l'entrée des voies respiratoires et digestives. On a obtenu des résultats analogues sur le cobaye avec le produit de culture de la morve humaine.

Lœffler et Schütz ont étudié, cultivé et inoculé à peu près en même temps que MM. Bouchard, Capitan et Charrin cet agent infectieux (4). Ils ont d'abord constaté la présence de bacilles analogues à ceux de la tuberculose dans des préparations de poumon, de rate, de foie et de cloison nasale colorées avec une solution concentrée de méthyle, traitées ensuite par l'acide acétique, lavées à l'alcool et trempées dans l'huile de cèdre; puis ils les ont cultivés en prenant pour milieu le sérum des animaux qui offrent la plus grande réceptivité pour ce contage, le cheval et le mouton. Après avoir obtenu au bout d'un mois quatre générations successives, ils ont inoculé le produit de la dernière à un cheval dans la pituitaire et entre les épaules; au bout

(1) *Sur les maladies infectieuses* (Rev. de méd., 1881).

(2) *Annales de la Société royale de Buda-Pesth.* 1881.

(3) Bouchard, Capitan et Charrin. *Note sur la culture du microbe de la morve et sur la transmission de la maladie à l'aide des liquides de culture* (Gaz. hebdom., 1882).

Lœffler und Schütz, *Deutsche med. Wochens.*, 1882.

de quarante-huit heures, l'animal avait la fièvre, des ulcérations se manifestaient aux points d'inoculation, et huit jours après tous les symptômes de la morve s'étaient développés; en pratiquant l'autopsie six semaines plus tard, on a trouvé dans des nodosités de nouvelle formation des bacilles identiques à ceux qui avaient été inoculés. Cultivés à leur tour, ces microbes ont pu être inoculés avec succès à des cochons d'Inde et à plusieurs lapins. Lœffler et Schütz ont également obtenu des résultats positifs en inoculant à deux chevaux les microbes provenant d'un cheval morveux et soumis à huit cultures successives. Ces différents faits démontrent que la morve est due, comme le charbon, à l'invasion de l'organisme par un micro-parasite spécial.

43° *Contage de la lèpre.* — Cette maladie ne paraît pas depuis longtemps s'être transmise dans nos climats; lorsqu'elle se présente à l'observation, c'est exclusivement chez des sujets provenant de pays où elle est endémique, et des pathologistes d'une grande autorité contestent qu'elle soit contagieuse (1). Il est certain qu'elle ne se communique que rarement et dans des conditions exceptionnelles qui n'ont pu être encore déterminées; il existe beaucoup de faits négatifs; on peut non seulement garder un lépreux (2) et vivre avec lui, mais aussi partager son lit sans contracter la maladie. Zambaco (3) n'a pas observé de faits de contagion à Constantinople, où il y a cependant nombre de lépreux; mais il y a cependant, M. E. Vidal (4) l'a bien montré, des observations que l'on peut considérer comme démonstratives: telle est celle d'Hawtrey Benson, qui a vu en Irlande un individu être atteint de la lèpre après avoir couché avec son frère qui avait gagné cette maladie dans les Indes; telles sont les petites épidémies isolées créées par l'arrivée d'un individu contaminé dans une localité jusque-là indemne; il faut enfin, comme l'a montré M. Brocq (5), accorder une grande valeur aux épidémies insulaires qui se sont produites récemment dans les mêmes conditions, et particulièrement à celles des îles Sandwich, où la maladie, importée en 1853 par un Chinois, a depuis lors infecté plus du vingtième de la population, qui jusque-là n'en avait pas été atteinte. M. Brocq fait remarquer avec

(1) Constantin Paul, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1885.

(2) Kaposi, *Société impérial-royale de médecine de Vienne*, 1885.

(3) Zambaco, *De la lèpre observée à Constantinople* (Bull. de l'Acad. de méd., 1885.)

(4) Vidal, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1885.

(5) Brocq, *La lèpre doit-elle être considérée comme une affection contagieuse?* (Annales de dermatol. et de syphil., 1886).

raison que cette invasion est comparable à celle des îles Féroë par la rougeole.

Des recherches récentes permettent d'admettre que la lèpre est due au développement dans l'organisme d'un microbe spécial.

L'élément que l'on considère comme tel a été signalé pour la première fois en 1868 par Hansen (1); il a été vu et décrit depuis par Eklund (2), Neisser (3), Danielssen, E. Gaucher (4), par le professeur Cornil (5), qui a présenté à la Société des hôpitaux des préparations tout à fait démonstratives, et enfin par Leloir (6) et Unna (7).

Il est incontestable que toutes les lésions lépreuses, qu'elles occupent la peau, les muqueuses, le testicule, la rate, le foie, les ganglions ou les nerfs, renferment en quantité des micrococci et des bacilles mesurant de 4μ à 6μ de longueur sur 1μ de largeur, isolés ou articulés en chaînettes au nombre de deux ou trois. Ces bacilles peuvent renfermer des spores; ils sont tantôt renflés à une de leurs extrémités, tantôt amincis aux deux, et très mobiles autour de leur axe, particularité qui les distingue nettement des bacilles tuberculeux avec



Fig. 90. — Bacilles de la lèpre, d'après Neisser (*).

lesquels ils offrent beaucoup de ressemblance; ils sont entourés d'une capsule; quelques-uns présentent des espaces clairs, non colorés (fig. 90); on voit aussi, d'après Cornil, des bâtonnets volumineux. Gaucher a trouvé ces bacilles dans le sang, mais en quantité moindre; il a pu les cultiver et constater qu'ils se reproduisent toujours sous les mêmes formes; il y a un rapport constant entre l'abondance des microbes et le degré des lésions. Lutz (8) a soutenu récemment que les microbes de la lèpre ne sont pas de véritables bacilles, mais des cocci réunis en chaînes (coccothrix).

On admet généralement que ces bacilles s'accumulent surtout dans

(1) Hansen, *Foreløbige Bidrag til spedalsk. Hedens Karakteristick* (Nord. med. Arkiv., 1874).

(2) Eklund, *Am Sptelska*, 1880.

(3) Neisser, *Beiträge zur Aetiologie der lepra* (Bresl. aertzl. Zeits., 1879).

(4) E. Gaucher, *Bactéries de la lèpre* (Soc. de biologie, 1881).

(5) Cornil, *Soc. médicale des hôpitaux*, 1881.

(6) Leloir, *Traité de la lèpre*, 1886.

(7) Unna, *Zur histologie des leprosen Haut* (Monatsh. f. pract. Dermatol. Ergänzungsheft, 1885).

(*) A, bacilles. — B, les mêmes avec formation d'espaces translucides. — C, cellules de boutons lépreux avec bacilles.

(8) Lutz, *Monatsh. f. prakt. Dermat.*, 1

les cellules des tissus. Unna, qui a employé un nouveau procédé d'investigation, assure qu'il n'en est pas ainsi, que les prétendues cellules ne sont que des agglomérats de bacilles et que la plus grande partie, pour le moins, de ces parasites sont libres dans les espaces lymphatiques: à l'appui de sa manière de voir, il invoque l'absence d'un corps cellulaire susceptible d'être coloré autour des amas de bacilles, l'impossibilité d'y découvrir un noyau, leur présence dans les interstices des tissus, leur forme, les espaces vides qu'ils présentent et l'absence de produits de dégénération cellulaire. Cette manière de voir, acceptée en partie par Leloir, a été très vivement contestée; tous ceux qui depuis lors ont étudié la question, Neisser, Touton et Hansen particulièrement, sont arrivés à cette conclusion que les bacilles lépreux siègent le plus souvent dans les cellules et que, si Unna n'a pas vu ces éléments, c'est parce qu'il les a détruits par ses artifices de préparation (1).

On n'avait pu jusqu'ici communiquer la maladie aux animaux par l'inoculation du produit de culture. Melcher et Orthmann (2) croient y être parvenus récemment. Ayant introduit chez un lapin, dans la chambre intérieure, une fine particule d'un tubercule lépreux sous-cutané, ils n'ont vu se produire d'autres phénomènes morbides qu'une légère inflammation diffuse de l'œil opéré; mais l'animal ayant succombé trois cents jours plus tard, ils ont trouvé dans le poumon une quantité de nodules renfermant des bacilles qui se distinguaient de ceux de la tuberculose par leur situation intra-cellulaire et leur coloration par l'aniline; des lésions analogues existaient dans le péricarde, et il y avait un nodule dans la choroïde également riche en bacilles. Depuis lors, deux autres lapins opérés de la même manière sont morts également au bout de quelques mois, et l'on a trouvé une éruption de petits tubercules lépreux dans les yeux, les poumons, les plèvres, les péricardes, l'intestin, le foie, la rate, les veines, en un mot dans presque tous les viscères. Il n'est pas certain qu'il ne se soit pas agi là de lésions tuberculeuses.

Les tubercules lépreux sont remplis de bacilles; il en est de même des grandes cellules qui infiltrent les tissus malades; les vaisseaux sont remplis d'infarctus bactériens. Dans la plupart des tissus fibreux, les bacilles poussent de longs filaments dans les interstices des fibres.

(1) Touton, *Die neueren Arbeit. über Leprosist.* Fortsch. de Méd., 1886.

(2) Melcher und Orthmann, *Uebertragung von Lepra auf Kaninchen* (Berl. klin. Wochenschr., 1885.)

L'épiderme reste constamment indemne et forme une barrière à la diffusion ultérieure du parasite (Cornil).

44° *Agents infectieux de la syphilis.* — Il n'est pas douteux que cette maladie, transmissible exclusivement par inoculation, ne reconnaisse pour cause prochaine la pénétration dans les tissus d'un agent organisé. L'observation montre qu'il subit d'abord, dans le lieu même où il a été introduit, une période d'incubation dont la durée varie de quinze à soixante-dix jours; qu'il donne lieu ensuite, dans cette même partie, à la manifestation initiale de la maladie, l'induration; qu'après une seconde incubation, il est transporté dans les ganglions voisins, puis dans la circulation générale et dans tout l'organisme, qui se trouve infecté; qu'il donne lieu enfin ultérieurement à une série de manifestations variables suivant les sujets, d'abord superficielles, puis de plus en plus profondes à mesure que la maladie est plus invétérée.

Les lésions qu'il provoque sont, au point de vue histologique, tout à fait comparables à celles de la tuberculose et de la lèpre, maladies dont la nature parasitaire est aujourd'hui démontrée et le microbe bien connu.

La syphilis paraît avoir été inoculée au singe par Klebs et par Martineau.

Les nombreuses recherches qui ont été faites dans le but d'en isoler, d'en cultiver et d'en inoculer le parasite générateur n'ont pas encore donné de résultats complètement démonstratifs.

Aufrecht (1) a trouvé dans les néoplasmes syphilitiques des cocci assez volumineux et généralement unis deux à deux. Klebs (2) a obtenu, par la culture d'un liquide provenant d'un chancre infectant récemment extirpé le développement d'un gazon de champignons formés de bâtonnets fréquemment entrecroisés. Birch Hirschfeld (3) a de même trouvé dans les gommés et les condylomes des micrococci et des bâtonnets en amas ou contenus isolément dans les cellules. MM. de Tornery et Marcus (4) ont cultivé des liquides provenant de

(1) Aufrecht, *Syphilismikrokokken* (Centralbl. f. d. med. Wis., 1881).

(2) Klebs, *Ueber syphilis Impfung bei Thieren* (Prag. med. Wochens., 1878); *Das Contagium der Syphilis, eine experiment. Studie* (Arch. f. exper. Path. und Pharmakologie, 1879).

(3) Birch-Hirschfeld, *Bacterien in Syphilis Neubild* (Central Blatt f. d. med. Wissenc., 1882).

(4) De Tornery et Marcus, *Recherches sur le microbe de la syphilis* (Bull. de la Soc. de biologie, 1884.)

chancres indurés et de plaques muqueuses, et en ont obtenu des colonies de micrococci sans caractères.

On a attaché plus d'importance aux faits constatés par Lustgarten (1). D'après cet auteur, les produits syphilitiques renferment des bacilles qui ont beaucoup d'analogie avec ceux de la tuberculose, mais s'en distinguent par la plus grande fréquence d'une légère incurvation, et surtout par ce fait qu'ils perdent, au contact des acides chlorhydrique et azotique, leur coloration par le violet de gentiane. Ces éléments sont toujours incorporés en des cellules que Lustgarten considère comme migratrices, soit isolément, soit par groupes de deux à huit. Il les a trouvés seize fois dans des produits syphilitiques, aussi bien dans le tissu des néoplasies que dans les produits de sécrétion, et dans la syphilis congénitale comme dans la syphilis acquise.

Doutrelepont et Schütz (2), de Giacomi (3) et Gottstein (4) ont pleinement confirmé les données de Lustgarten, et ce bacille de la syphilis semblait dès lors devoir prendre place à côté des bacilles tuberculeux et lépreux, bien que les essais de culture eussent échoué, quand le travail d'Alvarez et Tavel (5) est venu inspirer des doutes sur sa spécificité.

Ces auteurs ont cherché en vain le bacille de Lustgarten dans les coupes de néoplasmes syphilitiques; ils l'ont trouvé au contraire fréquemment dans leurs produits de sécrétion, lorsqu'ils occupent les parties génitales; mais ils ont constaté qu'un microbe présentant les mêmes caractères objectifs et se comportant de même sous l'influence des matières colorantes, se rencontre dans le smegma præputial, dans le mucus sécrété par les grandes et les petites lèvres, ainsi qu'au pourtour de l'anus, et ils sont arrivés à cette conclusion que le bacille trouvé par Lustgarten dans les coupes des produits et dans les sécrétions syphilitiques peut n'être autre que ce bacille banal. Les auteurs qui l'ont cherché ne l'ont qu'exceptionnellement découvert dans les coupes de néoplasies syphilitiques: quand il s'est agi de lésions ulcéreuses, on peut penser qu'il a été transporté par mégarde de la sur-

(1) Lustgarten, *Die syphilisbacillen* (Wien. med. Jahrb., 1885).

(2) Doutrelepont, *Ueber Bacillen bei Syphilis* (Deutsche Med. Wochens., 1885). — Doutrelepont et Schütz, *cod. loc.*

(3) De Giacomi, *Neue Färbungsmethode der Syphilisbacillen* (Corresp. bl. d. Schweizer Aerzte, 1885).

(4) Gottstein, *Zusatz zum Referat über de Giacomi Färbung der Syph. bac.* (Fortsehr. d. Med., 1885).

(5) Alvarez et Tavel, *Recherches sur le bacille de Lustgarten* (Arch. d. physiol. norm. et path., 1885.)

face dans la profondeur, et, pour ce qui est des lésions gommeuses, M. Alvarez (1) pense à tort, croyons-nous, que l'on a pu prendre pour telles des lésions tuberculeuses dont le bacille, nous le répétons, offre beaucoup de ressemblance avec le précédent et ne peut en être distingué que par un examen histologique très soigné.

Depuis lors, Klemperer (2), Kœbner et Matterstock (3) ont confirmé dans leurs points essentiels les faits énoncés par Alvarez et Tavel sans accepter leurs conclusions (4) : Klemperer reconnaît l'existence dans le smegma præputial d'un bacille identique à celui que l'on trouve dans les sécrétions d'origine syphilitique des organes génitaux, et il n'a pas trouvé les bacilles de Lustgarten dans les coupes des néoplasies syphilitiques; cependant il n'admet pas l'identité des deux éléments : les bacilles de Lustgarten, colorés et soumis à l'action de l'alcool, conserveraient leur coloration beaucoup plus longtemps que ceux du smegma, et ils la perdraient beaucoup plus vite dans les acides, particulièrement dans l'acide sulfurique. Lichstein et Neisser (5) ont également admis ces différences de réaction; Matterstock, au contraire, affirme que l'on ne peut distinguer les deux bacilles, il nie la valeur diagnostique du microbe de Lustgarten, mais il maintient sa valeur étiologique; telle est également la conclusion de Weigerst (6) : elle ne repose actuellement que sur la présence contestée de ce parasite dans les néoplasies syphilitiques non ulcérées: il reste donc un doute; un avenir prochain montrera ce qu'il en est.

43° *Agent infectieux du rhino-sclérome.* — Cette maladie rare, caractérisée au début par une tuméfaction d'une des ailes du nez ou de la muqueuse de la cloison, à laquelle fait suite un épaissement avec nodosités de la lèvre supérieure, des fosses nasales, de la voûte palatine et quelquefois du pharynx et du larynx, est liée, comme l'ont

(1) Alvarez, *Journal des connaissances médicales*, 1885.

(2) Klemperer, *Ueber Syphilis und Smegma bacillen* (*Deutsche Med. Wochenschr.*, 1885).

(3) Matterstock, cité par Gehhardt, *Deutsche Med. Wochenschr.*, 1885.

(4) Si la découverte de Lustgarten se confirme, voici la troisième maladie due à la multiplication d'un microbe présentant une telle ressemblance avec un microbe normal ou lié à une maladie bénigne que l'on a beaucoup de peine à l'en différencier : le microbe de la syphilis ressemble à celui du smegma præputial, celui de la pneumonie à un microbe de la salive, celui du choléra épidémique à celui du choléra nostras, et chacun de ces parasites se localise dans les mêmes parties ou dans des régions en connexions physiologiques : on peut se demander s'il y a là une simple coïncidence et si l'on ne pourrait pas émettre l'hypothèse d'une lointaine parenté entre ces agents, les espèces nocives étant nées, à une époque et sous l'influence de conditions indéterminées, d'ancêtres qui leur seraient communs avec les espèces bénignes.

(5) Lichstein und Neisser, *Tagebl. des Strasburg. Versammt. Deutsch. Naturforsch. und Aerzte* 1885.

(6) Weigerst, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1885.

montré d'abord Frisch (1), puis Pellizari (2), Chiari et Riehl (3), Cornil et Alvarez (4), à la présence de bactéries. Ces derniers auteurs ont pu les étudier dans cinq cas différents.

D'après leur description, ce sont de petits bâtonnets mesurant de $1\mu,5$ à 3μ de longueur sur $0\mu,5$ à $0\mu,8$; quand ils sont bien colorés par le violet de méthyle, on y voit des grains arrondis qui, pour Cornil et Alvarez, sont probablement des spores. Ils sont terminés par une extrémité arrondie qui donne aux plus petits un aspect ovoïde; certains d'entre eux sont étranglés dans leur partie moyenne.

On les trouve en grand nombre dans les cellules, dans les interstices et dans les vaisseaux lymphatiques du derme; on les voit rarement dans les vaisseaux sanguins.

Avec une préparation plus perfectionnée, on reconnaît que ces bactéries sont entourées d'une capsule ovoïde très nette formée par une substance anhydre, colloïde, dure et résistante. Elles peuvent s'unir par fusion de telle sorte que la substance colloïde des capsules entoure plusieurs bâtonnets.

MM. Cornil et Alvarez tendent à admettre que la présence de ces bactéries amène une dégénérescence hyaline du protoplasma cellulaire et la formation des globes hyalins réfringents qui caractérisent anatomiquement cette maladie.

Frisch a pu cultiver à l'état de pureté ces bactéries; ses tentatives d'inoculation sont restées infructueuses. Malgré ce desideratum, la présence constante de ce parasite dans les parties où siège le rhino-sclérome et ses caractères tout particuliers ne permettent guère de douter qu'il ne soit la cause prochaine de cette maladie.

46° *Agent infectieux du mycosis fongoïde.* — Des observations récentes d'Auspitz (5) et de Rindfleisch (6) conduisent à penser que cette maladie, dont l'histoire présentait naguère encore tant d'obscurité, est produite par un microcoque.

Dans le cas d'Auspitz, l'examen microscopique, pratiqué par Hochsinger, a établi l'existence d'un parasite. Les préparations ont été

(1) Frisch, *Actiol. d. Rhinosclerom* (*Wien. med. Woch.*, 1882).

(2) Pellizari, *Il Rhinosclerom*. Florence, 1883.

(3) Chiari, *Stenose des Kehlkopfs bei Rhinosclerom* (*Med. Jahrb von der K. K. Gesellschaft heft 2 Wien.*) — Chiari et Riehl, *Das Rhinosclerom der Schleimhaut* (*Zeisch f. Heilkunde*. Prag., 1886.)

(4) Cornil et Alvarez, *Mémoire pour servir à l'histoire du rhinosclerom* (*Arch. de physiol. norm. et path.*, 1885).

(5) Auspitz, *Ein Fall von Granuloma fongoïdes* (*Viertel Jahr f. Dermat. und. Syph.*, 1885.)

(6) Rindfleisch, *Mycosis fongoïdes* (*Deutsch. Medic. Wochenschr.*, 1885.)

traitées d'abord par le lithion carmin et le vert de malachite. A un grossissement peu considérable, les faisceaux conjonctifs paraissent colorés en rouge et l'on voit entre eux une masse d'un vert grisâtre ou sombre que constituent soit des cellules, soit une substance amorphe granuleuse. A un plus fort grossissement, on reconnaît la présence, entre les faisceaux épais de tissu conjonctif, d'un tissu de même nature, mais de nouvelle formation, constitué par des fibrilles très fines, et riche en cellules rondes, fusiformes ou épithélioïdes; les fibrilles et une partie des amas de cellules semblent recouverts d'une fine poussière.

Les préparations sont ensuite colorées d'après la méthode de Gram, avec le violet de gentiane, puis avec le brun de Bismarck. On voit alors, en grand nombre, des stries et des amas granuleux d'une couleur pourpre violet, que l'examen avec l'objectif à immersion et l'éclairage Abbé montre constitués par d'innombrables *coccus* serrés les uns contre les autres, tellement nets que l'on croirait avoir sous les yeux une culture du champignon. Ces *coccus* sont tous ronds, d'un volume égal et disposés en courtes chaînes ou en amas; ils mesurent 0,9 à 1-2 micromillimètres; ils se groupent d'habitude en diplococcus, avec un interstice à peine appréciable entre les éléments; très souvent ils forment des séries de streptococcus; on compte de 3 à 5 de ces éléments. Il n'est pas rare que leur groupement prenne l'aspect de la sarcine ou celui d'un triangle dont chaque angle est formé d'un *coccus*.

Les séries de diplococcus se réunissent par place en petits amas arrondis, composés de 20 à 30 paires d'éléments, mais jamais elles ne forment de zooglées.

On voit aussi des petites colonnes longues de 3 à 4 μ . et larges de 1 μ . Une observation superficielle ou l'emploi d'un grossissement insuffisant peuvent les faire prendre pour des bacilles; ce sont en réalité des groupes de *coccus*; on voit les interstices qui les séparent. Il n'y a jamais de bacilles.

L'absence de capsules d'enveloppe et de zooglées, la forme arrondie et le volume constant de ces micrococci les différencient de ceux que l'on rencontre dans les autres maladies.

Les micrococci pénètrent dans les cellules rondes et épithéliales, ainsi que dans les follicules pileux et les cheveux eux-mêmes. On les trouve également dans les squames des parties qui semblent atteintes seulement d'eczéma, et c'est là un fait important, car il prouve que

l'éruption superficielle du début porte déjà le caractère de la maladie.

Mais la découverte du micro-organisme dans les tissus morbides ne suffit pas à prouver qu'il est la cause de la maladie, il faut encore établir qu'il s'y rencontre constamment, qu'il peut être cultivé, que le produit de culture peut être inoculé et qu'on le retrouve dans tous les produits morbides qui résultent de l'inoculation.

Les cultures du micrococcus étudié par Hochsinger ont été faites par Schiff: une parcelle de suc de tissu malade a été transportée dans la gélatine; le dixième jour sa surface était devenue trouble, et ce trouble s'étendait de plus en plus, de telle sorte que bientôt il se formait une couche d'un gris blanchâtre. Cette culture-mère a servi à d'autres cultures dans la gélatine ou sur des pommes de terre stérilisées, et celles-ci ont été également fertiles.

Les organismes ainsi obtenus étaient identiques aux micrococci pris sur le sujet. Le produit de culture a été enfin inoculé à un jeune chat et l'on a retrouvé le même élément dans la lésion locale qui s'est produite: cette lésion présentait-elle les caractères du mycosis? Depuis lors, Hochsinger et Schiff ont obtenu par la culture de ces micrococques des bacilles bien caractérisés (1).

Rindfleisch est arrivé en même temps qu'Auspitz à considérer le mycosis fongoïde comme une maladie parasitaire. Chez un sujet qui avait présenté les signes classiques de cette maladie, il a trouvé, dans les parties atteintes, un streptococcus qui paraît être le même que celui d'Auspitz; il y a cependant une différence importante dans la description des deux auteurs: tandis qu'Auspitz a surtout observé ses micrococci dans les interstices des éléments, Rindfleisch assure qu'ils occupent exclusivement les vaisseaux. Sa description peut être résumée ainsi qu'il suit: les capillaires du derme et du tissu cellulaire sous-cutané, au niveau des tumeurs mycosiques, renferment un streptococcus spécial dont les colonies forment des masses oblitérantes; c'est là le point de départ de toutes les lésions; dans les vaisseaux non complètement oblitérés, on trouve des chapelets formés de 15 à 20 de ces éléments et terminés par un *coccus* plus volumineux et brillant; Rindfleisch, pour les étudier, a employé la méthode de Gram. Il n'y a pas de *coccus* en dehors des vaisseaux. On en trouve dans les capillaires du foie et des poumons. Ce microbe est rare, et peut-être non décrit jusqu'ici. En gênant la circulation, il amène une

(1) Hochsinger et Schiff, *Zur Lehre von Granuloma fungoides* (Vierteljahrs. f. Derm. u. Syph., 1886.)

accumulation de globules blancs, qui forment une infiltration superficielle sur les limites du corps papillaire, dans la partie du derme d'où partent les anses vasculaires destinées aux papilles et prend l'aspect d'un nodule; les parties les plus infiltrées sont celles qui contiennent les agglomérats de micrococcus les plus considérables. On trouve aussi des globules blancs accumulés dans les couches profondes de la peau et le tissu cellulaire sous-cutané. On peut s'expliquer l'évolution rétrograde que subissent certains nodules par ce fait que les colonies de streptococcus ont abandonné les territoires vasculaires autour desquels s'étaient groupés les globules blancs.

Il s'agirait en somme d'une inflammation spécifique comparable à celle de la tuberculose, de la lèpre et de la syphilis, avec cette différence importante que les parasites sont des micrococques et non des bacilles. Si les néoplasies présentent de l'analogie avec les sarcomes, c'est que leur substratum anatomique est la même, et que les éléments ne peuvent réagir et s'altérer que suivant certains modes; la différence essentielle entre ces affections réside dans l'étiologie.

Il paraît vraisemblable dès à présent que le *mycosis*, dans sa forme typique, reconnaît pour cause particulière la présence dans le tégument externe de micrococcus. La grande autorité des deux auteurs qui les ont découverts, l'identité des caractères qu'ils leur attribuent, leur accumulation dans les parties les plus malades ne peuvent guère laisser de doute à cet égard. Nous devons dire cependant que Kœbner (1), dans deux faits plus récents, n'a trouvé que des staphylococcus banals et qu'il considère également comme tels les parasites vus par Auspitz, Hammer et Rindfleisch; le mycosis fongoïde est néanmoins pour lui une inflammation spécifique, une maladie infectieuse chronique qu'il rapproche du lupus et de la lèpre, mais le microbe n'en serait pas encore connu; on doit se demander si les cas observés par ces auteurs se rapportent à un même type morbide.

ARTICLE VI — MODE D'ACTION DES AGENTS INFECTIEUX

On peut diviser à ce point de vue les agents infectieux en trois catégories suivant que leurs effets restent localisés en une ou plusieurs parties de l'organisme, qu'ils se généralisent d'emblée ou que, d'abord localisés, ils se généralisent secondairement.

(1) Kœbner, *Histologisches und Bacteriologisches ueber Mycosis fungoides* Alibert (*Fortschr. d. Med.*, Septembre 1886.)

Ceux qui produisent le chancre mou, la pourriture d'hôpital, le phagédénisme, les boutons exotiques, la coqueluche et la stomatite ulcéro-membraneuse sont et demeurent localisés. Ces maladies infectieuses peuvent, il est vrai, donner lieu, dans certains cas, à des troubles de la santé générale, mais ceux-ci n'ont rien de spécifique; ils résultent soit de la pénétration dans le sang d'agents pyrétogènes (fièvre), soit de troubles provoqués à distance dans les fonctions des centres nerveux, soit de la déperdition de matériaux organiques qu'entraîne l'affection spécifique, soit d'effets purement mécaniques de la localisation initiale (tels sont les vomissements et les hémorragies dans la coqueluche).

Les localisations multiples résultent soit de plusieurs inoculations concomitantes ou successives, soit d'autres inoculations secondaires, comme il arrive souvent pour le chancre simple et pour les végétations vénériennes, soit enfin du transport de l'agent infectieux par les lymphatiques ou par les veines en d'autres organes où il détermine secondairement des lésions semblables à celles qui caractérisent l'affection initiale. Il en est ainsi par exemple pour la gangrène: des particules émancipées du foyer passent à l'état d'embolies et viennent s'arrêter dans l'un des poumons; il se produit dans cet organe un foyer gangréneux secondaire qui peut devenir à son tour le point de départ d'autres embolies et d'autres localisations. C'est par un mécanisme analogue que les bubons consécutifs aux chancres simples peuvent exceptionnellement devenir eux-mêmes chancreux sans nouvelle inoculation: le virus, transporté par les lymphatiques dans les ganglions inguinaux, y détermine une inflammation, laquelle aboutit à la suppuration et à la formation d'un ulcère qui peut offrir tous les caractères de l'accident initial, être comme lui inoculé et devenir phagédénique.

La blennorrhagie est une maladie primitivement locale susceptible d'affecter secondairement des organes très éloignés de la région primitivement affectée. Nous ne parlons pas de l'orchite que l'on est en droit d'attribuer à une propagation directe de l'inflammation, ni des ophthalmies que provoque directement le contact du pus transporté par les doigts, mais des arthropathies; il est très probable qu'il s'agit là de lésions dues à la pénétration dans l'organisme de l'agent infectieux.

On peut invoquer à l'appui de cette interprétation, formulée par M. Bouchard (1), les recherches de Pétrone qui a trouvé dans le

(1) Ch. Bouchard, *Leçons inédites professées à la Faculté de médecine de Paris en 1880.*