

virus entraînés par nos aliments ou par notre respiration. S'il en est qui nous semblent pouvoir se multiplier après la pénétration par ces voies, c'est que leur évolution, leur manière d'existence ou de vitalité ne nous sont encore que peu connues. Pasteur a démontré que les microbes sont les uns aérobiens et d'autres anaérobies; rien ne nous empêche de supposer que les uns peuvent vivre dans un milieu alcalin, tandis qu'ils sont tués par un milieu acide, et réciproquement, tout comme il en est dont l'activité varie avec les conditions de température (choléra des poules).

Quoi qu'il en soit, ce qui en ce moment nous intéresse surtout, c'est la pénétration des microbes ou des germes microbiens par le tégument externe. Il n'est en effet que la tuberculose qui jusqu'à ce moment paraisse, parmi toutes les infections chirurgicales, faire présumer une pénétration par voie pleuro-intestinale. Il n'en est pas de même des microbes générateurs de la fièvre typhoïde, du choléra, etc. Ces maladies appartiennent au domaine médical. Nous n'avons donc pas à en parler ici.

Les bactéries charbonneuses peut-être pourraient intoxiquer l'économie par absorption pneumo-intestinale, et cependant, comme nous le verrons plus loin, nous sommes très disposé à croire que là encore il faut une lésion effective des revêtements muqueux des lèvres ou de la bouche, pour que la pénétration puisse avoir lieu.

Le microbe, une fois introduit, agit-il par lui-même directement, ou bien agit-il par les propriétés qu'il acquiert en raison de l'état morbide de l'économie dans laquelle il a pénétré? En d'autres termes, le microbe est-il un, et ses variétés ainsi que les différents accidents produits dépendent-ils de la qualité, de l'espèce du germe morbide, ou du terrain sur lequel le même germe évolue? Plus nous allons dans la voie des études microbiennes, plus les recherches viennent établir la multiplicité des germes et des propriétés spéciales à chacun d'eux. Koch a isolé des bacilles différents d'aspect, de forme, et d'évolution d'un certain nombre d'entre eux. Et pourquoi n'en serait-il pas ainsi? Les différentes fermentations ne sont-elles pas déterminées par différentes espèces de ferments figurés?

On a dit d'autre part, et cette opinion est toujours fort habilement défendue, que le germe morbide n'agissait pas directement par sa présence, qu'il déterminait des fermentations d'où résultaient des ptomaines, des sepsines liquides chimiquement vénéneuses qui devenaient les éléments de l'infection. En d'autres termes, le microbe n'est, d'après cette théorie, que l'agent occasionnel de l'infection et non son producteur direct. Jeannel et Laulanié me paraissent avoir répondu victorieusement à cette question et avoir nettement établi l'action directe du microbe sans que l'action des alcaloïdes produits ou non par leur présence dans les tissus ait besoin d'être invoquée.

Toutes ces questions si intéressantes ne doivent ici qu'être indiquées d'une manière aussi précise que possible, car à elles seules elles nécessiteraient des chapitres entiers, dont nous ne saurions disposer dans cet ouvrage.

Au point de vue de l'influence du microbe sur nos tissus et de la manière dont il altère les éléments anatomiques, le lecteur a déjà dû comprendre que pour nous il agit à l'instar de tout corps étranger quelconque, il n'en diffère que parce qu'il est doué d'une faculté de reproduction à l'infini, qu'il se multiplie sur place et finit, par la multiplicité de ses germes toujours nouvellement formés, à envahir éléments et tissus. Mais ce corps étranger est vivant, il se nourrit aux dépens des tissus dans lesquels il se trouve. Or donc, nous le savons et nous l'avons vu plus haut (inflammation), toute substance irritante agit en déterminant dans les tissus une accumulation de leucocytes qui proviennent de la diapédèse en partie sans nul doute, mais surtout de la prolifération des éléments embryonnaires. Cette accumulation de leucocytes jointe à la quantité de germes microbiens produits incessamment comprime, étrangle les capillaires sanguins, obstrue les voies lymphatiques, détermine des arrêts circulatoires et des nécrobioses plus ou moins étendues dans les tissus où se fait leur accumulation. Les tissus réagissent au point de vue physiologique suivant leurs fonctions, le processus morbide restant le même, et les effets produits varient suivant l'organe où s'est produite l'irritation. C'est là un fait qui vient à l'appui de l'opinion de l'identité de chaque espèce microbienne. Il en est en effet qui toujours se localisent dans tel tissu, et d'autres qui restent confinés à d'autres tissus, ou mieux il en est qui trouvent dans tel tissu des terrains plus favorables à leur évolution que dans tel autre et réciproquement (morve et farcin, rage, érysipèle), etc. Le pourquoi de cette sélection nous échappe, comme au reste il nous échappe encore pour la sélection éliminatoire de certaines substances par telle ou telle glande. Mais le fait capital sur lequel je crois devoir insister, c'est sur l'unité du processus irritatif, prolifération des germes, accumulation des leucocytes et étranglement des capillaires avec engorgement des voies lymphatiques.

Ce fait établi, il faut en conclure d'abord la sélection de l'élément microbien pour tel ou tel tissu, puis sa plus ou moins grande propriété de reproduction; ces deux facultés dépendent évidemment en premier lieu de la nature de l'espèce infectante sans nier toutefois l'influence du terrain sur lequel elle se développe. Cette question du terrain propice est encore bien obscure, et cependant elle existe; pourquoi les germes contagieux et infectants rencontrent-ils des individus réfractaires à l'inoculation, si ce n'est que ces individus présentent un terrain éminemment défavorable à l'évolution microbienne? Pourquoi y a-t-il des syphilis fortes et d'autres faibles, si la même question du terrain ne devait être invoquée? Pourquoi ne serions-nous pas tous tuberculeux,



si notre économie ne présentait pas des conditions de résistance à l'intoxication, conditions qu'il nous faut de toute évidence chercher dans le terrain propre à chacun de nous, car si la syphilis court les rues, il en est bien plus encore de la tuberculose.

Au milieu de toutes les questions qui ressortent de la nouvelle voie dans laquelle sont entrées les études sur les maladies virulentes, il en est une qui ne me paraît pas avoir été touchée jusqu'ici, ou avoir été tout au plus indiquée.

Il est des virus qui, tout en se généralisant dans l'économie et en produisant des lésions plus ou moins graves et rapides, paraissent se borner à l'individu lui-même, sans être transmis aux descendants. Sans nul doute il nous est d'autant plus difficile de nous assurer aujourd'hui de ce fait qu'un individu atteint de pustule maligne, d'érysipèle, de pyoémie, de septicémie, de pourriture d'hôpital, n'est pas, en raison même de l'acuité des symptômes et de la rapidité de leur évolution, très disposé à la procréation; mais on peut admettre toutefois que bien des animaux ont pu procréer pendant la période d'incubation de la rage, incubation assez longue souvent (je fais abstraction de l'homme, qui, conscient de la morsure survenue, reste pendant longtemps dans un état moral peu favorable aux fonctions de la génération); et dans la forme chronique du farcin combien n'y a-t-il pas de chevaux mal soignés qui sont appelés à la saillie? Jamais cependant on n'a signalé de transmission de la rage ou du virus farcino-morveux à la descendance.

Par contre il est des éléments microbiens qui peut-être se transmettent en nature aux produits, ou au moins s'y transmettent atténués. Nous admettons l'unité du microbe tuberculeux et scrofuleux, ce dernier n'étant qu'une atténuation du précédent, atténuation due à sa transmission même. Et cependant que de fils de tuberculeux qui, sans avoir été scrofuleux, avec les apparences d'une santé parfaite, sont tout à coup atteints de tuberculose viscérale alors que toutes précautions avaient été prises contre une inoculation nouvelle, et que le père ou la mère contaminés étaient morts depuis longues années! Tout en n'insistant pas sur ces cas dont pour ma part j'ai des exemples frappants à signaler, nous devons admettre, au point de vue chirurgical, que grand nombre de tuberculoses non viscérales dérivent des tuberculoses viscérales dont étaient porteurs les ascendants. Les bacilles tuberculeux et scrofuleux étant pour nous identiques, le dernier atténué peut-être, nous sommes amenés à conclure à la transmission sinon complète de l'élément bacillaire du père ou de la mère à l'enfant, mais au moins incomplète, ce qui différencie l'infection tuberculeuse des autres infections signalées plus haut. Ce n'est plus un organisme absolument infecté qui sera le résultat de la reproduction, mais au moins un terrain préparé et propice à l'évolution du microbe.

Arrivons enfin à une infection, dont la nature microbienne est

démontrée par les inoculations, par la marche de la maladie, par l'évolution des accidents, bien que, et malgré les récentes découvertes de Lustgarten, la nature du microbe ne nous soit pas encore bien connue, la *syphilis*. Tout le monde sait qu'elle est héréditaire.

Comment s'opère la transmission? Le sperme en nature pris sur un syphilitique et inoculé paraît être sans virulence, et cependant l'action du spermatozoïde d'un vérolé sur l'ovule d'une femme saine détermine la reproduction d'un enfant contaminé. Le liquide dans lequel nagent les spermatozoïdes ne serait-il pas virulent, l'élément figuré le serait-il seul? c'est possible, car le spermatozoïde n'est en réalité que le produit de la segmentation de l'ovule mâle détaché d'un organisme malade participant lui-même à l'infection générale de l'économie du producteur. Et cependant dans le sperme en nature inoculé, le spermatozoaire existe et la transmission ne se fait pas. Il y a donc là une inconnue. Mais nous savons tous que le spermatozoaire est détruit dans un milieu acide et même très faiblement acide; or, le plasma qui chemine dans les mailles du tissu connectif contient les produits de désassimilation des muscles, lactates, lacto-phosphates; n'est-ce pas là que peut-être il faut chercher la cause de la non-inoculabilité de la syphilis par l'inoculation du sperme? Le spermatozoïde, infecté par le microbe syphilitique qui transmet l'infection au produit de la conception, ne trouvant pas le milieu qui lui convient, ne saurait reproduire l'infection, puisque lui seul est chargé de l'élément morbifique, le liquide dans lequel il nage étant indemne. Ce n'est là qu'une simple vue théorique qui a grand besoin d'être étudiée.

Et cependant jamais le microscope n'a pu jusqu'ici démontrer l'existence d'un élément ou d'un germe microbien dans le spermatozoïde. Bien que rien ne permette de l'affirmer, ne pourrait-on soupçonner dans cet élément mâle des spores infectants? Aujourd'hui encore nous n'en savons rien, l'avenir nous dévoilera sans nul doute ce mystère.

Outre son action comme corps étranger vivant et se nourrissant dans les tissus, le microbe, en raison même de son affinité pour certains tissus, agit sur la masse du sang ou mieux sur les globules rouges. C'est ainsi que Pasteur a eu raison d'attribuer au microbe un rôle important dans les phénomènes d'asphyxie qui se produisent quelquefois chez les sujets atteints de charbon. Il est en effet assez commun de voir dans les pustules malignes une période comateuse, avec respiration suspirieuse et état vultueux de la face, précéder la mort. Les microbes auraient sur l'oxygène des globules rouges une action absorbante énergique dont l'asphyxie serait la conséquence. De toute évidence, tous les microbes ne sauraient avoir cette action, puisque les uns sont aérobies, tandis que les autres ne sauraient vivre au contact de l'oxygène.

L'élimination des microbes quand ils ont été introduits dans l'orga-



nisme est encore à l'état d'étude. Tout au plus peut-on établir que la voie rénale est une de celles qu'ils suivent de préférence, à en juger par la fréquence des néphrites infectieuses (Ch. Bouchard). Il paraît plus certain que les germes, quand ils ne déterminent pas de lésions incompatibles avec la vie, subissent une série de transformations qui les atténuent, comme cela paraît se passer pour la syphilis; ne voit-on pas, en effet, chez d'anciens syphilitiques qui se considéraient comme guéris, des retours tardifs de l'infection qu'ils avaient pour ainsi dire oubliée (Hallopeau)?

Et maintenant, pour conclure, disons que pour nous toute affection transmissible par inoculation, procurant par une première infection une immunité ultérieure permanente ou momentanée, évoluant quelque temps après l'infection, est une maladie microbienne, bien que dans quelques cas rares l'élément histologique infectant n'ait pu encore être reconnu et étudié.

A. *Virus dont l'action se borne à l'individu sans transmission à sa descendance.*

1° PLAIES ANATOMIQUES.

Ce sont les plaies virulentes que nous rencontrons le plus souvent sur nous-mêmes ou sur nos étudiants. car elles ne se voient guère que sur des anatomistes ou des chirurgiens.

Elles sont toujours déterminées par l'introduction dans l'économie d'un virus spécial, encore inconnu dans sa nature intime, dû à la décomposition des tissus. Ce virus, j'ose presque l'affirmer, contient des éléments figurés, d'une nature quelconque, qui sont les agents de sa toxicité. L'introduction peut se faire par les piqûres ou coupures de bistouris, scalpels, etc., ou par les écorchures dues à des esquilles osseuses. La matière septique provient le plus souvent d'un cadavre, mais elle peut provenir aussi d'une collection purulente ouverte chirurgicalement sur le vivant.

Tous les cadavres ne sont pas dangereux au même degré; en première ligne viennent ceux des femmes mortes d'accidents de puerpéralité, ceux des individus morts de péritonite, de septicémie, de fièvre typhoïde, etc. Le cadavre frais, c'est-à-dire autopsié ou disséqué vingt-quatre ou trente-six heures après la mort, est plus dangereux que celui dont la décomposition est plus avancée. Il résulte de tous ces faits que l'altération morbide des liquides de l'organisme due à la maladie qui a causé la mort est un des facteurs du degré de nocuité du virus, et que certainement une piqûre faite sur le cadavre d'un individu sain, mort d'accident et disséqué ou autopsié immédiatement après le décès,

ne présenterait pas plus de dangers que n'en présente pour les bouchers la viande d'une bête saine au moment où elle vient d'être abattue.

Il est des personnes qui semblent offrir une résistance spéciale à l'action du virus anatomique et qui peuvent se piquer impunément; d'autres au contraire sont d'une susceptibilité extrême. Peut-il se faire une accoutumance au virus? Bien qu'on en ait dit, je le pense et puis en fournir des preuves personnelles. Depuis longues années j'enseigne l'anatomie, et des quantités de cadavres ont passé par mes mains. Lorsqu'après les vacances je rentre dans mes laboratoires, si je viens à me piquer, j'ai facilement une lymphite; lorsqu'au contraire cet accident m'arrive quand déjà j'ai repris mes travaux depuis quelques semaines, aucun accident ne survient. C'est cette accoutumance qui explique pourquoi nos garçons de laboratoires, souvent si peu soigneux de leur santé, ont si rarement des accidents graves, alors cependant qu'ils manipulent les sujets les plus dangereux.

Les accidents déterminés par les plaies anatomiques varient, en outre, suivant qu'elles sont tout à fait superficielles, ou qu'elles sont plus profondes et que le virus aura été transporté plus ou moins loin par les voies circulatoires.

Dans le premier cas il se forme un *tubercule anatomique*, constitué par une petite tumeur violacée, siégeant d'ordinaire sur la face dorsale d'une articulation des doigts, dure à sa base, exposée par son siège à des contusions fréquentes et douloureuses. En l'examinant attentivement on constate qu'elle est constituée par un véritable petit papillôme dermique; les lames épidermiques ne parviennent pas à se reformer ou plutôt se reforment incomplètement. Entre les saillies du petit papillôme se produit un peu de pus, qui peut se dessécher à l'air et former une croûte, l'épiderme restant incomplet au-dessous de la croûte, de nouvelles gouttelettes de pus se forment et la croûte tombe. Ce processus peut se renouveler un assez grand nombre de fois. Le tubercule anatomique est gênant, mais jamais il n'entraîne d'accidents généraux sérieux. En raison même de sa durée il n'est pas rare de voir des individus en porter plusieurs; c'est là l'accident anatomique le plus commun chez les garçons d'amphithéâtre, et je ne crois pas qu'il y ait des anatomistes qui n'en aient eu un ou plusieurs dans leur vie.

Pernot a indiqué un autre accident bénin que pour ma part j'ai pu constater un certain nombre de fois, tout récemment encore; c'est quand l'érosion, point de l'inoculation, a existé au niveau de l'ongle; il se développe en ce cas une vraie *tournoie anatomique*, rouge, enflammée, douloureuse, avec quelques fongosités. Rarement l'ongle tombe, j'en ai vu un cas cependant.

Il peut se faire encore, et cela surtout quand la plaie siège sur la face palmaire, que l'inflammation gagne plus profondément, qu'un vrai pa-



naris se forme, que les gaines tendineuses s'enflamment et que le tendon se nécrose; nous renvoyons au chapitre dans lequel nous traiterons des panaris pour l'étude de tous ces accidents.

Lorsque la plaie atteint un point où par la circulation interstitielle le liquide a pu pénétrer dans les réseaux et vaisseaux lymphatiques, les accidents deviennent beaucoup plus graves. Pendant les premières heures après la blessure la petite plaie ne présente rien de particulier, mais le lendemain le doigt ou la main se gonfle, une douleur sourde, gravative, se développe et s'exagère quand le bras est pendant le long du corps. le pourtour de la plaie devient rouge violacé, la chaleur y augmente; bientôt sur la face antérieure de l'avant-bras les traînées rouges de la lymphangite se développent et les ganglions épitrochléens et axillaires deviennent douloureux à la pression et se tuméfient. Ces accidents s'accompagnent d'une fièvre plus ou moins intense, d'inappétence, de quelques nausées. L'inflammation des ganglions peut se terminer par suppuration. A ce degré le virus est arrêté par la barrière que lui offrent les ganglions et ne va pas plus loin.

Quand au contraire le liquide septique a été déposé en un point où il peut passer dans le torrent circulatoire tout aussi bien par les voies veineuses que par les voies lymphatiques, la scène change du tout au tout et les accidents deviennent d'une gravité extrême. Quelques heures après la blessure le point lésé est le siège d'une petite vésicule remplie d'un liquide trouble, sanguinolent; les traînées lymphatiques se marquent sur le membre en rouge foncé; la peau se tuméfie rapidement, devient livide jusqu'à l'épaule; les phlyctènes s'y développent et tous les symptômes indiquent un phlegmon diffus gangréneux. Les accidents généraux sont intervenus tout aussi rapidement: nausées, vomissements, diarrhée, céphalalgie intense, anxiété extrême, petitesse et concentration du pouls, quelquefois délire alternant avec un état comateux. A ce degré, le malade peut encore guérir, mais toujours la suppuration sera longue et très étendue, car tout le tissu connectif sous-cutané est frappé de mort; si au contraire le phlegmon gangréneux s'est étendu jusqu'à la poitrine et au cou, il est probable qu'au bout de quelques jours les symptômes nerveux s'aggraveront et le malade mourra d'infection putride. Dans les cas de guérison, le membre sera toujours plus ou moins impotent en raison des délabrements dus à l'élimination des parties gangrénées, et le malade, qui devra faire les frais d'une vaste suppuration, aura une convalescence fort longue.

Il est enfin un degré plus grave encore, dans lequel les symptômes locaux sont les mêmes que ceux que je viens de décrire, mais le gonflement gangréneux plus étendu se produit brusquement au bout de quelques heures; les accidents généraux sont également ceux que nous venons d'étudier, mais beaucoup plus intenses; les douleurs dans le membre sont violentes, l'anxiété est extrême, le pouls devient très

petit, le délire et le coma surviennent rapidement; le cœur bat irrégulièrement, puis s'arrête et la mort intervient souvent, comme on l'a dit, vingt-quatre ou quarante-huit heures après le début des accidents. Il est évident que dans ce dernier cas l'issue fatale est due à une intoxication qui s'est faite par les voies rapides de la circulation veineuse, car les accidents locaux, bien que très graves, n'ont pas eu le temps d'évoluer quand déjà sous l'influence de l'intoxication du système nerveux la mort est intervenue.

## 2° MORVE ET FARCIN.

La morve et le farcin sont une même maladie spontanée chez le cheval et transmise à l'homme par inoculation ou infection, caractérisée par divers accidents d'éruption, d'ulcération, de gangrène apparaissant sur les téguments en général, surtout sur la peau et les muqueuses de la face, et qui atteint aussi le tissu cellulaire, les muscles, les os, le système lymphatique et les veines en y provoquant la suppuration à des degrés variables.

Cette définition, sans être complète, réunit dans leur ensemble les principaux caractères qu'il convient de reconnaître à la morve et au farcin.

Groupés sous différents aspects, ces accidents offrent des types qui ont obligé les pathologistes à distinguer deux aspects cliniques: la morve à localisation spéciale du côté de la face; le farcin qui affecte principalement le système lymphatique et le tissu cellulaire où des abcès apparaissent en grand nombre.

Les auteurs ont longtemps confondu la morve et le farcin avec d'autres maladies, ou ils les ont absolument méconnus. Depuis les travaux de Rayer et la monographie de Tardieu (pour ne citer que les principaux noms en laissant de côté la multitude des travaux originaux publiés dans l'espèce), le jour s'est fait sur la nature et la pathogénie de cette terrible affection.

Ce qu'il faut aujourd'hui retenir des observations publiées, c'est que la morve est une maladie inoculable, contagieuse, pouvant être aussi communiquée par l'infection du milieu, provenant toujours du cheval, pouvant ensuite être transmise expérimentalement aux autres animaux à quelques exceptions près, mais surtout à l'homme qui par sa profession se trouve en contact avec les animaux malades.

Il faut admettre encore que le virus du farcin peut donner la morve et le virus morveux le farcin, ces deux manifestations n'étant qu'une physionomie particulière de la même affection.

Dans son double type clinique, la maladie peut être aiguë ou chronique; mais, chose remarquable, l'état aigu n'est pas, comme dans les autres maladies, suivi de l'état chronique. Quand l'état chronique existe, il



apparaît d'emblée, et l'état aigu constitue trop souvent une sorte de complication ultime de l'affection qui depuis des semaines et des mois a déjà produit des ravages.

Notre mission n'est pas de rappeler ici en détail les divers modes de pénétration du virus : l'inoculation se fait pour la morve comme pour toute autre maladie virulente : les palefreniers, les maquignons, les cardeurs de crins, les équarisseurs et tous les sujets à même de donner des soins aux chevaux malades peuvent subir l'inoculation morveuse. L'histoire de cette affection a déjà enregistré les noms trop nombreux d'hommes de science qui, dans les écoles vétérinaires ou les services d'hôpitaux, sont morts de piqûres automiques en étudiant la morve et le farcin. C'est que si la morve est transmise du cheval à l'homme, elle peut aussi être donnée à l'homme par l'homme lui-même. Il est remarquable en effet que par une succession non interrompue de plusieurs sujets inoculés, le virus ne perd pas ses qualités infectantes, les expériences de laboratoire l'ont largement prouvé.

Pour tous les détails précis que comporte l'étude approfondie du sujet, nous ne saurions mieux faire que renvoyer aux remarquables travaux de Bouley, de Brouardel (*Dict. encyclopéd. des sc. méd.*), et à ceux de Tardieu, qui font foi encore aujourd'hui.

*Anatomie pathologique.* — L'anatomie pathologique de la morve et du farcin comprend, pour nous, deux parties importantes : l'étude de l'ensemble des lésions cliniquement observées et celle de l'agent qui paraît produire à lui seul l'infection de l'économie tout entière par sa multiplication rapide. Nous voulons parler du *microbe*. Pour cette dernière partie nous ferons à l'ouvrage de Cornil et Babes de larges emprunts.

La définition donnée au début de cet article résume, avons-nous dit, l'ensemble des lésions. Entrons dans le détail.

Sur la peau, ce sont des éruptions pustuleuses et bulleuses, où l'épiderme soulevé par de la sérosité louche recouvre un derme excorié et infiltré de pus.

Le *tissu cellulaire* est lui-même surtout atteint par la suppuration, et les abcès qu'il offre sont ou très limités, bien que nombreux, ou larges et diffus. Tantôt la réaction inflammatoire les accompagne, tantôt l'indolence la plus absolue a présidé à leur formation, ce qui est souvent le cas des collections étendues.

Les *muscles* présentent parfois des points ecchymotiques où la suppuration se fait bientôt jour, et les collections qu'ils présentent alors semblent offrir les caractères qu'on rencontre dans certains abcès métastatiques.

Les *os* subissent aussi des lésions graves quand le tissu cellulaire ou les parties voisines suppurent ; ils sont décollés, nécrosés et entretien-

nent des fistules. C'est du reste une terminaison fréquente de la suppuration et des ulcérations si fréquentes dans la morve et le farcin, que l'état fistuleux ou même phagédénique des plaies. Le tissu cellulaire bourgeonne mal et suppure indéfiniment, ou bien la plaie s'agrandit et présente l'aspect de vastes ulcérations chancreuses.

Les *articulations* elles-mêmes n'échappent pas à l'extension du mal ; des épanchements peuvent s'y former, la suppuration peut les envahir, les abcès péri-articulaires sont aussi très fréquents, et on les voit quelquefois se compliquer de gangrène des téguments, comme dans les autres régions.

Les altérations des systèmes *lymphatique et veineux* peuvent se résumer sous les désignations : lymphangite, adénites, phlébite, dont elles offrent tous les caractères. Il arrive, en effet, que le farcin, par les caractères inflammatoires qu'il prend quelquefois du côté de ces appareils, serait d'un diagnostic difficile si ce n'étaient la marche, l'étiologie et l'état général grave qui permettent de le reconnaître. Il ne faudrait cependant pas exagérer la fréquence des altérations lymphatiques et surtout de l'appareil ganglionnaire. Les ganglions, en effet, si fréquemment atteints d'adénite chez le cheval, sont rarement enflammés chez l'homme, tandis que ce dernier présente au contraire plus souvent que le cheval des phlébites.

Du côté de la face les lésions diffèrent peu de l'ensemble que nous avons déjà décrit : éruptions sur les joues et les tempes, ulcérations érysipélateuses et tendance à la gangrène qui atteint la région nasale, d'un des côtés de la face ou symétriquement les deux côtés.

Cependant il convient de noter que des aphthes qui se changent facilement en ulcérations atteignent la face interne des joues et des lèvres, la langue et même les amygdales et le pharynx ; qu'en outre le trait caractéristique de la maladie est un gonflement inflammatoire des muqueuses nasale et oculaire, qui fournissent un liquide mucopurulent dont l'écoulement incessant (jetage) amène des ulcérations sur les joues et les lèvres (Tardieu). Au gonflement succède l'ulcération et la formation de croûtes dans les fosses nasales. La muqueuse est infiltrée de pus comme le chorion de la peau sous les ulcérations cutanées. Cette suppuration ulcéralive a ici les mêmes caractères que dans les autres régions ; elle s'étend, et l'on voit les os malades et la cloison des fosses nasales disparaître, se perforer dans quelques cas.

Les *voies aériennes* ne sont pas indemnes : sur le larynx (épiglotte, cordes vocales, espace sous-glottique) il se forme fréquemment de petites élevures dues à une sorte de boursoflure et de prolifération épithéliale auxquelles succèdent bientôt des ulcérations. Celles-ci peuvent aller assez loin pour perforer les cartilages et la trachée.

Les *poumons* n'échappent pas aux progrès de la lésion, et ils présentent, comme en témoignent plusieurs observations (Cornil), des altéra-