

Université-Laval de Montréal

FACULTÉ DE MÉDECINE

Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu

LES OSTÉO-ARTHRITES TUBERCULEUSES

Par le Dr Eugène Saint-Jacques

Messieurs,

Les malades que voici et qui serviront à notre démonstration clinique, sont tous venus demander le secours de notre art pour des lésions localisées aux articulations. Je vous dirai de suite qu'ils sont en puissance du bacille de Koch et que ce dernier doit être mis en cause ici.

Il n'est pas de tissu, depuis la peau jusqu'au squelette, auquel ne s'attaque le bacille de Koch. S'il n'en est pas qu'il respecte, il en est certes d'un côté qu'il affectionne : tels les poumons, les os et les séreuses ;—comme aussi d'un autre côté il en est qu'il attaque rarement : tels les muscles, les tendons et la peau.

Quant au lupus, il est rare qu'il soit dû à une inoculation directe et primitive ;—généralement il est secondaire à une infection par voie sanguine, à une embolie microbienne. Pour ce qui est des muscles, devons-nous rechercher leur résistance dans l'humeur acide qui les beigne ? Il semble que la résistance qu'opposent au bacille de Koch les rhumatisants, les gout eux, les manifestants de la dyscrasie acide en un mot, doivent nous inviter à considérer un milieu acide comme impropre au développement du bacille tuberculeux.

Pour bien comprendre la symptomatologie des lésions tuberculeuses et saisir l'enchaînement de leurs manifestations,—étudions d'un rapide coup d'œil et la morphologie du bacille de Koch et sa lésion anatomique.

L'agent causal de la tuberculose a une résistance étonnante qui n'a d'égale que la torpeur de son activité. Toxiques nécosantes comme le sont ses toxines, ce bacille tueait toutes les victimes qu'il touche, eût-il l'intensité vitale par exemple du streptococque ou du staphylococque. Aussi est-là, croyons-nous, qu'il faut chercher l'explication du fait que un tiers seulement des 75 à 80 individus pour cent qu'il touche, succombent à ses toxines. Car ce sont là les conclusions moyennes auxquelles sont arrivés les pathologistes. La tuberculose,

voilà la grande ennemie, puisqu'elle à elle seule elle réclame 20 à 25 p.c. du total des mortalités.

* *
* *
* *

La tuberculose est une maladie acquise. Le terrain prédisposant peut-être légué par hérédité, mais non pas le bacille, tout au plus que dans des cas de grande exception.

Alors par quelles voies nous attaque donc cette ennemi ? Par le poumon, apporté qu'il est par les poussières bacillifères, ou par l'intestin, apporté alors par l'aliment meurtrier, surtout par le lait infecté. Absorbé par les capillaires mésentériques, ou plutôt par les lymphatiques intestinaux, il vient par le canal thoracique et la veine sous-clavière s'arrêter au poumon, qui se trouve ainsi exposé à la fois à l'air et au chyle infectés.

Et maintenant, qu'elle est la lésion initiale déterminée par la bacille de Koch ? Étudions-la dans son évolution : elle nous fera saisir et les symptômes locaux et la réaction générale.

Cette lésion initiale est le *tubercule*, petit nodule microscopique rose ou grisâtre, où le microscope nous fait voir au centre une ou deux cellules géantes à noyaux multiples, entourées d'un premier rang de cellules moins grandes, appelées *épi-hélioides*, le tout ceinturé de nombreuses assises de cellules plus petites, dites *inflammatoires*.

Le ou les bacilles sont au centre du tubercule. De l'agglomération de plusieurs tubercules, résulte le follicule tuberculeux.

Evolution du tubercule.—Et ce tubercule, que devient-il ? Il tendra ou vers la guérison ou vers la suppuration. Dans le premier cas, on voit le tissu conjonctif de voisinage s'hyperplasier, les cellules périphériques dites inflammatoires évoluer vers le type conjonctif, et graduellement la tubercule sera transformé en un nodule conjonctif, dont souvent le centre est infiltré de sels calcaires. Tel l'avez-vous maintes fois constaté dans des poumons cicatrisés.

Au contraire le tubercule évolue-t-il vers le ramollissement, que l'on voit la transformation s'opérer d'abord par le centre. Au contact des toxines tuberculeuses, le protoplasma des cellules manifeste une dégénérescence granulo-graisseuse, qui va bientôt jusqu'à la transformation grasseuse totale : du moment que le noyau est atteint, la cellule a perdu sa vitalité, son pouvoir de régénération future.