

toute température, et ne déposent jamais d'anhydride tellureux, soit par l'action de la chaleur, soit spontanément sous celle du temps.

» Les solutions dans un acide de densité voisine de 1,35 sont très stables en présence de l'eau : elles ne se décomposent jamais, quel que soit le volume d'eau ajouté (du moins tant que le volume d'eau n'est pas supérieur à 1^{lit} pour 10^{cc} de solution).

» La solution de l'azotate dans l'acide azotique de densité 1,10 est décomposée par l'eau d'autant plus rapidement que la dilution est plus grande ; il se dépose de l'anhydride tellureux.

» La limite de stabilité paraît être atteinte, quand l'eau et la solution sont dans les proportions respectives de 50^{cc} de la première pour 10^{cc} de la seconde. Alors le dépôt d'anhydride tellureux ne se forme qu'avec une excessive lenteur. Avec une proportion d'eau moindre, il ne se forme pas de dépôt, même au bout de plusieurs jours.

» L'anhydride tellureux qui se dépose des solutions azotiques diluées d'une grande quantité d'eau est en cristaux de forme incompatible avec la forme octaédrique déjà observée. Peut-être avons-nous là un cas de dimorphisme.

» En somme, on voit que l'azotate basique de bioxyde de tellure se comporte à peu près comme les azotates décomposables par l'eau déjà connus (celui de bismuth, notamment) : cependant il ne se forme pas de sous-sel basique ou d'hydrate d'oxyde, mais de l'anhydride tellureux. Il en est de même pour le sulfate basique $(\text{TeO}^2)^2, \text{SO}^3$: il se décompose en présence d'une assez faible quantité d'eau, et il reste de l'anhydride tellureux cristallisé. »

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — *Etude expérimentale sur l'ostéomyélite infectieuse.* Note de M. A. RODET, présentée par M. Bouley.

« L'ostéomyélite infectieuse est-elle due à un microbe, et ce microbe est-il spécifique ?

» Les travaux publiés en Allemagne par Rosenbach, Becker, Fedor Krause n'entraînent pas la conviction sur ce point. Ces observateurs ont étudié le micrococcus qui se rencontre dans le pus de l'ostéomyélite, et qu'ils caractérisent par la couleur orangée des cultures qu'il donne sur les milieux nutritifs solides. Ils ont montré que ce microbe, injecté dans le sang d'un animal auquel on fait une fracture ou une contusion d'un os, détermine la suppuration de la partie traumatisée (Becker, Krause); qu'il

se localise, en outre, en l'absence de traumatisme, dans les muscles, les articulations et les reins (Krause), et qu'il détermine la suppuration de ces organes. Krause a, il est vrai, retrouvé le micrococcus, après une injection intra-veineuse, dans la moelle de quelques os non traumatisés; mais il ne ressort pas de ces travaux que le microbe soit avant tout un générateur d'ostéite; et, bien au contraire, leurs résultats se résument en une grande prédominance des lésions musculaires, articulaires et rénales sur les lésions osseuses. De tels processus diffèrent assez de celui de la maladie humaine pour laisser dans le doute le rôle du micrococcus dans la pathogénie de l'ostéomyélite infectieuse, la production expérimentale d'une maladie identique ou analogue à celle de l'homme étant strictement nécessaire pour démontrer la spécificité de cet agent.

» Les expériences que j'ai faites au Laboratoire de Médecine expérimentale et comparée de la Faculté de Lyon me paraissent démonstratives en ce sens. J'ai obtenu, chez des lapins, par l'injection de cultures, des lésions graves d'ostéite. Le microbe cultivé est un micrococcus; il possède une couleur jaune orangé, qui se manifeste surtout dans les cultures sur milieux solides. Il se cultive très bien dans les bouillons; mes expériences ont été faites avec des cultures dans du bouillon de poulet. Pour obtenir tous les effets du microbe, il est nécessaire d'agir par injections intra-veineuses. Les lésions varient avec la virulence du produit employé et sans doute aussi avec le degré de résistance des animaux.

» Dans les cas très aigus, où la mort survient deux ou trois jours après l'injection, on observe: des lésions nettement périostiques, caractérisées par de petits points d'épaississement du périoste, souvent groupés en foyer de quelques millimètres et localisés sur la diaphyse des os longs, ordinairement près du cartilage juxta-épiphysaire; de la congestion veineuse autour des extrémités osseuses, et souvent, en décollant le périoste sur la partie juxta-épiphysaire de la diaphyse, la surface de l'os un peu plus friable et poreuse qu'à l'état normal. En outre, de petites taches blanches, sortes d'abcès miliaires caséeux, se montrent dans les muscles (de préférence ceux des membres et de la paroi abdominale, les intercostaux), parfois aussi dans le diaphragme et le myocarde; les reins présentent des foyers de congestion et des traînées jaunâtres qui suivent la direction des tubes.

» Malgré le grand intérêt de la localisation périostique évidente, ces cas ne sont pas suffisamment démonstratifs, en raison de la multiplicité des localisations. Les cas à évolution un peu moins rapide sont beaucoup plus probants; le microbe, soit du fait d'une virulence atténuée, soit en

raison d'une plus grande résistance des animaux, restreint ses localisations et lèse le tissu osseux, sinon exclusivement, du moins d'une façon très prédominante, montrant ainsi que celui-ci est son terrain de prédilection. On trouve alors dans les os longs des membres des lésions d'ostéite bien caractérisée. C'est parfois simplement de la raréfaction et de la friabilité du tissu, dont le périoste qu'on essaye de décoller arrache des parcelles en laissant à nu une surface très inégale; c'est souvent une friabilité plus grande qui permet de pénétrer sans effort jusqu'au canal médullaire; ce sont enfin, dans les cas les plus graves, de la suppuration, des pertes de substance, de la désagrégation du tissu en une bouillie de pus caséux et de séquestres minuscules, et même des séquestres vrais entourés d'une petite couche de pus qui les mobilise. Sur la coupe de la partie malade, on peut voir disséminées de petites taches dont la couleur orangée rappelle tout à fait celle que le microbe présente dans les cultures.

» La localisation de ces lésions est remarquable : elles siègent toujours à l'extrémité des diaphyses dans la région juxta-épiphysaire; elles sont contiguës au cartilage de conjugaison qui les limite et paraît leur opposer une barrière en restant lui-même sain. Je n'ai jamais trouvé les épiphyses malades, non plus que les cartilages d'encroûtement; et, lorsque les articulations contiennent du pus, c'est que celui-ci y est versé par un point d'ostéite intra-synovial, quoique diaphysaire. Les lieux d'élection de ces lésions sont l'extrémité supérieure de l'humérus, l'extrémité inférieure du fémur, et l'extrémité supérieure du tibia.

» Ces lésions ont été produites par le micrococcus cultivé jusqu'à la treizième génération; elles ont, dans tous les cas, été obtenues sans être provoquées par aucun traumatisme.

» En résumé, le microbe qu'on trouve dans le pus de l'ostéomyélite infectieuse, disséminé dans tout l'organisme du lapin par injection intraveineuse, et libre par conséquent de choisir son terrain de prédilection, montre une préférence marquée pour les os, spécialement pour les parties de plus rapide accroissement; il y détermine des lésions d'ostéite juxta-épiphysaire nécrosique et suppurée, dont l'analogie avec celles de la maladie humaine permet d'affirmer son rôle d'agent spécifique de cette dernière.

» L'histoire de ce microbe présente d'autres points intéressants; mais, outre que ceux-ci sont encore à l'étude, j'ai voulu seulement appeler l'attention de l'Académie sur le fait démonstratif de la production expérimentale d'une maladie comparable à l'ostéomyélite infectieuse. »