

*ATTAQUE BACTÉRIENNE
DES PIERRES DES MONUMENTS*

par M. J. POCHON
D^r ès Sciences et D^r en Médecine,
Chef de Service à l'Institut Pasteur.

ATTAQUE BACTÉRIENNE DES PIERRES DES MONUMENTS (1)

par M. J. Pochon,

D^r ès Sciences et D^r en Médecine,
Chef de Service à l'Institut Pasteur.

Les altérations des pierres des monuments ont depuis longtemps attiré l'attention des architectes chargés de leur conservation et a toujours été pour eux l'objet de graves soucis. Au siècle dernier, lors de la restauration de N.-D. de Paris, Violet le Duc, pour ne prendre qu'un exemple, n'avait-il pas soigneusement échantillonné et répertorié ses pierres de remplacement afin de laisser à ses successeurs des documents leur permettant de juger de la valeur des différents types, quant à leur résistance à la corrosion ?

Cependant, c'est depuis une cinquantaine d'années que l'intérêt suscité par les altérations a augmenté ; la raison en est surtout l'aggravation du phénomène ; aggravation portant sur sa vitesse d'évolution (bien souvent difficile à juger objectivement faute d'archives photographiques) et sur son extension : bâtiments des campagnes touchés aussi bien que ceux des villes, donc sans que la pollution urbaine de l'atmosphère puisse être évoquée.

C'est une des raisons pour lesquelles les mécanismes classiquement proposés apparaissent désormais insuffisants. En effet, on admettait que des phénomènes physiques (érosion éolienne et hydrique, gel...) et chimiques (attaque de la pierre

par les substances corrosives, en particulier les acides carbonique et sulfurique de l'atmosphère des villes) suffisaient pour expliquer les lésions de tous types observées.

L'existence d'altérations en zone non polluée (parfois de même caractère que celles en zone urbaine) incitait donc à trouver d'autres mécanismes et certains détails topographiques et évolutifs évoquaient parfois un processus biologique ; cette hypothèse était, de plus, rendue plausible par la constatation de la présence de sulfate de calcium (gypse) dans un type de lésions ; or on connaît depuis fort longtemps la formation biologique de l'acide sulfurique dans le sol.

Cette intrusion de la microbiologie dans un domaine qui lui était totalement étranger n'est pas un cas unique ni même exceptionnel, en ce qui concerne les sciences de la terre. Les géologues ont reconnu la présence de bactéries jusqu'au précambrien au moins et leur font jouer maintenant un rôle de premier plan dans les phénomènes de précipitation et de sédimentation, de formation ou d'altération des minerais... Les pédologues, eux aussi, connaissent aujourd'hui l'attaque des roches par les microorganismes, et la pédogénèse est

(1) Conférence faite le 4 juin 1964 à la Société d'Encouragement pour l'Industrie nationale.

en partie biologique, ne serait-ce que par les phénomènes de solubilisation et précipitation des éléments minéraux. Par conséquent, une attaque bactérienne des pierres des monuments peut être remplacée, à ce point de vue, dans un contexte très large.

Mais il est un autre contexte qu'il faut aussi envisager : c'est celui de la multiplicité des types d'altération ; en effet la diversité morphologique, topographique, évolutive des lésions observées implique également une diversité de mécanismes ; il est donc nécessaire d'en prendre une connaissance sommaire, ce qui permettra de situer les processus biologiques dans ce contexte très large et de ne pas laisser croire que la biologie explique tous les phénomènes observés.

Nous nous limiterons aux calcaires et aux grès, éliminant les granites, les schistes, les basaltes..., dont les altérations sont cependant indubitables. Enfin il nous faudra être très schématique car il existe des formes de passage entre les types bien individualisés.

A) DIVERS TYPES D'ALTERATIONS.

I. ALTÉRATIONS SUR CALCAIRES ET MOLASSES.

Le premier type est une érosion brutale s'attaquant à toute la surface, mais particulièrement sensible sur toute saillie et sculpture. En France, on la rencontre surtout en climat méditerranéen, dans la partie haute des édifices sur façade sèche, violemment éventée (parallèlement au mistral, par exemple), édifiée en molasse (grès feldspathique à ciment argilo-calcaire, 20 à 25 %) du Miocène inférieur (Vindobonien et Burdigalien) (Fig. 1 et 2).

Parfois l'érosion dessine la stratification de la pierre, y creusant des géodes alignées et donne alors une image de transition avec le type suivant (Fig. 3 et 4).

Le facteur essentiel, sinon unique, de ce type d'altération semble bien être l'érosion éolienne.

Le deuxième type est une alvéolisation de la surface : celle-ci est creusée de géodes qui peuvent finalement confluer. On trouve cette lésion en climat méditerranéen et atlantique, sur molasse et sur calcaire ; elle se localise aux façades éventées, mais, à la différence du type précédent, toujours en zone humide, qu'il s'agisse d'une remontée d'eau à partir du sol (Fig. 5) ou d'une infiltration (Fig. 6). Ici encore l'image d'alvéolisation suit le lit de la pierre (Fig. 7). Dans les cas les plus courants, les arêtes et les angles, loin d'être respectés, sont très rapidement abattus et la lésion est très mutilante (Fig. 8). Il existe cependant un faciès un peu particulier (de détermination non connue) laissant intactes les arêtes (c'est l'image type « vermiculature » (Fig. 9).

L'un des facteurs de l'alvéolisation est certainement l'érosion éolienne, comme dans le type précédent, mais il est probable qu'un autre intervient, peut-être biologique, car l'humidité paraît indispensable. Nous en reparlerons plus loin.

Le troisième type, de beaucoup le plus fréquent en climat atlantique, est la lésion en plaques sur calcaire. C'est également le plus mutilant ; il a été particulièrement étudié quant à sa localisation, son évolution, ses caractères chimiques et son mécanisme.

Cette lésion est toujours située en zone humide du mur. S'il s'agit d'une remontée à partir du sol, la limite supérieure des deux phénomènes coïncide presque, (Fig. 10) ; outre cette lésion « basse » on trouve le même type en lésion « haute », chaque fois que s'installe une humidité localisée et permanente du mur (entablement, larmier, insertion de toit, fuite de gouttière, etc...). Cette humidité interne est beaucoup plus importante que la pluie frappant de plein fouet, par exemple. Les façades orientées de telle sorte qu'elles



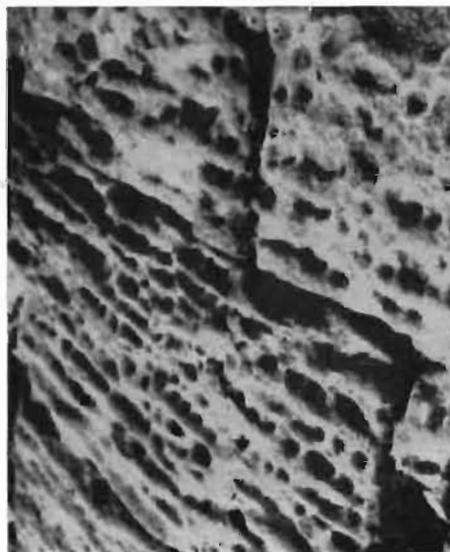
1. ORANGE (Vaucluse). — *Théâtre romain : façade O.-S.-O.* — Molasse feldspathique (Vindobonien). Erosion de surface (Cl. Bertheliet).



3. ARLES (B.-du-Rh.). — *Arènes gallo-romaines.* — Molasse du Miocène sup'. — Erosion en strie (Cl. Bertheliet).



2. VALENCE (Drôme). — *Maison des têtes (XV^e s.).* — Molasse du Vindobonien. Erosion de surface (Cl. Bertheliet).



4. ARLES (B.-du-Rh.). — *Enceinte gallo-romaine.* — Molasse du Miocène sup'. — Erosion en strie avec ébauche de géodes (Cl. M.H. 155-680).



5. AVIGNON (Vaucluse). — *Chap. des Pénitents noirs* (XVII^e s.). — *Façade Sud.* — *Molasse du Burdigalien.* — *Alvéolisation en zone humide* (Cl. Berthelier).



7. LANGRUNE (Calvados). — *Eglise.* — *Façade Sud* — *Bathonien inf^r (Pierre de Caen), alvéolisation suite le lit de la pierre* (Cl. M.H. 155-822).



6. PONT DU GARD. — *Alvéolisation en zone humide par infiltration* (Cl. Krumbein).



8. CHELLES (Oise). — *Maison.* — *Lutétien du Bassin de Paris.* — *Alvéolisation.* — *Les arêtes et angles sont détruits* (Cl. Berthelier).



9. ACQUIGNY (Eure). — Château. — Lutétien du Bassin de Paris. — Vermiculatures; angles et arêtes sont respectés (Cl. Merlet).



10. CERGY (S.-et-O.). — Lutétien du Bassin de Paris. — Lésion en plaque en zone de remontée d'eau (Cl. Berthelier).



11. VERSAILLES (S.-et-O.). — Château. — Aile des Ministres. — Lutétien du Bassin de Paris. — Au-dessus de la diagonale (humide, éventée): alvéolisation. — Au-dessous de la diagonale (humide, déventée): lésion en plaque (Cl. Berthelier).

reçoivent pluie et vent dominants sont souvent respectées. Une même façade, humide par remontée d'eau, dont une partie est éventée y sera atteinte d'alvéolisation et dont une autre partie est à l'abri du vent y présentera des lésions en plaques (Fig. 11).

L'évolution schématique est très caractéristique : léger boursoufflement du parement qui « sonne creux » au choc ; ouverture d'une fente et détachement d'une écaille (Fig. 12), d'une plaque, comportant le calcin et une épaisseur variable de quelques mm à quelques cm de pierre d'apparence presque saine ; sous cette plaque apparaît une zone pulvérulente de pierre ayant perdu toute consistance, de quelques cm également, puis la pierre en voie d'altération, enfin la pierre saine (Fig. 13).

La lésion frappe les angles des monuments, très mutilante (Fig. 14) ; les assises ou pierres en délit sont particulièrement touchées (Fig. 15).

C'est pour ce type d'attaque qu'a été surtout évoqué un processus biologique ; nous l'étudierons en détail plus loin.

Il ne faudrait pas croire que ces trois types essentiels résument toute altération ; il est des formes accessoires, telles que des désquamations ou effritements superficiels, ou encore concrétionnements sous larmiers, crochets, gargouilles qui ont leur mécanisme propre, mais que nous ne faisons que citer, car la biologie n'y intervient pas (solubilisation par percolation, puis concrétionnement sous la saillie par évaporation).

II. ALTÉRATIONS SUR GRÈS.

Presque toutes les observations et études sur les altérations de monuments en grès ont été réalisées sur les monuments Khmer du Cambodge (J. Delvert, *Thèse complémentaire de lettres*, Paris, 1961).

Il faut tout d'abord rappeler que trois types de grès ont été employés pour la construction de ces temples :

Le Grès *vert*, très dur, de porosité très faible, ne contenant pas de calcaire.

Le Grès *gris*, de dureté variable suivant les bancs, de porosité forte, absorbant beaucoup d'eau hygrométrique et l'éliminant lentement, d'où une rétention prolongée et importante ; ces Grès gris contiennent parfois des quantités de calcaire variant de 1 à 15 %.

Le Grès *rose*, tendre, de porosité faible, mais éliminant très rapidement son eau, ne contenant pas de calcaire et d'une remarquable résistance aux agents d'altération.

Les lésions observées sont de divers types :

Sur tous les Grès, on peut noter des végétations de surface (lichens, mousses, algues) qui n'attaquent d'ailleurs pas le substrat, mais peuvent modifier la dynamique d'absorption et d'élimination de l'eau.

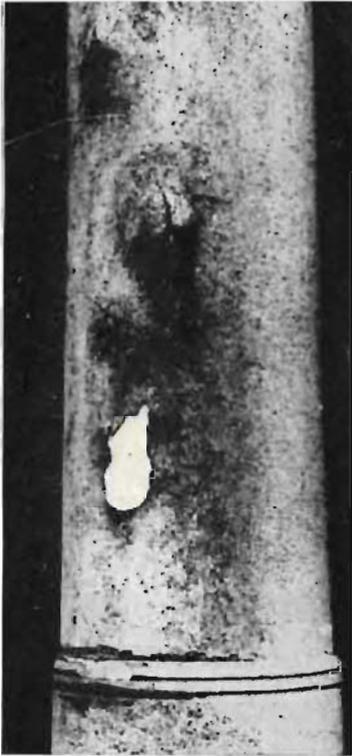
Sur les Grès *verts* on observe des éclatements de diaclase (mécanisme, mécanique et hydrique) (Fig. 16) et de minces désquamations de surface en rapport avec une modification cristalline (Fig. 17).

C'est sur les Grès *gris* que l'on remarque les altérations les plus variées et les plus mutilantes. On peut les ramener très schématiquement à deux types :

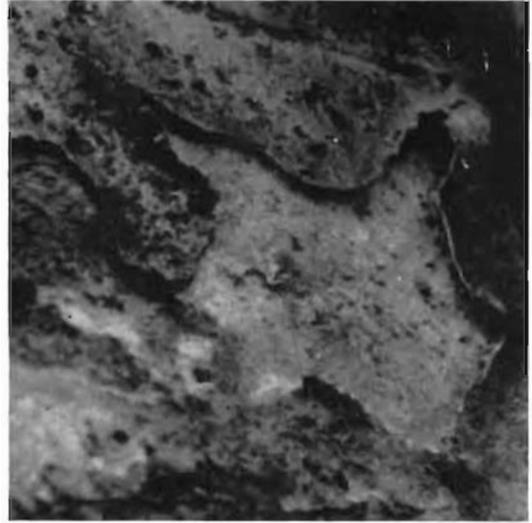
Lésions de délitage, effritement, qui sont le fait de la forte rétention d'eau de ces Grès, amenant une désagrégation plus qu'une décomposition, par infiltration capillaire dans les strates et les microstrates, la roche altérée apparaissant alors feuilletée (lésions suivant le lit de la pierre, dans les pieds droits et les linteaux) (Fig. 18-19 et 20).

Lésions en plaque, présentant exactement les mêmes caractères morphologiques et évolutifs que celles connues sur calcaire et relevant, nous le verrons plus loin, du même mécanisme biologique (Fig. 21-22).

Ainsi, sommes-nous amenés à reconnaître l'existence d'une très grande variété d'altération des pierres des



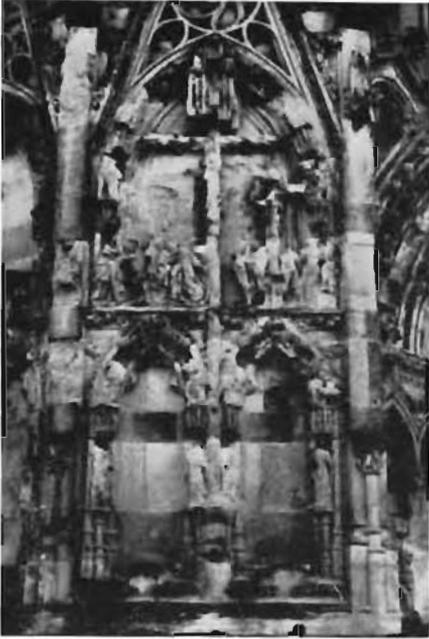
12. PARIS. — *Colombarium* du Cimetière du Père-Lachaise (XIX^e). — Calcaire à entroque jurassique. — Cloque du calcaire, puis chute d'une fine écaille.



13. ANGOULÊME (Charente). — Calcaire crayeux. — Crétacé sup^r. — Lésion en plaque plus évoluée (Cl. M.H. 155-138).



14. ENNERY (S.-et-O.). — Chapelle a' sidale Sud. — Lutétien du Bassin de Paris. — Lésion en plaque très mutilante sur angle en zone de remontée d'eau (Cl. Bertheliet).



15. SAINT-JÔ (Manche). — Cathédrale. — Façade occ^l. — Calcaire jurassique (pierre de Caen). — Altération localisée aux assises en délit. (Cl. Berthelier).



17. Statue provenant de Phnom-Bakheng, x^e s. (Cambodge). — Grès vert : desquamation. (Cl. Lebon, Nguyen van Anh) in Th.-J. Delvert.



16. TAKEO (Cambodge). — Grès vert. — Eclatement suivant diaclyse. (Cl. Lebon, Nguyen van Anh) in Th.-J. Delvert.



18. Terrasse du Roi Léproux (Cambodge). — Grès gris. — Délitage superficiel. (Cl. Lebon, Nguyen van Anh) in Th.-J. Delvert.



19. ANGKOR VAT (Cambodge). —
Préau cruciforme. — Grès gris. —
Délitage profond. (Cl. Lebon,
Nguyen van Anh) in Th.-J. Delvert.



21. VAT PHNOM BAKHENG (Cambodge).
— Grès gris. — Mur du soubassement.
— Lésion en plaque au début.
(Cl. Lebon, Nguyen van Anh) in
Th.-J. Delvert.



20. VAT PHNOM KROM (Cambodge).
— Grès gris. — Délitage profond.
(Cl. Ch. Meyer) in Th.-J. Delvert.



22. ANGKOR VAT (Cambodge). — Deuxième
enceinte. — Tour d'angle N.-E. — Façade O. —
Grès gris. — Lésion en plaque très évoluée.
(Cl. Lebon, Nguyen van Anh) in Th.-J. Delvert.

monuments en calcaire et en grès. Comme nous l'avions laissé entendre, à cette diversité des lésions correspond une non moindre diversité des mécanismes.

Il n'existe certainement pas, même pour un type bien défini, un seul facteur causal ; dans les conditions naturelles, tous les facteurs s'intriquent et agissent le plus souvent en synergie. Notre propos essentiel est ici de tenter de déterminer les cas où l'un deux est biologique. A ce point de vue, deux types ont été bien étudiés, la lésion en plaques, sur calcaire ou grès et plus accessoirement l'alvéolisation sur molasse et calcaire ; nous les envisagerons successivement.

B) LES FACTEURS BIOLOGIQUES.

I. LES LÉSIONS EN PLAQUES.

Ces lésions, dont nous venons de voir les caractères topographiques, morphologiques et évolutifs ont été, de plus, bien étudiées chimiquement : l'apparition de sulfate de calcium, de gypse, est le fait dominant. On le trouve essentiellement dans la zone pulvérulente comprise entre la plaque qui va se détacher et la pierre sous-jacente. La proportion en peut atteindre de 10 à 30 % de la masse totale. Il faut bien prendre conscience de l'énormité du phénomène. Prenons le cas le plus courant d'une lésion basse ; le calcul a pu montrer que, si l'on admet une hauteur de remontée d'eau de 3 m, une épaisseur atteinte de 3 cm, un taux de 50 % de gypse, le poids de celui-ci par mètre cou-

rant de façade atteint plus de 50 kg ! Or, la pierre saine n'en contient pas, ou des traces seulement (de l'ordre de 0,03 %).

Cependant, une pierre de parement saine, et en place depuis longtemps, recouverte de sa couche de calcin n'est pas dépourvue de gypse. Sa répartition a été étudiée par Romanowski. La surface même du calcin* peut en contenir 30 %, le calcin lui-même (1 à 2 mm d'épaisseur) 20 %, le centimètre immédiatement sous-jacent, 1 à 2 % et l'on retombe à moins de 1 %, à 10 cm de profondeur. On interprète habituellement cette concentration superficielle en sulfate de calcium comme étant d'origine exogène : action de l'acide sulfurique atmosphérique qui forme une mince couche de gypse (par attaque des carbonates), plus ou moins imprégnée de suie et de poussière, constituant une couche très dure.

Sur la pierre atteinte de lésions en plaques, on retrouve schématiquement la même répartition superficielle (avant que la plaque se détache, bien entendu) ; puis, de 1 à 3 cm de profondeur, l'analyse montre la brutale et massive augmentation de la teneur en gypse caractéristique de ce type de lésions, teneur qui baisse quand on s'enfonce plus profondément dans la pierre. Une analyse chimique plus complète montre également des traces d'azote organique et d'azote ammoniacal, enfin de très faibles teneurs en nitrate.

Sur grès à liant partiellement (et toujours faiblement) calcaire atteint de lésions en plaques, la totalité du carbonate de calcium a été remplacée par du sulfate et ce fait, même si le pourcentage par rapport à la masse totale ne dépasse pas 5 à 10 %, suffit pour faire perdre au grès sa cohésion et déterminer la chute de la plaque (faits observés à Angkor).

(*) En réalité on désigne sous ce nom, selon les auteurs, des choses très diverses quant à leur nature et quant à leur origine.

Ce type de lésion est donc bien connu à tous points de vue. Reste à préciser son mécanisme.

Pendant très longtemps on s'est contenté d'incriminer les acides atmosphériques qui devaient attaquer le carbonate pour faire un sulfate. Une conception aussi simpliste ne résiste pas à l'analyse. Le maximum de la teneur en gypse et le début de la lésion ne sont pas en surface, mais en profondeur ; ce ne sont pas les façades murales qui reçoivent la pluie de plein fouet (donc le maximum d'acides) qui sont les plus attaquées ; enfin le type de lésion est retrouvé loin de toute zone de pollution urbaine et industrielle. Nous avons vu plus haut que l'on tend à restreindre actuellement le rôle des acides atmosphériques à la formation de la fine couche de gypse superficielle.

Une autre hypothèse, beaucoup plus sérieuse, et qui, comme nous le verrons, doit contenir parfois une large part de vérité, fait jouer le rôle majeur aux eaux de pluie (chargées d'acide) s'infiltrant et cheminant à l'intérieur des murs à l'occasion de vices de construction ou de détériorations mécaniques locales (choix défectueux des pierres, particulièrement au niveau des entablements et larmiers, fuites d'eau, etc...), puis s'évaporant en surface ; l'alternance d'imbibition et d'évaporation finirait par entraîner une accumulation locale de gypse. Nous verrons plus loin la part de vérité de cette hypothèse mais, pour les mêmes raisons que celles évoquées plus haut, en particulier, la concentration maxima en profondeur, elle ne peut expliquer la majorité des cas.

Lorsque nous avons eu à nous occuper de ce problème, le caractère d'abord localisé, puis extensif des lésions nous a fait penser à la possibilité d'un facteur biologique ; cette nouvelle hypothèse était appuyée par le fait qu'un processus bactérien de formation d'acide sul-

furique était déjà bien connu dans le sol.

Des bactéries autotrophes (ou mieux chimiolithotrophes) tirant leur énergie de l'oxydation de composés réduits du soufre ou du soufre élémentaire oxydent ceux-ci en acide sulfurique : thiobacilles (*Thiobacillus thiooxydans* et *T. thio-parus*). Le processus est aérobie. Nous avons donc recherché la présence de ces germes dans les pierres saines et dans celles atteintes des principaux types d'altération sur calcaires et sur grès cités plus haut. (Il suffisait d'ensemencer des fragments broyés de pierre dans un milieu sélectif contenant des sels, de l'azote minéral et une source de soufre réduit ou du soufre élémentaire, puis de caractériser, après incubation à l'étuve à 28°, la présence de sulfate). Des thiobacilles n'ont été trouvés que dans les lésions en plaques, mais ils y étaient constamment présents (nous donnerons plus loin une idée de leur nombre) qu'il s'agisse de calcaires ou de grès d'Angkor.

Nous avons alors essayé de reproduire le phénomène. Au moyen de dispositifs expérimentaux variés, nous avons réalisé plusieurs fois les séries expérimentales suivantes, comportant tous les témoins nécessaires :

- 1) milieu salin stérile + pierre saine ;
- 2) milieu salin stérile + pierre saine + soufre ;
- 3) milieu salin stérile + pierre saine + inoculum de pierre atteinte ;
- 4) milieu salin stérile + pierre saine + inoculum de pierre atteinte + soufre ;

Ce n'est que dans le cas 4 qu'une culture de thiobacilles s'est développée et que, après un mois, du sulfate de calcium a pu être caractérisé : l'inoculation d'une pierre saine par les bactéries d'une pierre malade, en présence du soufre, entraîne donc l'attaque de cette pierre saine.

Bien davantage, non plus en milieu liquide, mais sur la pierre saine elle-même placée au laboratoire dans des conditions identiques à celles d'un parement, la formation de gypse caractérisé chimiquement et physiquement (spectres) a pu être obtenue.

Ainsi ont été mises en évidence dans

cessus d'attaque. Mais ces bactéries sont-elles seules ?

Pour répondre à cette question, nous avons réalisé une analyse bactériologique quantitative des pierres atteintes, analyse portant sur le nombre total de bactéries et sur celles des groupements assurant le métabolisme de l'azote (fixa-

ANALYSE BACTERIOLOGIQUE

Melle. S. ... et ...

(nombre de germes/g de pierre sèche)

	Alvéolisation	Lésion en plaque		
		couche poudreuse	couche sous-jacente	zone profonde
Microflore totale	700.000	2.750.000	960.000	220.000
<i>T. thiooxydans</i>	25	1.140.000	11.400	1.045
Fixateurs d'azote	12	13	0	0
Nitrificateurs	425	900	150	0
Ammonificateurs	350.000	2.000.000	850.000	200.000

la lésion en plaque (et dans ce seul type) des bactéries spécifiques de l'oxydation du soufre réduit et élémentaire ; leur activité formatrice de gypse a été démontrée expérimentalement sur pierre saine à partir de pierre malade. Leur rôle paraît donc démontré dans ce pro-

tion de l'azote moléculaire, ammonification et nitrification) et du soufre (oxydants, réducteurs, minéralisants).

Les résultats sont résumés dans le tableau ci-dessus (moyenne de nombreuses analyses) :

Pour n'y considérer actuellement que la lésion en plaques, on constate qu'il s'agit d'un type biologiquement très actif où les thiobacilles sont très nombreux, mais on y trouve également des ammonificateurs et des nitrificateurs (déjà signalés à plusieurs reprises par J. Kauffmann). Nous discuterons plus loin le rôle de ces derniers dans l'alvéolisation ; il est bien évident que, dans la lésion en plaques, il est très restreint sinon nul (ils sont très peu nombreux et les nitrates en très faibles proportions).

Il est de plus très intéressant, et important au point de vue thérapeutique, de noter la grande force de pénétration de ces germes dans la pierre apparemment saine ; sous la zone pulvérulente, elle est déjà contaminée très profondément. Une simple élimination de la zone atteinte, par grattage, serait inopérante, à plus ou moins longue échéance, pour sauver la façade.

La lésion en plaques constitue donc un véritable biotope très particulier, très actif, très voisin à vrai dire d'un « Sol », tout au moins à un stade avancé de son évolution.

Le problème qui se pose maintenant est celui de l'origine du soufre réduit qui est à la base chimique de ce processus biologique.

La pierre de carrière n'en contient pas (seuls certains tuffeaux ont des teneurs en pyrites de l'ordre de 0,3 %, Bourcart). Etant donné l'importance pondérale du processus, force est d'admettre un apport exogène en flux continu. Celui-ci ne peut provenir que de l'atmosphère ou du sol.

Si l'atmosphère des villes est riche en gaz sulfureux et en acide sulfurique, elle est par contre relativement pauvre en hydrogène sulfuré et cette source ne pourrait suffire pour expliquer les lésions ; le soufre organique est trouvé évidemment dans les poussières, les suies, toutes les matières organiques, quelle que soit leur origine.

Dans le sol les quantités de soufre sont toujours importantes. Sous forme de sulfate, de 10 à 100 kg/ha dans les sols agricoles ; mais le soufre total peut atteindre de 200 à 1 000 kg/ha.

Avec ces données, comment envisager le problème ? Il faut dissocier nettement les lésions hautes (en zone d'humidité « suspendue » des façades) et les lésions basses, en zone de remontée d'eau du sol.

Dans ces lésions basses, l'apport du soufre doit logiquement être d'origine tellurique.

Cependant, la fraction soluble de ce soufre est sous forme oxydée de sulfate. Or, c'est la forme réduite, les sulfures, que les thiobacilles métabolisent. On connaît justement des bactéries du sol qui réduisent $SO_4=$ en SH_2 , les *Desulfovibrio desulfuricans*, germes anaérobies ; ils sont extrêmement ubiquitaires, mais en nombre très variable suivant les terrains. Nous avons fait des numérations de ces bactéries (sur un milieu sélectif classique) au niveau des fondations des murs et, dans le même sol, à distance de celles-ci et nous avons constaté que, à la base des murs atteints de remontée capillaire, donc dans un sol très humide à potentiel d'oxydo-réduction bas, ces germes anaérobies trouvaient un biotope particulièrement favorable ; nous les trouvions en beaucoup plus grand nombre qu'à distance des fondations. Il est donc extrêmement tentant d'émettre l'hypothèse suivante : les sulfates du sol sont réduits au pied des murs humides en sulfure par *D. desulfuricans*. Ces sulfures montent avec l'eau de capillarité et sont oxydés par les thiobacilles au sein de la pierre sous la surface ; l'acide sulfurique produit détermine la lésion.

Dans les lésions hautes, l'apport tellurique ne peut être envisagé et deux mécanismes possibles semblent devoir être retenus, probablement associés. D'une part, le processus purement chimique d'infiltration, cheminement, évaporation de l'eau chargée d'acide sul-

furique, que nous avons signalé plus haut. D'autre part, un processus biologique où les thiobacilles, toujours présents dans ces lésions hautes, aussi bien que dans les basses, oxydèrent le soufre réduit provenant de la minéralisation bactérienne de la matière organique soufrée dont les suies et les déjections d'oiseaux constituent la masse principale. Ce mécanisme doit être le plus important dans les lésions en plaques des grès des temples Khmer, par exemple (chauve-souris).

II. LES LÉSIONS D'ALVÉOLISATION.

Elles ont été beaucoup moins étudiées et sont plus mal connues que la lésion en plaques.

Rappelons que, sous leur forme typique, elles atteignent les calcaires et les molasses, en climat méditerranéen et atlantique ; en zone à la fois humide et éventée des façades. Les formes de transition sont nombreuses avec l'érosion simple ou en stries (en zone éventée sèche).

Les quelques analyses chimiques que nous avons effectuées montrent une teneur nulle ou très faible en sulfate, faible en azote ammoniacal et nitrique (voir tableau). Ces chiffres corroborent ceux signalés par J. Kauffmann (qui semblent se rapporter également, non pas à des lésions en plaques, mais à un stade très évolué d'alvéolisation d'après les descriptions assez vagues de l'auteur).

L'analyse bactériologique qualitative et surtout quantitative diffère également

beaucoup de la lésion en plaques. Ici, nous avons à faire à une altération biologiquement beaucoup moins active ; le nombre total de bactéries est très faible ; si la majorité des groupements fonctionnels du cycle de l'azote sont représentés, les bactéries y sont beaucoup moins nombreuses, sauf les germes nitrificateurs.

Nous sommes amenés à admettre que les thiobacilles ne jouent ici aucun rôle. On ne les trouve qu'à titre de contaminant atmosphérique ubiquitaire ; d'ailleurs la lésion ne contient pratiquement pas de sulfates.

Nous pensons que le vent est l'agent essentiel de cette lésion ; en zone humide, sur molasse, et sur calcaire, la géode d'alvéolisation se forme selon un mécanisme que pétrographes et minéralogistes auront à préciser.

Faut-il également faire intervenir les bactéries nitrificatrices ? (Le nitrate de calcium formé, étant soluble, s'éliminerait donc progressivement sans s'accumuler dans la pierre en quantité importante). En leur faveur il y a évidemment, tout d'abord, leur présence ; mais elles sont en petit nombre (pas davantage que dans la lésion en plaques où nous savons leur rôle négligeable) ; en leur faveur, également, la présence de nitrates dans l'alvéolisation mais, ici encore, cette teneur ne dépasse guère celle trouvée dans la lésion en plaques. Nous serions plutôt tentés de ne les considérer que comme flore d'infestation atmosphérique ubiquitaire, au même titre que les autres espèces. La nitrification ne serait alors qu'un épiphénomène et non le phénomène étiologique de la lésion.

Celle-ci est encore trop mal connue, et même trop mal individualisée, pour que des conclusions définitives puissent être prises.

CONCLUSION.

Il existe donc certainement un, ou plutôt des processus biologiques d'altération des pierres. Ils sont d'une grande complexité. Il est nécessaire de les replacer dans le cadre beaucoup plus vaste d'un problème aux aspects très divers et où de nombreux mécanismes s'intriquent.

Ce problème ne pourra être résolu dans son ensemble que par la constitution d'équipes comprenant à la fois des minéralogistes, des biologistes, des chimistes et, évidemment, des architectes.

Or, de la connaissance des mécanismes d'altération dépendent les principes du choix et de l'utilisation rationnelle des divers types de pierre à la construction d'une part, des procédés de prophylaxie des bâtiments déjà construits d'autre part, et enfin des traitements des façades déjà atteintes.