

tions, chez l'homme ou chez l'animal, les modifications sont les suivantes. Dans les divers états infectieux, la rate exagère sa fonction normale de production de mononucléaires ce qui aboutit à l'invasion de la pulpe splénique par un nombre plus grand qu'à l'état physiologique de lymphocytes et de mononucléaires. Le plus souvent, et surtout dans les infections à streptocoques, et dans la fièvre typhoïde, ces cellules se transforment en macrophages pour la destruction des microbes et des débris cellulaires ; la rate se comporte ici exactement comme un gros ganglion.

De plus, dans certains cas, dans l'infection pneumococcique en particulier, la plupart des lymphocytes du corpuscule de Malpighi sont transformés soit en leucocytes mononucléaires, soit surtout en polynucléaires qui passent dans la pulpe splénique. BEZANÇON, admettant la théorie de OUSKOW, admettait la filiation directe entre les mononucléaires et les polynucléaires. DOMINICI a montré que l'apparition des polynucléaires et des globules rouges nucléés dans la rate est due à ce que cet organe récupère la fonction myéloïde qu'il possédait pendant la vie fœtale ; cette réaction dépend tantôt de la prolongation de l'infection, tantôt de la nature de celle-ci. Une seule inoculation de bacilles d'Eberth n'éveille dans la rate qu'une exagération de la formation des mononucléaires avec destruction intensive des globules rouges qui sont phagocytés par les cellules de la pulpe ; mais si l'on prolonge plusieurs jours l'état infectieux expérimental, la rate se comporte alors comme la moelle osseuse : abondance et multiplication des globules rouges nucléés et des leucocytes basophiles et neutrophiles, qu'on ne trouve d'ordinaire que dans la moelle des os. Dans certaines infections comme la variole cette réaction myélocytaire est encore plus marquée : on trouve, en plus des cellules précédentes, des mégakariocytes, des myélocytes éosinophiles et des mononucléaires neutrophiles ; les globules rouges nucléés sont fréquents dans la rate des varioles hémorragiques. Tous ces processus sont beaucoup plus marqués chez l'enfant que chez l'adulte. SIMON a observé des phénomènes analogues mais moins marqués dans la diphtérie, de même que BEZANÇON et LABBÉ dans l'infec-

tion expérimentale par le charbon, le pneumocoque et le staphylocoque chez le cobaye. Mais dans ces derniers cas les réactions myéloïdes sont à peine ébauchées, et, d'une façon générale, la rate se comporte à la façon d'un ganglion lymphatique ; ce n'est que dans quelques cas qu'elle montre les réactions de la moelle des os.

**5° Conclusions.** — De tous les faits précédents (inoculations, splénectomie, histologie, observations cliniques), nous pouvons conclure : 1° l'hypertrophie de la rate et ses réactions histologiques varient avec les infections, mais semblent avoir le rôle général d'une réaction défensive. Cette réaction peut être aiguë en cas d'infection qui se termine rapidement soit par la défaite, soit par la victoire de l'organisme ; elle peut être chronique, donnant le syndrome des splénomégaties chroniques lorsque l'infection persiste et procède par poussées successives ; 2° le rôle défensif de la rate semble s'exercer par la phagocytose intense dont elle est le siège, par la production de nouveaux globules blancs, mononucléaires le plus souvent, et myélocytes dans certains cas ; enfin par la production de substances bactéricides et notamment du pouvoir agglutinant ; 3° lorsque l'infection est trop intense, les réactions spléniques peuvent aboutir à la nécrose et à la suppuration au point de vue anatomique, et à la disparition du pouvoir agglutinant et probablement du pouvoir bactéricide, au point de vue humoral ; 4° lorsque l'infection est chronique, la rate peut jouer le rôle d'un véritable réservoir de microbes, par exemple dans l'impaludisme et la fièvre récurrente.

#### § 4. — RÉACTIONS DES SÉREUSES

Lorsque l'infection touche une séreuse elle détermine des réactions spéciales, qui aboutissent souvent à la production d'un épanchement et à l'atténuation du virus. Les séreuses paraissent être des organes de défense, des lieux de résistance à l'infection. La meilleure preuve en est que les infections des séreuses sont

très souvent des *infections atténuées*; cela est très net pour la tuberculose : les pleurésies séro-fibrineuses, les tumeurs blanches sont des tuberculoses le plus souvent atténuées.

La vivacité de la réaction et l'abondance de l'épanchement semblent souvent des phénomènes protecteurs et de bon pronostic. Mais il ne faudrait pas trop généraliser.

Il faut tenir compte avant tout du mode d'infection et de la séreuse infectée.

L'infection d'une séreuse par effraction brusque d'un liquide septique ou par propagation de voisinage, semble toujours plus grave : pleurésies secondaires des tuberculeux pulmonaires, péritonites par perforation ou en cas de hernie étranglée. L'infection par voie sanguine semble également presque toujours très grave : dans la granulie généralisée, l'infection massive des séreuses, de la plèvre notamment, est loin de revêtir le caractère de bénignité des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses primitives. C'est probablement en partie pour cela que la méningite tuberculeuse qui n'est en somme qu'une granulie méningée d'origine vasculaire, est toujours grave. D'ailleurs les méninges sont des séreuses spéciales à réactions particulières ; nous verrons plus loin que, dans les épanchements méningés, on ne trouve pas les anticorps, les substances bactéricides ou agglutinantes, qui existent dans les épanchements pleuraux ou péritonéaux ; c'est peut-être la cause de la gravité de méningites en général, sans parler du rôle important que jouent les méninges vis-à-vis des centres nerveux.

Il faut donc distinguer entre les séreuses ; les réactions ne sont pas les mêmes pour toutes.

La nature de l'infection joue aussi un grand rôle, et chaque séreuse paraît douée d'une sensibilité ou d'une résistance variable selon l'infection. Expérimentalement, les séreuses sont tantôt plus, tantôt moins résistantes que le tissu cellulaire sous-cutané. Enfin le rôle de l'espèce animale est très grand ; le péritoine du chien semble défier l'infection au cours des opérations ou des blessures les plus graves, alors que le péritoine humain est si sensible.

En tout cas les réactions générales des séreuses sont de deux

ordres : réactions cytologiques et réactions humorales, les secondes dépendant des premières.

#### A) — RÉACTIONS CYTOLOGIQUES DES SÉREUSES

De quelle façon se forment les fausses membranes, les adhérences, quel est le rôle actif ou passif de l'endothélium, nous l'avons étudié à propos des réactions anatomiques (2<sup>e</sup> partie, p. 436).

WIDAL et RAVAUT ont mis en évidence l'importance diagnostique de l'examen cytologique des épanchements. Avant eux on distinguait seulement les épanchements purulents, hémorragiques et séro-fibrineux. DIEULAFOY distinguait les épanchements histologiquement hémorragiques.

Mais WIDAL et RAVAUT ont montré que la nature des cellules blanches des exsudats variait avec la cause de ceux-ci et pouvait servir au diagnostic (*cyto-diagnostic* de WIDAL et RAVAUT).

Nous allons résumer les principales données acquises par les travaux de ces auteurs et de ceux qui les ont suivis dans cette voie.

**1° Cytologie des épanchements pleuraux.** — La formule cytologique dépend de la nature passive ou active de l'exsudat et de la nature de l'agent pathogène.

a. *Epanchements mécaniques ou passifs.* — Dans l'hydrothorax, chez les brightiques, et certains cardiaques, il n'y a pas d'inflammation, ni de fausse membrane de la plèvre ; l'endothélium pleural desquame et tombe dans le liquide qui ne renferme que très peu d'éléments autres que ces cellules endothéliales. Celles-ci se présentent sous forme de placards de grandes cellules hexagonales accolées, plus ou moins vacuolisées, ou de cellules isolées et arrondies (fig. 97). Au contraire, dans les épanchements inflammatoires on trouve toutes les variétés de globules blancs.

b. *Epanchements tuberculeux.* — Il faut distinguer les pleurésies tuberculeuses primitives et secondaires à une tuberculose pulmonaire.

*a)* Dans la *pleuro-tuberculose primitive* on trouve avec les globules rouges une grande quantité de *lymphocytes* (70 à 90 p. 100 globules blancs), quelques polynucléaires, parfois quelques éosinophiles. Au début de l'épanchement il y a parfois des cellules endothéliales, et davantage de polynucléaires qu'à la période d'état (BARJON et CADE). Mais la grande prédominance des

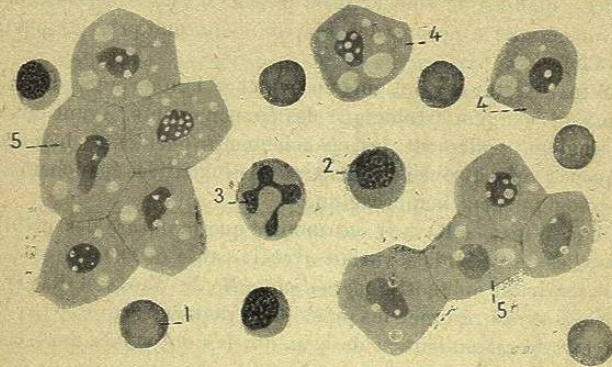


Fig. 97.

Cytologie d'un épanchement passif de la plèvre (hydrothorax).  
Formule endothéliale.

1, globule rouge. — 2, lymphocyte. — 3, polynucléaire. — 4, cellule endothéliale vacuolisée. — 5, grands placards endothéliaux.

lymphocytes est un signe presque certain de la nature tuberculeuse d'un épanchement (fig. 98).

*β)* Dans les *pleurésies tuberculeuses secondaires*, la formule n'est plus aussi typique, et les mono et polynucléaires se mêlent aux lymphocytes pour donner une formule mixte.

*c.* *Epanchements septiques.* — Dans les pleurésies aiguës, causées par le streptocoque, le pneumocoque, la formule est inverse de celle de la pleuro-tuberculose primitive. Il y a prédominance des *polynucléaires neutrophiles*, avec quelques lymphocytes et une assez grande quantité de cellules endothéliales, surtout au début (fig. 99).

Les trois formules cytologiques précédentes (endothéliale,

lymphocytaire et polynucléaire) sont les plus fréquentes et les plus typiques. Il reste quelques autres types plus rares ou de signification moins nette.

*d.* *Epanchements à formule mixte.* — Dans un grand nombre de cas, pleurésies par infarctus (BARJON et CADE), pleurésies tuber-

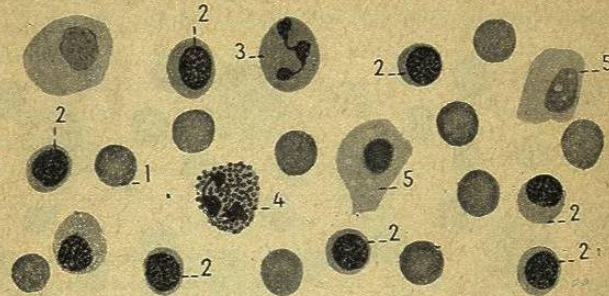


Fig. 98.

Cytologie d'une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse primitive.  
Formule lymphocytaire.

1, globule rouge. — 2, lymphocyte. — 3, polynucléaire. — 4, éosinophile.  
5, cellule endothéliale.

culeuses secondaires, certaines pleurésies rhumatismales... on rencontre en proportion variable et souvent à peu près égales : cellules endothéliales, polynucléaires, mononucléaires, et lymphocytes.

*e.* *Epanchements cancéreux.* — Les cellules caractéristiques de ces épanchements sont de grosses cellules réunies en placards et analogues à ce point de vue aux cellules endothéliales ordinaires, mais moins régulières, plus polymorphes, les unes de la grosseur des endothéliales, les autres bien plus volumineuses, et surtout avec de gros noyaux multiples, deux ou trois pour une seule cellule (FRANKEL, SCHWALBE, REGAUD, WIDAL et RAVAUT).

*f.* *Epanchements à cellules éosinophiles.* — Bien étudiées par WIDAL et RAVAUT, par BARJON et CADE, ces pleurésies renferment une proportion variable d'éosinophiles (de 2 à 22 p. 100) ; elles sont souvent de nature tuberculeuse. Le pronostic indiqué par les éosinophiles paraît plutôt favorable (BARJON et CADE).

**2° Cytologie des autres épanchements.** — Les réactions cytologiques présentent une constance et une signification bien moins grandes dans les épanchements du péritoine, des articulations, des méninges. Sans doute les épanchements passifs, (ascites, hydrocèles essentiels) sont toujours caractérisés par la présence presque exclusive des cellules endothéliales, mais les

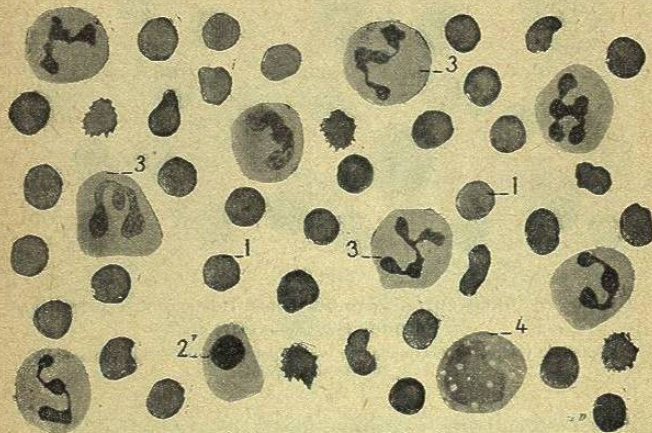


Fig. 99.

Cytologie d'une pleurésie séro-fibrineuse à pneumocoques.  
Formule polynucléaire.

1, globule rouge. — 2, petit mononucléaire. — 3, polynucléaire.  
4, cellule endothéliale.

épanchements inflammatoires ont des formules plus variables que ceux de la plèvre.

Cependant pour les hydrocèles symptomatiques, les résultats sont identiques à ceux des pleurésies (endothéliums pour l'hydrocèle essentiel, polynucléaires pour les épanchements des orchites infectieuses, lymphocytes pour les hydrocèles tuberculeux (WIDAL et RAVAUT, TUFFIER et MILLAN).

Pour les ascites inflammatoires, les résultats sont plus variables (CADE) et d'ailleurs d'une application diagnostique moins utile que ceux des pleurésies.

Quant au liquide céphalo-rachidien, les travaux de WIDAL, RAVAUT et SICARD, ceux de R. MONOD, BABINSKI, NAGEOTTE, JOFFROY, DUPRÉ et MONOD, CADE ont montré l'importance de son examen cytologique dans les méningites et les diverses affections nerveuses.

Dans les névroses, les névrites périphériques, les tumeurs cérébrales non corticales, il n'y a pas de réaction méningée et pas de leucocytose du liquide. Dans les affections nerveuses, telles que la paralysie générale et le tabes, la lymphocytose est constante et précoce, et témoigne de la réaction inflammatoire des méninges. Mais la lymphocytose se voit aussi, en dehors des réactions méningées de la syphilis, dans les infections ou intoxications (alcool) produisant le zona. Dans les méningites, la polynucléose indique ordinairement la nature septique (pneumocoque, méningocoque, etc...) et la lymphocytose la nature tuberculeuse de l'inflammation méningée; mais la concordance n'est pas aussi absolue que pour les pleurésies.

**3° Origine des leucocytes des épanchements.** — On voit quelle variété de réactions cellulaires peuvent présenter les séreuses infectées. On a beaucoup discuté sur la nature et l'origine de ces formes cellulaires.

On a cru d'abord que chaque infection déterminait une réaction pour ainsi dire spécifique; ainsi la tuberculose aurait toujours déterminé de la lymphocytose. Si cela est vrai, en clinique, et pour la pleuro-tuberculose primitive, cela ne l'est plus pour les épanchements secondaires et les pleurésies expérimentales; *c'est l'intensité et le mode d'infection qui font varier la formule cytologique plus que sa nature.*

M. WIDAL explique la formule de la pleurésie tuberculeuse essentielle par la formation de la fausse membrane fibrineuse, qui empêche l'endothélium de desquamer (sauf au début); les lymphocytes se produiraient dans la fausse membrane elle-même.

POUF PATELLA, MONTAGARD, les lymphocytes dériveraient des polynucléaires ou plutôt ne seraient que de pseudo-lymphocytes

formés par les débris des polynucléaires. Cette opinion a été combattue par BARJON et CADE.

#### B) — RÉACTIONS HUMORALES DES SÉREUSES

Ces réactions humorales font encore mieux que les précédentes la preuve du rôle des séreuses dans la défense. C'est dans le péritoine du cobaye immunisé contre le vibrion cholérique que PFEIFFER a démontré le phénomène de la bactériolyse.

**1° Épanchements actifs et passifs.** — Les *épanchements passifs* ou *transsudats* sont ceux qui résultent d'une cause mécanique et sans inflammation de la séreuse; ils sont souvent clairs comme de l'eau ou d'un jaune très pâle, et renferment peu d'albumine, très peu de fibrine, pas de substances spécifiques bactéricides ou agglutinantes.

Les *épanchements actifs* ou *exsudats* résultent de l'inflammation de la séreuse; ils sont purulents, hémorragiques, chyloformes ou séro-fibrineux, renferment toujours beaucoup d'albumine et de fibrine, et des substances antimicrobiennes.

La distinction entre exsudats et transsudats n'est pas absolue; pour beaucoup d'auteurs il y aurait inflammation de la séreuse même en cas de transsudats (hydrothorax, ascite); en tout cas la clinique montre tous les intermédiaires.

**2° Composition et toxicité des épanchements.** — Les *transsudats* sont alcalins, de densité inférieure à 1.016, ne coagulent pas ou très peu. Ils renferment du fibrinogène, de la sérum-globuline, de la sérine, des matériaux extractifs (urée, cholestérine...).

Les *exsudats* sont de densité plus élevée, supérieure à 1.015, plus riches en matériaux fixes, et surtout en fibrine (MÉHU, CARRIÈRE, P. COURMONT) qui peut aller à 2 et 3 p. 100.

La quantité de fibrinogène spontanément coagulable influe sur la coagulation spontanée du liquide. Un liquide de pleurésie tuberculeuse coagule en un gros caillot tremblotant, souvent peu rétractile, plus ou moins volumineux. Ce coagulum emprisonne

toutes les particules solides, cellules et microbes: ceci montre la nécessité de dissocier ce caillot pour la cytologie, ou de le digérer pour l'inoscopie (JOUSSET), ou de l'injecter pour l'inoculation du microbe pathogène. Le sérum qui se sépare du caillot ne renferme presque pas de cellules ni de microbes.

Le chlorure de sodium des épanchements joue un grand rôle dans leur formation et leur résorption (voir p. 636).

La matière colorante de ces liquides (jaune pâle, jaune d'or, verdâtre, dichroïque) provient des transformations de l'hémoglobine des globules rouges qui s'y sont détruits; on y trouve souvent des pigments biliaires.

Nous avons étudié en 1900 la *toxicité des épanchements des séreuses* (*Archives de pharmacodynamie*). Voici les résultats. La toxicité expérimentale pour le lapin de ces épanchements de l'homme est toujours bien inférieure à celle du sérum humain normal. Les épanchements les moins toxiques sont les exsudats non inflammatoires (hydrothorax, ascites des cirrhoses); les plus toxiques sont en général les épanchements tuberculeux, ceux de la plèvre surtout. L'analyse chimique des liquides inoculés n'a pas permis de rapporter les variations de toxicité à celles d'une substance donnée. Il semble que souvent la toxicité des épanchements tuberculeux soit en proportion directe de la gravité de la maladie et indique un mauvais pronostic.

Nous avons constaté avec le liquide des pleurésies tuberculeuses un phénomène paradoxal appelé depuis par RICHER « *anaphylaxie* » (voir p. 490). Un cobaye de 400 à 500 grammes supporte sans mourir une injection sous-cutanée ou intra-péritonéale de 20 à 30 centimètres cubes de liquide de pleurésie tuberculeuse; or dans plusieurs expériences nous avons amené la mort de l'animal avec quelques doses de 1/2 ou 1 centimètre cube, répétées à quelques jours d'intervalle, du même liquide qui ne tuait pas à la dose massive de 25 centimètres cubes. Ces expériences datent de 1896 et ont été publiées en 1900; en 1902 M. RICHER faisait connaître des faits analogues concernant le poison des actinies, et leur donnait le nom d'anaphylaxie.

La toxicité des liquides de pleurésies tuberculeuses tient probablement en partie à des produits analogues à la tuberculine

qu'ils contiennent. DEBOVE et RENAULT ont déterminé de la fièvre chez les tuberculeux en leur injectant de leur propre liquide pleurétique.

**3° Les anticorps des liquides des séreuses.** — Les globules blancs des épanchements et probablement aussi les cellules endothéliales sécrètent des substances défensives et surtout des anticorps.

α) La *fibrine* des épanchements constitue probablement un mode de défense ou du moins en est une manifestation. Nous avons toujours observé que les pleurésies à liquide riche en fibrine guérissaient mieux que les autres; les épanchements des granuliques coagulent peu.

β) Les *substances bactériolytiques* sont formées dans les séreuses des immunisés. La bactériolyse, ou *phénomène de Pfeiffer*, c'est-à-dire la destruction et la mise en granules des bactéries par le liquide séreux en dehors de tout élément figuré, a été démontrée *in vivo*, dans le péritoine de cobayes immunisés contre le choléra; le phénomène est général et a été reproduit avec d'autres microbes (voir p. 878). METCHNIKOFF soutient que ces substances bactéricides proviennent des globules blancs détruits dans le péritoine, de la phagolyse; il est probable que l'endothélium joue aussi un rôle.

C'est par ce mécanisme que se forment des substances analogues dans les inflammations spontanées des séreuses.

γ) Dans la pleurésie tuberculeuse, le liquide est *bactéricide* dans une certaine mesure pour le bacille de Koch (PAUL COURMONT, *Soc. de Biologie*, 1898).

δ) *Pouvoir agglutinant, séro-diagnostic local, séro-pronostic.* Le pouvoir agglutinant des sérosités pleurales des typhiques a été constaté dès 1896 par WIDAL et SICARD, puis par nous-mêmes (voir p. 905: Répartition du pouvoir agglutinant). Tantôt il s'agit d'une simple transsudation des agglutinines du sérum, tantôt d'une formation *in loco*.

Nous avons étudié le pouvoir agglutinant sur le bacille de Koch des sérosités tuberculeuses (plèvre, péritoine, articulations, méninges). Le liquide céphalo-rachidien n'est jamais aggluti-

nant, soit dans la fièvre typhoïde (WIDAL et SICARD, P. COURMONT), soit dans la méningite tuberculeuse, ce qui empêche tout séro-diagnostic avec ce liquide.

L'étude des pleurésies tuberculeuses nous a montré les faits les plus intéressants. L'épanchement pleural est le plus souvent agglutinant pour le bacille de Koch, tantôt moins, tantôt plus que le sérum sanguin. Ce dernier fait prouve qu'il y a dans la plèvre accumulation ou plutôt *formation in loco* de substance agglutinante. Le *séro-diagnostic* des pleurésies tuberculeuses avec le liquide épanché donne de très bons résultats. Nous l'avons appelé *séro-diagnostic local*, par opposition avec le séro-diagnostic général qui se fait avec le sérum de la circulation générale.

L'intensité du pouvoir agglutinant des épanchements est en raison inverse de la gravité de la maladie. Les agglutininations élevées se rencontrent dans les cas qui guérissent et surtout dans la pleuro-tuberculose primitive; l'absence de pouvoir agglutinant indique au contraire les formes graves et mortelles (épanchements granuliques, pleurésies secondaires, etc...) De l'étude de 112 cas suivis pendant huit ans nous avons pu déduire les conclusions précédentes et des données importantes de *séro-pronostic*: les pleurésies tuberculeuses dont l'épanchement est agglutinant guérissent environ trois fois sur quatre; celles dont l'épanchement n'agglutine pas sont mortelles environ trois fois sur quatre (voir: Séro-pronostic des pleurésies tuberculeuses. *Presse médicale*, novembre 1905).

Ceci est applicable, quoique moins exactement, aux autres séreuses, et notamment aux méninges dont l'inflammation toujours mortelle ne détermine jamais de formation ni même de localisation d'agglutinines.

**4° Pouvoir hémolysant.** — Le pouvoir hémolytique des épanchements, très intéressant en théorie, offre aussi des applications pratiques. Il a été étudié surtout dans le liquide céphalo-rachidien, par M. BARD. « Indépendamment des contributions que les variations du pouvoir hémolytique peuvent apporter à la pathologie générale, ou à l'étude pathologique de certains

délires et de certaines convulsions, elles doivent entrer en ligne de compte pour le diagnostic différentiel de nombre d'affections du système nerveux central » (BARD).

**4° Perméabilité pleurale, isotonie.** — A la question du passage des agglutinines et autres anticorps du sang à la plèvre, à celle du pouvoir hémolysant des épanchements, est liée celle de la perméabilité pleurale et de l'isotonie des liquides épanchés.

La formation, l'augmentation, puis la résorption des épanchements, et la présence dans ces liquides des diverses substances énumérées plus haut, tient-elle à des variations de la perméabilité pleurale ou du degré de concentration réciproques du sérum sanguin et de la sérosité ? Quel rôle joue la barrière endothéliale ? Est-elle purement passive à la façon d'une membrane dialysante, ou active et secrétante ? C'est ce qu'ont étudié les travaux de CASTAIGNE sur la perméabilité des séreuses au bleu de méthylène, à l'iode de potassium, ceux de WIDAL et RAVAUT, de SIGARD, de BERNARD sur la cryoscopie des épanchements, etc...

Nous avons vu (p. 836) le rôle joué par le chlorure de sodium et la concentration moléculaire dans la formation des épanchements. Au début des pleurésies, il y a perméabilité pleurale de dehors en dedans, du sang à la cavité séreuse ; c'est la période d'augmentation. Puis, à la période de résorption, c'est l'inverse. Souvent l'épanchement reste stationnaire et il n'y a pas d'échanges.

Les méninges sont généralement imperméables du dehors au dedans, mais non du dedans au dehors.

Quoi qu'il en soit, il faut attribuer le rôle principal et actif à la séreuse elle-même. L'endothélium sécrète, pour ainsi dire, une partie des substances qu'on décèle dans les épanchements ; d'autre part, la séreuse se modifie, sous l'influence des produits toxiques ou infectieux, pour laisser entrer, retenir ou laisser sortir celles qui viennent du sérum sanguin ou y retournent.

**5° Rôle des épanchements des séreuses.** — Les épanchements sont sans doute des produits anormaux et morbides ; ceux qui sont purulents, par exemple, ne jouent aucun

rôle bienfaisant et ne sont que le témoin, le reliquat de l'infection. Mais on a peut-être trop eu la tendance de considérer comme tels les épanchements séro-fibrineux. Ils peuvent avoir un rôle mécanique utile dans la pleurésie tuberculeuse en isolant l'une de l'autre les deux surfaces pleurales recouvertes de néo-membranes tuberculeuses (LE DAMANY). De plus les propriétés bactéricides, agglutinantes, jouent certainement un rôle dans la défense pleurale. Il se passe spontanément dans cette séreuse ce qui se passe dans le péritoine du cobaye immunisé où les vibrions injectés sont détruits par l'action des humeurs bactériolytiques (phénomène de Pfeiffer). Nous avons vu combien il est remarquable que les sérosités les plus agglutinantes soient celles des pleurésies tuberculeuses curables, et surtout que l'absence de pouvoir agglutinant soit d'un si mauvais pronostic.

D'ailleurs l'observation clinique seule nous a montré depuis longtemps que ce sont les pleurésies à grand épanchement qui guérissent le mieux (JOSSEMAND, thèse de PALLASSE). Il faut faire exception pour les pleurésies granuliennes, où de vastes épanchements séreux récidivent avec une rapidité extrême ; mais dans ces cas il n'y a pas de propriété agglutinante. Lorsque la réaction humorale locale est franche et intense, le pronostic est meilleur, la défense se fait mieux (pleurésies, péritonites ascitiques, hydarthroses). La quantité de fibrine contenue dans l'épanchement semble aussi proportionnelle à l'intensité des réactions favorables.

On voit par cela combien est délicate la question de l'opportunité des ponctions évacuatrices (en dehors des cas d'urgence). Certains veulent assécher la plèvre, considérant la sérosité comme une humeur peccante toujours nuisible. D'autres d'après les considérations précédentes, seraient tentés de toujours respecter l'épanchement. M. MOLLARD a discuté ces hypothèses. Pour nous, il faut considérer la période critique, où l'épanchement cesse d'augmenter (étude de la perméabilité pleurale) et de se reproduire, et ne jamais ponctionner avant ce moment (sauf urgence). Ensuite, si le liquide ne se résorbe pas et risque de s'enkyster, il faut ponctionner le plus tôt possible. S'il se résorbe bien, nous croyons qu'il vaut mieux laisser se faire cette résorp-

tion, surtout lorsque l'étude des propriétés bactéricides, agglutinantes peut montrer la nature favorable du liquide. Nous ne posons point là, d'ailleurs, des règles précises, mais des données générales pour guider dans l'étude de l'utilisation des réactions séreuses.

### § 5. — RÉACTIONS DES ORGANES VISCÉRAUX

Dans la plupart des maladies infectieuses générales il y a septicémie durable ou temporaire ; les microbes sont lancés pour plus ou moins longtemps dans la circulation générale et rencontrent les différents viscères. Ceux qui proviennent du tube digestif peuvent passer d'abord par la veine porte et le foie (s'ils n'ont pas pris la route des chylifères) ; dans tous les autres cas ils passent par la circulation veineuse générale et arrivent d'emblée aux poumons avant d'être lancés dans la circulation artérielle et capillaire générale.

WÉRIGO avait déjà vu que les microbes injectés dans le sang n'y demeurent pas et s'arrêtent rapidement dans les organes, surtout le foie et la rate. ROGER a montré que les divers organes ont un rôle d'arrêt qui varie à la fois selon l'organe et selon le microbe. C'est plus dans les organes que dans le sang, que se passe la lutte entre les envahisseurs pathogènes et les cellules de l'organisme (cellules mobiles, cellules fixes, cellules des parenchymes). Les expériences pour mettre ce point en évidence consistent surtout à injecter chez les animaux des microbes dans les divers territoires circulatoires : carotide, veines de la grande circulation (pour le poumon), veine porte (pour le foie), etc... Les microbes injectés dans un vaisseau s'arrêtent en grand nombre dans le premier réseau capillaire qu'ils traversent, peut-être par une sorte d'adhérence moléculaire comme dans un filtre ; mais certains organes jouent en plus un rôle spécial.

Le poumon semble atténuer un peu le bacille du charbon et le staphylocoque et davantage le streptocoque (ROGER). Il retient facilement les bacilles de Koch injectés dans les veines (JOUSSET, PAUL COURMONT). MM. ARLOING et FORGEOT ont montré que l'encre

de Chine injectée dans les veines et allant droit au poumon ne s'y arrête pas, mais est fixée plutôt dans les autres parenchymes.

**1° Rôle du foie.** — Le foie peut recevoir le virus par trois voies principales : la voie lymphatique, la voie artérielle et la voie veineuse.

WÉRIGO a constaté après injection de bacilles du charbon dans les veines de la circulation générale « que le foie est un organe naturellement réfractaire contre le charbon, un organe qui détruit les bactéries de cette maladie avec une grande énergie, même dans les cas où elles se multiplient dans les autres organes ».

ROGER a constaté que l'action du foie sur les poisons varie avec la nature de ceux-ci (p. 829) ; il en est de même, dit-il, pour les microbes : quelques-uns s'y arrêtent et y périssent ; tels sont le bacille charbonneux, celui de la dysenterie, le staphylocoque, le champignon du muguet ; d'autres s'y développent facilement (streptocoque, coli-bacille) ; ils peuvent même y exalter leur virulence ; MM. TEISSIER et GUINARD ont constaté un fait analogue pour les toxines. M. TEISSIER enseigne que le bacille de la tuberculose acquiert une virulence plus grande lorsqu'il a forcé l'étape hépatique.

L'état du foie au moment de l'infection a une grande importance ; de même que, pour son rôle vis-à-vis des poisons, ROGER a constaté que sa richesse en glycogène est la meilleure condition pour qu'il exerce son rôle antimicrobien. Le jeûne et les poisons qui diminuent le glycogène du foie diminuent aussi sa résistance. P. TEISSIER a montré que le glycogène est bactéricide *in vitro*. Il ne s'en suit pas que le glycogène soit par lui-même la cause du rôle protecteur du foie, mais il est certainement le témoin du bon état et du bon fonctionnement de la cellule hépatique vis-à-vis de certains microbes, comme vis-à-vis de certains poisons. Nous avons d'autre part constaté que le glycogène est un bon milieu de culture pour le bacille de la tuberculose (en cultures homogènes) ; ce fait cadre bien avec les vues de M. J. TEISSIER sur l'exaltation de ce bacille après son passage dans le foie.