

d'infection putride? Il ne le semble pas. En tout cas les microbes décrits par Pasteur sont loin d'être les seuls que l'on rencontre chez les septicémiques; ils ne sont même pas les plus fréquents; ceux que l'on trouve le plus souvent sont les mêmes que ceux de la pyémie, et ce fait vient à l'appui des vues exprimées par MM. Verneuil (1) et G. Richelot (2), vues d'après lesquelles la pyohémie n'est qu'une forme de septicémie.

Quoi qu'il en soit dans la grande majorité des cas, les septicémies même les plus bénignes semblent bien être, comme la pyémie, d'origine microbienne.

Von Eiselsberg (3) s'est assuré qu'il y a constamment des microbes dans le sang des fébricitants blessés, tandis qu'ils manquent dans le sang normal, aussi bien que dans celui des sujets atteints d'une fièvre de cause interne. Le même auteur dans quatre cas de septicémie et quatre cas de fièvre traumatique simple, a trouvé presque constamment des micrococci, que la culture a fait reconnaître pour des staphylococci aurei et albi et des streptococci. Quand la fièvre tombe, les cocci disparaissent; ils semblent donc bien être la cause de la fièvre traumatique et de la septicémie. Leur action n'est pas spécifique; chacun d'eux isolément peut donner lieu aux mêmes accidents. Les vues de Pasteur qui a décrit comme différents un microbe de la septicémie et un microbe de la pyohémie agissant isolément ou simultanément ne semblent donc pas s'être confirmées.

Comment agissent ces microbes après leur pénétration dans l'organisme? Sans doute en engendrant des produits irritants, des ptomaines pyrétogènes et phlogogènes. Les cultures du bacille saprogène que Rosenbach a trouvé dans la moelle des os putréfiés, et celle du bacillus pyogenes fetidus de Passet, exhalent une odeur de pourriture (4).

L'infection puerpérale (5) doit être rapprochée de l'infection trau-

(1) Verneuil, *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1869.

(2) G. Richelot, *Des rapports qui unissent la septicémie et la pyohémie* (Union méd., 1871.)

(3) A. Von Eiselsberg, *Zur Lehre von den Mikroorganismen im Blute febrilen Verletzten in geschlossenen Körperhöhlen und in verschiedenen secreten* (Wien. Medic. Wochenschr., 1886.)

(4) Cet expérimentateur a également obtenu des cultures fétides de bacilles saprogènes avec la sueur des pieds et la matière caséuse de l'amygdale.

(5) Quinquaud, *Du puerpérisme infectieux*, 1872. — D'Espine, *De la nature septicémique de la maladie puerpérale*. Paris, 1872. — Orth, *Ueber puerperal Pyaemie* (Arch. f. path. Anat. u. Physiol., 1873). — Hervieux, Pasteur, Depaul, *Septicémie puerpérale* (Acad. de méd., 1873). — Raymond, *De la puerpéralité*, 1880. — Doléris, *Des accidents infectieux des suites de couches*. Paris, 1880. — Rendu, *La fièvre puerpérale* (Revue des sciences médicales,

matique dont elle n'est qu'un mode; sans doute, il y a des cas où le contagement atteint la femme enceinte, mais c'est là une bien rare exception, et, dans l'immense majorité des faits, il pénètre certainement après l'accouchement, par la plaie utérine ou une lésion voisine. La situation profonde de la lésion qui subsiste après l'expulsion du placenta, son contact avec des matières en voie de décomposition et avec les lochies qui deviennent septiques après l'accouchement et enfin la coïncidence fréquente de plaies vaginales ou utérines sont autant de conditions qui favorisent la multiplication et la pénétration dans l'organisme des agents infectieux. Les voies lymphatiques sont celles qu'ils suivent le plus habituellement; viennent ensuite les veines et les trompes.

L'infection peut se développer spontanément par le fait de la stagnation de substances putrescibles dans l'utérus et le vagin; elle peut être transmise par l'air atmosphérique ou par les personnes qui approchent les malades et particulièrement par le doigt explorateur ou les instruments du médecin.

M. Doléris distingue quatre formes d'infection puerpérale, sous le nom de *septicémie rapide, forme ordinaire suppurative, infection purulente chirurgicale* et *forme pyohémique lente progressive*; chacune d'elles serait provoquée par un microbe spécial, la première par des bacilles cylindriques, la seconde par des micrococci en chaînettes, la troisième par des diplococci et la quatrième par les micrococci sous forme de points.

Il est incontestable que les micrococci de l'infection puerpérale se présentent sous des formes diverses, particulièrement sous celles de staphylococcus et de streptococcus, comme les microbes de l'infection purulente et de la septicémie, mais rien ne prouve que ces différences morphologiques impliquent, comme le veut Doléris, des différences de nature et d'action pathogénique. MM. Chauveau et Arloing ont soutenu avec beaucoup plus de vraisemblance qu'il s'agit d'un seul et même microbe à différents états de développement. Ces microbes cultivés ont d'ailleurs donné à Arloing ainsi qu'à Cornil et Babès, des produits dont l'inoculation a exercé une action pathogène.

La description récente de Fraenkel diffère de celle des auteurs que nous venons de citer. Il a trouvé dans la rate de femmes mortes en

1880. — Masini et Ferrari, *Comunicazione preventiva di alcuni studi sperimentali sulla infezione purperale* (Lo Sperimentale, 1881.)

état puerpéral un bacille gros et court qui cultivé sur la gélatine se développe sous la forme d'un clou jaunâtre et dont l'inoculation produit chez les lapins et les cobayes une infection rapidement mortelle; des bacilles très analogues se trouveraient à l'état normal dans le mucus vaginal. Ces faits, s'ils se confirment, ne peuvent diminuer la valeur des observations concordantes que nous avons signalées plus haut et d'après lesquelles les microbes de l'infection puerpérale sont les mêmes que l'on rencontre dans les infections putride et purulente des blessés; ils donnent lieu aux mêmes accidents; les maladies sont identiques: les portes d'entrées seules diffèrent. Ajoutons que les résultats remarquables que donne la méthode antiseptique pratiquée par nos accoucheurs peuvent être considérés comme des arguments puissants en faveur de la théorie parasitaire.

En somme, l'étude des agents générateurs des septicémies a déjà produit des résultats importants: on sait que les différentes formes d'infection traumatique sont liées à la pénétration dans l'organisme, soit de microbes spéciaux, soit de produits formés en dehors du corps humain par ces mêmes microbes ou résultant de leur destruction; ces microbes peuvent se développer dans les substances en putréfaction; ils ne proviennent donc pas exclusivement d'organismes infectés; ils n'ont pas de caractère spécifique; ils peuvent pénétrer dans le corps humain chaque fois qu'ils trouvent une porte d'entrée; ils peuvent se développer partout, même chez des blessés isolés, mais les épidémies d'infection putride et purulente montrent qu'ils existent en quantité beaucoup plus considérable dans les milieux où se trouvent des sujets infectés; ils sont transportés par l'air, par les objets de pansement et aussi par les personnes qui prennent part à l'opération: les succès des pansements antiseptiques suffisent à le démontrer (1).

12° *Agent du pus bleu.* — C'est un microbe que Gessard (2) a le premier décrit sous le nom de *bacillus pyocyaneus*. Il se présente sous la forme d'un petit bâtonnet court, un peu courbé, à extrémités arrondies, de 0 μ ,5 à 0,7 d'épaisseur, immobile. Il se développe surtout dans les objets de pansements imprégnés de pus. Il est intéressant au point de vue biologique, en ce sens qu'il produit un principe

(1) A. Guérin, art. INJECTION PURULENTE du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Paris, 1881, t. XXX, p. 222, et du *Pansement ouaté*, Paris, 1885. — Lister, *On the antiseptic system of treatment in Surgery* (*Brit. med. Journ.*, 1867). — J. Lucas-Championnière, *Chirurgie antiseptique*, 2^e édition, 1880.

(2) Gessard, *De la pyocyanine et de son microbe*, Thèse de Paris, 1880.

chimique colorant à qui Fordos a donné le nom de *pyocyanine*. Charrin (1) a montré qu'il peut cristalliser. Il a pu l'extraire en quantité notables de cultures obtenues en ensemençant du bouillon avec du sang, du foie, de la rate de lapins auxquels il avait inoculé une huitième culture injectée dans les veines d'un lapin; cette culture du *micrococcus pyocyaneus* donne lieu à des symptômes et à des lésions dont l'ensemble constitue, comme l'ont montré MM Blanchard et Charrin (2), une maladie à type à peu près constante, la maladie pyocyannique.

13° *Microbe de la périfolliculite agminée.* — Leloir (3) a trouvé dans le derme des parties où siège cette affection, surtout au voisinage des follicules pilosébacés et des glandes sudoripares, sur le trajet des vaisseaux, parfois dans les fentes lymphatiques, des micrococci, soit isolés, soit groupés par couples ou en amas zoogléliques; les mêmes éléments se retrouvaient dans le sang, ils étaient très analogues à ceux du phlegmon. Leurs cultures inoculées à des lapins ont produit des accidents de septicémie souvent mortels. Il nous paraît très probable qu'il s'agit là des microbes vulgaires de la suppuration traumatique et que les caractères particuliers de l'affection tiennent à leur mode de pénétration dans les glandes cutanées ou les follicules pileux.

14° *Agents de l'érysipèle* (4). — Nous plaçons à dessein cette maladie à la suite des infections traumatiques; il est reconnu en effet qu'elle se développe à l'état épidémique en même temps que les septicémies d'origine traumatique ou puerpérale; elle est sans aucun doute elle-même infectieuse et contagieuse, du moins dans certaines de ses formes. Il est probable en effet que tous les érysipèles ne sont pas de même nature; celui qui survient fréquemment à la face chez les sujets prédisposés diffère essentiellement, par ses caractères bénins, de l'érysipèle chirurgical. Ce sont là, comme le montre M. Bouchard, deux maladies tout à fait distinctes (5).

Hueter, Nepveu, Tillmanns, Cornil, Fehleisen ont trouvé dans les

(1) Charrin, *Bull. de la Soc. anat.*, 1884.

(2) Cités par Gaucher, *Pathogénie des néphrites*. Paris, 1886.

(3) Leloir, *Sur une nouvelle variété de périfolliculites suppurées* (*Ann. de dermatol.*, 1884).

(4) Hueter, *Présence de monades dans les plaques érysipélateuses* (*Central Bl. f. med. Wiss.*, 1869). — Nepveu, *Présence de bactéries dans le sang des érysipélateux* (*Soc. de biol.*, 1870). — Tillmanns, *Untersuch. u. Erysipel* (*Arch. von Langenbeck*, 1878). — Dupeyrat, Thèse de Paris, 1881. — Cornil, *Soc. des hôp.*, 1883.

(5) Bouchard, *Leçons inédites professées à la Faculté*.

parties malades, et particulièrement dans les espaces lymphatiques, des micrococci sphériques isolés ou groupés soit deux à deux, soit en chaînettes ondulées ou plus rarement rectilignes (1). Cornil les a vus dans les troncs lymphatiques, à la base des papilles; il les a trouvés aussi plus profondément dans les fentes lymphatiques du derme (fig. 63), ainsi que dans les espaces conjonctifs des gaines des follicules pileux.

Ce sont des streptococci très semblables à ceux du phlegmon. Simone (2) considère ces microbes comme identiques; il s'appuie non seulement sur la ressemblance de leurs caractères morphologiques et de leurs cultures, mais aussi sur l'action pathogénique commune qu'ils exercent chez les animaux; ils diffèrent cependant, d'après Rosenbach, par l'aspect de leurs cultures sur la gélatine et l'agar-agar; celles du streptococcus érysipélateux seraient plus blanches, moins épaisses et prendraient l'aspect des feuilles de fougère, tandis que celles du streptococcus phlegmoneux rappelleraient celles de l'acacia; il faut remarquer aussi, et c'est là un fait important, que l'inoculation des streptococci érysipélateux dans l'oreille d'un lapin y amène une rougeur diffuse et une tuméfaction qui s'étendent de proche en proche, n'aboutissent pas à la suppuration, s'accompagnent de phénomènes généraux graves et caractérisent bien évidemment un érysipèle et non un phlegmon. Nous allons voir de même que chez l'homme, l'inoculation des microbes de l'érysipèle donne lieu à cette même maladie et non à une inflammation phlegmoneuse. On ne peut donc admettre l'identité.

La propagation de l'inflammation érysipélateuse paraît être consécutive à l'invasion des microbes dans les voies lymphatiques; les observations de Fehleisen (3) plaident, comme celles de M. Cornil, en faveur de cette manière de voir: cet auteur a reconnu en effet que, dans la zone qui entoure les plaques érysipélateuses, les lymphatiques sont remplis de micrococci sans qu'il y ait d'autre altération; à la périphérie de la plaque, on retrouve les mêmes éléments en même temps que de nombreux globules blancs émigrés sous l'influence du processus inflammatoire; au centre de la plaque, les micrococci ont disparu. Ils n'existent pas dans le sang; aussi la maladie reste-t-elle

(1) Cornil et Babès, *Sur le siège des microbes dans la variole, la vaccine et l'érysipèle* (*Union médicale et Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1883.)

(2) De Simone, *Ricerche etiologica su di una forma di piemia umana suoi rapporti con l'erisipelas* (*Il Morgagni*, 1885.)

(3) Fehleisen, *Ueber Erysipel* (*Deutsch. Zeitsch. f. klin. Chir.* B. 16, 1882.)

localisée; les ganglions lymphatiques semblent faire obstacle à sa propagation; on ne trouve les microbes que sur les limites de la lésion, dans les parties récemment envahies; ils semblent donc se détruire rapidement dans les tissus.

Orth les a cultivés et a produit, en inoculant le produit de culture, des lésions qu'il a pu rapprocher de celles de l'érysipèle, bien qu'elles ne leur fussent pas identiques; Tillmann a répété les mêmes expériences et semble avoir obtenu des résultats plus démonstratifs; plus récemment enfin Fehleisen (4) a réussi à inoculer plusieurs fois l'érysipèle à l'homme. Cette pratique a paru justifiée par l'action curative que l'on attribue à l'inflammation érysipélateuse dans le cancer. Ses résultats ont établi de la manière la plus positive que les streptococci trouvés dans la peau atteinte d'érysipèle sont bien les agents générateurs et propagateurs de cette maladie. Quoi de plus démonstratif que le fait suivant? En 1884, le 20 mai, à onze heures du matin, Janicke inocule chez une femme atteinte d'un cancer inopérable du sein une culture pure de micrococci érysipélateux qui lui est fournie par Fehleisen; le soir même, la malade a un frisson, sa température s'élève à 40°,2, un érysipèle se manifeste au niveau du point d'inoculation, s'étend rapidement et la malade meurt quatre jours après!

Quand on injecte sous la peau d'un lapin le liquide provenant d'une lésion érysipélateuse en activité, on tue l'animal en quelques heures et l'on ne trouve des microbes qu'au point d'inoculation; il faut admettre en pareil cas que les accidents généraux et la mort ont été produits par un ferment soluble, engendré par le parasite.

On voit que l'érysipèle est une des maladies dont la nature microbienne est le mieux démontrée.

15° *Agents des endocardites infectieuses.* — On distingue, en anatomie pathologique, deux formes principales d'endocardite, la granuleuse ou verruqueuse et l'ulcéreuse. Il résulte de recherches récentes que cette dernière est toujours due à l'action pathogénique de microbes.

On a constaté aussi quelquefois la présence de parasites dans la forme verruqueuse; Klebs (2) les a décrits sous le nom de monadines; dans un cas étudié récemment par Weichselbaum (3), les par-

(4) Fehleisen, *Zur Aetiologie des Erysipels*. Berlin, 1883.

(2) Klebs, *Arch. f. experim. Pathol.*, 1878.

(3) Weichselbaum, *Zur Aetiologie der acuten Endocarditis* (*Wien med. Wochenschr.*, 1885).

ties malades des valvules renfermaient de nombreux streptococci pyogenes; mais ce fait doit être considéré comme exceptionnel; dans huit cas, Wissokowsitch les a cherchés en vain. Il faut admettre que l'endocardite infectieuse peut revêtir la forme granuleuse, mais ce serait une erreur de croire avec Klebs et Koster (1) que toutes les endocardites granuleuses soient de nature infectieuse.

Les microbes de l'endocardite ulcéreuse ont été vus en premier lieu par Rokitansky (2) à une époque où il n'en pouvait connaître la signification; dès l'année suivante cependant, Virchow (3) montre qu'il s'agit de zooglées; en 1862, Lancereaux (4) distingue des granulations mobiles et des bâtonnets; en 1870, Winge (5), de Christiania, décrit à tort la maladie sous le nom de mycosis fongoïde.

Les travaux sur cette question se sont multipliés dans ces derniers temps; presque tous concluent à la nature infectieuse de cette endocardite; Heiberg (6), Eberth (7) et autres décrivent les parasites; Gerber et Bisch-Hirschfeld (8), montrent que leur inoculation donne lieu à des accidents de septicémie; Netter (9) trouve des microbes différents dans les endocardites, et arrive à conclure qu'elles peuvent survenir au cours d'infections de nature diverse. Citons encore les travaux de MM. Grancher (10), Cornil et Babès (11), et les leçons de M. G. Sée (12) et de M. Jaccoud (13).

L'endocardite ulcéreuse est le plus souvent secondaire; on l'observe à la suite de plaies utérines, de blennorrhagies (14), de furoncles, d'affections des voies biliaires (15), de pneumonies et dans la pyémie; on arrive d'ordinaire, en interrogeant le malade, à trouver la porte d'entrée; il n'en est cependant pas toujours ainsi, et il ressort en

- (1) Koster, *Virchow's Archiv*, 1878.
 (2) Rokitansky, *Lehrb. der pathol. Anat.*, 1885.
 (3) Virchow, *Gesam. Abhandl.*, 1856.
 (4) Lancereaux, *Gaz. med.*, 1869.
 (5) Winge, *Nordiskt medicinsk. Arkiv*, 1870.
 (6) Heiberg, *Virchow's Archiv*, 1872.
 (7) Eberth, *Virchow's Archiv*, 1873, 1875, 1878.
 (8) Gerber et Birch-Hirschfeld, *Arch. der Heilk.*, 1876.
 (9) Netter, *Recherches sur la nature de l'endocardite ulcéreuse*, cité par Grancher.
 (10) Grancher, *Le microcoque de l'endocardite infectieuse (Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux, 1883)*.
 (11) *Loc. cit.*
 (12) G. Sée, *Leçons clinique sur les mal. de cœur*, 1883.
 (13) Jaccoud, *Clinique de la Pitié (Semaine méd., 1886)*.
 (14) Lancereaux, *Endocardite ulcéreuse à point de départ génital chez l'homme (Un. méd., 1886)*.
 (15) Jaccoud, *Sur l'atrophie parenchym. du foie. Clinique méd. de Lariboisière*, 1879.— Netter et Martha, *De l'endoc. végét. ulcér. dans les affections des voies biliaires Arch. de physiol.*, 1886.

toute évidence, des faits observés par M. Jaccoud, qu'il y a une forme primitive d'endocardite ulcéreuse, forme dans laquelle on trouve les mêmes microbes que dans la précédente. Ces éléments ne peuvent venir que du dehors. On doit admettre, avec M. Jaccoud, qu'ils ont pénétré par les voies digestives ou respiratoires.

Nous avons vu que des microbes différents ont été observés dans ces endocardites: Wissokowitsch et Weichselbaum y ont trouvé, comme dans les suppurations vulgaires, des staphylococci aurei et des streptococci; ce sont les mêmes que décrivent MM. Jaccoud et Netter comme des cocci sphériques formant tantôt des groupes, tantôt des séries linéaires; ces auteurs signalent en outre, ainsi que MM. Cornil et Babès, un microbe lancéolé ovoïde, en capsule, analogue à celui de la pneumonie; Netter indique encore des microbes elliptiques, plus volumineux: ce sont sans doute les mêmes qui, d'après Cornil et Babès, se présentent sous la forme de bâtonnets assez gros, courts, parfois étranglés dans leur partie moyenne, ayant tendance à devenir fusiformes, terminés à angle obtus ou par une extrémité en grain d'orge. Ces mêmes observateurs ont trouvé dans un cas les bacilles de la tuberculose. D'autres bactéries de l'endocardite ont, d'après Netter et Martha, leur représentant normal dans l'intestin.

Cette diversité indique que des microbes de nature diverse peuvent se fixer sur les valvules du cœur et y déterminer des lésions phlegmasiques et ulcéreuses. On conçoit que les parasites circulant avec le sang soient facilement retenus au passage par ces parties à surface inégale et irrégulière. C'est bien ainsi qu'ils s'y localisent; leur siège à la surface des végétations de l'endocarde, leur disposition en couches séparées par des dépôts de fibrine, ne laissent pas de doute à cet égard (Orth (1), Cornil et Babès.) C'est à tort que Koster a admis qu'elles arrivaient d'ordinaire par le mécanisme de l'embolie dans les vaisseaux de l'endocarde. S'il en est parfois ainsi, ce n'est qu'exceptionnellement.

Les altérations antérieures des valvules favorisent le dépôt et la pullulation des microbes; elles ne leur sont pas nécessaires. Rosenbach et Wyssokowitsch (2) sont parvenus à produire l'endocardite ulcéreuse en injectant dans le sang des cultures de staphylococcus et

(1) Orth, *Ueber Untersuch. betref. der Aetiologie der acuten Endocarditis (Tagebl. des 58 Versamml. deutsch. Naturf. zu Strassburg, 1885)*.

(2) Wyssokowitsch, *Beitr. z. Lehre von der acuten Endocarditis (Centralbl. f. d. medic. Wissensch., 1885)*.

de streptococcus, mais seulement chez les animaux dont ils avaient préalablement lésé les valvules à l'aide d'une sonde introduite par la carotide; cette manœuvre n'a pas été nécessaire dans les expériences analogues qu'a pratiquées Ribbert (1); et M. Jaccoud a pu constater deux fois que la maladie s'était développée sans lésion antérieure de l'endocarde. Les expériences que nous venons de relater ont un intérêt au point de vue de la pathogénie des lésions, car elles établissent que l'inflammation de l'endocarde est provoquée en pareil cas par le simple dépôt de microbes à sa surface et non par le mécanisme de l'embolie.

La nature du microbe semble, comme on pouvait le prévoir *a priori*, exercer une influence sur la forme et la marche de la maladie. M. Jaccoud a observé que dans les cas à microbes lancéolés, en capsules, la marche de l'endocardite a répondu assez exactement au type typhoïde; au contraire, les cas à micrococques de la suppuration lui ont présenté plutôt le tableau clinique de la forme qu'il a décrite sous le nom de pyoémique.

En résumé, on trouve constamment des microbes dans l'endocardite ulcéreuse, et la culture de ces microbes produit cette maladie quand on l'introduit dans la circulation: il s'agit donc bien certainement d'une maladie parasitaire. L'agent qui la produit ne lui appartient pas en propre: des microbes différents, ceux de la suppuration vulgaire, de la pneumonie et même de la tuberculose peuvent lui donner naissance.

L'endocardite infectieuse peut s'accompagner de myocardite. Le muscle cardiaque peut être également le siège de foyers infectieux dans les différentes formes de septicémie et dans la pyoémie.

16^e Agents infectieux des néphrites. — Cornil et Babès (2) font remarquer avec raison que les vaisseaux des reins offrent des dispositions très favorables à l'arrêt des micro-organismes introduits dans la circulation; les glomérules peuvent être à ce point de vue comparés aux valvules du cœur, et, de même que nous venons de voir des schyzomycètes de nature très diverse amener le développement de l'endocardite ulcéreuse, de même on peut constater diverses espèces de néphrites bactériennes signalées dès 1868 par Fischer, observées depuis lors par la plupart des bactériologues (3); elles ont été parti-

(1) Ribbert, *Beitr. z. Localisation der Infektions Krankheiten* (Deutsche medicin. Wochenschr., 1885.)

(2) Cornil et Babès, *loc. cit.*

(3) Ch. Bouchard, *Bull. de la soc. clin.*, 1880. — *Revue de médecine*, 1881.

culièrement bien étudiées par Ch. Bouchard et par Cornil. D'autre part, les reins communiquent indirectement par leurs voies d'excrétion avec l'extérieur, et chaque fois que des microbes sont introduits dans la vessie par la sonde du médecin, ils peuvent remonter dans l'uretère et venir provoquer une pyélonéphrite suppurative dont les caractères ne diffèrent des autres inflammations de même nature que par la présence de l'urine, qui, sous l'influence des ferments, peut donner lieu à des produits de décomposition nocifs et devenir ainsi une source d'infection.

Les microbes charriés avec le sang ont surtout tendance à s'arrêter dans les glomérules, où la circulation se trouve singulièrement ralentie. Ils peuvent les traverser sans y provoquer de lésions; il en est ainsi, par exemple, des bacilles du jéquirity (1). Plus souvent ils provoquent le développement d'une phlegmasie, d'une néphrite bactérienne: il en est ainsi de ceux de l'érysipèle, de l'ostéomyélite, de la diphthérie, de la pneumonie, de la variole et de la rougeole, et aussi, d'après Bouchard, de l'infection puerpérale, de la fièvre herpétique, de l'angioleucite érysipélateuse, de l'amygdalite infectieuse aiguë, du pseudo-rhumatisme, de la typhlite ulcéreuse, de la dysenterie, de la phthisie et de la rage; on trouve plus rarement des microbes dans les reins des sujets morts de la fièvre typhoïde ou de scarlatine; cela s'explique pour cette maladie, d'après Cornil et Babès, par cette raison que l'on fait l'autopsie longtemps après le début du mal, alors qu'il reste seulement des lésions consécutives à l'action des micro-organismes; ajoutons que l'agent infectieux de la scarlatine n'a pu être encore nettement déterminé. Il n'est pas nécessaire d'ailleurs que les microbes s'accumulent dans les vaisseaux ou le tissu des reins pour qu'il se produise une néphrite; il suffit que ces éléments traversent les glomérules et soient en contact avec les cellules des tubes urinaires pour qu'ils donnent lieu à une phlegmasie (Ch. Bouchard); l'action pathogénique qu'exercent sur les reins les microbes introduits dans le sang a été mise surtout en évidence par les expériences de M. Marin (2) et de M. Capitan (3). Ce dernier a montré que les spores de levure, introduites dans le sang, passent dans l'urine qui devient albumineuse et que ces spores sont en partie incluses dans des cylindres granuleux.

(1) Cornil et Berlioz, *Arch. de physiol.*, 1884.

(2) Marin, Thèse de Paris, 1879.

(3) Capitan, Thèse de Paris, 1883.

Cornil et Babès admettent une néphrite parenchymateuse bactérienne primitive, foudroyante, terminée rapidement par l'anémie et la mort. On trouve les vaisseaux et les tubes urinaires remplis de bactéries dont l'origine et le mode d'introduction restent inconnus et qui sont vraisemblablement la cause du mal. Nous reviendrons ultérieurement sur ces néphrites secondaires (1).

17° *Agent infectieux du chalazion*. — D'après M. Poncet (2), on trouve, en dégraissant les éléments épithéliaux qui forment le contenu de cette tumeur et en les soumettant aux procédés usuels de bactériologie, des quantités énormes de gros microcoques; M. Boucheron (3) les a cultivés, il a reconnu qu'il s'agit surtout de diplococci, et il a réussi à reproduire le chalazion avec ces cultures, qui présentent leur maximum d'activité quand on prend le microbe au début de la maladie.

18° *Microbe du bouton dit de Biskra ou de Dehli*. — On pouvait a priori soupçonner la nature parasitaire de cette affection, par ce fait qu'elle est endémique en certains pays et qu'elle siège toujours sur les parties découvertes; et, en effet, plusieurs médecins de l'Inde, M. Flemming, Smith et Carter y avaient cherché et décrit un agent infectieux, mais ils n'avaient pu ni le cultiver ni l'inoculer. M. Duclaux (4) a été plus heureux; chez un malade venu d'Algérie, dans le service de M. A. Fournier, il a trouvé toutes les fois qu'il l'a recherché dans le sang d'une piqûre faite au voisinage du clou et dans le sang de la circulation générale un coccus de moins de 1 μ de diamètre, se reproduisant facilement sous la forme de grains doubles ou de zoogléés dans du bouillon de veau. Introduit dans la circulation d'un lapin, il provoque chez cet animal une maladie chronique caractérisée par des poussées successives, dans le derme, de boutons gangréneux à leurs sommets, quelquefois irrégulièrement disséminés sur toute la surface du corps, d'autres fois agminés et même confluents, et rappelant par leurs caractères objectifs ceux du bouton de Biskra. M. Duclaux n'affirme pas cependant que ces microbes soient générateurs de cette affection; MM. Cornil et Babès font observer avec raison qu'ils ont pu venir du dehors et pénétrer dans l'ulcération consécutive à l'ouverture du bouton.

(1) Voyez l'article MODE D'ACTION DES AGENTS INFECTIEUX.

(2) Poncet, *Bactériologie du chalazion*, Communication à la Société française d'ophtalmologie (*Semaine médicale*, 1886).

(3) Boucheron, *cod. loc.* et *Bull. de la Soc. de biol.*, 1886.

(4) Duclaux, *Arch. d. phys. norm. et path.*, 1882.

19° *Agent du pseudo-rhumatisme infectieux*. Dans cette maladie caractérisée surtout par des arthropathies suppurées, des plaques érythémateuses, des frissons et un état général grave, MM. Cayla et Charrin (1) ont trouvé des microbes arrondis ou ovoïdes, le plus souvent disposés en chapelets et très semblables aux streptococci. L'inoculation du liquide a donné lieu à des phlegmasies suppurées et à une septicémie promptement mortelle. Les microbes n'ont pas encore été cultivés.

20° *Agent infectieux de l'ozène*. Cette affection ayant pour signe principal une odeur fétide qui lui appartient en propre, on pouvait penser a priori qu'elle était due à la présence dans les fosses nasales d'un microbe spécial. Guidé par cette idée théorique, M. Lœwenberg (2) a cherché le parasite et paraît l'avoir découvert. Étudiant à ce point de vue le mucus nasal des punais, il y a trouvé constamment un microbe particulier, unique et caractéristique. C'est un très gros coccus associé toujours à un congénère; il se groupe en chaînes ou en amas; sa forme est sphéroïde ou elliptique; ses dimensions sont considérables: il atteint de 1,1 μ à 1,65 μ de longueur. C'est donc un mégacoccus. On le trouve surtout sur les filaments muqueux qui sont tendus entre le septum et les cornets. En semant des fragments de ces filaments dans de l'agar-agar, M. Lœwenberg a obtenu des cultures de ce mégacoccus. Cultivé dans la gélatine, il lui donne une odeur analogue à celle de l'ozène. Inoculé aux souris ou aux rats, il leur communique une septicémie fétide et les tue rapidement.

21° *Agent de l'érythème polymorphe*. Cordua (3), chez quinze sujets atteints de cette maladie, a pris des fragments de peau et les a semés dans l'agar-agar; il a obtenu des microbes analogues au staphylococcus pyogène albus, mais trois ou quatre fois plus gros. Les inoculations du produit de culture aux animaux sont restées sans résultat. L'inoculation dans les téguments de l'expérimentateur lui-même a produit une tuméfaction circonscrite avec rougeur. Ces observations ne nous paraissent pas démonstratives.

Nous avons vu ces érythèmes se reproduire tous les ans chez les mêmes sujets. Ce n'est guère ainsi que se comportent les maladies infectieuses.

22° *Agent infectieux de la blennorrhagie*. Entrevus en 1873 par Sa-

(1) Cayla et Charrin, *Pyohémie spontanée (pseudo-rhumatisme infectieux)* (*Soc. chirurgie*, 1885.)

(2) Lœwenberg, *De la nature et du traitement de l'ozène* (*Un. méd.*, 1883.)

(3) Cordua, *Zur Aetiologie des Erythema multiforme* (*Deutsche med. Wochens.*, 1885.)

lisbury, les microbes du pus blennorrhagique ont été étudiés en 1878 par Ch. Bouchard et en 1879 par Neisser (1), dont les descriptions, confirmées par tous ceux qui depuis lors se sont occupés de la question, sont restées classiques.

Ces microbes sont généralement arrondis et groupés deux à deux, comme des biscuits accolés ou par quatre; leur diamètre varie de 0 μ ,3 à 0 μ ,6, d'après Cornil et Babès; il peut atteindre, d'après Kreis, 1 μ ,6 (2). Lorsqu'ils se multiplient, on les voit se partager en deux moitiés qui se séparent; la division se faisant successivement suivant les deux diamètres perpendiculaires, les éléments se trouvent disposés, non en chaînettes, mais en groupes.

Ce qui les caractérise surtout, ce n'est pas leur forme, ce n'est pas la manière dont ils réagissent contre les matières colorantes, mais bien ce fait qu'ils pénètrent dans le protoplasme des cellules du pus et viennent se grouper en amas autour de leur noyau.

On trouve le gonococcus dans toutes les inflammations blennorrhagiques, aussi bien dans le pus de l'urèthre chez l'homme et chez la femme que dans le liquide de la conjonctivite et des arthrites blennorrhagiques (3).

Bumm (4) l'a rencontré également dans le mucus utérin chez des femmes qui avaient ou avaient eu récemment une blennorrhagie. Il manque dans l'uréthrite simple. Sa présence est, d'après lui, caractéristique de la blennorrhagie. C'est un microbe spécifique.

Relativement à son mode d'action, cet auteur a pu en suivre toutes les phases dans la conjonctivite des nouveau-nés. Parvenus dans le sac conjonctival, les gonocoques s'y multiplient rapidement et pénètrent dans les cellules épithéliales, en même temps qu'ils s'engagent dans leurs interstices et arrivent ainsi jusqu'aux papilles. Dès le deuxième jour, leur présence provoque une émigration en masse de leucocytes à travers les pores des capillaires dilatés; ces globules dissocient les cellules épithéliales et, par place, les détachent complètement du tissu conjonctif sous-jacent; on voit en outre souvent se former à la surface de l'épithélium un exsudat fibrineux dans lequel

(1) Neisser, *Ueber eine der Gonorrhoe eigenthümliche Micrococccen Form* (Central Bl. f. d. medic. Wissensch., 1879); *Die Micrococccen des Gonorrhoe* (Deutsche med. Wochenschr., 1883.)

(2) Kreis, *Beitr. Z. Kenntniss der Gonococccen* (Wien med. Wochenschr., 1886.)

(3) Petrone, *Sulla natura parasitaria delle artrite blennoragica* (Rivista clin., 1885.)

(4) Bumm, *Der Mikroorganismus der gonorrhisschen Schleimhaut Erkrankungen* (Gonokokkus Neisser.) Wiesbaden, 1885. D'après l'analyse de Baumgarten in *Jahresbericht für die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen*.

s'accumulent les gonocoques. Leur invasion s'arrête à la surface de la couche conjonctive sous-épithéliale; sans doute ils n'y trouvent plus les conditions favorables à leur développement.

A partir du quatrième jour, les cellules épithéliales prolifèrent activement, et leur régénération est complète du dixième au douzième jour; les microcoques ne végètent plus qu'à la surface et ils disparaissent graduellement. Les choses marchent malheureusement moins vite dans l'urèthre et les articulations. L'ophtalmie blennorrhagique de l'adulte est plus durable que celle du nouveau-né.

Les cultures du gonocoque ne réussissent pas, contrairement aux assertions de Bockhart (1) et de Fehleisen, dans la gélatine peptone de viande (2); les expériences de Bumm sont d'accord à cet égard avec celles de Leistikow, de Doffler et de Krause. Ces auteurs ont obtenu au contraire des résultats positifs avec le sérum coagulé de sang de bœuf ou de mouton additionné de sérum humain que l'on obtient du placenta; la culture doit être faite à la température de 30° à 34°; elle ne réussit pas constamment. Le produit est en couche très mince, souvent difficile à voir, de couleur gris jaunâtre à surface lisse et humide et à bords diffus. M. Constantin Paul a obtenu également des cultures avec les bouillons de Pasteur (3).

Les caractères particuliers de ce microbe, sa présence dans toutes les inflammations liées à la blennorrhagie ne permettaient guère de douter qu'il ne fût l'agent générateur de cette maladie; il fallait néanmoins, pour en avoir la démonstration complète, réussir à la provoquer par l'inoculation du produit de culture. Les expériences ont constamment échoué chez les animaux qui semblent complètement réfractaires au contagement blennorrhagique, mais elles ont réussi plusieurs fois chez l'homme. Bokai (4), en 1880, a fait des expériences d'injections du produit de culture chez des jeunes gens pour la plupart étudiants, et trois d'entre elles ont donné des résultats positifs. Bockhart a provoqué une blennorrhagie nettement caractérisée en injectant dans l'urèthre une seringue de Pravaz pleine d'une culture à la quatrième génération; il est vrai qu'il s'agissait d'un paralytique général qui devait mourir quelques jours plus tard et se trouvait dans des

(1) Bockhart, *Beiträge zur Aetiologie und Pathologie der Harnröhrenentzündungen* (Vierteljahr. f. Dermat. und Syph., 1885.)

(2) Leistikow, *Ueber Bacterien bei der venerischen Krankheit* (Charité Annales, 1882.)

(3) Constantin Paul cité par Chameron, Thèse de Paris, 1884.

(4) Bokai, *Ueber eine der Gonorrhoe eigenthümliche Mikrokokkenform* (Pest. med. chir. Presse, 1880.)