

MM. Jaccoud et Netter dans le sang et dans le liquide extrait par ponction de la tumeur parotidienne chez deux sujets atteints d'infection ourlienne (1). Tout récemment des cultures faites avec le sang provenant de malades chez lesquels on avait constaté la même affection ont fourni à M. Bordas (2) un bacille qu'il croit identique à celui qui avait été trouvé par les auteurs indiqués précédemment; il l'a également rencontré en abondance dans la salive; ce liquide est pour lui le véritable agent de contagion des oreillons; il est très vraisemblable que les bactéries pénètrent par le canal de Sténon dans la parotide et dans le sang et que la manifestation secondaire du côté du testicule est due à ce qu'elles trouvent dans cet organe un terrain favorable à leur développement.

Des expériences de réinoculation après culture n'ont pu être faites, car l'on ne connaît pas d'animal auquel cette maladie soit susceptible d'être transmise.

5° *Agent infectieux de la coqueluche.* — La *coqueluche* (3) est éminemment contagieuse, surtout dans sa période d'invasion. Letzerich a décrit, en 1874, un champignon qui lui appartiendrait en propre, mais l'on ne peut accueillir qu'avec une grande réserve les découvertes de cet observateur, car il semble que bien peu d'entre elles aient été confirmées par ceux qui ont été étudié ultérieurement les mêmes questions. En 1876, Tschauer a trouvé, dans les crachats des coquelucheux, des spores et un mycélium qui offriraient des caractères spéciaux; Henke dit également y avoir vu un champignon; Burger (4) y décrit de petits bâtonnets ellipsoïdes étranglés dans leur partie moyenne; ils se trouvent surtout entre les éléments cellulaires, ordinairement isolés, quelquefois groupés en chaînettes; plus rarement, ils sont incorporés dans le corps d'une cellule; contenus en masse dans les crachats de coqueluche, ils feraient défaut dans les autres.

Plus récemment Affanassieff (5) a étudié à ce point de vue les matières muqueuses que les coquelucheux expectorent à la fin de leurs accès et il y a constaté la présence d'une quantité de bacilles, petits, grêles, animés de mouvements rapides, et renfermant souvent des spores. Leur produit de culture, injecté dans la trachée de jeunes chiens et de jeunes chats a provoqué, chez ces animaux des pneumonies accompagnées parfois d'accès de toux coqueluchoïde nettement caractérisés.

(1) Jaccoud, *Leçons de clinique médicale faites à la Pitié*, 1882 et 1885.

(2) Bordas, *De la culture des oreillons* (C. R. de la Soc. de biologie, novembre 1889).

(3) H. Roger, *Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance*, t. II. Paris, 1883.

(4) Burger, *Der Keuchhusten Pilz* (Berl. klin. Wochenschr., 1883).

(5) Affanassieff, *Die Ätiol. u. klin. Bacteriol. der Keuchhusten* (Saint-Petersb. med. Wochenschr., 1887).

Affanassieff considère ce bacille comme différent de tous ceux qui ont été décrits et c'est pour lui l'agent générateur de la coqueluche. Ces conclusions n'ont pas été confirmées jusqu'ici. Baumgarten fait observer avec raison que, pour les adopter, il faudrait préalablement établir que l'on ne trouve pas le même bacille dans les crachats provenant d'autres maladies et qu'il n'y a pas d'autres bactéries susceptibles de provoquer chez les mêmes animaux des pneumonies une toux rappelant celle de la coqueluche. Nous avons vu que Deitchler décrit des protozoaires qu'il considère, sans aucune preuve, comme les agents générateurs de la coqueluche (p. 38).

6° *Agent infectieux du pseudo-rhumatisme.* — 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.

7° *Agent infectieux de l'ozène.* — Cette affection ayant pour signe principal une odeur fétide qui lui appartient en propre, on pouvait penser, *à priori*, qu'elle était due à la présence dans les fosses nasales d'un microbe spécial. Guidé par cette idée théorique, M. Løwenberg (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  $\mu$  à 1,65  $\mu$  de longueur. C'est donc un *megacoccus*. 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. Løwenberg a obtenu des cultures de ce *megacoccus*. 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. Il ne manque, pour compléter la démonstration, que la transmission de l'ozène à des animaux en tant qu'elle puisse être faite.

8° *Agent infectieux de la carie dentaire.* — Des microbes interviennent, d'après Willoughby Miller (3) et Galippe, dans le développe-

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

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

(3) Willoughby Miller, *Der Einfluss der Microorganismen auf die Caries der menschlichen Zähne* (Arch. f. exper. Path., 1882).

ment de la *carie dentaire* : la fermentation des matières qui séjournent dans la bouche amène la formation d'acides qui attaquent l'émail et le décalcifient ; l'os dentaire mis à nu se laisse pénétrer par des quantités de schizomycètes sous la forme de leptothrix, de bacilles et de micrococcus ; ces derniers en obstruant les canalicules contribueraient à amener la mort de la dent.

W. Miller (1) a rencontré plus de cent espèces de micro-organismes dans la cavité buccale. Il admet que cinq d'entre elles peuvent concourir à provoquer la carie dentaire. Les bactéries  $\alpha$  sont constituées par des cocci et des diplococci isolés ou disposés en chaînettes ; elles sont les agents de la fermentation lactique, point de départ de la carie. Les bactéries  $\beta$  offrent l'aspect de bâtonnets et de cocci plus ou moins longs ; si on examine une dent cariée, on trouve ces éléments dans les canalicules de la dentine. Les bactéries  $\gamma$  et  $\delta$  sont des micrococques que l'on distingue de l'espèce  $\alpha$  par l'aspect de leurs cultures. Enfin les bactéries  $\epsilon$  se présentent sous la forme de bacilles incurvés qui offrent de l'analogie avec celui qu'à décrit Koch dans le choléra. En se groupant deux à deux, ces bacilles prennent la figure d'un S ou d'un O ; en plus grand nombre, ils forment des chaînes contournées en spirale ; certains d'entre eux sont anaérobies et peuvent vivre dans la pulpe en dehors du contact de l'air.

Ce qui semble prouver que ces microbes sont bien les agents générateurs de la carie, c'est que Miller a provoqué cette altération en les déposant sur la surface de section dentaire. Elles emplissent les canalicules dont les parois dilatées se perforent bientôt. D'après Cornil et Babès (2), les bactéries des fermentations acétique et butyrique peuvent également pénétrer dans les dents cariées, ainsi que les leptothrix buccaux.

Dans un travail récent, MM. Galippe et Vignal (3) ont repris l'étude bactériologique de la carie dentaire ; ils y ont trouvé, dans les canalicules de la dentine, six espèces de microbes dont cinq sont des bacilles et la sixième un coccus ; ce dernier et deux des bacilles coagulent le lait en formant de l'acide lactique. Ces auteurs ont constaté, en outre, la présence, dans la pulpe enflammée des dents cariées, de trois autres organismes, le bacterium termo, le staphylococcus aureus et une autre bactérie formant de l'acide lactique.

D'après MM. Galippe et Vignal, tous les micro-organismes qui for-

(1) Willoughby Miller, *Ueber Gährung Vorgänge im Munde* (Deutsche med. Wochenschr., 1884, 1885, 1886). — *Die micro-organism. d. Mundhöhle, die örtlichen u. Allgem. Erkrankh. welche durch dieselben herungeinf. werden.* Leipzig, 1889.

(2) Cornil et Babès, *loc. cit.*

(3) Galippe et Vignal, *Notes sur les micro-organismes de la carie dentaire* Comptes rendus de la Soc. de biol., 1889.

ment de l'acide lactique dissolvent la matière minérale de la dent. Quant à la substance organique, les micro-organismes qui ont la propriété de détruire la matière protéique la font disparaître. Ils sont aidés dans leur œuvre de destruction par les produits des microbes saprogènes qui abondent dans la bouche.

Si, malgré ces intéressantes découvertes, nous classons encore provisoirement le microbe de la carie dentaire parmi ceux dont la nature n'est pas complètement déterminée, c'est en raison du nombre de micro-organismes trouvés par MM. Miller, Galippe et Vignal : il est peu probable qu'ils soient tous les agents pathogènes de la maladie ; il faudrait isoler celui ou ceux auxquels appartient ce rôle.

9° *Agent infectieux de l'ictère grave.* — L'ictère grave est considéré par beaucoup de médecins comme une maladie infectieuse. Eppinger (1) y a, en 1875, signalé un micrococcus. M. Balzer (2) a constaté chez des sujets morts de cette maladie la présence, dans les cellules hépatiques, de micrococcus et de bacilles ; il les a trouvés également dans le rein et dans la peau ; mais il fait remarquer que ses recherches n'ont qu'une valeur relative, car l'examen histologique n'a pu être fait que vingt-quatre heures après la mort.

10° *Agent infectieux de la perlèche.* — On distingue sous ce nom, dans le Limousin, une affection aphteuse qui siège aux commissures des lèvres et se développe par suite de l'habitude de boire au même vase de bois ou de grès. J. Lemaistre (3) a constaté que les cellules épithéliales des parties ainsi altérées renferment de nombreux micrococques souvent groupés par deux et en chaînettes ; il a cultivé ce microbe qu'il appelle *streptococcus plicatilis*, en raison de sa tendance à l'enchevêtrement ; il en a constaté, par des cultures, l'existence dans l'eau des vases par lesquels se faisait la contamination, mais il n'a pas produit la maladie par son inoculation. La démonstration n'est donc pas complète.

11° *Agent infectieux de la pellagre.* — Il est établi que cette maladie est endémique dans les pays où l'on consomme du maïs et M. Th. Roussel (4) a reconnu, avec les auteurs italiens, que c'est à la consommation de cette céréale altérée qu'en est dû le développement. On a incriminé d'abord l'action du verderame, puis celle des bactéries que l'on trouve dans les graines altérées du maïs ; les recherches récentes de Paltauf ont donné à cet égard des résultats négatifs ; cet auteur

(1) Eppinger, *Prager Vierteljahrs*, 1875.

(2) Balzer, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1882.

(3) J. Lemaistre, *De la perlèche*, etc. (*Journ. de méd. de la Haute-Vienne*, 1886).

(4) Th. Roussel, *De la pellagre, de son origine, de ses progrès, de son existence en France, de ses causes, de son traitement curatif et préservatif.* Paris 1845. — *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1861-1881.

et Heider (1) attribuent, comme l'avaient fait Lombard (2), Selmi (3) et Costez, le développement de cette maladie à une intoxication par un alcaloïde provenant du maïs gâté; Heider a constaté en effet que le bacille du maïs engendre une substance toxique, narcotique et paralysante.

12° *Agent de la verruga Peruana.* — Cette maladie, endémique au Pérou, ne rentre pas, comme son nom semble l'indiquer, dans la catégorie des verrues. Elle est caractérisée par des tumeurs très vasculaires développées aux dépens de la peau et du tissu conjonctif sous-jacent et analogues à celles du mycosis fongoïde. Izquierdo (4) a trouvé dans les vaisseaux et les interstices cellulaires des parties malades, des microcoques qui semblent devoir être rangés, d'après sa description, parmi les streptocoques. Les expériences nécessaires de culture et d'inoculation n'ont pas été faites.

13° *Agent infectieux du lichen ruber.* — Lassar (5) a trouvé, dans les espaces lymphatiques et le tissu conjonctif des parties atteintes de cette maladie, des bacilles extrêmement fins, très courts, très nombreux, formant des amas zoogléiques. Rien ne prouve qu'ils soient la cause de ce lichen dont la nature infectieuse doit cependant être considérée comme très vraisemblable. Nous avons apporté récemment un argument en cette hypothèse en publiant un fait dans lequel les éléments éruptifs débutaient manifestement par une dilatation des orifices sébacés et sudoripares (6).

14° *Agent infectieux de la dermatite pustuleuse chronique en foyers à progression excentrique.* — La maladie que nous avons fait connaître sous ce nom (7) est bien certainement de nature infectieuse; on ne saurait s'expliquer autrement comment les pustules qui en constituent les lésions initiales renaissent constamment, si la thérapeutique n'intervient point, à la périphérie des anciens foyers ou dans les parties qui se trouvent en contact avec eux; mais l'agent qui les provoque est encore indéterminé; l'examen histologique n'y a encore fait découvrir que les microbes vulgaires du pus, éléments dont le rôle est certainement secondaire.

(1) Paltauf et Heider, *Der bacillus maialis und seine beziehungen zur Pellagra* (Wien. med. Jahrb., 1888).

(2) Lombroso, *Veleni del maiz*, Bologna, 1878.

(3) Selmi, *Delle alterazioni alle quali soggiare il grano turco e specialmente di quello che ingenera la Pellagra* (Real. Acad. der lincei, 1877).

(4) Izquierdo, *Spaltpilze bei der verruga Peruana* (Virchow's Archiv, 1885).

(5) Lassar, *Mikro-organismen des lichen ruber* (Deutsche med. Wochenschr., 1885).

(6) Hallopeau, *Réunions cliniques de l'hôpital Saint-Louis* (Ann. de Dermat. et de Syphiligr., 1889).

(7) Hallopeau, *Sur une nouvelle forme de dermat. pustuleuse chronique en foyers à progression excentrique* (Congrès internat. de dermat. et de syphiligr. Paris, 1889).

15° *Agent infectieux du mycosis fongoïde.* — La nature parasitaire de cette dermatose est très vraisemblable; ses néoplasies, que l'on voit rétrocéder au point de disparaître entièrement, se comportent, à cet égard, comme celles qui sont d'origine parasitaire; on a cru, il y a quelques années, en avoir découvert le microbe pathogène; Hochsinger et Schiff (1), d'une part, Hammer et Rindfleisch, de l'autre, se dis putaient le mérite de l'avoir trouvé; il a été malheureusement démontré que ces auteurs n'avaient eu affaire qu'à des microbes banaux, venus du dehors dans les tumeurs exulcérées; les recherches pratiquées depuis lors par Köbner (2), Dönitz et Lassar (3), Marocchi (4) et Ledermann (5) sont restées infructueuses: l'agent infectieux du mycosis fongoïde est encore à trouver.

16° *Agents infectieux de l'épithéliome, du xeroderma pigmentosum, du sarcome multiple et du carcinome.* — Leur existence est probable, bien que non encore démontrée. La découverte de protozoaires par Malassez, Cornil et Albarran (page 142) dans des épithéliomes, par Darier dans les néoplasies épithéliales qui caractérisent la maladie de Paget conduisent à penser que toute les tumeurs de cette nature sont dus au développement de parasites de même ordre. M. Pringle (6) a émis cette même hypothèse pour le *xeroderma pigmentosum* en raison des néoplasies épithéliales qui s'y développent. Le même auteur a constaté la présence de bacilles particuliers dans deux cas de sarcomes primitifs de la peau sans se prononcer sur leur valeur pathogénique. Scheuerlen (7) dit avoir trouvé constamment dans le carcinome des bacilles différents des autres bactéries; l'inoculation de leur produit de culture dans les mamelles de chiennes a donné lieu à la production de tumeurs formées de cellules épithéliales. Divers auteurs ont confirmé ses assertions et Parke assure avoir extrait par culture le bacille de Scheuerlen du sang de malades atteints de carcinome et de sarcome (8); le triomphe de ce microbe ne devait cependant que être de courte durée, car bientôt on constatait, de divers côtés, qu'il ne représentait qu'un vulgaire saprophyte tout à fait étranger à la genèse du carcinome. Baumgarten pense qu'il s'agit du leptothrix ap-

(1) Hochsinger und Schiff, *Zur lehre von granulösen fungoides* (Vierteljahrsc. f. Dermat. u. Syphiligr., 1886). — Hallopeau, *Du mycosis fongoïde* (Revue des sc. méd., 1885). — Auspitz, *Ein Fall von granulom. fungoides* (Vierteljahrsc. f. Dermat. u. Syphiligr., 1885).

(2) Köbner, *Histolog. u. Bakteriolog. über mycosis fungoides* Alibert (Fortschr. d. med., 1886).

(3) Dönitz und Lassar, *Ueber mycosis fungoides* (Virchow's Archiv, 1889).

(4) Marocchi, *XII<sup>e</sup> Congress d'Italien* (Erzte, 1889).

(5) Ledermann, *Zwei Fälle von Mycosis fungoides* (Arch. f. Dermat. u. Syphiligr., 1889).

(6) Pringle, *Congrès international de dermat. et de syphiligr.* Paris, 1889.

(7) Scheuerlen, *Die Aetiologie d. Carcinom* (Berl. klin. Wochenschr., 1889).

(8) Franke, *Münch. med. Wochenschr.*, 1887.

pelé bacille de l'épiderme et que ce champignon, s'introduisant par les conduits galactophores, trouverait dans le tissu du cancer un milieu favorable (1). Nous ne ferons que mentionner l'opinion de M. Fortes, d'après laquelle les cellules du cancer seraient considérées à tort comme des éléments de l'organisme et représenteraient des animalcules vésiculeux voisins des échinocoques (2).

Si l'on n'a pas réussi jusqu'à présent à reproduire le cancer par l'inoculation des microbes auxquels on en attribue le développement, par contre l'inoculation des produits cancéreux eux-mêmes a donné maintes fois des résultats positifs. Ordinairement, le fragment de cancer introduit sous la peau d'un animal, après avoir proliféré pendant quelques jours, s'atrophie et, au bout de 15 à 20 jours, il n'en reste plus trace (Cohnheim), mais il n'en est pas toujours ainsi : Langenbeck a trouvé des noyaux cancéreux dans le poumon d'un chien auquel il avait inoculé dans les veines du suc cancéreux ; Lebert et Follin ont obtenu un résultat analogue ; plus récemment, Goujon, Cohn, Quinquaud, et Klenke ont réussi à inoculer le cancer.

On a vu, d'autre part, un cancer se développer dans l'angle de l'œil chez un sujet atteint d'un cancer du dos de la main ; il semble bien qu'il y ait eu là une auto-inoculation (3) ; il en est de même des cas dans lesquels un épithélioma de la joue est survenu à la suite d'un épithélioma de la langue, de ceux où un cancer de l'estomac a succédé à un cancer de la langue et où une tumeur secondaire s'est développée au siège d'une piqûre après une ponction pratiquée dans la paroi abdominale pour une ascite symptomatique de cancer (4).

Dernièrement enfin, Hahn (5) a pu, en transplantant, chez un carcinomateux, des fragments du tissu morbide dans des parties saines, y amener le développement de nouvelles tumeurs.

Il est possible qu'il ne s'agisse là que des phénomènes analogues à ceux qui se produisent dans les greffes animales ; mais on peut le expliquer avec plus de vraisemblance par la présence de parasites.

En résumé, le microbe du carcinome n'est pas encore connu, mais si l'on considère que des protozoaires ont été trouvés par Cornil, Malassez et Albarran dans des épithéliomes, et par Thoma (6) dans des carcinomes de l'estomac, du gros intestin et de la mamelle, que des

(1) Baumgarten, *Zur Carcinomfrage* (Deutsch. med. Wochenschr., 1888).

(2) Fortes, *Carcinom u. Sarkom* (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., 1888).

(3) Kaufmann, cité par Ledoux-Lebard, *Le cancer mal. parasit.* (Arch. gén. de méd., 1885).

(4) Faits cités par Longuet, *Des néoplasmes* (Union médicale, 1885).

(5) Hahn, *Ueber Transplantation von carcinomatöser Haut.* (Berl. klin. Wochenschr. 1889).

(6) Thoma, *Ueber eigenartige parasitäre Organismus bei der Epithelzellen der Carcinome* (Fortschr. med., 1889).

tumeurs analogues par leur structure ont pu être rapportées en toute certitude par Darier à l'invasion de parasites de la même famille si l'on tient compte enfin des résultats positifs qu'ont donnés les inoculations et de ce fait que le carcinome atteint toujours primitivement des organes en relation directe avec le milieu extérieur, on arrive à conclure que, conformément à la thèse soutenue par M. Besnier et défendue par M. Ledoux-Lebard (1), le carcinome est très vraisemblablement une maladie parasitaire (Voyez chapitre *Tumeurs*).

17° *Agents infectieux de la variole et de la vaccine.* — La variole est éminemment contagieuse ; elle ne se développe jamais spontanément ; les sujets qui en sont atteints sont constamment contaminés par les produits émanés d'un varioleux. La transmission peut se faire par l'air, les vêtements, l'habitation ou l'inoculation.

On trouve, dans les pustules varioliques, des micrococci qui occupent les cellules altérées et leurs interstices. Ils ont été décrits surtout par Keber, Zuelzer, Colin, Luginbühl, Weigert, Cornil et Babès (2) ; Weigert en a constaté la présence dans le foie, la rate, les reins et les ganglions lymphatiques, au centre de foyers miliaires. D'après Klebs, ces parasites se groupent toujours par quatre (*micrococcus tetragenus*). MM. Cornil et Babès ont reconnu qu'ils s'accumulent surtout au niveau des pustules, dans les petites cavités aréolaires du corps muqueux de Malpighi. On les voit facilement sur les préparations doublement colorées dans lesquelles le tissu est rouge tandis que les microbes ont pris la couleur bleu violet du violet B de méthyle : ils mesurent environ 3  $\mu$  ; leur forme est ronde ; ils sont nombreux à la périphérie de la pustule ; on les trouve aussi au voisinage des papilles, à la base du corps muqueux, dans les cavités ou fentes allongées et sans doute aussi dans les lymphatiques. Bareggi (3) en a particulièrement constaté la présence en grande quantité dans les boutons âgés de trois à sept jours ; il les a trouvés surtout dans le liquide extrait des papules ; ils persisteraient pendant des mois et des années dans des croûtes desséchées. Cet auteur a semblé apporter la preuve que ces micrococques sont les agents pathogènes de la variole, car, ayant inoculé la cinquième génération de culture à deux malades dont l'un était atteint d'une cirrhose du foie, l'autre d'une entérite, il les a vus tous deux contracter la variole : cependant, ces faits sont restés isolés,

(1) Ledoux-Lebard, *Le cancer, maladie parasitaire* (Arch. gén. de méd., 1885).

(2) Zuber, loc. cit. — Keber, *Virchow's Archiv.* 1868. — Zuelzer, *Berlin. med. Woch.* 1873. — Luginbühl, *Verhand. der phys. med. Gesell. Würzburg*, vol. IV, 1873. — Weigert, *Anat. Beitr. zur Lehre von d. Pocken.*, 1875. — Cornil et Babès, *Sur le siège des microbes dans la variole, etc.* (Bull. de la Soc. méd. des hôp. et Union méd., 1883).

(3) Bareggi, *Sull'essenza del contagio vajoloso et su altri punti nella eziologia e dell. patogenesi del vajolo* (Gazetta degli ospitali, 1886).

ils ne semblent pas avoir attiré l'attention, et les bactériologues les plus compétents considèrent encore comme inconnu l'agent infectieux de la variole.

Il en est de même pour la vaccine. M. Chauveau a démontré que les parties actives de son virus sont les corpuscules solides qu'il renferme : en effet, il a constaté que la filtration lui enlève ses propriétés. De plus, si on le laisse reposer en couche suffisamment épaisse, on peut reconnaître que les inoculations donnent plus souvent des résultats positifs avec les couches inférieures qu'avec les couches supérieures du liquide. Si on le dilue, on obtient, par l'inoculation, un nombre de plus en plus faible de résultats positifs, mais les pustules virulentes présentent constamment les mêmes caractères; si l'infectieux était un ferment soluble, les choses ne se passeraient pas ainsi; les inoculations seraient positives en plus grand nombre, mais leurs effets seraient atténués.

Les travaux récents ont fait voir que les corpuscules vus et décrits par Chauveau sont des microbes.

Straus a constaté, dans les pustules vaccinales du veau, la présence d'un micrococcus spécial; il a pratiqué des coupes sur les pustules excisées du premier au huitième jour, les a colorées par la solution de violet de méthylaniline, puis décolorées par l'action successive de l'alcool absolu et de l'essence de girofle; dans ces conditions, les micrococci gardent seuls la coloration bleue; on les voit sous forme de points circulaires, identiques les uns aux autres, mesurant à peine  $1\ \mu$  de diamètre, et réunis en amas; on les trouve, au début, seulement dans la couche de Malpighi, plus tard dans cette couche et dans le derme sous-jacent où ils occupent surtout les fentes lymphatiques. A côté des amas de ces micro-organismes, on en voit qui en partent sous forme de traînées composées d'une rangée unique de micrococci alignés très exactement les uns à la file des autres et témoignent ainsi de leur mode de migration et de propagation; ils sont identiques à ceux de la lympe vaccinale. Ces préparations histologiques fournissent la preuve anatomique de la présence d'organismes dans la lésion spécifique que détermine l'inoculation du cowpox. Sur des plaies simples, on ne trouve jamais rien de semblable (1). MM. Cornil et Babès ont vu les mêmes éléments dans les cavités aréolaires du corps muqueux, au niveau des pustules vaccinales.

Voigt (2) a récemment cultivé les bactéries du vaccin; il en décrit trois variétés; il reconnaît lui-même que l'une d'elles n'est pas pathogène et qu'une autre ne se développe pas constamment; il reste

(1) Straus, *Bull. de la Soc. de biol.*, 1882.

(2) Voigt, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1885.

donc, comme agent spécifique, celle qu'il signale en premier lieu et qui ne paraît pas différer des micrococci vus par Straus; il a trouvé cependant, dans les vieilles cultures, des bâtonnets composés de cocci. Quist (1), dans des cultures qui paraissent avoir été bien faites, n'a trouvé que des micrococci des plus petites dimensions.

Malgré ces résultats, on est encore aujourd'hui à la découverte des agents générateurs de ces maladies. On a cherché dernièrement s'il ne s'agirait par de protozoaires: Pfeiffer (2) et v. d. Loeff (3) assurent avoir trouvé constamment de ces parasites dans les boutons de variole et de vaccine, mais malheureusement leurs descriptions diffèrent et Pfeiffer reconnaît que ceux qu'il a décrits ne peuvent être distingués de cellules dites d'engrais (Mastzellen). La question est donc encore à l'étude.

18° *Agents infectieux de la rougeole et de la scarlatine.* — Bien que le mode de transmission de ces maladies ne puisse guère actuellement laisser de doute relativement à leur nature microbienne, il faut reconnaître que leur agent infectieux n'a pu jusqu'ici être étudié d'une manière satisfaisante.

M. Babès (4) a trouvé, dans les produits de sécrétion de la rougeole au début et dans les alvéoles pulmonaires des sujets qui ont succombé à cette maladie avec une pneumonie secondaire, des quantités de petits micrococques isolés, groupés deux à deux ou disposés en chaînettes. Il a obtenu, en les cultivant, des chapelets de streptocoques très semblables à ceux du pus. On ne peut actuellement décider s'ils appartiennent en propre à la pyrexie ou si ce ne sont pas plutôt des microbes banals qui ont trouvé dans ces produits de sécrétion un milieu favorable à leur développement.

En ce qui concerne la scarlatine, Klein (5) a décrit un microcoque, Edington (6) un bacille comme l'agent infectieux de cette maladie: le microbe de Klein n'est autre que le staphylococcus pyogenes aureus; le bacille d'Edington se rencontre dans les squames comme ce microcoque, comme les bacilles du foin et des pommes de terre, il n'a aucun rôle dans la genèse de la maladie.

M<sup>me</sup> Raskin (7) affirme au contraire qu'un autre microcoque est

(1) Quist, *De la culture artificielle du vaccin (Gaz hebdomadaire)*, 1884.

(2) Pfeiffer, *Ein neuer Parasit. der Pocken processus aus der Gattung Sporoz. (Monatsh. f. prakt. Dermat.)*, 1887.

(3) V. D. Loeff, *Ueber Proteiden oder Amöben bei Variola vera (Monatsh. f. prakt. dermat.)*, 1887.

(4) Cornil et Babès, *loc. cit.*

(5) Klein, *The Etiology of scarlet fever (Proceedings of the Royal Society)*, 1886.

(6) Edington, *Journ. med. Brit.*, 1887.

(7) Marie Raskin, *Sur l'étiologie de la scarlatine (3<sup>e</sup> congrès des médecins russes à Saint-Petersbourg)*, 1889.

le parasite qui engendre la scarlatine. On le trouve dans le sang et les viscères pendant les quatre premiers jours de fièvre, il est constamment inclus dans les globules blancs; c'est un diplococcus dont l'un des éléments est plus gros que l'autre. Il existe constamment dans les squames. Des recherches de contrôle seront nécessaires pour se prononcer sur sa valeur.

19° *Agent infectieux de la fièvre jaune.* — La *fièvre jaune* est une maladie à la fois infectieuse et contagieuse: endémique dans certains pays situés dans la zone torride, elle éclate sous forme d'épidémies dans les parties chaudes de l'Amérique et sur la côte occidentale de l'Afrique; elle a été plusieurs fois transportée en Europe par des navires ayant à bord des sujets qui en étaient atteints, mais les petites épidémies ainsi provoquées ont été de courte durée (1); il paraît donc certain que l'agent infectieux ne trouve que dans les climats torrides des conditions favorables à son développement (2). On n'a pas encore de données précises sur sa nature. M. Lacerda (3) a rencontré en abondance, chez les sujets morts de la fièvre jaune, un champignon microscopique: on le trouve particulièrement dans la bile, le foie, les reins, les liquides vomis et le cerveau. Les expériences de culture et d'inoculation n'ont pas encore été faites.

Plus récemment, MM. Carmona (4) et Domingo Freire (5) croient avoir trouvé un microbe de la fièvre jaune; le premier l'a appelé *peronospora lutea*, le second *cryptococcus xanthogenicus*; ils ont également fabriqué un vaccin et pratiqué au Brésil des inoculations préventives. M. Rochard (6) est convaincu, comme le sont tous ceux qui ont lu leurs descriptions (7), qu'ils ont été victimes d'illusions. M. Babès a signalé dans le foie et dans les reins des micro-organismes qui n'ont pu être retrouvés par d'autres auteurs. Nous dirons donc avec Sternberg (8): les micro-organismes spécifiques de la fièvre jaune sont encore à trouver.

Il en est de même de ceux de la *grippe* et de la *dengue*.

(1) Épidémies de Barcelone et de Saint-Nazaire. Voyez Mélier, *Relation de la fièvre jaune survenue à Saint-Nazaire*. Paris, 1863.

(2) Pettenkoffer nie que la maladie se transmette par contagion; l'agent infectieux serait adhérent aux objets matériels.

(3) Lacerda, *C. R. de l'Acad. des sc.*

(4) Carmona y Valle, *Leçons sur l'étiologie et la prophylaxie de la fièvre jaune*. Mexico, 1885.

(5) Domingo Freire, *Doctrines microbiennes de la fièvre jaune, le vaccin de la fièvre jaune*. Rio de Janeiro, 1885.

(6) Rochard, *Du microbe de la fièvre jaune* (*Acad. de méd.*, 1884).

(7) Ledantec, *Recherches sur la fièvre jaune*, Thèse de Paris, 1886.

(8) Sternberg, *Investig. relat. to the etiology and prophylaxie of yellow fever* (*Med. News*, 1888).

## CINQUIÈME CLASSE. — DES CAUSES PATHOLOGIQUES.

Les troubles morbides engendrés par les divers modificateurs que nous venons d'étudier peuvent à leur tour en produire d'autres et ceux-ci peuvent de même exercer une action pathogénique; on arrive ainsi à distinguer dans les maladies une série d'affections hiérarchiquement subordonnées et susceptibles d'être elles-mêmes influencées dans leur évolution par d'autres causes. C'est ainsi, par exemple, qu'une lésion valvulaire d'origine rhumatismale, après être restée silencieuse pendant de longues années, peut, lorsque le cœur s'affaiblit, soit par le fait de l'âge, soit à la suite de fatigues ou d'une maladie intercurrente, donner lieu à tous les symptômes de l'insuffisance cardiaque; la même lésion peut amener la production d'une embolie qui à son tour sera suivie, si elle occupe les parties motrices de l'axe, d'altérations secondaires de la moelle, des nerfs et aussi des articulations et des muscles.

Ces actions secondaires se produisent surtout par l'intermédiaire des nerfs et des liquides en circulation.

Le rôle du système nerveux dans la propagation ou la généralisation des impressions morbides est loin d'être encore complètement déterminé, bien que, depuis quelques années, des faits nouveaux aient appris à le mieux connaître. On sait qu'une lésion localisée peut être le point de départ de douleurs, de sensations anormales, de phénomènes d'excitation ou de paralysie, et enfin, de troubles vaso-moteurs et trophiques dans d'autres organes. On sait que les lésions du système nerveux lui-même peuvent être suivies d'altérations secondaires des faisceaux intéressés et des parties auxquelles ils se distribuent.

Les lésions de circulation ont le plus souvent pour résultat un obstacle plus ou moins considérable au cours d'un liquide, et par suite l'accumulation de ce liquide en amont de l'obstacle et son écoulement en quantité insuffisante dans les parties situées au delà. Les conséquences varient beaucoup suivant qu'il s'agit de tel ou tel liquide. Les plus importantes sont naturellement celles qu'entraîne un obstacle au cours du sang. L'augmentation de la tension en amont de l'obstacle produit l'hypertrophie de la partie correspondante du cœur; son abaissement au delà a pour effet l'anémie artérielle des parties auxquelles se distribue le vaisseau lésé.

Si l'obstacle est constitué par une particule solide (embolie), il siège d'ordinaire, quand il s'agit d'une artère, dans un vaisseau de