

ont enregistré le fait, en administrant la tuberculine ou des corps putrides. — J'ai vu, avec Gley, le cœur changer de volume, se dilater à la fin de l'injection, au point de ne plus battre; des phases d'arythmie précèdent ces accidents; en réalité, le muscle est modifié tantôt dans son volume, tantôt dans sa structure; ces modifications peuvent porter sur la vitesse, sur la tension, sur les qualités du contenu, etc.; des bruits de galop, des dédoublements, des faux pas, etc., en sont la conséquence. Ces troubles, quelquefois, correspondent à des névrites des plexus ou à la diminution de l'excitabilité tant du myocarde que du pneumogastrique. Les produits bactériens agissent donc sur la fibre cardiaque d'une façon directe, en la fixant en systole ou en diastole, comme ils interviennent d'une manière indirecte, grâce à leurs effets sur le sang, sur les capillaires, sur les centres nerveux, etc.

Il importe de mettre en relief, en raison de la gravité des lésions qui en dépendent, les réactions diverses de l'appareil circulatoire impressionné par les toxines.

En injectant de la tuberculine à des lapins, le professeur Bouchard a vu le fond de l'œil se congestionner; il a réussi à substituer l'anémie, la pâleur à cette congestion, en poussant dans les vaisseaux des toxines pyocyaniques. Cette observation a été le point de départ d'une série d'expériences, dont l'importance ne saurait échapper à personne, attendu que toute cause propre à régir les vaso-moteurs est capable de déterminer nombre de phénomènes.

Gley et Charrin ont montré que ces principes pyocyaniques élèvent la pression, paralysent les centres dilatateurs, retardent la vascularisation qui survient dans le pavillon de l'oreille à la suite de l'excitation du nerf auriculaire, accident désigné sous le nom de réflexe de Snellen-Schiff.

Si on remplace ces principes du bacille du pus bleu par ceux de l'aureus, par ceux du germe de la tuberculose, etc., on provoque des perturbations d'un autre ordre; on facilite l'élargissement des capillaires; on abaisse la tension; ces désordres circulatoires, récemment étudiés par Raczynski, accompagnés d'oscillations de pression, expliquent sans doute les palpitations des phtisiques, une foule de symptômes. Point intéressant! ces modifications sont souvent immédiates, tandis que si on use des produits diphtériques tétaniques, il faut savoir attendre. Chez les typhiques, dans la convalescence, on observe des phénomènes analogues; on peut faire valoir les mêmes arguments. — Ainsi, grâce à ces travaux de physiologie pathologique, qui demandent qu'on analyse dans les moindres détails les troubles symptomatiques, grâce aux méthodes que nous ne cessons de préconiser, grâce aux recherches qui exigent qu'on étudie les corps d'origine bactérienne comme on étudie, en toxicologie, en pharmacodynamie, le curare, la strychnine, par exemple, on arrive à savoir pourquoi, comment tel désordre, en particulier, apparaît; on n'est plus obligé de s'en tenir à la formule aussi vague que générale : « Les microbes créent la maladie à l'aide de leurs sécrétions ».

Ces réactions de l'appareil vaso-moteur en présence des toxines constituent peut-être une des modifications les plus importantes parmi celles que subit l'économie envahie par les infiniment petits. Nul n'ignore, en effet, la part considérable que prennent les dilatations ou les contractions des capillaires à l'apport plus ou moins grand des principes alimentaires, à la facilité plus ou moins marquée avec laquelle les éléments solubles ou les globules sortent des vaisseaux. Élargir ou resserrer ces capillaires conduit à changer profondément la

nutrition, la composition d'une zone, d'un territoire, à faire d'un milieu un autre milieu, d'un terrain un autre terrain, à faire que la congestion succède à l'anémie ou la remplace, etc. : en matière de pathologie, les éléments constrictors ou dilatateurs des petits vaisseaux ont une importance considérable.

Le plus souvent, que constate-t-on au cours de ces pyrexies infectieuses? On enregistre de la fièvre, de l'albuminurie, de la diarrhée, des sueurs, des modifications circulatoires ou respiratoires, des phénomènes nerveux, des changements dans les sécrétions, dans les glandes, dans la quantité de glycogène, de bile, etc.; or, à la faveur des expériences dont nous proclamons l'utilité, on saisit les raisons de ces symptômes. On n'est plus étonné de voir l'état fébrile s'installer, puisqu'on a appris que les substances bacillaires favorisent l'élévation de la température, l'augmentation de l'urée, de l'acide phosphorique, la diminution du chlore, imprimant aux échanges une foule de variations : les réactions tant anatomiques que fonctionnelles observées expliquent ces désordres.

On est à même d'expliquer les différentes classes d'albuminurie, attendu que ces substances bacillaires, comme l'ont vu Bokenham, Fenwick, pour la scarlatine, altèrent le rein en le traversant, ouvrant ainsi la porte aux germes qu'un épithélium intact retient longtemps, attendu que ces substances changent la constitution du sang ou de la lymphe, attendu qu'elles accélèrent ou ralentissent la circulation. On reconnaît ainsi que ces matières sont propres à engendrer les conditions les plus favorables au passage des éléments protéiques dans l'urine : lésions du tissu rénal, surtout des glomérules ou des tubes contournés, adultérations humorales, oscillations de vitesse, de tension; Max Hermann, Von Platters, Overbeck, Nussbaum, Zielonko, Runeberg, etc., en liant tantôt l'artère, tantôt la veine du rein, tantôt l'uretère, ont mis en évidence le rôle des facteurs circulatoires dans la genèse de ces albuminuries.

Les troubles digestifs, de leur côté, sont soumis, pour une part, aux réactions anatomiques; pour une autre part, ils obéissent aux modifications fonctionnelles. Les perturbations intestinales dérivent habituellement soit de l'inflammation des tuniques du canal alimentaire, des imbibitions osmotiques, des mouvements exagérés, soit de l'arrivée dans ce canal de principes irritants, soit de phénomènes vaso-moteurs; les toxines s'éliminent au travers de l'intestin, influencent les nerfs des vaisseaux, favorisent la flore digestive, déterminent enfin des entérites variées.

Qu'observe-t-on encore durant l'évolution des pyrexies? On observe une rapidité plus grande, parfois une irrégularité des mouvements respiratoires, la polynée fébrile de Falck, de Gottstein, de Richet, des battements cardiaques précipités, arythmiques, dans certains cas des hémorragies, des sueurs profuses, des éruptions, des érythèmes, comme aussi du délire, des convulsions, du coma. On enregistre des réactions inflammatoires, toxiques ou fonctionnelles, qui se passent dans les organes thoraciques, dans les centres bulbaires, dans l'appareil vaso-moteur, dans le contenu des vaisseaux, dans le revêtement cutané, dans le cerveau, dans la moelle, etc.; grâce à ces processus on saisit plus aisément la genèse de ces phénomènes morbides, qui se présentent tantôt isolément, tantôt associés les uns aux autres en nombre plus ou moins considérable.

Ces réactions fonctionnelles, comme les réactions anatomiques, comme les réactions humorales ou chimiques, ont des durées, des évolutions variables. — Elles peuvent n'exister que pendant quelques instants, ou persister durant des jours, des semaines, des mois; elles peuvent procéder par crises, par accès,

par récidives, par intermittences ou progressivement; elles peuvent avoir toutes les intensités, depuis les plus bénignes jusqu'aux plus graves; elles peuvent ne laisser aucune trace de leur passage ou, au contraire, aboutir à des troubles indélébiles.

La qualité, la quantité du virus, les associations microbiennes, l'état du terrain, des organes, des tissus, l'action de l'hérédité, celle des agents physiques, toxiques, chimiques, les causes secondes, les maladies générales ou locales, les diathèses, les infections, les intoxications sont au nombre des influences qui régissent l'évolution de pareils accidents; les privations, le surmenage, la faim, la soif, les conditions extérieures, atmosphériques, les affections du névraxe, du foie, des reins, du cœur, du poumon, du tube digestif, les interventions thérapeutiques, les antiseptiques mis en jeu, la facilité de l'élimination, de l'atténuation des corps nuisibles, etc., tous ces éléments, tous ces facteurs agissent sur cette durée, sur la marche, sur la terminaison de ces accidents.

En général, la rapidité d'apparition de l'activité phagocytaire, plus encore des principes bactéricides ou antitoxiques, le degré de cette activité, l'énergie de ces principes, etc. : telles sont les conditions qui exercent peut-être le plus d'action sur la manière d'être de ces réactions des cellules, envisagées au point de vue anatomique, physiologique ou chimique, c'est-à-dire au point de vue des modifications de structure, de fonctionnement, de sécrétions.

## CHAPITRE VI

### GRAVITÉ, BÉNIGNITÉ DE L'INFECTION — PATHOGÉNIE PRONOSTIC

CONDITIONS DE GRAVITÉ DÉPENDANT DU VIRUS. — QUANTITÉ. — QUALITÉ. — EXPLICATION DE L'INFLUENCE DE CES CONDITIONS. — AGENTS ATMOSPHÉRIQUES. — MÉCANISME DE LEUR INTERVENTION. — CONDITIONS INTERMÉDIAIRES RELEVANT ET DU VIRUS ET DU TERRAIN. — RÔLE DES PORTES D'ENTRÉE. — EXPLICATION DES DIFFÉRENCES OBSERVÉES. — ABSORPTION. — CONDITIONS DÉPENDANT DU TERRAIN. — RÔLE DU FROID, DE LA CHALEUR, DES SAISONS, DES AGENTS AÉRIENS. — RÔLE DE LA FATIGUE, DU SURMENAGE, DE LA FAIM, DE LA SOIF, DU TRAUMATISME, ETC. — RÔLE DE LA RACE, DU SEXE, DE L'ÂGE. — MÉCANISME DE CES INFLUENCES. — RÔLE DES INTOXICATIONS DU DEHORS, DU DEDANS. — RÔLE DES DIATHÈSES, DES MALADIES VISCÉRALES. — RÔLE DES ASSOCIATIONS MICROBIENNES. — MODE D'INTERVENTION DE CES CAUSES. — OSCILLATIONS FONCTIONNELLES : ABSORPTION. — INFLUENCES INDIRECTES. — CONDITIONS DE BÉNIGNITÉ. — CONDITIONS DÉPENDANT DU VIRUS. — CONDITIONS DÉPENDANT DE LA PORTE D'ENTRÉE. — CONDITIONS DÉPENDANT DU TERRAIN. — OPPOSITION DES CONDITIONS DE BÉNIGNITÉ ET DES CONDITIONS DE GRAVITÉ. — RÔLE DES INFECTIONS SECONDAIRES. — FORMES, LOCALISATIONS DU MAL. — LE PRONOSTIC DES INFECTIONS. — RAPPORTS DE CE PRONOSTIC ET DU DIAGNOSTIC.

Conditions dépendant du virus. — Mode d'action de la quantité. — Importance de la qualité. — Variations de la virulence. — Intervention des agents atmosphériques. — Rôle de la pression, du mouvement, de l'électricité, de la température, des saisons, de la sécheresse, de l'humidité, de l'ozone, de l'oxygène, de la lumière. — Action de ces agents sur la cellule bactérienne, sur la cellule organique. — Analogies de ces deux cellules. — Explication des influences atmosphériques, de l'ancien génie épidémique, par la mise en jeu des effets de ces agents. — Variations de gravité dépendant de la porte d'entrée. — Pénétration par les vaisseaux, par le tube digestif, par les voies respiratoires, par les séreuses, par la chambre antérieure, par la peau, par le derme, etc. — Explication des différences enregistrées. — Cultures diverses suivant les tissusensemencés. — Défenses naturelles variables dans le sang, dans la

bouche, dans l'estomac, dans l'intestin, dans les conduits aériens, dans les séreuses, dans les espaces sous-méningés, dans la chambre antérieure de l'œil, sous la peau, sur l'épiderme, dans les tissus. — Humeurs bactéricides, antiseptiques; phagocytose; défaut d'oxygène; présence d'acide carbonique; rapidité ou lenteur de la diffusion; barrières anatomiques. — Portes d'entrée; absorption. — L'intervention de ces facteurs dans un sens ou dans l'autre, leur présence, leur absence et le mécanisme de ces influences. — Rôle des espèces microbiennes. — Aérobie. — Anaérobie. — Rôle du froid, de la chaleur, des agents aériens. — Rôle de la faim, de la soif, du traumatisme, etc. — Rôle de la fatigue, du surmenage, etc. — Pathogénie de ces influences. — Ces interventions et les changements imposés au pouvoir bactéricide, aux activités phagocytaires, au terrain affaibli, à la pullulation des germes rendue plus rapide, au virus devenu plus abondant. — Rôle de la race, du sexe, de l'âge. — Milieux organiques différents. — Cultures plus ou moins faciles. — Rôle des intoxications. — Rôle de l'hydrémie, des maladies de la rate, des affections viscérales, humorales, des diathèses, des associations microbiennes. — Rôle des conditions sociales, des mœurs, des époques, etc. — Mécanisme de l'action de ces causes. — Influence indirecte sur le virus. — Oscillations de l'absorption. — Variations du terrain. — Hérédité indirecte. — Hérédité directe. — Germe inclus congénitalement; période latente. — Germe ovulaire. — Opinion de Baumgarten. — Travaux de Maffucci, de Francotte. — Le renforcement du virus, conséquence des modifications organiques. — Conditions de bénignité. — Défaut de quantité, de qualité pour le virus. — Inoculation dans un tissu défavorable. — Rôle de la porte d'entrée. — Intégrité et des solides et des liquides de l'économie. — Associations microbiennes. — Associations antagonistes. — Leur mécanisme. — Le petit nombre des microbes et les dangers de la lutte initiale inévitable. — Nécessité de la multiplicité des germes pour adapter aux besoins des parasites les tissus environnants. — Le défaut de virulence, l'absence de toxicité des sécrétions et l'intégrité des cellules qui triomphent. — Production de la lésion locale. — Sa signification. — Réaction de l'économie en défense. — Modes de production de cette lésion. — Son mécanisme. — Conditions de réalisation. — Analogies de divers actes : inoculation d'un animal réfractaire; mise en jeu d'un virus atténué, peu abondant; introduction de ce virus dans un tissu défavorable. — Localisation du mal. — Formes de l'infection. — Conditions de bénignité. — L'intégrité de l'organisme et le fonctionnement des barrières anatomiques, du pouvoir bactéricide, des activités phagocytaires. — Modifications réciproques dans l'antagonisme microbien par la concurrence vitale, plus encore par les produits solubles. — Nécessité du diagnostic pour établir le pronostic. — Obligation de recourir à des renseignements multiples dérivés de l'étiologie, de la sémiologie, des symptômes des lésions, de l'évolution, du génie épidémique, de l'examen du microbe, de ses cultures, de son inoculation, etc., pour asseoir ce diagnostic.

La modalité des symptômes, celle des lésions, sont soumises à une infinité de facteurs; parmi ces facteurs, il en est qui ont trait aux conditions de gravité ou de bénignité de l'infection. Ces facteurs, régisseurs du pronostic, sont nombreux, attendu que, la chose est aisée à comprendre, les uns dépendent du virus, les autres du terrain.

Par quels procédés les premiers comme les seconds influencent-ils le caractère des maladies virulentes? Telle est la question à résoudre. — Les notions étiologiques que nous avons développées nous ont appris que les germes devaient être suffisants en qualité et en quantité. Au point de vue de cet élément quantité, les travaux de Chauveau, de Watson-Cheyne, de Bollinger, de Gebhardt, de Wyssokowicz, de Grancher et Ledoux-Lebard, de Cadéac, de Shouwerth, de Preyss, etc., ont apporté une entière démonstration. Sur ce sujet, les recherches du professeur Bouchard sont particulièrement instructives, car elles ont établi que les variations de dose influencent la maladie jusque dans ses moindres manifestations.

La quantité mise à part, la qualité du microbe importe au plus haut point, d'autant qu'en dehors des agents pathogènes nettement différenciés, rien n'est mobile comme cette qualité. Nous sommes susceptibles d'avoir en nous des pneumocoques, des streptocoques, des staphylocoques, le pneumo-bacille de Friedlander, le bacille de Klebs et Löffler, peut-être celui de Gaffky, de