

dit CHARRIN, ils n'y séjournent que passagèrement; ils ne s'y multiplient ordinairement qu'aux heures sombres où l'agonie est sur le point de commencer, parce qu'à cet instant le pouvoir bactéricide a singulièrement fléchi. »

Le type, par excellence, de ces maladies à toxine nous est fourni par le tétanos et la diphtérie : restant localisées au point d'introduction, sans réaction inflammatoire violente, les bacilles de Nicolaïer et de Löffler pullulent, sécrètent leurs poisons, d'une activité extrême, qui, de là, se répandent dans l'économie. — Au contraire, la bactérie charbonneuse a besoin, pour produire des quantités mortelles de toxine, de se multiplier prodigieusement dans le sang et les organes. — Entre ces deux types opposés, on trouve des formes intermédiaires où, suivant le microbe et le terrain, prédomine l'intoxication ou l'infection.

Ce sont ces poisons qui provoquent les modifications de la température, observées dans les infections : dès 1866, CHAUVEAU créait la fièvre par l'injection de matières putrides. Et les procédés sont multiples que l'infection met en jeu pour imprimer à la chaleur organique des mouvements d'ascension (hyperthermie) ou de baisse (hypothermie). Elle agit : 1° en impressionnant les fonctions de régulation calorique des centres nerveux ; 2° en modifiant les vaso-moteurs ; 3° en suscitant dans l'économie des mutations chimiques de divers ordres ; 4° en provoquant par la destruction des leucocytes la mise en liberté d'une quantité anormale de ferment de fibrine, substance éminemment thermogène contenue dans les globules blancs.

Ce sont encore ces produits solubles, d'origine microbienne, qui exercent sur les cellules des grandes viscères — foie et rein — des altérations de dégénérescence, dont l'action est grave puisqu'elles empêchent le rôle éliminateur de ces organes. Et ces modifications anatomiques d'ordre toxique, bien expliquées par l'exquise sensibilité de ces glandes aux poisons, l'emportent bien souvent sur les abcès miliaires, les thromboses vasculaires et les altérations inflammatoires dues à la présence même du microorganisme.

En irritant la muqueuse pulmonaire et en détériorant le globe rouge, ces toxines produisent la dyspnée chez les infectés.

— En troublant la nutrition des cellules nerveuses, elles causent la prostration, la céphalée, le délire, les convulsions, les paralysies, le coma. — Elles altèrent le myocarde et troublent le rythme du cœur : les sécrétions du staphylocoque doré dilatent les capillaires, font baisser la pression et entraînent, suivant la loi de Marey, une précipitation des contractions cardiaques ; la toxine du streptocoque pyogène est surtout un poison du cœur, ce que les chirurgiens observent bien dans certaines septicémies péritonéales. — Les altérations du sang, les changements survenus dans la pression, les actions vaso-motrices, tantôt dilatatrices (*ectasines* de BOUCHARD), tantôt constrictives (*anectasines*), les dégâts des parois capillaires, toutes lésions engendrées en grande partie par les toxines, expliquent les hémorragies, les extravasations. — Les éruptions cutanées des infections générales trouvent enfin leur raison dans les propriétés vaso-motrices des poisons bactériens.

IV. — DES FACTEURS DE L'INFECTION

Un même microbe peut donc, suivant le degré de sa virulence, le lieu et le mode de son inoculation, l'infériorité de la résistance organique, produire, soit une lésion inflammatoire et de caractère défensif, soit une maladie infectieuse générale. Inoculez à un cobaye le choléra des poules : il s'en tirera avec un abcès au point d'inoculation ; les lapins, au contraire, très réceptifs vis-à-vis de ce virus, sont atteints d'emblée d'infection générale sans lésion locale : voilà qui démontre bien l'influence du terrain. — Une colonie de staphylocoque prolifère sur un os, au niveau de la région conjugale : elle peut aboutir à une suppuration circonscrite ou tuer en quelques heures le malade par septicémie suraiguë. Un streptocoque s'ensemence sur une menue excoriation et fait une lymphangite bénigne ; c'est le même microbe qui, par une infection puerpérale suraiguë, foudroie une accouchée, sans avoir le temps de créer de foyer purulent, ou qui engendre une scarlatine ou un érysipèle hypertoxique. Voilà qui établit l'exaltation de la virulence et la variabilité du pouvoir pathogène d'un même agent.

Deux facteurs interviennent donc dans l'infection : le microbe et l'organisme ; la graine et le terrain.

1° LE MICROBE

Étudions d'abord le microbe, au point de vue de l'étiologie générale des infections chirurgicales, ses provenances habituelles, ses modes et lieux d'inoculation, ses conditions de virulence.

§ 1^{er}. **Origines et modes d'inoculation.** — A l'avènement des doctrines pasteurienues, l'air fut considéré comme le grand coupable de l'infection des plaies. C'est pour fuir le contagion aérien que fut entrepris ce mouvement de réforme hospitalière, rejetant hors des villes les services de clinique. C'était contre lui qu'était dirigé le plus grand effort de l'antisepsie de LISTER : « Pour obtenir des résultats satisfaisants de ce traitement, disait ce chirurgien à ses élèves, vous devez être capables de voir en imagination les ferments septiques aussi distinctement que vous voyez dans l'air des mouches et des insectes. » Et le spray avait la prétention de les tuer au vol.

Nous avons appris, au contraire, que l'air est peu hospitalier aux microbes, qu'il est même mortel à leurs espèces anaérobies, qu'ils n'y peuvent séjourner qu'à titre passager, n'y trouvant aucune des conditions favorables à leur développement, matière organique, humidité et chaleurs convenables. Nous savons que les agents de l'infection des plaies sont, en général, distincts de ceux qui font les décompositions organiques banales, que ces microbes spécifiques n'ont été rencontrés qu'en petit nombre dans l'atmosphère, dont les germes habituels sont les champignons de la levure et de la moisissure sans qualités pathogènes pour l'homme.

Néanmoins, ce n'est point une souillure à négliger ; et ce point concerne surtout l'asepsie d'une salle d'opérations. Sans doute, une salle rigoureusement entretenue, ne contient que peu de germes morbides ; CARRÉ n'en a trouvé aucun dans celle de SOCIN, pas plus qu'EIDLER dans celle de MADELUNG ; SCHIMMELBUSCH a vu qu'à l'heure de la leçon, dans l'amphithéâtre de VON BERG-

MANN, il ne se déposait en une demi-heure, sur une surface de 1 décimètre carré, qu'un nombre infime, une soixantaine, de germes indifférents ; CLEVES-SYMMES, opérant dans le même service et procédant à de nombreuses déterminations, n'a trouvé qu'une seule fois le microbe pyocyanique et cinq fois des staphylocoques. Mais, si réduites que soient les chances de la contamination atmosphérique, il faut les prévenir ; d'autant que ce qui est vrai d'une salle réservée aux interventions aseptiques cesse de l'être pour une salle commune à cette catégorie et aux malades infectés ; d'autant aussi que les recherches de MULLER celles surtout de HÆGLER, qui a trouvé de nombreux microorganismes pathogènes et a vérifié leur longue survie dans des poussières sèches, contredisent les résultats optimistes des premiers observateurs. Les poussières des appartements, les tentures, les joints des boiseries contiennent de nombreux microbes ; de là, l'importance de ce prétexte : avant une intervention, éviter de mettre en mouvement les poussières, par un balayage à sec, par un déplacement de rideaux.

Le sol est l'habitat de deux agents pathogènes redoutés en chirurgie : le vibron septique et le bacille tétanique. De là, l'importance de la désinfection des plaies souillées de terre ou de fumier.

L'eau, qui tient dans l'étiologie des affections médicales une place prépondérante, intéresse moins le chirurgien : elle est plus riche en bactéries que l'air, parce que les microorganismes s'y trouvent à l'abri de l'influence nocive qu'exerce sur eux la dessiccation ; ils peuvent s'y conserver vivants pendant assez longtemps ; mais comme l'estime KELSCH, il est peu probable que ce milieu soit favorable à leur multiplication. C'est toutefois une précaution indispensable que de stériliser, par bouillissage prolongé ou par filtration, l'eau destinée à laver les plaies. Le calcul de SCHIMMELBUSCH mérite, à cet égard, citation. La Sprée contient, à Berlin, en moyenne 37 000 germes par centimètre cube. Admettons donc qu'un batelier se blesse et supposons que cette plaie présente une surface d'un décimètre carré. S'il se rend à la clinique avec la plaie laissée à nu, exposée au contact de l'air et qu'il s'écoule une demi-heure avant l'application du

pansement, 60 à 70 germes au maximum se seront déposés sur la blessure, superficiellement, à la surface du sang coagulé. Mais si le blessé, suivant un usage bien enraciné, arrose lentement et à fond la plaie, pour la « nettoyer » avec un litre d'eau puisé à la Sprée, on peut calculer que plus de 37 millions de microbes auront été en contact avec elle.

Mais ce que le chirurgien redoute avant tout et combat avec la plus absolue rigueur, c'est l'infection par contact. Les mains et les instruments sont les coupables habituels de l'inoculation septique : les occasions de souillure en sont fréquentes ; leurs parties accidentées recèlent les microbes ; et cela est aussi vrai pour la rainure de l'ongle que pour la charnière ou le mors de l'instrument. A l'ère préantiseptique, les éponges, matériel banal, ont inoculé la majorité des pyohémies. Nos objets de pansement, produits industriels fabriqués à la machine, très peu manipulés, convenablement enveloppés, comportent, par rapport à l'ancienne charpie, un minimum de danger ; mais ce danger existe et doit être prévenu. Cela est urgent surtout si ce matériel doit rester au contact des parties cruentes, au lieu de ne servir que de couverture à une ligne de suture peu facile à infecter : tel, un fil profond qui, placé sur un vaisseau, sur un pédicule, ou servant à une couture par étages, enterré en pleins tissus, y reste et a tout le temps de provoquer une inoculation, — *Implantationsinfection* de Kocher — si sa stérilité n'est pas rigoureuse.

Enfin, l'homme lui-même est habité par des microorganismes, auxquels toute plaie ouvre la porte. Sa peau est riche en microbes parmi lesquels il en est de pathogènes, comme le streptocoque et le staphylocoque. — Dans l'intestin, surtout dans le colon, les microorganismes abondent ; par la méthode des cultures sur plaques, VIGNAL, SUCKDORF ont trouvé que l'homme rejette chaque jour avec les matières fécales, de 30 à 50 milliards de microbes : parmi eux, se trouvent le vibron septique, le *bacillus coli communis* d'action pathogène redoutable. — Dans la bouche, dans le rectum, dans le vagin, sur la conjonctive, les bactéries foisonnent, qu'une plaie accidentelle peut

introduire : de là, dans toute intervention, l'importance de l'aseptisation préalable de la région. — Les voies génitales, chez la femme surtout, ont une flore abondante : à la vulve, ce sont des aérobies, des streptocoques ; dans la profondeur du vagin, dans le bouchon muqueux du col utérin se rencontrent de nombreux anaérobies ; à partir de l'orifice du col, l'appareil génital ne contient pas de germes à l'état normal.

§ 2. **Variations de virulence.** — Un germe étant donné, son activité est susceptible de variations. A l'origine de la bactériologie, on crut pouvoir assigner à chaque microbe un rôle spécifique et constant ; actuellement nous sommes venus à une période de synthèse où l'on tend à former des groupes avec les nombreuses espèces autrefois différenciées et à les comprendre comme des états variables d'un même agent. Le streptocoque, comme le dit ACHALME, offre le plus bel exemple de cette évolution : au début, de multiples espèces en furent cataloguées et décrites à part ; maintenant, nous rapprochons en un groupe le streptocoque qui fait le pus, celui qui engendre l'érysipèle, celui qui provoque l'infection puerpérale, celui qu'on trouve dans le phlegmon diffus. En réalité, il ne s'agit là que de variations de virulence, non de variétés morphologiques. C'est PASTEUR qui nous a révélé ce grand fait : l'atténuation du virus et la production, dans cet état atténué, d'affections différant de la maladie première par leur intensité et parfois même par leurs symptômes. Il a pu pousser, jusqu'à l'extinction de toute propriété virulente, l'atténuation du choléra des poules et du charbon : c'est par la chaleur, par l'action de l'oxygène, de la lumière solaire, de la dessiccation, par l'inoculation à une espèce plus réceptive, par la culture prolongée dans les milieux artificiels qu'on arrive à cette diminution croissante des effets pathogènes d'un microbe.

Inversement, on peut faire remonter à un microbe l'échelle de virulence. « Un virus très affaibli, nous dit KELSCH, recouvre son énergie première par son inoculation aux jeunes animaux. L'acclimatement d'un microbe sur une espèce animale déterminée exalte d'habitude sa virulence pour cette espèce. Le rouget du porc, inoculé aux pigeons, devient de plus en plus actif à

l'égard de ceux-ci et du porc lui-même, et le virus rabique se renforce par des passages répétés à travers l'organisme du lapin. »

§ 3. **Influence de la quantité inoculée.** — En dehors de leur qualité, la quantité des germes inoculés influe sur les effets de l'inoculation, et cette notion, introduite dans la science par CHAUVEAU, est d'importance majeure. Tel organisme, on le comprend, résiste à une petite dose de virus, qu'une inoculation massive condamne à la défaite : TOUSSAINT a inoculé le charbon au chien, habituellement réfractaire, en forçant les doses; le même résultat est obtenu chez les moutons algériens, peu réceptifs pour la bactériidie. WATSON-CHEYNE, nous dit KELSCH, a fourni sur ce point des données d'une précision presque mathématique : un petit nombre de bacilles de la septicémie des souris ne donne rien aux cobayes : quelques milliers produisent un abcès local; une grande quantité amène la mort, sans que la lésion locale ait eu le temps de s'effectuer. CHANTEMESSE et WIDAL ont montré qu'en inoculant à un lapin une quantité massive d'une culture de streptocoque assez atténuée pour provoquer à peine à dose normale un foyer de suppuration, on tue l'animal par septicémie sanguine; si l'on repique le microorganisme que l'on trouve dans le sang, on constate que sa virulence s'est accrue et peut maintenant produire un érysipèle.

§ 4. **Influence du point d'inoculation.** — L'influence du point d'inoculation est encore plus intéressante. L'histoire du streptocoque est, à cet égard, bien instructive. Inoculé dans les couches superficielles du derme, il donne souvent lieu à un érysipèle; dans le tissu sous-cutané, il provoque un phlegmon ou une lymphangite. S'il pénètre dans le derme muqueux des fosses nasales, il engendre le coryza érysipélateux; s'il inocule les sinus frontaux et sphénoïdaux, il crée des suppurations suraiguës qui peuvent entraîner une mort rapide. Il est la cause fréquente de métrites et ovaro-salpingites; mais il devient particulièrement actif lorsqu'il s'ensemence dans un utérus d'accouchée; il peut alors donner naissance à tous les degrés de l'infection puerpérale thromboses veineuses, lymphangites,

phlegmons des ligaments larges, péritonite suppurée et septicémie péritonéale empoisonnant la malade sans suppurations locales.

§ 5. **Associations microbiennes.** — Une autre condition, souvent réalisée en clinique, contribue à exalter la virulence microbienne : ce sont les associations bactériennes. Deux maladies chirurgicales constituent des exemples remarquables de ces infections combinées : le tétanos et la septicémie gangréneuse. VAILLARD a montré que, dans la pathogénie de ces deux infections, comme nous l'exposons aux chapitres correspondants, les bactéries associées à l'agent spécifique — surtout les microcoques de la suppuration — jouent un rôle de premier ordre. Elles produisent des lésions constantes à la faveur desquelles les spores du bacille tétanique ou du vibrion septique peuvent végéter; à l'état de pureté, au contraire, ces spores sont englobés par les phagocytes et l'infection a chance d'avorter. Il y a là plus qu'un curieux fait expérimental; une donnée pratique en ressort, puisque nous pouvons, par une antiseptie indirecte portant sur les microbes associés, amoindrir la virulence de spores particulièrement résistantes.

2° LE TERRAIN

En toute infection, l'influence du terrain est d'importance clinique dominante. Nous n'avons plus cette doctrine fataliste des premières heures de la bactériologie qui considérait l'organisme à la façon d'un bouillon de culture, où poussait, de manière constante, la graine infectieuse. Réagir et lutter pour la guérison, c'est au contraire le propre de nos tissus. Et l'on conçoit que la valeur de cette défense organique soit sous la dépendance de l'état de nutrition des tissus et des viscères.

Voici, par exemple, un foyer de contusion : les éléments anatomiques y sont endommagés par le choc, amoindris en leur résistance, et deviennent pour l'infection une proie plus facile. NOCARD et ROUX l'ont démontré par un exemple saisissant : la contusion d'un muscle, précédant l'inoculation en ce point du virus du charbon symptomatique, leur a permis de donner au

lapin une maladie à laquelle cet animal est naturellement réfractaire. VAILLARD a provoqué le tétanos chez le cobaye avec une dose faible de spores, sans toxines, injectées dans un muscle préalablement contus. Nous avons indiqué, dans notre thèse d'agrégation, combien sont favorables à la production de la septicémie gangréneuse les foyers irréguliers, anfractueux, propices à la pullulation du vibron septique qui est anaérobie.

Le sang épanché constitue aussi un milieu très favorable au développement des germes : c'est là une notion de portée pratique considérable. Il représente un matériel mort, propre à la mise en culture microbienne, au lieu d'être le tissu organisable sur lequel quelques chirurgiens, comme MAX SCHEDE ont compté pour aider à la réparation des foyers traumatiques. C'est donc favoriser l'antisepsie que d'assurer l'hémostase.

Tout ce qui cause une infériorité vitale fait fléchir le pouvoir de défense. Les érysipèles, les lymphangites, les abcès naissent, fréquemment, de minimes excoriations, sur les membres œdématiés des cardiaques : c'est la réalisation clinique de l'expérience de BOUCHARD, qui revivifie les germes pyogènes en introduisant de l'eau sous la peau.

On observe à l'hôpital, sous le nom de choc, de stupeur locale, des états qui semblent répondre à une dépression de l'activité nerveuse, dans une région fortement contusionnée : ces états rendent l'infection plus facile et plus redoutable. Nous en avons l'explication expérimentale. CHARRIN et RUFFER, ayant sectionné le nerf sciatique d'un côté chez la grenouille, injectent dans les deux cuisses une même dose de culture virulente de bacille pyocyanique : du côté énervé la tuméfaction est plus intense que sur le membre sain. HERMANN excise une portion de sciatique à un lapin ; puis, après la cicatrisation de la plaie, il pratique une injection intra-veineuse d'une culture de staphylocoque blanc : des ostéomyélites et des arthrites en résultent, qui se localisent dans le membre soustrait à l'innervation trophique. Il n'est pas jusqu'aux émotions dépressives qui n'aient leur rôle dans l'aggravation des infections ; et nous voyons, chez les opérés, la fièvre monter après les jours de visites.

Dans tous les temps, les chirurgiens d'armée ont attribué au surmenage, aux misères de la guerre, à la mauvaise nourriture, à l'encombrement, au froid, un rôle étiologique dans les infections qui s'abattaient, en sombres épidémies, sur les blessés. Ce sont là notions que la bactériologie contemporaine éclaire et justifie. Les rats blancs, que CHARRIN et ROGER ont contraint à un travail forcé en les roulant dans une cage d'écureuil, ont acquis une réceptivité exagérée pour le charbon bactérien et symptomatique. Les pigeons affaiblis par l'inanition contractent plus facilement le charbon que lorsqu'ils sont suffisamment nourris. La célèbre expérience de PASTEUR, montrant que la poule, réfractaire au charbon, devient réceptive à ce virus lorsqu'on la refroidit, ne permet point de dénier au froid une action pathogénique auxiliaire ; c'est surtout pour le tétanos que cette étiologie *a frigore* a jadis été invoquée. L'expérience de CHARRIN met en lumière le rôle de l'encombrement dans les milieux infectés : des cobayes, placés dans des cages où ils respirent l'air expiré par des animaux de même espèce, qu'on a inoculés avec le bacille pyocyanique, et ayant reçu une semblable inoculation, meurent plus rapidement que des cobayes témoins, dont les cages reçoivent l'air expiré par des cobayes sains.

Les dogmes cliniques, chers aux vieux chirurgiens de Montpellier, sur la gravité des traumatismes dans certains états constitutionnels, peuvent être repris, à la lumière de la bactériologie : tous les tissus ne sont point égaux devant les périls d'infection ; ceux du diabétique, de l'albuminurique, du cirrhotique, du vieil urinaire se défendent mal, font aisément du sphacèle et des lésions diffuses, et réclament une plus rigoureuse asepsie. Le sucre ajouté à la gélose, au sérum, favorise la prolifération du bacille de Koch : PAWLOVSKI a vu l'injection de solutions sucrées réveiller la virulence de la plupart des pyogènes ; nous l'avons établi pour le vibron septique ; SCHOULL a diminué la résistance aux virus grâce à la glucosurie que fait naître la phloridzine. Ces états diathésiques, à la notion desquels il nous faut bien revenir, ne sont, au total, que des perturbations humorales, dont nous pouvons par ana-

logie comprendre l'importance : l'alcool, le plomb, transforment les conditions physiologiques d'un être vivant, ralentissent sa nutrition, diminuent sa résistance. Les pigeons chloralisés, les chiens alcoolisés cessent d'être réfractaires au charbon. Le bouillon est devenu plus propice ; à dose égale, le microbe a une victoire plus facile.

V. — IMMUNITÉ ET IMMUNISATION

Cette étude des prédispositions organiques à l'infection confine au plus complexe problème de la pathologie générale, l'*immunité naturelle* ou *acquise*, et à l'application thérapeutique qui s'en déduit, la *sérothérapie*.

Certains animaux sont réfractaires à certaines infections : c'est là l'*immunité naturelle*, qui n'est point d'ailleurs absolue. Le chien adulte résiste au charbon qui tue l'animal jeune ; cette maladie, qui épargne habituellement le mouton d'Algérie, est funeste au mouton de France.

Un grand nombre de maladies virulentes ne récidivent pas. De ce nombre sont la fièvre typhoïde, la variole, la rougeole, la scarlatine, la diphtérie ; un sujet qui vient d'en être atteint est, pour un temps plus ou moins prolongé, préservé contre une atteinte nouvelle de cette affection. On dit alors qu'il est en état d'*immunité acquise* à l'égard de cette maladie. Cette immunité peut être créée artificiellement : elle prend alors le nom de *vaccination*.

Puisque ces maladies virulentes sont des infections microbiennes, l'immunité doit tenir à des conditions résultant de la vie même de ces microbes. Or, nous voyons des bactéries, semées dans un bouillon, être bientôt arrêtées dans leur développement, bien que ce bouillon renferme encore de la matière organique pouvant nourrir des microbes d'une autre espèce que ceuxensemencés. PASTEUR a démontré ces faits, pour la première fois, dans son Mémoire sur le *Choléra des poules*. N'y a-t-il pas une analogie frappante entre le milieu vivant et le milieu artificiel devenus tous deux impropres, et, pour les mêmes raisons, à la pullulation d'un microbe donné ?

Il s'agit, par conséquent, de pénétrer les raisons pour lesquelles la culture s'est arrêtée dans le bouillon nutritif. Prenons l'exemple d'une plante dont le développement serait ainsi enrayé. Deux hypothèses pourraient être émises : ou bien, le terrain s'est appauvri et manque des substances nécessaires à la végétation de la plante dont il s'agit ; ou bien, il contient des substances préjudiciables à ce végétal. Le même dilemme est applicable au microbe. Il s'est posé, dès l'origine, à l'occasion de la vaccination charbonneuse : pour PASTEUR, le microbe agissait *par soustraction*, en enlevant à l'organisme une substance nutritive indispensable à la vie microbienne ; pour TOUSSAINT et CHAUVÉAU, l'immunité était due à l'*addition* de substances nouvelles sécrétées par les microbes.

Il a été démontré que c'est la seconde hypothèse qui est la bonne : une culture microbienne est arrêtée, dans son développement, par la production, au sein du milieu nutritif, de substances nuisibles à la pullulation. Conséquence logique de ce fait d'expérimentation : en médecine, on doit considérer que l'immunité est due à une substance laissée dans le corps par la culture du microbe, substance qui s'oppose à son développement ultérieur. Les microbes vaccinent en agissant sur l'organisme par leurs produits solubles. Il est possible, par l'injection de ces produits solubles vaccinants, d'immuniser un animal, c'est-à-dire de développer, dans son organisme, la production artificielle de substances nouvelles — bactéricides et antitoxiques — qui se retrouvent en abondance dans le sérum sanguin et qui sont antiseptiques pour le microbe originel. Donc, si on injecte ce sérum d'animal immunisé, dans l'organisme d'un individu sain, on le préserve contre cette infection : c'est la *sérothérapie préventive*. Si l'on injecte le sérum de l'immunisé chez un sujet déjà infecté, on fournit à ce dernier un appoint, souvent efficace, pour lutter contre l'infection réalisée : c'est la *sérothérapie curative*.

Quant au *mécanisme de l'immunité*, c'est une question complexe, objet de pénétrantes études pour les bactériologues, étrangère au chirurgien. Le sérum d'un animal immunisé est, avant tout, le véhicule d'*antitoxines*, c'est-à-dire de substances capables

de neutraliser les effets des toxines microbiennes. Mais, cette action directe des antitoxines sur les toxines, mise en relief par la découverte de BEHRING et par les travaux d'EHRLICH, n'exclut pas l'intervention d'autres facteurs adjuvants, qui entrent surtout en jeu, dans la prévention contre la maladie, où le but consiste à lutter contre les microbes avant qu'ils n'aient inondé l'organisme de leurs produits toxiques, plutôt que dans la guérison de la maladie toxo-infectieuse où il s'agit de paralyser l'action de toxines déjà produites et déjà absorbées. Ces facteurs adjuvants sont : 1° des substances *bactéricides*, capables de léser directement la cellule bactérienne, ferments solubles s'échappant des leucocytes altérés, et passant dans le sérum auquel ils communiquent leurs propriétés digestives, « microcytases » de METCHNIKOFF; 2° des substances *agglutinantes*, qui, en immobilisant les bactéries très mobiles, en les agglutinant en amas, facilitent la phagocytose; 3° des substances *fixatrices*, qui, en imprégnant les bactéries, les rendent beaucoup plus sensibles à l'action des cytases et favorisent l'action destructive de ces dernières.

Donc, le mécanisme de la guérison, dans les infections, et de la production de l'état d'immunité est complexe : l'acte final est toujours une action chimique ou physico-chimique exercée vis-à-vis du microbe et de ses produits solubles; mais il nécessite l'intervention associée d'actions chimiques et vitales. Supposons un animal que, par des doses progressives de toxine diphtérique ou tétanique, on a immunisé contre l'une ou l'autre de ces affections. A ce moment, son sérum, c'est-à-dire la partie liquide du sang qui se sépare du caillot, présente une particularité remarquable : si on ajoute ce sérum à un volume connu d'une toxine diphtérique ou tétanique active, celui-ci est neutralisé et devient inoffensif. Mais dans cette expérience où le pouvoir antitoxique du sérum de l'immunisé se présente avec la netteté apparente d'une réaction chimique, où une quantité donnée d'un corps sature une quantité donnée d'un autre, le procédé est complexe. En réalité, les substances immunisantes agissent autant par une stimulation de la défense phagocytaire, modification dynamique des cellules de l'organisme, devenues plus aptes à la phagocytose, que par un changement chimique des humeurs, la production

d'un état bactéricide, qui les rend impropres à la culture du microbe et d'un état antitoxique, qui neutralise l'effet de ses toxines. Cela explique pourquoi l'immunité qui succède à une infection est durable : les substances protectrices continuent à être sécrétées par les cellules, dont la nutrition a été modifiée. Au contraire, l'immunité conférée par l'injection du sérum antitoxique est temporaire : elle ne durera que tant que les substances injectées seront dans le corps.

ARTICLE II

DES INFECTIONS EN PARTICULIER

I. — PUS ET SUPPURATION

1° ABCÈS CHAUDS ET PHLEGMONS CIRCONSCRITS

§ 1. **Définition.** — On nomme *abcès* une collection de pus. On dit *abcès chaud*, pour marquer que cette suppuration s'est collectée, en s'accompagnant de phénomènes inflammatoires de quelque vivacité. Par opposition, les *abcès froids* se forment lentement, silencieusement, sans réaction phlegmasique manifeste. Au reste, ce terme commun seul rapproche deux processus aussi distincts. Étiologiquement, abcès chauds et abcès froids doivent désormais être disjoints. Leurs agents pathogènes sont dissemblables; leur mode de formation est différent. L'abcès froid est l'aboutissant d'une lésion tuberculeuse, et c'est au chapitre de la *Tuberculose* qu'il trouve sa place.

§ 2. **Historique.** — Dès 1878, PASTEUR et JOUBERT, en inoculant de l'eau du laboratoire à des animaux, provoquèrent la formation d'un abcès chaud au point injecté : ils constatèrent, dans le pus, la présence d'un microbe qu'ils décrivent sous le nom de « bacille pyogène de l'eau »; ce microbe, cultivé et inoculé en cultures pures, donna naissance à de nouveaux abcès.

PASTEUR étudia aussi le pus des furoncles et de l'ostéomyélite.