

Il est aisé, en prenant le contre-pied des conditions, des mécanismes, capables d'aggraver les infections, de reconnaître comment interviennent les agents qui les atténuent.

Si le virus manque de quantité, si les microbes sont peu nombreux, ils périront dans la lutte inévitable qu'ils doivent soutenir pour s'installer dans l'être envahi; ils ne pourront ni transformer les tissus environnants, ni les adapter à leurs besoins; dans les parties solubles introduites avec eux, la dose de toxines capable d'hydrater, de peptoniser, etc., est insuffisante. — L'absence de virulence, l'absence de sécrétions nocives, ne leur permettront pas de faire dégénérer les cellules; ces cellules les engloberont. — Fréquemment, dans ces conditions, tout se réduira à une lésion locale.

Le professeur Bouchard a fait ressortir avec netteté la haute signification de ces lésions. L'œdème, la diapédèse, la prolifération, la phagocytose qui les constituent, sont les manifestations des réactions de l'organisme en défense; elles indiquent une bénignité relative. Les actions réflexes, la chimiotaxie, les propriétés vaso-motrices des toxines, le pouvoir d'inclusion, l'état bactéricide, les font naître ⁽¹⁾.

Inoculez des bactéries à un animal dans le tissu conjonctif sous-cutané; ces bactéries abondantes, actives, rencontrant un terrain prédisposé, déterminent une maladie générale. — Vous pourrez ne produire aucun phénomène ou tout au plus un léger foyer inflammatoire, soit en vaccinant partiellement le sujet, soit en atténuant les germes, soit en réduisant le volume introduit. — La clinique nous apprend, d'ailleurs, que les tuberculoses limitées à la peau, à une articulation, sont moins redoutables; elle apprend aussi que le bacille de Löffler qui ne quitte pas l'amygdale, que le pneumocoque qui ne franchit pas le poumon, causent des affections parfois sérieuses, mais toujours plus légères que lorsque ces microphytes se répandent dans le sang. — On peut encore aboutir à la réalisation de ces lésions locales en pratiquant l'inoculation dans un tissu défavorable à la multiplication des microphytes; agir ainsi revient à déposer ces microphytes chez une espèce réfractaire. — Dans ces cas où la porte d'entrée fait sentir son influence, c'est la région qui possède en quelque sorte l'immunité, une immunité locale. — L'aureus introduit dans une glande sudoripare où il rencontre des acides gras, des couches épaisses, borne son action au furoncle; dans la moelle osseuse, il fait l'ostéomyélite aiguë ⁽²⁾.

Comme pour la gravité, les modalités tant statiques que dynamiques du terrain interviennent dans le mécanisme des conditions de bénignité; elles sont souvent les mêmes, actionnant en sens inverse; à cet égard, la

⁽¹⁾ Voy. chap. iv, v, ix, xi.

⁽²⁾ De nombreuses raisons (espèce microbienne, virulence, porte d'entrée, terrain, causes secondes, associations bactériennes, lieu de moindre résistance, génie épidémique, âge, sexe, hérédité, etc.) influencent les localisations, les formes symptomatiques, anatomiques, graves, bénignes, aiguës, chroniques, continues, intermittentes, etc., de l'infection.

nature du mal exerce sa part d'influence; aussi est-il nécessaire de le reconnaître avec précision.

Si l'on veut asseoir solidement le diagnostic, il faut tenir compte de ces données qui agissent sur les symptômes, sur les lésions, sur l'évolution; il faut interroger les renseignements étiologiques, le génie épidémique; il faut utiliser les réactions déterminées par certaines toxines, par la tuberculine, par la malléine, bien qu'on ait exagéré la valeur de ces phénomènes; il faut inspecter les excréta, les soumettre aux réactifs histologiques, les inoculer, etc.

Pour le pronostic, le parfait état de conservation des éléments anatomiques, une alcalinité, une minéralisation physiologiques des plasmas, d'après Büchner, un fonctionnement irréprochable des appareils, la vie en plein air, en pleine lumière, sans humidité, sans trop de poussière, l'éloignement des motifs de refroidissements successifs, etc., telles sont, en dehors du virus considéré en lui-même, quelques-unes des conditions capables d'atténuer les atteintes du mal. — Certains phénomènes, la fièvre, en particulier, obscurcissent ce pronostic; souvent nuisible, l'hyperthermie serait parfois utile, principalement d'après Filehne.

Parfois, cette atténuation relève de la mise en action d'un antagonisme; on a vu le bacille pyocyanogène, le streptocoque, le pneumocoque, le bacille de Friedlander, etc., combattre l'évolution de la bactériémie, des agents de la tuberculose, du cancer; des expériences du professeur Bouchard, de Woodhead, de Cartwright Wood, d'Emmerich, de Pavlovsky, de Büchner, de Baginsky, de Coley, de Spronck, etc., l'attestent. — Il est facile de comprendre qu'une poussée antérieure du même mal, ayant créé un état réfractaire plus ou moins parfait, interviendra dans un sens analogue.

Toutefois, nous l'avons fait pressentir, les infiniment petits sont exceptionnellement antagonistes les uns des autres, du moins dans la pratique; en théorie, *in vitro*, ces êtres, en vivant dans un bouillon unique, se nuisent mutuellement et par concurrence vitale et par la fabrication des matières dites empêchantes. — Vis-à-vis de lui-même, un seul de ces êtres ne se conduit pas autrement; le professeur Bouchard a nettement mis en évidence ces mécanismes d'arrêt. — Il est vrai que, dans l'organisme vivant, les aliments sont en quantité suffisante; d'autre part, les toxines, à coup sûr nocives pour les cellules bactériennes, sont ordinairement plus dangereuses pour les éléments anatomiques des tissus.

Ces associations microbiennes, ces infections secondaires, ici comme à chaque instant, mises en cause, jouent dans la pathogénie générale de l'infection un rôle dont l'importance, démontrée et par l'observation et par l'expérience, exige des développements.

CHAPITRE VII

ASSOCIATIONS MICROBIENNES. — INFECTIONS SECONDAIRES
 PATHOGÉNIE DE CES ASSOCIATIONS, DE CES INFECTIONS
 MÉCANISME DE LEUR ACTION

FRÉQUENCE DES INFECTIONS SECONDAIRES. — RÔLE DES DIFFÉRENTES MALADIES. — PRÉDOMINANCE DES AFFECTIONS VIRULENTES DANS LA CRÉATION DE CES INFECTIONS SECONDAIRES. — INTERVENTION DES GERMES DU TUBE DIGESTIF, DES VOIES RESPIRATOIRES, DE L'APPAREIL GÉNITO-URINAIRE, DU REVÊTEMENT CUTANÉ. — BACTÉRIES SPÉCIFIQUES. — BACTÉRIES NON SPÉCIFIQUES. — CONDITIONS FAVORISANT LEUR ÉVOLUTION. — MODIFICATIONS DE L'ÉCONOMIE PROVOQUÉES PAR DES MALADIES DE DIVERSES CLASSES. — ANALOGIES DE CES MODIFICATIONS. — ANALOGIES DES DIFFÉRENTES CELLULES PARASITAIRES OU ORGANIQUES. — SYMPTOMATOLOGIE, PRONOSTIC, DIAGNOSTIC DES INFECTIONS SECONDAIRES. — LEUR INTERVENTION DANS DES AFFECTIONS SPÉCIALES. — RÔLE DES SUBSTANCES PUTRIDES. — L'INFECTION FAVORISE L'INFECTION. — L'INFECTION EXCEPTIONNELLEMENT COMBAT L'INFECTION. — MÉCANISME DES ATTÉNUATIONS. — MÉCANISME DES EXALTATIONS. — VARIATIONS SUIVANT LE TERRAIN.

Fréquence des infections secondaires. — Apparition des infections à la suite des dystrophies élémentaires autonomes; à la suite des maladies par réactions nerveuses; à la suite des diathèses; à la suite des infections. — Genèse de ces infections. — Chute des barrières anatomiques. — Modifications des humeurs. — Rôles des affections bactériennes du tube digestif; des voies respiratoires; de l'appareil génito-urinaire; du revêtement cutané, dans la production des associations microbiennes. — Explication de ces rôles. — Flore des cavités ouvertes à l'extérieur. — Pullulation de cette flore. — Ouverture des portes d'entrée. — Nature des bactéries des infections secondaires. — Bactéries non spécifiques. — Bactéries demandant des auxiliaires pour triompher. — Pathogénie des conditions favorables à ces bactéries. — Changements chimiques des humeurs. — Pouvoir bactéricide variable. — Déshilitation des cellules. — Phagocytose inhibée. — Parallèle entre les modifications causées par l'infection et les changements engendrés par les maladies à dystrophies élémentaires autonomes, à réactions nerveuses, à troubles nutritifs. — Explication des analogies de ces troubles. — Similitude des cellules parasitaires et des cellules organiques. — Symptomatologie des infections secondaires. — Leur diagnostic. — Variations du pronostic. — Rôle de ces associations microbiennes dans les infections définies, spéciales. — Choléra. — Tétanos. — Fièvre typhoïde. — Charbon symptomatique. — Furunculose. — Observations du professeur Bouchard. — Pathogénie de ces influences. — Les substances putrides. — L'infection favorise l'infection. — L'infection exceptionnellement combat l'infection. — Atténuation de la bactériémie par des germes auxiliaires. — Mécanisme de cette atténuation. — Modifications de forme, de virulence. — Intervention des toxines. — Concurrence vitale. — Matières empêchantes. — Consommation de l'oxygène. — Comment l'infection aggrave l'infection. — Inhibition des activités phagocytaires. — Intervention des vaso-moteurs. — Absence des plasmas bactéricides. — Substances prédisposantes.

Les médecins ont remarqué depuis longtemps que les maladies infectieuses pouvaient accompagner ou suivre des états morbides, qui semblaient avoir, avec ces maladies, des relations dont l'existence n'avait

certes point échappé à la vieille clinique, mais dont, pour elle, la pathogénie était restée obscure. C'est que, quelque banale, et nous dirons même naïve, qu'elle puisse paraître dans sa forme, elle est essentiellement vraie, cette proposition qui se formule ainsi : « Il est difficile de devenir malade, quand on est réellement bien portant ».

Si l'on se représente, en effet, quels sont les agents habituels des infections secondaires, on reconnaît que la plupart d'entre eux sont loin d'être placés au sommet de l'échelle de la virulence. Ce sont les microbes du pus, des ulcères, des gangrènes, des fausses membranes, des inflammations des séreuses ou des organes des sens ou des viscères respiratoires, etc.; on y trouve exceptionnellement le bacille du choléra; on n'y rencontre ni celui de la syphilis, ni celui de la morve, pas davantage la bactériémie charbonneuse. Ces agents habituels des infections secondaires, placés au-dessus des saprophytes, mais au-dessous des bactéries hautement différenciées physiologiquement⁽¹⁾, ont besoin, pour devenir eux-mêmes pathogènes, de se développer soit sur des terrains dont la composition chimique facilite leur multiplication ou l'éducation de leur virulence, soit dans des organismes dont les cellules sont devenues trop faibles pour la lutte, dont les portes d'entrée sont librement ouvertes. Ainsi comprise, dans son sens le plus large, l'infection peut être secondaire à une maladie, quel que soit le groupe auquel cette maladie appartienne.

Un traumatisme a déchiré les tissus, diminué leur résistance⁽²⁾, rompu les vaisseaux, ouvert les voies d'absorption; qu'un microbe vienne à passer: il trouvera là des conditions favorables; il créera une infection qui sera secondaire à ce traumatisme. C'est l'histoire de la plupart des complications bactériennes de la chirurgie; c'est celle de la tumeur blanche qui fait suite à l'entorse du scrofuleux; c'est celle de l'expérience mille fois citée de Max Schüller; c'est, en pathologie interne, celle de la pneumonie qui succède aux contusions thoraciques.

Il en est de même dans la catégorie des affections par réactions nerveuses, suivant la classification du professeur Bouchard. — Le système cérébro-spinal modifie les milieux locaux, en créant des congestions ou des anémies régionales, dans le poumon, par exemple, sous l'influence des troubles abdominaux; les réflexes cardiaques, ceux du nez, de la gorge⁽³⁾, les impressions portant sur les diverses sensibilités concourent au même but; or, on sait la fréquence des hypostases, des pneumonies bâtarde chez les hémiplegiques ou les paralytiques généraux, des pneumonies du vague⁽⁴⁾, suivant l'expression de H. Meunier, etc. Dans l'inti-

⁽¹⁾ Les bactéries spécifiques viennent le plus souvent du dehors; elles engendrent une affection unique, semblable à elle-même, reconnaissant toujours le même agent; il y a un rapport constant entre la cause et l'effet; la thérapeutique parfois est spéciale, etc.

⁽²⁾ Voy. chap. III.

⁽³⁾ Voy. les travaux de FRANÇOIS-FRANCK. — Voy. les réactions nerveuses.

⁽⁴⁾ Récemment, on a soutenu, à nouveau, que des lésions nerveuses, en particulier celles du bulbe, étaient capables de provoquer à elles seules une véritable inflammation. Le plus ordinairement, ces lésions préparent le terrain aux agents pathogènes.

mité des tissus, ce système nerveux fait varier la température, accélère ou ralentit la consommation du sucre, change le bouillon de culture, inhibe la vie cellulaire, parfois s'oppose, grâce à la paralysie des vasodilatateurs, à l'arrivée des phagocytes. Enfin, ce même appareil, en provoquant l'apparition de perturbations du côté des muqueuses, du côté de la peau, peut, lui aussi, ouvrir des portes d'entrée, faciliter les poussées érysipélateuses, phlegmoneuses, gangreneuses, sans parler des abaissements de vitalité, des altérations humorales, résultats d'un influx nerveux anormal.

L'influence des maladies de nutrition, dans la préparation des infections, est parfois plus manifeste encore; le type de ces maladies, au point de vue où nous nous plaçons, déjà nous l'avons remarqué, est assurément le diabète sucré. — Le bacille de Koch évolue à son aise chez le diabétique, parce qu'il y trouve les mêmes éléments que dans son habitat naturel, la vache laitière. Et l'on ne peut s'empêcher de rapprocher cette donnée de cette démonstration du sucre favorisant *in vitro* le développement de certains bacilles générateurs d'affections à forme tuberculeuse, quand on ajoute ce corps au sérum des cultures. — Il y a plus, dans le diabète. — Les recherches de Bujwid, de Ferraro, de Shouwert, de Preys, etc., nous ont appris que la glycose affaiblissait la résistance des cellules de l'organisme, que c'était là une des causes importantes qui favorisaient l'infection secondaire, du moins pour les microbes de la suppuration, de la gangrène, et même pour le Muguet injecté dans le sang; il est vrai que ces données sont infirmées par Herman; toutefois, les effets si manifestes de la phloridzine conduisent à penser que cette glycose, par elle-même, n'est pas indifférente.

Il serait facile de montrer que les poussées arthritiques, sur la peau ou sur les bronches, sont également capables de faire tomber les barrières épithéliales, par conséquent, de préparer, de leur côté, la voie à l'infection seconde, en permettant aux bactéries de s'introduire en masse, en quantité, facteur dont l'importance n'est plus à établir.

Reste la classe des maladies infectieuses primitives, auxquelles font suite des maladies également infectieuses, mais engendrées par un microbe distinct.

Les infections qui se surajoutent à d'autres pyrexies sont nombreuses. Les localisations multiples qu'elles déterminent avaient porté les premiers microbiologistes à chercher l'explication de ces faits dans l'existence d'une même bactérie, capable de frapper successivement des appareils, des organes très éloignés les uns des autres : c'est ce qu'on peut appeler la période uniciste ou du monomicrobisme. — S'en tenir à cette manière de voir serait méconnaître les progrès de la science.

Il convient, d'ailleurs, à la suite des découvertes qui s'accroissent chaque jour, d'établir des divisions. Actuellement, on tend à admettre que les bactéries se prêtent un mutuel appui. — Un premier groupe ouvre la brèche par laquelle vont passer les parasites qui végétaient aux alen-

tours; la maladie primitive appelle la maladie seconde; c'est le polymicrobisme. — Aussi ce sont ces cas, et ceux-là seulement, qu'on désigne habituellement sous le nom d'infections secondaires.

La clinique depuis longtemps avait fait pressentir la fréquence de ces associations microbiennes; elle avait établi les relations de la scarlatine, de la diphtérie, de la coqueluche, de la dothiéntérie, de la pyohémie, des fièvres éruptives, des broncho-pneumonies, de la plupart des endocardites, de nombre de néphrites, voire de certaines affections nerveuses, etc.

Les recherches de laboratoire sont venues confirmer les enseignements de la vieille médecine. — Brieger, Rosenbach, d'autres avec eux, ont reconnu que ce n'était pas le bacille d'Eberth, mais bien les agents habituels de la suppuration qui, le plus souvent, donnent lieu aux abcès que l'on voit survenir au déclin de la fièvre typhoïde. — Piron a décelé ces agents dans les collections purulentes de paludéens. — Babès s'est attaché à montrer qu'à la suite du microbe de la tuberculose travaillent une série de bactéries diverses. — Stern, Hirschler ont rendu manifestes des combinaisons de germes dans la pneumonie, la phthisie, la fièvre puerpérale. — Aujourd'hui, ce ne sont plus uniquement les affections banales, les inflammations de tous les jours qui, pour se manifester, réclament la mise en jeu de plusieurs infiniment petits; ce sont encore des maladies considérées comme spécifiques; c'est le choléra, la dothiéntérie, la diphtérie, etc.; dans un récent rapport, Löffler prétend que la résorption des produits putrides issus de la vie des hôtes des cavités respiratoires ou digestives facilite la pullulation du germe qui porte son nom; il y a longtemps que le professeur Bouchard a mis en évidence le bien fondé de cette opinion pour l'aureus, facteur de la furonculose⁽¹⁾.

Une maladie infectieuse poursuit son évolution ou même elle touche à sa fin; la convalescence a commencé. Que faudra-t-il pour que sur elle se greffe une infection secondaire? Il faudra évidemment, avant tout, un microbe venu du dehors, plus fréquemment du dedans. Or, nos tissus profonds, solides, liquides, sont fermés aux milieux ambiants par des revêtements muqueux ou cutanés, revêtements qui ont leurs analogues chez nombre de végétaux élevés, revêtements que les microphytes ne franchissent pas, du moins difficilement. Il n'y a pas, comme chez les Invertébrés, communication entre ces tissus et le monde extérieur, dont les germes, sauf exception, ne pénètrent pas dans l'intimité des viscères.

C'est sans doute pour cette raison que nous voyons les déterminations parasitaires secondaires suivre de préférence les maladies du tube digestif, des voies respiratoires, ces parties de nous-mêmes qui, nous l'avons rappelé, continuent, suivant l'expression de Cl. Bernard, à faire partie du

(1) Ces associations sont nombreuses; pourtant, plusieurs échappent, à ne tenir compte que des techniques usuelles; on varie peu les moyens de culture; aussi on ne recueille guère que les agents qui poussent sur les milieux employés; les anaérobies souvent ne sont pas recueillis; habituellement, on cultive seulement au contact de l'air.

monde extérieur, ce monde si riche en microbes. Les infections cutanées, celles des organes génito-urinaires, pour de pareils motifs, sont également parmi les troubles qui créent le plus volontiers ces infections secondaires. Aussi est-ce autour de ces quatre points de repère que se groupent les principales de ces infections.

On commence à pénétrer ce que l'on a appelé la flore de la bouche. Les recherches de Vignal ont compté dans cette cavité jusqu'à dix-sept variétés différentes de micro-organismes; parmi elles les staphylocoques, les streptocoques, les spirilles, le pneumocoque, le microbe de Pasteur, etc.; depuis lors, d'autres ont été isolés, parmi eux les agents de la diphtérie, de la tuberculose, etc.

Ces divers microbes sont là à demeure ou introduits par l'air extérieur, par les aliments; ils viennent ajouter leur action à celle des pathogènes qui modifieront le milieu, qui altéreront l'épithélium. — Ils feront la gangrène, le noma, à la suite de la rougeole. — La scarlatine ouvrira les voies aux agents de la suppuration; de là des bubons, des phlegmons du cou, d'où pourront partir des embolies bactériennes allant porter la pyohémie dans les synoviales, dans la profondeur des organes⁽¹⁾. — Les travaux concernant le bacille de Löffler montrent, au point de vue expérimental, l'utilité de léser la muqueuse pour que ce bacille puisse s'y fixer, s'y développer. Or, ce que fait l'instrument de l'expérimentateur, l'angine des fièvres éruptives le réalise. Voilà pourquoi on voit souvent les fausses membranes suivre en quelque sorte de simples inflammations, descendre dans le larynx ou les bronches, à la suite de la rougeole, s'élever au contraire du côté des fosses nasales, à la suite de la scarlatine⁽²⁾.

La plupart des pharyngites aiguës qui surviennent pendant des maladies générales sont, d'après Fränkel, des déterminations secondaires; ces déterminations trouvent dans l'amygdale un tissu lymphoïde favorable à leur développement; de là elles peuvent rayonner dans le voisinage, vers l'oreille par la trompe d'Eustache, au loin par l'intermédiaire des vaisseaux. — Il est rare, au cours des processus gastriques, de voir les microbes tenter à distance des localisations; peut-être sont-ils atténués, à des degrés variés, par l'acidité des sucs. — Il n'en est pas ainsi pour les ferments figurés qui habitent l'intestin. Parmi eux il s'en trouve d'utiles, qui concourent aux transformations digestives⁽³⁾; il en existe d'indifférents; il s'en rencontre de nuisibles contre lesquels nous défendent et l'épithélium et les principes contenus dans la cavité digestive; néanmoins, malgré cet épithélium ou à la suite de sa chute, malgré ces principes, les ferments figurés parfois quittent cette cavité digestive. — Signol tue par asphyxie un cheval, et, dans sa veine porte, il puise le vibrion septique, qui a franchi les tuniques intestinales. — Charrin a rencontré dans le foie d'un lapin

⁽¹⁾ BERGÉ (*Thèse de Paris*, 1895) considère, après Klein, etc., le streptocoque comme l'agent de cette pyrexie, agent localisé sur l'amygdale.

⁽²⁾ Voy. aussi CLAISSE et DUPRÉ, Infections salivaires.

⁽³⁾ Voy. CHARRIN, Poisons du tube digestif. — *Encyclopédie Léauté*, 1895.

ayant succombé au charbon bactérien, infection première, un streptocoque pathogène parti probablement encore de l'intestin.

Quand on étudie la distribution, la diffusion des infiniment petits durant les heures qui suivent la cessation de toute manifestation vitale, on s'aperçoit que les tissus envahis les premiers sont habituellement ceux qu'irrigue la veine porte. — D'autre part, si on pratique l'ablation de l'intestin au moment où succombe un animal, la putréfaction est plus lente à se développer.

Ces observations prouvent que de cet intestin que les toxines altèrent par action directe, irritative, par action vaso-motrice réflexe, périphérique, centrale, par exagération des mouvements péristaltiques, par des processus osmotiques considérables, ces observations prouvent que de cet intestin s'échappent nombre de ferments figurés qui, par la suite, gagnent les organes. Or, l'entérite, aussi bien que la mort, altère les éléments protecteurs anatomiques ou chimiques. — Au cours de la dothiéntérie se font jour des suppurations, des inflammations séreuses, qui compromettent une guérison presque assurée; si l'on recherche les microbes dans les foyers de pleurésie, de périostite, dans les abcès miliaires du rein, qui auront pu se produire, on y rencontre des organismes pyogènes, exceptionnellement le bacille d'Eberth. — Brissaud et Charrin ont même vu la gangrène gazeuse, complication rare, se développer au cours d'une infection à forme typhoïde, sans aucune altération vasculaire préalable⁽¹⁾. Il s'agit là d'un germe qui chemine volontiers dans le tissu cellulaire, plutôt que dans le sang; c'est dire que les infections secondaires, pour se propager, empruntent les voies les plus diverses. — Si l'opinion de Senger était exacte, si la rechute était due à un microbe différent de la bactérie typhique, on aurait, dans ce fait au moins douteux, un type d'infection surajoutée⁽²⁾.

Peut-être n'aurait-on pas hésité, il y a quelques années, à considérer comme des infections de deuxième plan les abcès du foie qui surviennent chez les individus atteints de dysenterie. Aujourd'hui, il semble découler de données expérimentales récentes que ces lésions hépatiques sont sous la dépendance directe du ferment de cette affection, bacille ou amibe. Ce sont là des résultats qui confirment l'opinion soutenue, au nom de l'observation et de l'histologie pathologique, par Kelsch et Kiener.

On peut, en outre, de ces faits tirer un enseignement, c'est que, s'il ne faut pas toujours mettre sur le compte du même microbe les accidents disparates qui peuvent changer le tableau habituel d'une maladie, il ne faut pas non plus tomber dans l'excès contraire, en créant des infections secondaires en nombre indéfini, et cela malgré la parole de Bacon, « *ex errore citius emergit veritas quam ex confusione* ». — Sans parler de la possibilité très problématique de quelques accidents dus à certains pro-

⁽¹⁾ *Société Clinique*, 1885.

⁽²⁾ Voy. les travaux de Wurtz, Achard, Phulpin, etc., travaux concernant la sortie des germes hors de l'intestin.

duits solubles, on sait que des microbes, qui ne font pas ordinairement du pus, paraissent acquérir cette propriété dans des conditions spéciales : tels sont le germe de la fièvre typhoïde, d'après Roux, Vinay, Valentini, Fränkel, etc., puis le pneumocoque, le parasite de la dysenterie, le bacille de Koch, etc.

La péritonite peut être également sous la dépendance des ferments issus du tube digestif : c'est ce qui découle des expériences de Pavlovsky ; en opérant chez le chien, cet auteur a reconnu que l'inflammation de la séreuse abdominale est parfois consécutive à la pénétration du bacille du côlon ; Cornil a étudié les phases du cheminement des germes depuis l'intestin jusqu'à la couche sous-péritonéale ; Laruelle a mis en évidence, dans ce genre d'infection, la part de ce *bacterium coli* commune, *bacterium* dont l'identité avec celui d'Eberth est en question ⁽¹⁾ ; enfin, Grawitz, d'autres avec lui, exigent une irritation préalable pour que la cavité s'emplisse de pus.

L'appareil respiratoire se montre, suivant les cas, l'aboutissant ou bien le point de départ des infections secondaires. L'air qui pénètre dans l'arbre aérien y rentre chargé d'un grand nombre de microbes, auxquels s'ajoutent ceux de l'arrière-bouche. Ce sont ces microbes divers, non le bacille dit spécifique, qui le plus souvent produisent les désordres des laryngites secondaires, au cours de la fièvre typhoïde, de la pneumonie, de la variole. Ils se greffent sur le larynx par la surface ; les follicules clos, fréquemment malades pendant les pyrexies, favorisent leur introduction, leur pullulation ; quelquefois, ils sont apportés par la circulation profonde.

Plus encore que ce larynx, les bronches, les poumons sont le siège d'infections secondaires. A l'état normal, les gaz qui sortent de l'appareil de la respiration, à l'inverse de ceux qui entrent, se trouvent débarrassés de tout germe ; il semble que les micro-organismes, dont ils se dépouillent, soient journallement détruits, retenus, atténués, peut-être sous l'influence de l'activité cellulaire, peut-être sous l'influence de l'oxygène ou des sécrétions bactéricides. Mais, que les éléments de l'économie viennent à être affaiblis, par une fièvre éruptive, par exemple, que le milieu soit modifié, parmi ces germes, il en est qui sauront créer des complications sous forme de bronchites, de broncho-pneumonies, d'œdèmes, de pneumonies vraies, etc. Si l'on fait pénétrer, du moins Gamaléïa l'a soutenu, le pneumocoque dans la trachée d'un animal, ce pneumocoque pourra ne pas sortir de l'état latent, si on n'a pas soin de lui ouvrir les portes, d'altérer les éléments anatomiques par le traumatisme. Et même, sans traumatisme, il pourra suffire d'inoculer la rage à un animal qui détient ce pneumocoque dans sa trachée pour permettre aux lésions pulmonaires de se développer. — Ainsi se trouve prouvé, une fois de plus, ce fait, à savoir qu'un virus, la rage, dans ce cas, peut, tout aussi bien que le choc, faire apparaître, en changeant le terrain, un autre virus qui sommeillait.

⁽¹⁾ Voy. pour toutes les particularités des diverses espèces l'article de G. Roux (vol. II).

Les recherches de Thaon, Darier, la thèse de Gontier, les travaux de Netter, etc., semblent établir que, dans la rougeole, la diphtérie, etc., les lésions broncho-pulmonaires sont sous la dépendance de microbes surajoutés. L'observation dit que ces microbes acquièrent, au sein du milieu nosocomial, une virulence particulière ; dans ce milieu qui débilité aussi le terrain, on voit, par le fait de ces infections secondaires, la mortalité atteindre des proportions absolument inconnues en dehors de l'hôpital, et s'élever jusqu'à 50 pour 100 ; le choléra n'est pas plus meurtrier. — Au cours de la pneumonie, un agent distinct du microbe de Talamon-Fränkel peut se greffer sur la maladie primitive ; parfois les pyogènes, travaillant à la suite de cet agent, donnent naissance à des abcès du poumon, à des pleurésies purulentes, qui peuvent dépendre également, il est vrai, de ce microbe de Talamon-Fränkel, seul, isolé ; enfin, des agents partis du lobe hépatisé vont au loin créer des pyohémies. Le poumon, dans ce cas, sert de porte d'entrée à l'infection seconde.

Dans ces voies respiratoires, nous voyons les germes de la gangrène humide, qui se développent avec peine dans les autres viscères, ajouter leur action à celle des agents de certaines broncho-pneumonies, même, quelquefois, à celle du bacille de la tuberculose.

On sait, d'ailleurs, que de nombreuses infections primitives préparent les voies à ce bacille de la tuberculose ; des antagonismes autrefois admis entre la phtisie et telle maladie parasitaire, la malaria, par exemple, il ne reste plus grand'chose aujourd'hui. A son tour, le bacille de Koch appelle à sa suite des microbes de la suppuration, de la septicémie, le tétragène, le *proteus vulgaris*, le *mirabilis*, le *bacillus fluorescens putridus*, etc. ; Roncali, Nanotti l'ont prouvé. Peut-être faut-il songer à cette diversité des ferments qui agissent ainsi de concert, pour expliquer, par la diversité de leurs produits, la différence de certaines modalités symptomatiques, des fièvres, par exemple, qu'on observe chez les bacillaires, fièvres que récemment E. Weill, de Lyon, a bien étudiées, fièvres dont Landouzy a formulé la pathogénie.

Il est peu de maladies infectieuses primitives qui restent aussi souvent locales que la blennorrhagie. Elle est cependant capable de se compliquer d'affections à distance, du côté des articulations, des grandes séreuses, des centres nerveux, de la peau, de l'endocarde. Dans ces arthropathies, qui constituent un des types accomplis des pseudo-rhumatismes, on n'a que très infidèlement retrouvé le gonococcus de Neisser ; ordinairement on y rencontre les pyogènes vulgaires ; quelquefois, en particulier, dans les épanchements séreux, on n'a pas réussi à déceler d'éléments figurés, peut-être parce que les recherches n'ont pas suffisamment porté sur les parois, peut-être parce que les qualités microbicides du liquide ont détruit les germes du début, peut-être parce que ces germes ont vieilli, ont dégénéré, ne fixent plus les réactifs, peut-être aussi parce que les toxines seules sont en cause.

Chez l'homme sain, physiologiquement, les microbes n'habitent guère

la vessie, pas plus que l'intimité des tissus; l'urine normale, le sang, sont habituellement privés de germes. Malheureusement, surtout à partir d'un certain âge, les cystites infectieuses ne sont pas très exceptionnelles; le liquide urinaire devient alors un véritable bouillon de culture, d'où pourront partir des parasites successifs⁽¹⁾. Qu'une fièvre suspende momentanément la sécrétion rénale, les germes de ce réservoir gagneront plus facilement l'uretère; ils détermineront une néphrite ascendante.

Ce fait de la suppression des sécrétions glandulaires sous l'influence des maladies bactériennes primitives, comme, d'ailleurs, sous d'autres influences, favorise les infections secondaires. On a remarqué, par exemple, que les parotidites survenaient plus facilement chez les fébricitants dont la bouche est desséchée; on a dit également que la diminution de la sécrétion biliaire rendait plus aisée l'ascension des germes venus de l'intestin.

Plus encore que ceux de l'homme, les organes génito-urinaires de la femme, la cavité vaginale, la cavité utérine, peuvent être le siège d'inflammations microbiennes locales, dans lesquelles parfois poussent, s'éduquent, au point de vue de la virulence, une série de germes destinés à créer de nouvelles maladies⁽²⁾. Dans ces cavités, ni l'air, ni la chaleur, ni les sécrétions nutritives ne font défaut à ces bactéries en voie de perfectionner leur fonction pathogène. — A la vulve, ces agents créent des sphacèles, à la suite de la rougeole. — Dans l'utérus de l'accouchée, si l'antisepsie n'intervient pas, la putréfaction des caillots pourra ajouter encore à cet accroissement de la virulence. Les microbes franchiront les parois, engendreront la péritonite par contamination directe de la surface de la séreuse, provoqueront des accidents érysipélateux, septicémiques, phlegmasiques, pyohémiques. — Il est vrai que l'injection de cultures vivantes dans ces organes échoue fréquemment; toutefois, ces échecs ne sauraient annuler les enseignements de la clinique.

A la surface de la peau se rencontrent de nombreux végétaux, dont quelques-uns sont plus élevés dans l'échelle que les microbes. A l'état sain, sauf exceptionnellement, le revêtement épidermique, aussi bien que les revêtements internes des muqueuses, se laissent malaisément pénétrer par les microbes qui ne dépassent pas le plus souvent les cavités glandulaires; mais, des fissures peuvent se produire. Sans parler des bactéries qui rentrent par les tumeurs ulcérées, tumeurs dont la nature est, à l'heure présente, en discussion, on sait qu'il survient, sous l'influence d'une maladie générale ou d'une simple détérioration locale, des lésions vésiculeuses, bulleuses, etc., propres à déterminer des solutions de continuité par où s'introduiront les germes épars sur les téguments. — Au pemphigus fébrile pourra faire suite l'érysipèle, et l'érysipèle évoluera avec ou sans suppuration; car, il faut en rabattre de cette opinion, soutenue naguère, opinion qui veut que le pus soit constamment attribuable, dans cette

(1) Voy. travaux d'Albarran, de Hallé (École du professeur Guyon), de Krögius, etc.

(2) Recherches de Wenge, Krönig, Chatenière. (Thèse de Paris, 1895.)

pyrexie, à des infections secondaires. Le streptocoque de Fehleisen, suivant ses états, donnera ou ne donnera pas de purulence. Du reste, quand, dans ce cas particulier, on examine un abcès tout à fait à son origine, on n'y rencontre guère que ce streptocoque; plus tard seulement apparaissent d'autres microbes. — A ce niveau, dans le derme, par action irritative, par vaso-dilatation, par digestion du tissu conjonctif, par intervention osmotique, etc., les bactéries, suivant les cas, feront de l'œdème, de l'hydratation, de la peptonisation, de la congestion, de l'anémie, de l'inflammation, parfois de la gangrène, si les nerfs, les vaisseaux sont affectés⁽¹⁾.

La variole, la vaccine sont capables, elles aussi, d'ouvrir les voies à l'infection. A côté du virus-vaccin se greffent, surtout au contact de l'air, des agents de septico-pyohémie. Si une main, au moins imprudente, va puiser, dans ces foyers, ce virus-vaccin pour l'inoculer à d'autres enfants, on verra, chez ces derniers, survenir parfois les accidents les plus terribles; l'épidémie d'Asprières l'atteste. — Mal plus bénin, l'impétigo, affection contagieuse, par conséquent vraisemblablement parasitaire, se juxtaposera au vaccin. Il se pourrait même, d'après les observations de Pourquier, que cette infection, capable de se développer secondairement chez la génisse, altérât le liquide vaccinal et détruisit ses propriétés préservatrices; c'est là un exemple d'une infection combattant une infection.

Le virus de la vérole n'est pas ordinairement générateur de pus; aussi trouve-t-on presque constamment des pyogènes soit dans les ganglions spécifiques qui, par aventure, se mettent à suppurer, soit dans les ostéites syphilitiques superficielles, telles que celles du crâne, ostéites qui suppurent également quelquefois, tandis que les lésions osseuses de cette nature, mais profondes, sont, en général, indemnes de cette complication; ce sont là encore des additions bactériennes, qui viennent changer la physionomie du premier mal. — A ce titre, n'est-il pas légitime de considérer le chancre mixte comme le résultat d'une infection secondaire, bien que, le plus souvent, les deux virus soient inoculés en même temps, bien qu'il s'agisse là d'inoculations simultanées⁽²⁾? Rollet a pourtant soutenu que, dans quelques cas, une des contaminations est postérieure à l'autre; or, sur ce domaine, le témoignage de Rollet pourrait dispenser d'une autre preuve.

Pour qu'une maladie infectieuse prenne naissance, il faut un microbe et un terrain sur lequel ce microbe puisse se développer librement. Si ce parasite appartient aux spécifiques, il s'installera victorieusement dans l'organisme, alors même que cet organisme n'aura été antérieurement ni débilité, ni modifié; c'est le cas, dans une certaine mesure, pour le virus syphilitique.

Si, au contraire, on se trouve en présence d'un bacille doué d'une spécificité médiocre, il faudra, en quelque sorte, lui venir en aide. — Quand on injecte les agents figurés de la suppuration sous la peau d'un animal, souvent on n'obtient que des résultats négatifs; mais, lorsqu'on

(1) Ces accidents dépendent de germes multiples, plus encore de l'état local ou général.

(2) Voy. les travaux de Ducrey.