

de rosée; cultivant également sur sérum solidifié. Sur les milieux usuels, sa vitalité et sa végétabilité s'éteignent en 2 à 8 jours; elles persistent des mois, en culture sur un mélange, à parties égales, de sang défibriné ou peptoné de chien et de sérosité d'ascite. Sur sérum liquide de lapin très jeune, les cultures sont particulièrement riches et typiques, ce qui désigne l'usage de ces milieux pour le diagnostic. L'inoculation sous-cutanée des exsudats contenant du pneumocoque tue la souris en 12 à 24 heures, et, le germe se retrouve dans le sang. Les animaux les plus réceptifs sont la souris et le lapin; puis, viennent l'âne et le cheval, le mouton et le chien.

**Principales pneumococcies humaines. — Notions étiologiques. —**

Les pneumococcies humaines revêtent des aspects cliniques très variés. La présence du pneumocoque dans la salive normale étant presque constante, les pneumococcies ressortissent souvent à l'*auto-infection*. En bien des cas pourtant, il est possible d'invoquer la *contagion*, directe ou indirecte, s'opérant plutôt après que pendant la manifestation causale, qui n'engendre pas toujours une localisation identique à elle-même. Les crachats et les exsudats desséchés servent de véhicule au contagé qui peut y garder sa virulence, jusqu'à 45 et 60 jours, mais n'offre qu'un faible pouvoir diffusible et ne donne jamais naissance qu'à des épidémies très circonscrites (famille, maison, village). Les pneumococcies éclatent après une *incubation* moyenne de 5 jours. Interrompant souvent le cours de la grossesse, elles peuvent, en cas de septicémie, passer de la mère au fœtus. La virulence du pneumocoque croît en certaines saisons (hiver, printemps) et par association à certaines espèces pathogènes: bacille de la grippe, bacille d'Eberth. La réceptivité aux pneumococcies est exaltée par certaines conditions de terrain: enfance, vieillesse, surmenage, misère, diabète, goutte, mal de Bright, alcoolisme; par certaines infections: rougeole, grippe, fièvre typhoïde, diphtérie, variole, érysipèle, etc. La prédisposition est encore réalisée par le froid, l'inhalation de vapeurs irritantes, le traumatisme. La pneumococcie peut naître, à titre primitif, sous forme de *pneumonie lobaire*, d'*amygdalite*, d'*otite moyenne*, de *méningite*; mais, souvent aussi, ces modalités sont secondaires, soit à une pneumococcie antérieure, soit à une autre infection: grippe, fièvre typhoïde, etc. La pneumonie peut du reste se compliquer de localisations pneumococciques très diverses: pleurales, endo-péricardiques, méningées, péritonéales, rénales, osseuses, articulaires, parotidiennes, sous-cutanées.

**Infections pneumococciques. — 1° Voies de pénétration. —** Du nasopharynx, son habitat normal ou accidentel, le pneumocoque envahit les tissus soit directement soit par l'intermédiaire des voies lymphatiques ou sanguines.

La *voie directe*, par continuité de muqueuses, est la plus habituellement suivie dans la *pneumonie franche*, les *bronchites capillaires*, les *broncho-pneumonies pseudo-lobaires*, et parfois peut être, dans les *pleurésies primitives*. L'*otite moyenne* (par la trompe d'Eustache), les *sinusites* de la face, les *suppurations mastoïdiennes* reconnaissent la même origine. Les *dacryocystites*, les *parotidites* par infection ascendante sont beaucoup plus rares. La pénétration directe peut encore s'opérer à la faveur d'une ouverture

d'origine traumatique (méningite consécutive aux fractures de la base du crâne).

Le pneumocoque suit souvent la *voie lymphatique*. Telle est l'origine des *inflammations séro-fibrineuses* ou *suppurées de la pituitaire* ou de la *muqueuse des sinus*; de l'*amygdalite* qui, si souvent, précède, accompagne ou suit la pneumonie; de l'*angine de Ludwig* ou des *abcès rétro-pharyngiens*. L'*otite moyenne* pourrait également ressortir à la propagation lymphatique, soit par les vaisseaux sous-muqueux du pharynx ou de la trompe, soit, si elle succède à la méningite (exceptionnel), par les gaines lymphatiques du facial et de l'auditif. C'est par les lymphatiques que passe le pneumocoque pour aller d'un foyer pneumonique à la plèvre (*pleurésie méta-pneumonique*); de la plèvre, aux parois thoraciques (*phlegmon*) ou au péricarde (péricardite).

En réalité, les migrations par cette voie ne sont jamais lointaines; il en est autrement de la *voie sanguine*, plus fréquemment suivie, du reste.

La *voie sanguine*, sous forme embolique est, sans doute, la plus commune origine des *métastases*. Toutefois, la présence du pneumocoque dans le sang, toujours très fugace, ne peut être constatée que dans des cas exceptionnels de septicémie ou pendant l'agonie.

Primitives ou secondaires, les pneumococcies qui impliquent l'apport du germe par voie sanguine sont nombreuses et variées: *méningites aiguës*, *endocardite infectieuse* (végétante et rarement suivie d'infarctus); *arthrites*, *ostéo-myélites* (des épiphyses fémorales spécialement, déterminant des lésions surtout articulaires, tendant à guérir spontanément sans nécrose. Achard et Lannelongue); certaines *péricardites*; *néphrites*; *péritonite*; *hépatite suppurée*; certains *phlegmons* ou *abcès*; *otite moyenne* d'origine embolique, compliquant par exception l'*endocardite infectieuse*; *métrite* parfois secondaire à la pneumonie ou à la pleurésie, au cours de la grossesse ou de l'état puerpéral.

**2° Évolution générale des pneumococcies. —** Partout où il se greffe, le pneumocoque provoque des lésions variables avec sa provenance et la nature du terrain. Il détermine, en général, surtout dans la pneumonie, une *exsudation fibrineuse* évidente, cliniquement constatable dans les *amygdalites* (fausse membrane), dans les inflammations de la pituitaire, des muqueuses sinusales, et même, de la muqueuse utérine. Elle est souvent accompagnée ou suivie d'une *exsudation sanguine*.

Les *propriétés pyogènes* du pneumocoque sont maintenant définitivement établies; tantôt, la *suppuration* succède tardivement à une première inflammation simple ou fibrineuse, comme il arrive dans certaines pneumonies qui suppurent ou dans les pleurésies séro-fibrineuses qui passent à la purulence; tantôt elle est *primitive*, en particulier dans les séreuses; tel est le cas de la plupart des *pleurésies*, des *arthrites*, des *méningites*, des *péritonites*, toujours purulentes.

Le *pus à pneumocoques* présente un aspect souvent typique par lui-même; il est jaune verdâtre, épais et bien lié, riche en fibrine et en éléments cellulaires, et, ne se sépare pas, ou à peine, par le repos, en plasma et sérum.

Tout foyer de pullulation pneumococcique est une source de *toxines* dont

la résorption provoque les symptômes généraux (fièvre et dyspnée dans la pneumonie). On sait du reste que le pneumocoque ne pénètre le sang que dans les cas très graves, ou seulement pendant l'agonie, ou même après la mort.

### XXIII. — INFECTIONS A COLIBACILLES

**Morphologie et biologie.** — Le coli-bacille ou *bacterium coli commune* est un bâtonnet à extrémités arrondies, long de 2 à 6  $\mu$ . et large de 0,4 à 0,6, se montrant d'habitude isolé, mais parfois aussi, groupé par 2, ou, en pseudo-chainettes de 5 à 6 éléments. Sa morphologie est du reste très capricieuse, subordonnée à la nature des milieux de culture, à l'âge de celle-ci, à la température. Il porte 2 à 5 *flagella*, qui lui donnent une certaine

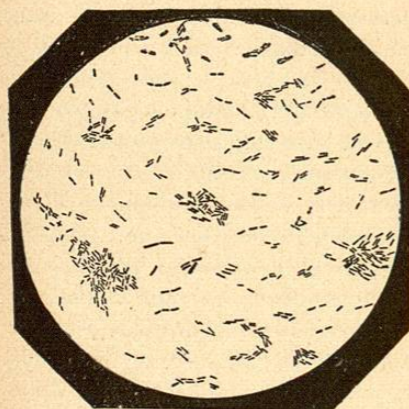


Fig. 225. — *Bacterium coli commune* (culture de 24 heures sur gélose). (Thoinot et Masselin.)

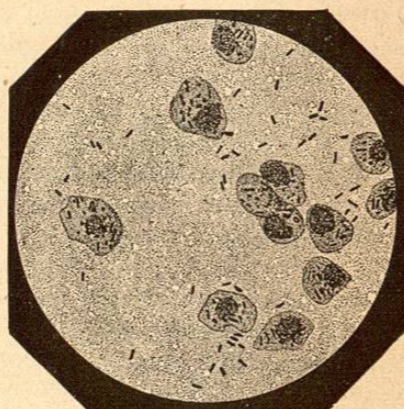


Fig. 226. — *Bacterium coli*. Exsudat péritonéal de cobaye. Phagocytose. (Thoinot et Masselin.)

mobilité. Les couleurs usuelles le colorent, la solution de Gram le décolore. Le coli-bacille cultive : sur bouillon (trouble persistant et voile à la surface), sur gélose (surface blanc opaque et luisante), sur gélatine (non liquéfiée, bulles gazeuses au fond du tube) et sur pomme de terre (culture épaisse, jaune brun). De l'ammoniaque et de l'indol se forment dans ses cultures sur solutions de peptone, comme le montre la coloration rose ou rouge obtenue par addition d'acide sulfurique (V à VI gouttes) et de nitrate de potasse (1 centimètre cube de solution au 1/5000), à 10 centimètres cubes de culture. Le coli-bacille coagule le lait, en faisant fermenter la lactose, et provoque, dans les solutions de glycose, un dégagement d'acide carbonique, par fermentation analogue. La virulence varie beaucoup avec son origine, avec les milieux de culture et l'âge de celle-ci.

**Habitat normal.** — Le coli-bacille végète normalement dans tout le tube digestif. Rare dans la bouche et l'estomac, il pullule dans l'intestin grêle et

davantage dans le côlon, associé du reste, à bien d'autres bactéries. Il est extrêmement répandu à la surface du sol et des végétaux, dans l'eau. Sa présence habituelle sur les pis souillés de matières fécales, au moment de la traite, explique sa fréquence dans le lait.

Habituellement inoffensif, le *bacterium coli* peut, à un moment donné, devenir pathogène, grâce, soit à une défaillance de l'organisme, soit à l'exaltation de sa virulence, sous des influences variées. Il provoque ainsi, dans l'organe qu'il habite, des désordres plus ou moins graves.

**Tube digestif.** — Le coli-bacille a été trouvé : dans les *angines de la scarlatine*, mais toujours avec d'autres espèces (Bourges); dans les *plaques muqueuses diphtéroïdes de la gorge* (Hudelo et Bourges); dans un *abcès de l'amygdale* avec le streptocoque (Widal), dans une *amygdalite pseudo-membraneuse chronique* (Lermoyez et Barbier), etc.

Les selles normales des nourrissons, renferment, avec d'autres bactéries, le coli-bacille, mais non virulent; il y existe à l'état pur, et déjà virulent, à la suite d'un purgatif (Lesage et Macaigne); cette virulence s'exalte au cours de beaucoup d'affections intestinales, surtout des *entérites graves*. C'est au *bactérium coli* que Lesage les impute toutes, y compris la *diarrhée fébrile du sevrage* et le *choléra infantile*. Ce germe est peut-être l'agent pathogène du *choléra nostras* de l'adulte où il a été décelé en culture pure par Ménétrier, Gilbert, Girode et Chantemesse. Il est également en cause dans les *entérites dysentériques* et la *dysenterie sporadique*, dans certaines *entérites chroniques* des nourrissons.

Le coli-bacille pénètre rarement dans le sang, du moins, pendant la vie, et les accidents qu'il provoque semblent plutôt imputables à sa toxine.

**Péritoine.** — Le coli-bacille joue le premier rôle dans la genèse de la *péritonite herniaire* qui reproduit parfois si fidèlement le syndrome cholérique; il peut, du reste, envahir le péritoine, sans perforation intestinale et déterminer ainsi tantôt des accidents toxiques, par résorption de ses toxines ou par contamination bactérienne du sang (septicémie suraiguë), tantôt une *péritonite suppurée*,

Le *bacterium coli* joue certainement un rôle dans la *péritonite par perforation*, mais non le premier, qui, le plus souvent, revient au *streptocoque* ou au *pneumocoque*; lui seul est pourtant capable de déclencher la péritonite, s'il est très virulent, ou si son action est secondée par la présence de substances irritantes (bile, matières fécales). L'invasion rapide du péritoine par ce germe, après la mort, impose du reste une grande réserve sur le résultat des recherches bactériologiques nécropsiques.

La présence du coli-bacille dans les *péritonites appendiculaires* y rend son intervention probable; mais elle n'est peut-être que secondaire (J. Renault) car il y est presque constamment associé à d'autres pyogènes.

**Foie.** — Le *bacterium coli* peut aborder le foie par la veine porte, pour y engendrer des *abcès* (observés à la suite de l'appendicite); mais il envahit bien plus souvent les voies biliaires.

L'ampoule de Water et la première portion du cholédoque abritent normalement le *coli-bacille* (Netter) qui peut envahir la vésicule biliaire après la