

Le résultat, dans l'un et l'autre cas, est une infection combinée à une intoxication, soit une toxi-infection, terme le plus propre à caractériser l'atteinte de l'organisme. En effet, les microbes créent les poisons; ceux-ci, à leur tour, exaltent la virulence des microbes. Enfin les microbes agissent à leur tour sur l'ensemble des organes, par l'intermédiaire de leurs toxines. On voit que les deux processus, infectieux et toxique, associent et confondent leur action.

Poisons et germes ne restent pas en général localisés dans l'intestin; ils sont résorbés au niveau des parois intestinales et peuvent ainsi déterminer des lésions à distance, soit sous forme d'empoisonnement généralisé, soit sous forme de complications inflammatoires, telles que broncho-pneumonies, méningites, etc., etc.... C'est ainsi que l'invasion de l'organisme par le coli-bacille vient souvent terminer la scène morbide.

Localement, les agents microbiens et les poisons peuvent déterminer des lésions plus ou moins accentuées, parfois très profondes, de l'intestin; mais il est des cas, formes suraiguës de l'infection gastro-intestinale, où la toxi-infection est trop rapide pour que des lésions, tout au moins macroscopiques, de la muqueuse aient le temps de se produire: on assiste à un empoisonnement rapide plutôt qu'au développement d'une entérite. Aussi la dénomination de toxi-infection s'applique-t-elle mieux aux cas de ce genre que celle de gastro-entérite.

De ces notions nouvelles découle une thérapeutique nouvelle, conforme aux enseignements de la bactériologie: le traitement des troubles digestifs de l'enfance, orienté dans une voie rationnelle, a gagné en précision et en efficacité.

Avant d'établir les bases de ce traitement, il importe de chercher à élucider l'étiologie et la pathogénie des infections gastro-intestinales; ce préambule est indispensable pour le praticien qui doit chercher, dans l'étude des causes et de leur mécanisme, un guide pour adapter sa ligne de conduite aux enseignements tirés de cette étude.

Causes. — Les notions que nous possédons sur la flore intestinale du nourrisson sont assez limitées. D'après M. Henry Tissier (Thèse de Paris, 1900), il y a lieu de distinguer, à l'état normal, la flore intestinale chez l'enfant au sein et chez l'enfant nourri au biberon.

Chez l'enfant au sein, après une phase aseptique très courte, qui dure depuis la naissance jusque vers la dixième ou la vingtième heure, les micro-organismes infectent progressivement le tube digestif. Vers la fin du quatrième jour, la flore normale est constituée et dure jusqu'à l'époque du sevrage. Cette flore est toujours formée des mêmes variétés: un anaérobie strict, le bacillus bifidus, paraît former à lui seul la flore tout entière. A côté de lui, en nombre restreint, on trouve le coli-bacille, un streptocoque, le bacillus lactis aerogenes.

Chez l'enfant au biberon la flore intestinale est bien différente. Après une phase aseptique de même durée que pour l'enfant au sein, survient une phase microbienne comprenant un plus grand nombre d'espèces: outre celles qui existent chez l'enfant au sein, on peut isoler l'entérocoque de Thiercelin, le bacillus acidophilus (Moro), le bacillus exilis, rarement le staphylocoque blanc.

A l'état pathologique on trouve dans l'intestin les mêmes germes et des espèces nouvelles. Ce qui a rendu jusqu'ici presque impossible une classification bactériologique définitive des infections gastro-intestinales, c'est, d'une part, la constatation dans les selles de germes contenus normalement dans l'intestin, d'où la difficulté de leur attribuer leur rôle spécifique, même quand on leur trouve une virulence anormale; c'est, d'autre part, l'association habituelle de plusieurs de ces germes, d'où la difficulté d'assigner à l'un d'entre eux un rôle pathogène prépondérant ou de démontrer l'existence d'une symbiose, c'est-à-dire d'une association active, dans un but malfaisant, de plusieurs germes entre eux.

Quoi qu'il en soit, voici quels sont les germes rencontrés à l'état pathologique: Avant tout, le coli-bacille et les espèces voisines; le streptocoque et l'entérocoque; les staphylocoques; le bacille pyocyanique; le proteus vulgaire; les bacilles protéolytiques.

Le rôle du coli-bacille paraît incontestable et prédominant, mais il est loin d'être défini. M. Marfan a tendance à le considérer surtout comme un agent d'infection secondaire endogène; son rôle ressemblerait à celui des staphylocoques de la peau normale, qui pénètrent dans la profondeur et deviennent pathogènes, lorsque certaines lésions préalables, telles que les pustules de la variole, leur ont ouvert les voies. Il semble toutefois qu'il puisse déterminer une gastro-entérite par infection ectogène, c'est-à-dire venue de l'extérieur; en effet, le lait non stérilisé renferme parfois un coli-bacille très virulent, et Escherich, Finkelstein, ont montré que des espèces coli-bacillaires très virulentes peuvent déterminer l'entérite folliculaire avec selles purulentes et sanglantes.

Le rôle du streptocoque paraît également bien démontré; seulement, il s'agirait d'un streptocoque spécial, dénommé entéro-streptocoque. M. Thiercelin a décrit également un entérocoque ressemblant au méningocoque et au pneumocoque par ses formes lancéolées et encapsulées et par son action pathogène sur la souris. Ce diplococcus forme parfois des chaînettes.

Même hésitation au sujet de l'origine endogène ou ectogène de l'infection streptococcique que pour l'origine de l'infection coli-bacillaire. M. Thiercelin croit que son entérocoque est un saprophyte pouvant devenir pathogène; M. Marfan admet, suivant les cas, l'infection streptococcique ectogène et endogène.

Le staphylocoque a été constaté souvent dans les selles normales et peut se retrouver dans les selles des enfants infectés: son rôle pathogène, jusqu'ici, n'a pas semblé important.

Le bacille pyocyanique, n'existant qu'exceptionnellement dans les selles normales, paraît avoir une origine ectogène. Il en est de même pour le proteus vulgaris: sa présence coexiste ordinairement avec des phénomènes de gastro-entérite grave, cholérique (W. Booker).

Nous ne possédons aucune notion précise sur le rôle des bactéries protéolytiques, c'est-à-dire sur le rôle du bacillus subtilis, du bacillus mesentericus vulgaris, du tyrothrix tenuis....

Quant à celui des associations microbiennes, que M. Nobécourt a essayé de déterminer, il est encore inconnu.

Nous venons d'énumérer les causes infectieuses des entérites: examinons maintenant les causes toxiques.

Il existe des gastro-entérites toxiques dues à l'abus de certains médicaments comme le calomel, mais ce ne sont pas les gastro-entérites toxiques habituelles: celles-ci sont déterminées par les poisons du lait.

Par le lait, chez la femme comme chez l'animal, peuvent s'éliminer certaines substances introduites accidentellement dans l'organisme (aliments, médicaments), et des toxines formées dans l'économie elle-même sous l'influence d'une maladie: ces différentes substances, ou toxines, absorbées par l'enfant peuvent créer chez lui des entérites. Il en est de même des substances, ajoutées frauduleusement au lait animal, après la traite, pour conserver ce liquide ou en masquer l'altération, ou bien des toxines qui s'y forment, après la traite, sous l'influence des microbes. Les toxines coli-bacillaires reproduisent expérimentalement le tableau du choléra infantile.

Afin d'éviter des répétitions, nous énumérerons ces poisons, en étudiant l'influence du lait et de ses altérations sur le développement des gastro-entérites.

Il convient maintenant d'étudier les causes alimentaires que l'on retrouve toujours