

contenus, et par suite d'empêcher la formation de produits toxiques, a inspiré à beaucoup de médecins et aux parents à leur suite une sécurité beaucoup trop absolue. Il est certain que la stérilisation faite immédiatement après la traite, et dans des conditions opératoires irréprochables, assure la destruction des germes et empêche la production des poisons, mais en pratique les choses ne se passent pas ainsi, car trop souvent la stérilisation a lieu longtemps après la traite, tout au moins en ce qui concerne le lait stérilisé à domicile par la méthode de Soxhlet.

Le lait stérilisé de cette façon peut déterminer des accidents graves, comme le lait non stérilisé, parce qu'entre le moment de la traite et celui de la stérilisation les germes peuvent pulluler, surtout pendant l'été, et élaborer des toxines que la chaleur ne détruit pas; il en résulte que la stérilisation tardive donne une sécurité trompeuse. Le choléra infantile peut être observé chez des enfants nourris avec du lait stérilisé assez longtemps après la traite (treize à seize heures). Pendant l'hiver la fermentation marche moins vite et le lait stérilisé tardivement ne peut guère déterminer d'accidents aigus graves.

La conclusion est qu'on ne peut avoir confiance que dans le lait stérilisé industriellement qui est soumis à l'action de la chaleur aussitôt après la traite. Il convient seulement de s'assurer si ce lait n'a pu s'altérer par suite d'un embouteillage défectueux.

Il semble résulter *a priori* de ce qui précède que l'infection gastro-intestinale aiguë doit être le plus souvent d'origine ectogène; c'est en tout cas la seule qui soit incontestable. Le choléra infantile survient exclusivement chez les enfants nourris au biberon, c'est donc le lait qui est le véhicule de l'infection.

On peut formuler ainsi la théorie pathogénique du choléra infantile: « Au moment de la traite, le lait animal, quelle que soit sa provenance, est toujours souillé par des microbes. Lorsqu'on l'abandonne à lui-même, les germes qu'il renferme se développent et altèrent sa composition. Pendant les fortes chaleurs, les fermentations s'opèrent avec une extrême activité et une très grande rapidité. Le poison du choléra infantile se forme dans le lait du fait de ces fermentations estivales, et a pour origine soit les microbes habituels du lait, qui, sous l'influence de hautes températures, acquièrent une vitalité et des propriétés particulières, soit des bactéries spéciales qui ne se développent que dans les conditions créées par l'été (Marfan). »

Parmi ces bactéries spéciales, le protéus paraît jouer un rôle actif; de même aussi le coli-bacille (Lesage). Quant aux gastro-entérites folliculaires, elles paraissent dues à l'intervention du streptocoque, du bacille pyocyanique, de certaines espèces coli-bacillaires.

Le terme d'infection appliqué aux accidents qui résultent de l'usage d'un lait altéré doit être remplacé par celui d'intoxication, car si les agents infectieux sont nécessaires pour l'élaboration des toxines, ce sont bien elles qui doivent être incriminées comme facteurs directs de la maladie. La meilleure preuve est que le choléra infantile, ainsi que nous l'avons rappelé plus haut, peut frapper des enfants nourris avec du lait stérilisé, mais ayant subi la stérilisation longtemps après la traite, lait où les germes sont détruits, mais où subsistent des toxines actives. Une autre preuve de l'intoxication peut être tirée de l'anatomie pathologique; en effet, les lésions habituelles des gastro-entérites des nourrissons (transformation mucoïde de l'épithélium des glandes tubulaires, infiltration de l'espace inter-glandulaire, inflammation des follicules solitaires) ne semblent pas en rapport avec la présence des microbes; elles sont plutôt dues à l'action de substances chimiques, toxiques ou irritantes.

Quand des lésions se sont produites sous l'influence de ces poisons, les hôtes habituels de l'intestin peuvent envahir la paroi intestinale; mais l'envahissement par les coli-bacilles et les diplocoques constaté par Marfan et Léon Bernard est un fait secondaire; c'est, comme le dit Marfan, un phénomène « conséquence », non pas un phénomène « cause ». Ces agents infectieux peuvent créer une véritable septicémie secondaire.

Telles sont les toxi-infections d'origine ectogène, celles qui donnent naissance aux formes aiguës ou suraiguës des gastro-entérites.

Il est plus malaisé d'établir l'existence des infections ou des toxi-infections d'origine endogène; pour celles-ci un champ plus vaste est laissé à l'hypothèse. Il semble logique d'admettre que les formes chroniques des gastro-entérites sont déterminées par des toxi-infections endogènes dont le point de départ est la dyspepsie causée par la suralimentation ou l'alimentation vicieuse.

Telles sont les causes efficientes des gastro-entérites primitives; mais il est des causes *prédisposantes* que l'on ne doit pas perdre de vue et dont la connaissance importe pour la prophylaxie et le traitement des troubles digestifs.

La principale est l'influence thermique. Les chaleurs de l'été augmentent dans des proportions considérables la mortalité infantile; la forme la plus grave de l'infection gastro-intestinale, le choléra infantile, s'observe exclusivement pendant les mois d'été: juillet, août et septembre. Ces formes graves n'atteignent que les enfants élevés au biberon; quant à ceux élevés au sein, s'ils sont plus sujets à la diarrhée pendant l'été, celle-ci du moins reste bénigne. En tout cas, le fait que les enfants au sein ne restent pas indemnes paraît constituer une preuve à l'appui de l'influence endogène de certains troubles digestifs; il est probable que la chaleur exalte la virulence des microbes intestinaux (Lesage).

Si l'influence de la chaleur est hors de toute contestation, celle du refroidissement paraît plus douteuse, et en tout cas s'exerce d'une façon moins active. Celle de la dentition doit être rejetée; les troubles digestifs qui se manifestent pendant l'évolution dentaire n'ont pas avec celle-ci de relation de cause à effet; on peut toujours trouver à leur origine une violation des règles de l'allaitement.

L'influence de l'agglomération joue un grand rôle dans l'étiologie des gastro-entérites; la contagion s'exerçant par les mains des infirmières et les biberons paraît être l'une des causes principales de la genèse des gastro-entérites dans les milieux hospitaliers.

Certains enfants, par hérédité, sont plus prédisposés que d'autres aux troubles digestifs. Les rejetons d'arthritiques, de névropathes sont particulièrement sensibles aux moindres écarts de régime. Sont prédisposés également, et pour cause de moins de résistance, les enfants débiles, nés avant terme, surtout les hérédo-syphilitiques.

Jusqu'ici il n'a été question que des gastro-entérites primitives; mais il existe des *entérites secondaires aux diverses maladies infectieuses* comme la rougeole, la grippe, la diphtérie, au cours de toutes les infections des voies respiratoires (coryza, adénoïdite, bronchite, broncho-pneumonie).

Dans ces gastro-entérites secondaires le premier acte se passe en dehors du tube digestif. Il est probable que les toxines s'éliminent à la surface de la muqueuse digestive en altérant sa structure, que la maladie primitive diminuant la sécrétion du suc gastrique, du suc pancréatique, de la bile, favorise le développement d'une infection endogène. Peut-on incriminer l'influence directe des germes et non plus des poisons?

Dans les pyodermites, dues au staphylocoque et au streptocoque, on pourrait admettre *a priori* la pénétration des germes jusqu'à l'intestin; cependant Fisch, dans les infections septiques les mieux caractérisées, n'a pu démontrer la présence des germes dans les parois gastro-intestinales, et, d'autre part, les expériences de Mosny et Marcano ont démontré que l'introduction de la toxine du staphylocoque doré dans l'économie provoque parfois une entérite suppurative due aux microbes qui habitent normalement l'intestin, particulièrement au coli-bacille.

Nous avons exposé l'état actuel de la science sur les causes qui engendrent les gastro-entérites ou toxi-infections digestives, suivant la dénomination qu'il plaira de leur appliquer; nous avons esquissé le mécanisme présumé de leur action, tout en signalant, chemin faisant, les lacunes de nos connaissances à ce sujet. Il n'est pas sans intérêt, en