

ment de l'activité. L'intoxication par les sels de plomb ou de mercure, par l'alcool, par les narcotiques, par la tuberculine, etc., d'après Charrin, Duclert, Massart, Bordet, Law, réalisent ces conditions; les diathèses, le diabète en particulier, introduisent des éléments qui assombrissent le pronostic; Bujwid, Ferraro, Preys, Shouwerth, Karlinski, Nicolas, etc., l'ont prouvé pour le sucre; d'autre part, le professeur Bouchard a montré que les sécrétions microbiennes possèdent le pouvoir d'inhiber les cellules chargées d'ingérer les bactéries; il a ainsi expliqué la pathogénie des désordres dus aux infections secondaires, du moins pour quelques cas; Gaertner attribue ce pouvoir à l'hydrémie, Mya à l'hématolyse, Bardach à la destruction de la rate. — Tout animal, porteur d'un viscère splénique altéré, pour ce dernier auteur comme pour Tizzoni, se trouve placé dans des conditions marquées d'infériorité, en particulier en matière de phagocytose. Il est vrai de dire que Martinotti, Barbacci, Kanthack, Charrin, etc., ne professent pas cette opinion; Tütine a vu des singes privés de ce viscère guérir de la fièvre récurrente aussi aisément que des témoins, et pourtant c'est dans ce tissu splénique que se réfugient les spirilles d'Obermeier; Montuori estime que, suivant l'ancienneté de l'ablation de cet organe, cette ablation agit tantôt dans un sens, tantôt dans un autre; il faut compter avec les suppléances; Courmont incrimine plutôt l'espèce en cause, les modifications tantôt microbiophiles, tantôt bactériophiles du sérum. — Les détériorations du foie, des reins, du tube digestif, du pancréas, des poumons, de la peau, du système nerveux, des testicules, du corps thyroïde, en conduisant à l'auto-intoxication, à la glycémie, à l'hypo-nutrition, etc., aggravent le pronostic; les diathèses agissent dans ce sens. Dans d'autres circonstances, c'est en abaissant la puissance microbicide des humeurs, devenues plus propices à la germination, que ces causes secondes rendent l'infection plus sévère; c'est ce qui se passe quand, d'après Charrin ou Bianchi-Mariotti, on détruit les lobes thyroïdiens, ou, suivant London, au cours de l'urémie, à la suite des chocs nerveux, etc.

Une prédominance de l'élément aqueux permet à l'albus de se développer plus rapidement; l'hyperglycémie, la diminution des sels, dans des conditions données, la fatigue, les privations, etc., en font autant. D'ailleurs, d'une façon générale, tout ce qui porte atteinte à l'intégrité des solides, des liquides, à celle des systèmes, des viscères, est capable de compromettre la terminaison.

L'hérédité a sa part; j'entends ici l'hérédité indirecte, celle du terrain, celle qui contribue à former le tempérament, la constitution, la réceptivité, la prédisposition; parfois les rejetons de tuberculeux, plus encore de tuberculeuses, ceux qui sont indemnes de bacille acquièrent du poids péniblement, irrégulièrement, construisent défectueusement leurs tissus⁽¹⁾; cette évolution les rend plus vulnérables, plus aptes à bien accueillir un bacille venu du dehors, sans qu'il soit nécessaire d'admettre, avec Baumgarten, l'inclusion congénitale de ce bacille, son existence latente jusqu'à un moment spécial, ou sa pénétration ovulaire,

(1) J'ai obtenu des lapins nains issus de couples plus ou moins pyocyanisés; Feré a vu l'injection des toxines dans l'œuf produire des retards dans le développement; tous ces faits se corroborent, d'autant plus que les sécrétions bactériennes causent l'azoturie, et que j'ai enregistré cette azoturie chez des enfants d'infectés croissant lentement. Du reste, j'ai observé des lésions viscérales de début chez des rejetons de quelques mois; ces rejetons n'avaient pris que du lait; leurs humeurs, leurs urines étaient assez toxiques. Quel élément accuser, en dehors de l'hérédité pour expliquer la genèse de ces lésions nullement spécifiques?

pénétration réalisée par Maffucci, puis, dans des conditions spéciales, par Francotte, etc.⁽¹⁾.

A d'autres égards, les empoisonnements, les souffrances physiques ou morales, les affections organiques, les diathèses, les conditions sociales, les mœurs d'une époque qui font que tantôt le surmenage tantôt le luxe ou comme autrefois les guerres entrent en scène, toutes ces conditions, avec elles la misère, les associations bactériennes, etc., facilitent la pullulation des germes⁽²⁾.

Ces conditions, pour la plupart, n'agissent pas directement sur le virus. C'est en modifiant l'économie, c'est ordinairement quand on laisse fléchir la phagocytose, que ce virus, par une sorte de choc en retour, se trouve favorisé. — On peut aussi, puisqu'il s'agit de l'intervention de principes chimiques, invoquer les facteurs qui régissent l'absorption, tels que la pression, la vitesse de la circulation, l'inanition, l'état des nerfs, la nature des tissus ou des couches absorbantes, les mouvements thoraciques, la respiration, etc.

Il est aisé, en prenant le contre-pied de ces conditions, de ces 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 périssent dans la lutte inévitable qu'ils doivent soutenir pour s'installer dans l'être envahi; ils ne peuvent 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 permettent pas de faire dégénérer les cellules; ces cellules les englobent: fréquemment, dans ces circonstances, tout se réduit 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. — Pour Hamburger, la congestion veineuse est défavorable aux germes.

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 ne produirez aucun phénomène, ou vous engendrez 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

(1) Voy., pour l'hérédité, le chapitre III et l'article de LE GENDRE (vol. I). L'hérédité touche à l'infection directement ou indirectement; les hérédités individuelle, familiale, tératologique, nerveuse, diathésique, générale, etc., sont en effet propres à agir sur le terrain.

(2) Voy. chap. III et VII.

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'ostéo-myélite aiguë.

L'état de la circulation, plus encore du névraxe, d'après Trambusti, Comba, les vaso-moteurs dilatés ou resserrés, la lenteur du courant, influencent la greffe des germes en un point donné. — Ces manifestations morbides, ces aspects extérieurs du mal, ces localisations subissent, en définitive, l'influence d'une série de conditions : espèce microbienne, virulence, dose inoculée, activité des toxines, porte d'entrée, âge, sexe, hérédité, causes secondes, associations bactériennes, état des organes, surtout de l'appareil circulatoire, du névraxe, lésion antérieure, etc.

Comme pour la gravité, les modalités tant statiques que dynamiques du terrain interviennent dans le mécanisme des conditions de bénignité; l'intégrité des défenses anatomiques ou chimiques, celle des appareils, des viscères, des humeurs, des réactions nerveuses, des phagocytes; l'association de microbes capables de se combattre, etc., entrent en ligne de compte. Ces facteurs le plus souvent sont diamétralement opposés à ceux qui aggravent le mal; à cet égard, la nature de ce mal exerce sa part d'influence; aussi est-il nécessaire de le reconnaître avec précision.

Si 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 d'après Filehne, Cheimisse, etc., serait parfois utile.

Parfois aussi, cette atténuation du pronostic 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, de Büchner, 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 se combattent exceptionnellement, du moins dans la pratique; en théorie, *in vitro*, ces êtres, en évoluant 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 encore 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 — IMPORTANCE DES 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. — Débilisation 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. — Furonculose. — 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. — Rôle des moisissures, des parasites divers. — 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