

auteurs anciens, en France. En 1746, dans une épidémie qui eut lieu à Paris, Colles de Villars et Fontaine observèrent un certain nombre de fièvres puerpérales en ville et à l'Hôtel-Dieu. Les Allemands en avaient fait mention.

Les recherches ont prouvé depuis longtemps que la fièvre puerpérale est surtout épidémique et qu'elle exerce ses plus grands ravages dans les populations hospitalières. Partout on la rencontre plus fréquemment dans les classes inférieures que dans les supérieures. Cette dernière remarque est plus vraie encore à Dublin qu'à Londres.

§ III. — Nature de la maladie.

Les opinions sont encore partagées sur la nature de la maladie : les uns avec P. Dubois, Danyau, Depaul et Tarnier font consister la maladie dans une altération primitive du sang, et considèrent les lésions inflammatoires, que l'on constate à l'autopsie, comme résultat de l'état général; les autres avec Robert Lee (1), Bouillaud, Cazeaux, Cruveilhier, Jacquemier, Pajot, Velpeau, Béhier et Gallard, pensent que la lésion locale est le fait primordial de la maladie, et que c'est elle qui est le point de départ des accidents généraux.

Quoi qu'il en soit, les uns comme les autres admettent un état général; mais, tandis que les essentialistes pensent que les lésions locales se subordonnent à l'état général et qu'elles peuvent manquer dans un certain nombre de cas, et l'état général constituer alors toute la maladie, les localisateurs au contraire admettent qu'il existe toujours une lésion locale primitive et que c'est elle qui est l'origine des accidents généraux.

Lorsque nous aurons passé en revue les faits sur lesquels s'appuient les essentialistes et que nous aurons reconnu que ces faits n'ont pas la valeur qu'on a voulu leur accorder, nous chercherons à nous rendre compte de l'importance des lésions locales.

A. *Arguments en faveur de l'essentialité.* — Les faits sur lesquels s'appuient les essentialistes sont :

1° L'absence dans un certain nombre de cas de lésions à l'autopsie ;
2° Le développement de la maladie pendant le travail et une terminaison rapidement fatale, alors qu'il était encore impossible d'invoquer les conséquences du traumatisme utérin ;

3° La transmission de la maladie à des femmes qui n'étaient point enceintes et qui avaient donné des soins à des accouchées atteintes de fièvre puerpérale ;

4° Le développement chez le fœtus et le nouveau-né des lésions de la fièvre puerpérale ;

(1) Robert Lee, *On researches on the most important diseases of women*. London, 1833, p. 3.

5° La variabilité et la multiplicité des lésions ;
6° La contagion.

Examinons successivement chacun de ces arguments, et voyons quelle en est la valeur.

1° *L'absence dans un certain nombre de cas de lésions à l'autopsie.*

Depaul (1), et aussi Tardieu (2), Bourdon (3), Bouchut (4), Voillemier (5), ont rapporté des cas de fièvre puerpérale sans lésions. M. Tarnier dans sa thèse inaugurale en a rapporté trois observations; mais nous ferons remarquer que ces trois observations n'ont pas été recueillies par lui-même et qu'elles lui ont été communiquées par d'autres observateurs.

« L'un de ces observateurs, dit M. Gallard, était notre camarade d'internat, M. Moysant; je le priai de me faire assister à une de ces autopsies extraordinaires et il s'y prêta de fort bonne grâce; car, suivant lui, elles étaient communes dans le service auquel il était attaché. Un jour donc, je fus prévenu par lui et devant moi il examina tous les organes d'une femme morte de suites de couches en me faisant remarquer que l'utérus, incisé en différents sens, ne contenait pas une seule goutte de pus. Cette constatation une fois faite et après avoir bien étudié que cette autopsie était en tout point semblable à celle dont il avait donné la relation à M. Tarnier, je repris les organes génitaux qui avaient été jugés sains, et en quelques coups de scalpel, je découvris à la base des ligaments larges, au niveau de la réunion du col avec le corps de l'utérus, deux veines remplies de pus.

« La même démonstration a été faite il y a peu de temps, par un de mes élèves dans le service de Virchow, en présence non pas du maître, mais d'un de ses chefs de clinique les plus autorisés, et il a été démontré, par l'ouverture d'une veine remplie de pus, qu'une prétendue fièvre puerpérale n'était autre chose qu'une infection purulente due à une phlébite utérine (6). »

Les observations de fièvre puerpérale sans lésions, bien que rapportées par les auteurs que nous venons de citer et qui jouissent à juste titre de la plus grande considération ne nous paraissent donc pas absolument concluantes, car il est bien possible que la lésion ait été méconnue dans un certain nombre de cas. D'ailleurs, en admettant qu'on ait pu rencontrer des cas où l'on n'ait constaté ni phlébite, ni lymphangite ni péritonite, une plaie quelconque des organes génitaux suffit à elle seule pour nous rendre compte de la mort, on peut bien

(1) Depaul, *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXIII, p. 395.

(2) Tardieu, *Journal des connaissances méd.-chir.*, décembre 1841, p. 233.

(3) Bourdon, *Notice sur la fièvre puerpérale* (*Revue méd.*, 1833, t. II).

(4) Bouchut, *Etude sur la fièvre puerp.* (*Gaz. méd.*, 1844, p. 90).

(5) Voillemier, *Journal des connaiss. méd.-chir.* Janv. 1840, p. 3.

(6) Gallard, *Discours prononcé à la Société médicale des hôpitaux*, le 11 février 1870.

admettre en effet que la matière septique élaborée à la surface de la cavité utérine a pu traverser les lymphatiques ou les veines sans y déterminer d'inflammation, et produire des modifications du sang capables d'entraîner la mort.

2° *Le développement de la maladie pendant le travail, et une terminaison rapidement fatale alors qu'il était encore impossible d'invoquer les conséquences du traumatisme utérin.*

Les faits de développement de la maladie avant l'accouchement sont rares et sont amoindris par les faits contradictoires très nombreux. Ne voyons-nous pas en effet tous les jours des femmes enceintes séjourner dans les salles d'accouchement et ne jamais contracter la maladie ? En 1862, M. Pajot a fait coucher cent femmes enceintes dans des lits voisins de femmes atteintes de fièvre puerpérale, et jamais il n'a vu une seule fois la fièvre se développer chez celles qui n'étaient pas accouchées.

M. Tarnier a rapporté un cas de fièvre puerpérale survenue pendant la grossesse, et, dans la relation qu'il nous fait de l'autopsie, nous trouvons que « l'utérus est bien revenu de lui-même, que quelques-uns de ses sinus contiennent du pus, que sa cavité contient un débris putrilagineux (1) ». Ce fait ne nous semble nullement prouver que le développement de la fièvre puerpérale peut se faire avant l'accouchement, mais seulement que des lésions inflammatoires peuvent se produire très rapidement et même avant l'expulsion du fœtus et être suivies d'accidents généraux graves pouvant entraîner une issue fatale. Ce développement de la phlébite avant l'accouchement n'a, d'ailleurs, rien qui doive nous surprendre, la compression produite par le fœtus et la gêne de la circulation qui en est le résultat suffisent pour nous rendre compte de sa production.

3° *La transmission de la maladie à des femmes qui n'étaient point enceintes et qui avaient donné des soins à des accouchées atteintes de fièvre puerpérale.*

Ces faits sont très rares, puisque Depaul (2) n'en a cité qu'un seul cas et Tarnier deux (3), et il paraît bien plus probable d'admettre que les cas de péritonite observés par eux sont des faits accidentels. De ce que les femmes qui donnaient les soins à des malades atteintes de fièvre puerpérale ont présenté des symptômes de la péritonite, ce n'est pas un motif pour admettre dans ce cas l'axiome des anciens : *Post hoc, ergo propter hoc*.

D'ailleurs, si nous étudions avec soin la relation des deux observations de M. Tarnier, nous verrons qu'elle est loin d'entraîner la conviction.

(1) Tarnier, *De la fièvre puerpérale, observée à l'hospice de la Maternité*. Paris, 1858, p. 158.

(2) Depaul, *De la fièvre puerpérale, communications à l'Acad. de méd.* 1858, p. 33.

(3) *De la fièvre puerpérale*, 1858, p. 158.

Dans l'une de ces observations, il s'agit d'une élève sage-femme de la Maternité qui a présenté quelques troubles de la menstruation à l'époque qui a précédé l'apparition des accidents. « L'écoulement menstruel, dit M. Tarnier, a été irrégulier et incomplet. Depuis ce temps, malaise général, perte des forces, inappétence, bouche mauvaise. A l'autopsie on a constaté les lésions de la péritonite.

Qui nous dit que, dans ce cas, l'on n'a pas eu affaire à une péritonite survenue sous l'influence de quelque trouble de la menstruation ? Ce qui nous fait supposer qu'il a pu en être ainsi, c'est la coïncidence du début des accidents avec un écoulement menstruel irrégulier et incomplet.

Quant au second cas qui ne fut pas suivi d'autopsie puisque la malade a guéri, il nous semble encore mieux indiquer que le précédent que la péritonite fut bien le résultat d'un trouble de la menstruation, car la malade eut au second jour de ses règles une suppression du flux menstruel qui concorda avec l'apparition de la douleur du ventre. Il semble dans ce fait qu'on doive reconnaître l'existence d'une hémato-cèle péri-utérine et nous regrettons que l'observation de M. Tarnier ne nous signale pas les résultats du toucher qui auraient peut-être révélé au pourtour de l'utérus l'existence d'une collection sanguine.

4° *Le développement, chez le fœtus et le nouveau-né, des lésions de la fièvre puerpérale.*

Le développement chez le nouveau-né de lésions péritonéales semblables à celles que l'on observe chez les femmes en couches ne paraît nullement propre à prouver que la maladie est essentielle, mais simplement que la péritonite peut se développer chez le nouveau-né probablement dans des conditions semblables à celles de la femme qui vient d'accoucher et avoir pour point de départ l'inflammation de la peau au voisinage de l'ombilic.

La similitude des lésions chez la femme et le nouveau-né, déjà entrevue par Duhamel (1), fut plus tard admise par Lorain, non seulement pour le nouveau-né, mais aussi pour le fœtus encore contenu dans la matrice.

Lorain (2) a fait lui-même remarquer l'analogie que présente l'état du nouveau-né avec celui d'une femme accouchée récemment, et, comparant la plaie ombilicale à la plaie utérine, il appelle la sécrétion purulente qu'elle fournit du nom de *lochies ombilicales*. Mais après cette remarque très judicieuse, l'auteur préfère admettre que la péritonite qui survient chez le nouveau-né est le résultat d'un état général

(1) Duhamel, *Considérations sur la fièvre puerpérale et sur les rapports pathologiques qui existent entre les mères affectées de cette maladie et leurs enfants*. Thèse de Paris, 1858.

(2) Lorain, *De la fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né*. Thèse, Paris, 1855.

de l'organisme qu'on désigne sous le nom de fièvre puerpérale, plutôt que de croire que l'inflammation de la peau qu'on rencontre si souvent au voisinage de l'ombilic est le point de départ des accidents généraux. C'est là une opinion personnelle qui n'est pas suffisamment démontrée.

Quant aux fœtus qui présentaient une inflammation péritonéale, expression de la fièvre puerpérale, Lorain ne nous paraît pas avoir démontré d'une façon bien probante que l'altération locale peut être mise réellement sur le compte de la fièvre puerpérale, car il a admis « qu'une femme qui met au monde un fœtus mort-né, lequel a succombé à une péritonite, peut ne présenter elle-même aucun symptôme morbide, ni avant ni après l'accouchement (1). Cette transmission de la maladie au fœtus encore contenu dans la cavité utérine, la femme étant d'ailleurs exempte de la maladie, est difficile à comprendre et, de plus, elle est contredite par ce fait que, 7 fois sur les 40 cas recueillis par Lorain, les femmes qui ont mis au monde ces fœtus venaient du dehors, et n'avaient séjourné à l'hôpital que quelques heures avant d'accoucher; or Lorain admet que l'hôpital est le foyer d'infection épidémique; comment se fait-il donc que ces fœtus aient pu contracter la fièvre puerpérale alors que les mères n'avaient pas encore été soumises à l'influence épidémique?

5° *La variabilité et la multiplicité des lésions.*

La multiplicité des lésions encore admises comme preuves de l'essentialité paraît en rapport avec la nature des organes génitaux eux-mêmes dans la composition desquels entrent des parties si diverses et semble devoir être rapprochée des lésions multiples que l'on observe dans les plaies du côté des membres. Dans ces dernières, en effet, on voit survenir tantôt des phlegmons, tantôt des phlébites, tantôt des lymphangites, tantôt la gangrène, tantôt la pourriture d'hôpital, sans que pour cela on ait cherché à démontrer qu'elles étaient dues à un état général préexistant. De même du côté de l'utérus, nous voyons survenir la métrite, les phlegmons péri-utérins, la phlébite, la lymphangite, et comme conséquence de cette dernière, la péritonite.

Quant à l'argument tiré de la variabilité des lésions suivant l'influence de ce que l'on a appelé le génie épidémique, nous ne croyons pas qu'il ait l'importance que certains auteurs lui ont attribuée. M. Charrier a voulu établir que dans une épidémie qui a sévi en 1854 à la Maternité de Paris, la fièvre puerpérale avait revêtu la forme pectorale, et que la pleurésie avait été le type de cette épidémie. Les observations de M. Charrier paraissent prouver simplement que des femmes enceintes ou récemment accouchées ont pu contracter des pleurésies qui ont été plus graves qu'elles ne le sont habituellement, à cause de l'état

(1) Lorain, *De la fièvre puerpérale chez la femme; le fœtus et le nouveau-né*. Paris, 1855, p. 19.

d'affaiblissement qui résulte chez la femme de la grossesse et de l'accouchement.

De plus cette production de la pleurésie n'est point spéciale à la fièvre puerpérale. Velpeau (1) a publié en 1826 un mémoire ayant pour titre : Pleurésies à la suite des grandes opérations chirurgicales ou d'une suppuration plus ou moins abondante, dans lequel nous trouvons une observation de suppuration du membre thoracique compliquée d'infection purulente chez un malade qui mourut le quatrième jour à partir du premier frisson et où l'autopsie n'a révélé qu'un épanchement purulent dans une des plèvres.

Ce fait nous prouve donc bien que la fièvre puerpérale n'a pas seule le privilège de déterminer la suppuration de la plèvre.

Les pleurésies purulentes qui se développent dans le cours d'une fièvre puerpérale doivent être rapprochées des arthrites suppurées que l'on observe assez souvent dans la fièvre puerpérale et dans la septicémie des blessés, et ne sont point en rapport avec ce que l'on a désigné sous le nom de génie épidémique, mot qui ne signifie rien et qui ne sert qu'à cacher notre ignorance des causes réelles des maladies.

Du reste, en admettant qu'un génie épidémique spécial puisse favoriser plus particulièrement le développement de certains accidents locaux, cela ne suffirait pas pour nous faire admettre que la maladie ne résulte pas d'une intoxication du sang par un agent septique. Ces influences épidémiques peuvent tout au plus déterminer la forme spéciale de la maladie, mais elles sont incapables d'en être la cause immédiate.

6° *La contagion.*

On a encore invoqué la contagion pour admettre le caractère essentiel de la maladie, et Jacquemier (2) disait que si la contagion était bien démontrée dans la fièvre puerpérale, ce serait une preuve de l'essentialité de la maladie.

La contagion, qui nous paraît assez bien démontrée, n'est pas pour nous une preuve de l'essentialité de la maladie, et nullement un argument contre la localisation primitive de la maladie. Car pour nous la fièvre puerpérale étant le résultat d'une intoxication du sang par une matière septique produit de la fermentation du pus dans l'utérus, il nous semble tout naturel d'admettre que quelque germe, quelque ferment puisse se transporter par l'intermédiaire de l'air d'une femme à une autre, et déterminer des phénomènes de fermentation, de la même façon que dans les flacons de M. Pasteur on voit les matières qui y sont contenues entrer en fermentation ou, au contraire, se conserver intactes suivant qu'il y a ou non contact de l'air atmosphérique qui sert de véhicule aux germes contenus dans son sein.

Cette opinion, que nous avons déjà émise en 1874, se trouve encore

(1) Velpeau, *Revue médicale*, 1826.

(2) Jacquemier, *Gazette hebdomadaire*, décembre 1857.

confirmée par les nouvelles recherches de M. Pasteur. L'éminent chimiste a examiné les lochies d'un certain nombre de femmes qui ont succombé à la fièvre puerpérale dans les services de MM. Hervieux et Raynaud. Il a trouvé ces liquides remplis d'organismes microscopiques de plusieurs sortes, notamment un organisme en chapelet composé de grains plus ou moins nombreux. Le sang contenait un organisme voisin de celui des furoncles, mais en différant assez pour pouvoir être distingué.

L'organisme en chapelet est-il le seul qu'on rencontre dans la fièvre puerpérale? M. Pasteur ne le pense pas. La fièvre puerpérale n'a point un microbe spécial. L'un ou l'autre de ceux que l'on rencontre dans le liquide de l'utérus pourra donner naissance à la maladie selon qu'il sera plus rapide dans son développement ou plus favorisé par le milieu. C'est ainsi qu'on peut expliquer la variété des affections puerpérales.

En somme M. Pasteur admet que la fièvre puerpérale est due à un microbe contagieux qui prend naissance dans la plaie utérine et pénètre dans l'organisme par les lymphatiques. Ces microbes peuvent ensuite être retrouvés dans le péritoine, dans le sang et dans la plupart des organes de la femme qui a succombé (1).

B. *Rôle des lésions locales dans le développement de la maladie.* — Après avoir ainsi admis que les faits sur lesquels on s'est appuyé, pour démontrer la nature essentielle de la maladie, ne présentent pas la valeur qu'on a voulu lui attribuer, nous devons envisager quel est le rôle des lésions locales et quelle en est l'importance au point de vue du développement des phénomènes généraux.

Parmi les auteurs qui admettent l'origine des accidents dans une lésion locale, nous avons déjà cité Robert Lee, Bouillaud, Cazeaux, Beau, Cruveilhier, Jacquemier, Pajot, Velpeau, Béhier, et Gallard; mais ces auteurs diffèrent sur la lésion locale qui est le point de départ des accidents.

Les uns, avec Béhier, attribuent la mort à la phlébite utérine; les autres, avec Beau, Jacquemier, Velpeau, Cazeaux, la mettent sur le compte de la péritonite.

Bouillaud, en 1825, a attribué l'état général au mélange du pus avec le sang et il cite les expériences de Baglivi, Magendie et Gaspard pour étayer sa manière de voir. Dumontpallier (2), en 1857, avait admis que la maladie décrite sous le nom de *fièvre puerpérale* n'était en réalité le plus souvent qu'une infection purulente ou une infection putride. Hervez de Chegoïn, qui partage la même opinion, pense que la source de l'infection est à la face interne de l'utérus.

(1) Voy. Doleris, *la Fièvre puerpérale et les organismes inférieurs, pathogénie et thérapeutique des accidents infectieux des suites de couches*. Paris, 1880.

(2) Dumontpallier, *De l'infection purulente et de l'infection putride à la suite de l'accouchement*, thèse, 1857.

M. Just Lucas-Championnière (1) a fait jouer un rôle important à la lymphangite utérine, qui explique selon lui le développement de la péritonite grâce au voisinage immédiat des vaisseaux lymphatiques avec le péritoine, lorsque ces vaisseaux s'enflamment ou charrient des matières septiques.

Cette diversité d'opinions se conçoit assez bien, parce que ces auteurs n'ont pas fait jouer un rôle assez important à l'altération des sécrétions de la cavité utérine qui est l'origine des troubles généraux. C'est faute d'avoir recherché dans les produits fermentés de cette cavité le point de départ de l'intoxication que la question est restée insoluble.

Nous admettons certes que ces lésions locales (phlébite, lymphangite, péritonite) ont une importance très grande, mais qu'elles ne sont cependant pas nécessaires.

Il suffit, pour apprécier la valeur de ces lésions, de faire remarquer que chez certaines femmes récemment accouchées, il existe des lésions locales importantes qui n'empêchent pas la guérison de survenir, tandis que chez d'autres avec des lésions peu importantes la terminaison fatale se produit rapidement.

Nous pouvons nous rendre compte de ces différences en admettant que dans le premier cas l'agent septique n'a pas été absorbé, tandis que dans le second l'absorption a eu lieu.

Lorsque l'agent septique pénètre ainsi dans les vaisseaux, il nous paraît avoir une influence très marquée sur le développement des lésions inflammatoires, de la même façon que l'introduction de ce même agent à la suite des piqûres anatomiques détermine des phlegmons, des adénites.

Les lésions inflammatoires ainsi développées devront participer de la nature infectieuse de la plaie utérine et seront à leur tour pour la malade un nouveau foyer d'infection. L'analogie nous permet de supposer qu'il en est ainsi; nous savons en effet que les suppurations qui résultent de l'introduction dans l'économie de certains agents septiques tels que la morve, la syphilis, acquièrent des propriétés identiques à celles du virus qui leur a donné naissance.

Dans un certain nombre de cas la phlébite, l'angioleucite, la péritonite peuvent manquer, et les lésions consistent simplement dans la plaie placentaire ou quelque déchirure du col, du vagin ou de la fourchette qui a permis l'inoculation de la septine. De cette façon s'explique la mort dans le cas où l'autopsie n'a révélé ni lymphangite, ni phlébite, ni péritonite. La terminaison fatale sans ces lésions n'a rien qui doive nous surprendre, car on sait que l'inoculation dans le cours des dissections de matières septiques peut entraîner des accidents formidables et même la mort sans qu'il existe de lésions sensibles et lorsqu'il

(1) Just Lucas-Championnière, *Lymphatiques utérins et lymphangite utérine*, thèse, Paris, 1870.