

se préoccupe que de la pénétration. Nous renvoyons pour leur étude aux plaies pénétrantes de poitrine (1).

De même encore, certaines plaies superficielles n'entamant que la peau et le tissu cellulaire, sont des plaies simples, qui, au sein, n'offrent rien de particulier. Nous ne traiterons que des plaies non pénétrantes intéressant la glande mammaire.

Les piqûres guérissent très facilement. Elles nous intéressent parce qu'elles peuvent s'accompagner de corps étrangers : aiguilles, épingles, morceaux de verre, qui, s'ils ne sont pas aseptiques, causeront des abcès.

Les plaies plus larges diffèrent selon qu'elles surviennent en dehors de la lactation ou pendant la lactation.

Dans le premier cas, ce sont des plaies simples, qui ne donnent pas lieu, le plus souvent, à une hémorragie notable. Si leur direction est dans le sens des rayons de la glande mammaire, c'est-à-dire si d'un point périphérique la plaie se dirige vers le mamelon, la guérison s'effectuera sans amener de troubles du côté de la mamelle, car il n'y aura que peu ou pas de lésions du côté de la glande ou des conduits excréteurs. Mais si la blessure est perpendiculaire à cette direction, il y aura un nombre plus ou moins grand de canaux galactophores qui seront coupés, surtout si elle siège près du mamelon. Dans ce cas, la portion de glande correspondant aux conduits sectionnés s'atrophiera. D'où l'indication, lorsqu'on ouvre un abcès du sein, de sectionner dans le sens d'un rayon de la mamelle.

Lorsque la plaie survient sur une glande mammaire en état de lactation, l'hémorragie est plus notable, car les vaisseaux ont alors physiologiquement un calibre plus grand. En outre, par la blessure, on voit s'écouler du lait en quantité parfois assez grande. Par cette porte ouverte à l'infection, des microbes pathogènes pourront s'introduire et amener un abcès de la glande si l'on ne tient pas la plaie très propre. Malgré l'asepsie, il n'est pas rare de voir se produire une fistule laiteuse qui durera plus ou moins longtemps ; elle siège fréquemment au voisinage du mamelon. Par là, s'écoulera d'abord du lait pur, puis un liquide séreux, dû aux modifications survenues dans le lobe glandulaire correspondant au vaisseau lactifère ouvert.

Les plaies du sein se compliquent moins souvent de mastite chronique que les contusions des mamelles.

Leur *traitement* est simple. On désinfectera d'abord la blessure avec soin ; s'il y a des corps étrangers on les enlèvera ; s'il y a hémorragie, elle cédera facilement à la compression.

On craignait autrefois de suturer ces plaies ; mais on sait aujourd'hui que les complications proviennent d'une désinfection insuffisante. On fera donc une suture soignée, avec un bon affrontement, afin d'avoir une cicatrice linéaire, presque invisible. On mettra un drain

(1) Voy. *Traité de chirurgie clinique*, t. VI.

à la partie déclive si l'on n'est pas absolument sûr d'avoir désinfecté la blessure. Le tout sera recouvert d'un pansement compressif. Si la plaie était très étendue, il serait bon d'immobiliser le bras dans le pansement. Lorsque, malgré le traitement, il survient une fistule laiteuse, on devra savoir que, quels que soient les moyens employés, la guérison ne surviendra pas tant que durera la sécrétion lactée. La première indication sera d'interrompre la lactation et l'on verra bientôt la fistule disparaître avec des soins de propreté joints à une compression régulière. Nous ne parlerons de l'injection de liquides caustiques ou astringents dans ces fistules (teinture d'iode, nitrate d'argent, etc.) que pour la rejeter, surtout tant que fonctionne la glande mammaire, quoique ce traitement fût fort en honneur autrefois.

### III. — BRULURES DU SEIN.

Bien qu'assez fréquentes, les brûlures du sein ont été peu étudiées. Il est vrai que le plus souvent elles ne présentent rien de particulier.

Lorsque l'eschare est profonde, l'atrophie de la glande peut survenir, soit que celle-ci ait été détruite, soit que ses éléments nobles aient été étouffés par le tissu cicatriciel. Nous avons vu, pendant notre internat chez Le Fort, une jeune fille atteinte d'une brûlure au troisième degré de la région mammaire et de l'épaule gauche, qui, bien que sa glande n'ait pas été détruite, en présenta secondairement de l'atrophie, lorsque survint la rétraction du tissu cicatriciel.

Les cas de brûlures du mamelon sont intéressants à connaître et E. Delbet en a rapporté un cas remarquable. Une femme de vingt ans, qui vers dix ans avait été brûlée au niveau du mamelon, devint enceinte. Au moment de la montée du lait, il survint dans le sein des douleurs très vives, tandis que la glande augmenta de volume. Bientôt sur la peau apparurent des plaques de sphacèle qui tombèrent, laissant s'écouler du lait. Cet écoulement se tarit et cette femme, ayant été de nouveau enceinte, ne présenta plus rien d'anormal, sa glande ayant été sans doute détruite après la première grossesse.

Le *traitement*, au moment de l'accident, est celui des brûlures en général. Quant aux résultats éloignés, ils sont malheureusement au-dessus des ressources de la chirurgie.

### III

## AFFECTIIONS INFLAMMATOIRES

Les affections inflammatoires de la région mammaire doivent être rangées en deux grandes classes :

1° Les *inflammations aiguës* ; 2° les *inflammations chroniques*.

## I. — INFLAMMATIONS AIGUES.

Velpeau a divisé les inflammations aiguës de la région mammaire en deux variétés : 1° les abcès *extérieurs à la glande* ; 2° les abcès *développés dans son parenchyme*. Chassaignac désigne sous le nom de *périn mammaires* les abcès de la première division, d'*intéromammaires* ceux de la seconde. Topographiquement, l'inflammation peut siéger soit dans la glande elle-même (*mastite proprement dite*), soit en avant dans la peau ou le tissu cellulaire sous-cutané (*supramastite*), soit enfin dans le tissu cellulaire rétro-mammaire (*inframastite*). Lorsque la région mammaire est frappée en totalité, il y a phlegmon total ou *panmastite*.

En réalité, il n'y a qu'une seule inflammation spéciale à la région mammaire : l'inflammation de la glande surtout pendant sa période d'activité (Peyrot), les deux autres variétés ne sont le plus ordinairement que la cause ou la conséquence de la mammité. Elles n'offrent en tout cas d'intérêt qu'en raison de leur voisinage avec la mamelle (1).

Dans l'un et l'autre sexe, la glande mammaire devient le siège de modifications physiologiques importantes au moment de la naissance et de la puberté ; mais c'est à l'époque de la grossesse et de l'allaitement qu'elle offre son maximum d'activité fonctionnelle.

A chacune de ces trois époques de la vie, il se produit dans les mamelles une prolifération active des éléments glandulaires en même temps qu'un développement considérable des vaisseaux sanguins périglandulaires. Cette activité physiologique devient ainsi une sorte d'appel à la localisation des agents infectieux, comme la région juxtaépiphysaire pendant la période de développement des os (Tellier) (2).

Cette poussée proliférative et congestive de la mamelle devient ainsi un terrain tout préparé pour le développement des agents infectieux. C'est à vrai dire la cause prédisposante la plus importante des inflammations du sein.

La cause déterminante, c'est l'infection.

Celle-ci peut avoir une origine externe et être transmise par les conduits galactophores ou les vaisseaux lymphatiques (*hétéro-infection*) ou une origine interne et être apportée par les vaisseaux sanguins (*auto-infection*).

En résumé : Congestion de la glande, puis infection, tels sont les deux éléments fondamentaux de la pathogénie des mammites aiguës.

(1) A part quelques cas exceptionnels, le phlegmon sous-cutané et les phlegmons sous-mammaires ne sont guère que des expansions de l'inflammation parenchymateuse. (Velpeau.)

(2) TELLIER, Pathogénie de la mammité suppurée des adolescents (*Bull. méd.*, 24 février 1895).

Il reste maintenant à déterminer la part qui revient à ces deux facteurs et les caractères qu'ils revêtent : 1° à la naissance ; 2° à la puberté ; 3° pendant la période puerpérale.

Si, d'une façon générale, la pathogénie de ces mastites ne diffère pas essentiellement, l'individualité propre à chacune d'elles est suffisamment établie pour qu'on les décrive séparément.

1° **Mastite des nouveau-nés.** — Chez les nouveau-nés des deux sexes le gonflement des mamelles et la sécrétion du lait doivent aujourd'hui être considérés comme un phénomène normal. D'après Depaul, cette sécrétion lactée serait constante chez les enfants bien portants, puisque, sur 100 nouveau-nés sains, il ne l'a pas vue manquer une fois. D'après les classiques, elle s'établit du quatrième au dixième jour après la naissance. Pour Variot (1), qui a repris récemment cette étude, la sécrétion du lait est surtout abondante du huitième au douzième et même au quinzième jour. A ce moment, dit cet auteur, les deux glandes saillent comme deux petits verres de montre appliqués sur le thorax et, lorsque le lait n'est pas évacué, la région mammaire est soulevée, formant une petite tumeur arrondie de la grosseur d'une noisette. La peau est souvent rosée, la pression est douloureuse, on constate même un peu d'empâtement. Lorsque la sécrétion est bien établie, c'est-à-dire du huitième au quinzième jour (c'est à cette période que les caractères du liquide sécrété se rapprochent le plus du lait de femme), une pression légère peut faire sourdre une certaine quantité de liquide dont les principes immédiats sont ceux du lait. Cette activité fonctionnelle diminue progressivement ; cependant, au bout de quatre ou cinq mois, on peut encore, en comprimant la glande, faire suinter de la sérosité par le mamelon.

Chez le nouveau-né, les mamelles sont donc le siège d'un processus physiologique analogue à la montée du lait chez les nouvelles accouchées : c'est dans cet engorgement physiologique de la glande qu'il faut chercher la cause prédisposante essentielle des inflammations qu'on peut y observer. Mais on ne saurait aussi contester le rôle important joué par les traumatismes, tels que la compression exercée par les maillots trop serrés ou encore les pressions et malaxations faites brutalement par certaines gardes ou sages-femmes pour vider les seins chaque jour. Toutes ces causes prédisposent également à l'inflammation par la contusion des tissus qu'elles déterminent.

La cause efficiente, c'est l'agent pathogène amené au contact du mamelon soit par des linges souillés, soit par des mains non aseptiques, soit enfin par certaines gardes qui complètent les pressions manuelles par des suctions buccales. Quant au mode d'infection, bien qu'on ne le sache point encore exactement, il y a tout lieu de

(1) VARIOT, *Soc. de biologie*.

croire qu'il s'agit, comme pour la mastite puerpérale, d'une inflammation glandulaire, d'une galactophoro-mastite (V. Charrin).

La mastite des nouveau-nés n'est pas très fréquente. Dans son service d'hôpital, Depaul en observait à peine un exemple sur 700 à 800 enfants; on la rencontre aussi souvent chez les garçons que chez les filles. Les deux mamelles peuvent être simultanément prises, ou l'une après l'autre; quelquefois l'affection est unilatérale.

Le début de la mastite se traduit ordinairement par de l'agitation, surtout lorsqu'on change le maillot. Les mamelles deviennent rouges, chaudes et beaucoup plus saillantes; toute pression, même légère, à ce niveau fait crier l'enfant. Toutefois tout peut encore rentrer dans l'ordre et se terminer par résolution.

Dans le cas contraire, le gonflement augmente, la tumeur se mamelonne, la peau devient luisante, tendue, puis livide; la fluctuation ne tarde pas à apparaître, en un ou plusieurs points. Le pus se fait jour au niveau de la peau et l'abcès guérit rapidement, ou bien il gagne en profondeur, produit de larges décollements et peut même disséquer les muscles. Le pronostic devient alors extrêmement grave; c'est là, il est vrai, une exception, car la mastite des nouveau-nés est ordinairement plutôt bénigne. Ordinairement l'enfant n'est pas troublé dans son allaitement et il peut même augmenter de poids.

Il est une conséquence de ces inflammations sur laquelle Depaul a appelé l'attention: c'est la rétraction du mamelon. Il en résulte une disposition particulière (*sein ombiliqué*) qui rend l'allaitement ultérieur difficile, parfois même impossible.

Comme autre terminaison de la suppuration de mamelle chez le nouveau-né, on a noté aussi la destruction plus ou moins complète de la glande et son atrophie définitive.

**2° Mammite de la puberté.** — C'est une affection relativement assez rare et qui s'observe aussi bien chez les jeunes garçons que chez les jeunes filles, aux premières manifestations de la puberté. Toutefois, si l'on en croit Vassal (1), la mammite des adolescents se rencontre presque exclusivement chez les garçons, particulièrement chez les adolescents dont la puberté s'accomplit rapidement. Chez eux, il y a en quelque sorte exagération d'un travail physiologique normal qui retentit sur la mamelle sous forme d'un état fluxionnaire de la glande. Nous retrouvons encore là la poussée congestive préparant à l'infection qu'occasionneront toutes les causes d'excitation nerveuse: continence ou excès génésiques (Laurent), traumatismes divers, pression des vêtements, coups et enfin les causes d'irritation locale, telles que succion, titillation du mamelon, qui apporteront le plus souvent avec elles les agents de l'infection.

(1) VASSAL, De la mammite des adolescents, thèse de Paris, 1893.

Quelle voie suivent-ils? Tellier a rapporté l'observation d'une jeune fille de quatorze ans qui, à la suite d'une poussée furonculaireuse, avait été atteinte d'un abcès au sein. Après incision, le pus, recueilli avec les précautions habituelles, montra l'existence du *Staphylococcus pyogenes aureus*. Or, chez cette malade, il n'y avait eu ni traumatisme ni manœuvres sur le mamelon; il ne paraissait pas y avoir eu de porte d'entrée aux germes morbides. L'auteur en conclut que l'infection a été due, dans ce cas, au transport par le sang de microorganismes pathogènes et il est porté à croire que dans la mammite des adolescents, c'est le mode d'infection le plus fréquent. Ce n'est là, il est vrai, qu'un fait et encore incomplet, puisque l'examen du sang n'a pas été pratiqué, mais il soulève une discussion qui trouvera mieux sa place lorsque nous traiterons de la mammite puerpérale.

La mammite de la puberté débute généralement vers quatorze ou quinze ans, parfois entre seize et dix-huit ans.

Ordinairement unilatérale, l'inflammation porte parfois sur les deux seins, soit simultanément, soit successivement. D'après Vassal, les malades se plaignent tout d'abord de picotements douloureux, puis d'un prurit agaçant au niveau de la mamelle. Parfois, c'est une douleur plus vive, sourde, persistante, accrue encore par le contact des vêtements, le frottement d'une chemise empesée par exemple. Vient-on à explorer la région mammaire, on constate qu'elle est augmentée de volume. Le mamelon est plus saillant, l'aréole est rouge et chaude, la glande est dure, bosselée, mobile et sans adhérences avec les parties voisines; elle atteint souvent les dimensions d'une noix, d'une mandarine ou d'une petite orange. La pression est douloureuse, surtout à la base du mamelon, qui, pendant les manœuvres d'exploration, laisse souvent sourdre une gouttelette tantôt limpide, tantôt légèrement opaline et même quelquefois épaisse; on ne perçoit pas en général de tuméfaction des ganglions axillaires. Les phénomènes généraux sont à peu près nuls: à peine note-t-on une légère irritabilité nerveuse.

Le plus souvent, la résolution se fait d'elle-même au bout d'un seul septénaire. L'évolution, au contraire, peut être de longue durée. Vassal rapporte quatre observations dans lesquelles la glande a mis cinq ou six mois à atteindre le maximum de son volume; parfois la marche, au lieu d'être continue, subit des intermittences. Il n'est pas jusqu'aux phénomènes douloureux qui ne mettent longtemps à disparaître; on a noté des durées de neuf mois, dix-huit mois, deux ans même.

En dehors de la résolution spontanée, qui est la règle habituelle, il y a des cas où après la disparition des douleurs, la glande reste longtemps volumineuse et l'induration persiste.

Enfin, la mammite de la puberté peut se terminer par suppuration.

Les symptômes précédemment signalés s'aggravent et, en un point de la tumeur, apparaissent tous les caractères d'une collection purulente. L'abcès ainsi formé est généralement peu volumineux, il occupe une partie limitée de la glande, rarement sa totalité et, incisé à temps, il guérit rapidement.

**3° Mastites puerpérales.** — La puerpéralité est de beaucoup la cause la plus fréquente des inflammations aiguës du sein. Toutes les statistiques en font foi. Bryant, Nunn et Billroth ont trouvé que, sur 230 cas de mastites, 196 s'étaient développés pendant la puerpéralité. Winckel est arrivé à une proportion encore plus élevée, puisque, sur 50 cas, une seule fois la femme ne nourrissait pas. Toutefois, il est juste d'ajouter que cette fréquence décroît considérablement, grâce aux moyens prophylactiques employés pour prévenir ces abcès pendant la grossesse et l'allaitement.

C'est ainsi que, du 1<sup>er</sup> novembre 1888 jusqu'à la fin de 1889, Tarnier a observé, à la Clinique d'accouchements, 4 abcès mammaires sur 1235 accouchements, soit 0,32 p. 100. Vers la fin de cette même année, il a perfectionné le traitement préventif dont les bons effets ne se sont pas fait attendre. Du 1<sup>er</sup> janvier 1890 au 1<sup>er</sup> juin 1891, il n'y a eu que 3 abcès du sein sur 1727 accouchements, soit 0,18 p. 100. Depuis cette époque jusqu'au 10 juin 1894, il a pu compter plus de 4000 autres accouchements, sans un seul abcès du sein.

Les auteurs sont loin d'être d'accord sur le côté le plus fréquemment atteint. Pour Winckel et Kœhler, c'est le sein gauche; pour Deiss, c'est le droit. Il faut ajouter que l'affection est bilatérale au moins dans un cinquième des cas; Pierre Delbet a additionné les statistiques de Henning, Winckel, Bryant, Clintoek et Deiss et est arrivé à un total de 559 mastites, dont 97 bilatérales. Il a également recherché si le nombre des accouchements avait une influence sur l'évolution des abcès du sein et, bien que les résultats donnés par les chiffres soient trompeurs (primipares : Kœhler 56,87 p. 100; Deiss 50,8 p. 100; secondipares : Kœhler 25,92 p. 100; Deiss 33,90 p. 100), il faut cependant admettre que les abcès du sein sont plus fréquents chez les primipares et que, généralement à partir du quatrième accouchement, ils deviennent rares (de 4 à 1,53 p. 100).

L'abcès débute ordinairement dans les premières semaines qui suivent l'accouchement.

Nunn, sur 58 cas d'inflammations et d'abcès du sein pendant l'allaitement, en a trouvé : 19 dans le cours du premier mois; 14 dans le deuxième; 3 dans le troisième; 1 dans le quatrième; 2 dans le sixième; 1 dans le huitième; 1 dans le cours du neuvième; 17 dans le dixième.

L'observation a montré que les femmes qui nourrissent sont plus souvent affectées que celles qui ne nourrissent pas; les femmes qui

sont obligées de sevrer, après avoir nourri, y sont particulièrement sujettes. Presque toujours, dit Velpeau, il s'agit de femmes qui ont été forcées de suspendre l'allaitement au bout de huit ou de quinze jours. On peut ajouter, avec Nélaton, que certaines femmes sont obligées de suspendre l'allaitement à cause des gerçures du sein et celles-là, plus que tout autres, sont exposées aux inflammations.

La pathogénie de ces abcès a soulevé jusqu'ici de nombreuses discussions et suscité bien des travaux.

Une question se pose tout d'abord : l'origine de la mastite puerpérale est-elle glandulaire ou périglandulaire; cette origine est-elle invariable? Velpeau, un des premiers, s'est très nettement expliqué à ce sujet : les phlegmasies de cause interne débutent le plus souvent par les canaux galactophores, quelquefois seulement par le tissu sécréteur ou par l'élément fibro-cellulaire et il décrit l'adénite mammaire ou phlegmon du tissu glanduleux.

Après lui, Chassaignac divise les abcès du sein en deux variétés : 1<sup>o</sup> phlegmons et abcès des conduits galactophores ou abcès canaliculaires; 2<sup>o</sup> phlegmons et abcès intéro-mammaires interstitiels ou interlobulaires.

Telles furent les premières théories vraiment scientifiques émises sur cette question. Elles ne devaient pas tarder à être vigoureusement combattues par Nélaton et ses élèves. « Voici, dit cet illustre chirurgien, comment nous nous expliquons le développement de la phlegmasie mammaire : de même que la tuméfaction du bras et de la jambe reconnaît pour principe une angioleucite et pour point de départ une petite plaie de l'extrémité du membre, de même aussi l'abcès mammaire peut être la conséquence d'une angioleucite déterminée elle-même par une gerçure du sein, sans cesse irritée par les efforts de succion ou le contact du lait; une fois déterminée, cette inflammation se propage rapidement vers la profondeur de l'organe : le trajet des lymphatiques rend parfaitement compte de cette particularité. »

Ainsi, en face de la théorie de l'origine glandulaire des mastites puerpérales, se dressait celle de l'origine lymphatique.

Cette dernière, soutenue par Richard qui admettait que neuf fois sur dix les abcès du sein étaient des angioleucites, fut à son tour puissamment combattue par notre maître Duplay. A son avis, cette pathogénie soulève deux objections sérieuses. La première, c'est que, contrairement à ce que l'on observe dans les lymphangites, les ganglions de l'aisselle restent souvent indemnes dans les phlegmons glandulaires de la mamelle. La seconde, c'est que l'inflammation se propagerait en sens inverse du cours de la lymphe, ce qui est absolument contraire à la marche habituelle des lymphangites, et il estime que les mastites puerpérales sont des inflammations glandulaires, au même titre que celles de la parotide et du testicule. La phlegmasie se pro-

page de proche en proche, du mamelon aux lobules, le long des conduits galactophores.

Budin a donné une démonstration clinique de cette localisation glandulaire primitive en montrant, après Chassaignac, que si, au début de l'abcès, on presse sur la glande, on fait sourdre un mélange de pus et de lait par le mamelon, et aujourd'hui des auteurs autorisés partagent cette opinion. Une autre preuve, c'est la disposition lobaire de ces abcès. « On sait, dit Pierre Delbet, combien il est fréquent dans les mastites de voir des abcès multiples qui se succèdent tout en restant indépendants les uns des autres ; l'un frappant un lobe de la glande, le suivant un autre lobe très éloigné sans qu'il y ait aucun rapport de continuité ou de contiguïté entre les deux. » Tarnier, cependant, semble admettre encore que le plus grand nombre des abcès sont d'origine angioléucitique.

Mais l'origine de la mastite puerpérale est-elle toujours glandulaire ? La mamelle obéit-elle, comme les autres glandes (sous-maxillaire, parotide, foie, rein, etc.), à la loi générale des inflammations des glandes ? Cette pathogénie est-elle exclusive ? En aucune façon, car on ne saurait nier que le point de départ des abcès du sein puisse siéger en dehors des acini glandulaires.

Cette étude va être reprise avec l'histoire des modes d'infection.

Le second point à élucider est celui-ci : A quoi est due l'inflammation ?

Tout d'abord, dans une infection générale primitive, les microorganismes infectieux transportés par le sang peuvent-ils s'arrêter dans la mamelle et y coloniser ? Dans le cours des maladies infectieuses, si l'envahissement des diverses glandes de l'économie est facile, le fait paraît exceptionnel pour la mamelle ; on n'en connaît guère que quelques exemples, entre autres les observations de Hening (abcès métastatique du sein consécutif à la fièvre typhoïde), de Escherich (1) (mammite consécutive à une infection puerpérale, contenant les mêmes microorganismes que le sang), de Cohn (2) (staphylocoques et streptocoques dans le lait de nourrices en proie à l'infection puerpérale).

Ces faits, pour être très rares, n'en présentent pas moins un très grand intérêt, car ils démontrent que les agents infectieux, charriés par le sang, peuvent être éliminés par le lait, au niveau de la mamelle, comme ils le sont au niveau du rein par l'urine.

Pour les auteurs anciens, l'accumulation du lait dans les conduits galactophores était la cause principale de l'inflammation.

C'est cet engorgement laiteux, si absurdement désigné sous le

(1) ESCHERICH, Bacteriologische Untersuchungen über Frauenmilch (*Fortschritte der Med.*, 1885, nos 3 et 8).

(2) COHN, Zur Aetiol. der Puerperalenmastitis (*Zeitschr. für Geburtskunde und Gynæk.*, Heft II, 1886).

nom de *poil*, qui précédait l'état phlegmasique de la mamelle. Tant que la distension n'agit que mécaniquement, dit Velpeau, il n'y a qu'engorgement, mais ainsi distendus les conduits lactés peuvent perdre patience, alors l'initiative gagne la glande et prend le caractère de l'inflammation parenchymateuse. Cette doctrine de l'engorgement laiteux renferme cependant une part de vérité, si l'on veut bien l'interpréter dans le sens de nos connaissances bactériologiques actuelles. Cet engorgement des mamelles existe en effet peu après l'accouchement et il se traduit par un accroissement de volume et une augmentation de consistance de la glande, qui devient même chaude et douloureuse. Ce n'est là qu'un état congestif, quelquefois intense sans doute, surtout chez les femmes qui ne nourrissent pas ou qui cessent brusquement d'allaiter, mais enfin cet engorgement ne cesse pas d'être physiologique. Suffit-il à provoquer à lui seul l'inflammation ? L'oblitération des conduits galactophores pratiquée chez des lapins par Kehrer avec du collodion n'a rien produit. A son tour Pierre Delbet a fait, sur plusieurs mamelles d'une chienne, la ligature sous-cutanée de quelques conduits ; les canaux non obturés ont permis l'écoulement du lait et il n'y a pas eu d'inflammation. Et cependant, si la stagnation du lait paraît insuffisante pour la produire à elle seule, il n'est pas moins certain qu'elle joue un grand rôle dans la genèse de cette inflammation, car elle devient un terrain tout préparé pour l'infection.

D'où vient cette infection ? La pénétration des microorganismes au niveau des acini glandulaires est-elle indispensable ? C'est ce que va nous montrer l'étude bactériologique du lait.

Un grand nombre d'auteurs, Palleski, Ringel, Honigmann, Urbain Monnier (1), Damourrette, Ettlinger, Thiercelin, Marfan, ont démontré que des microbes peuvent exister à l'état normal dans le lait des femmes bien portantes. Chez 64 femmes récemment accouchées, 76 recherches ont permis à Honigmann de constater que 4 fois seulement le lait était stérile ; dans tous les autres cas, cet auteur trouva dans ce liquide le staphylocoque doré ou blanc. Cette assertion a été vivement combattue en 1894 par Genoud (de Lyon) (2). Dans le laboratoire du professeur Renaut, il a repris cette étude et s'est efforcé de montrer expérimentalement que les conclusions d'Honigmann perdaient toute leur valeur. Cet auteur, en effet, avant de pratiquer l'examen du lait, n'avait pas assuré la parfaite asepsie du mamelon et des conduits galactophores. Celle-ci est difficilement réalisable, mais cependant possible, grâce à une technique spéciale, indiquée par Genoud et qui lui a permis de constater que le colostrum et le lait des accouchées bien portantes ne contenaient pas de staphylocoques. Si en pareil cas, on a trouvé des staphylocoques,

(1) URBAIN MONNIER, Des abcès du sein post-puerpéraux, thèse de Paris, 1891.

(2) GENOUD, thèse de Lyon, 1894.