

ayant accouché à la clinique de Heidelberg, de 1881 à 1888, ne compte que 59 mastites, ce qui donne une proportion de 5,6 pour 100. C'est une différence de près de moitié, et elle n'a rien de surprenant, car il n'est pas douteux, disais-je en 1891, que par des soins rationnels on puisse arriver sinon à supprimer, du moins à diminuer grandement le nombre des mastites puerpérales. Cette prévision s'est réalisée et au delà, car du 1^{er} juin 1891 au 10 juin 1894, M. Tarnier, à la clinique d'accouchement, n'a pas observé un seul abcès sur plus de 4000 accouchées.

On s'est beaucoup préoccupé autrefois de savoir si les femmes qui ne nourrissent pas sont plus exposées aux inflammations du sein que celles qui nourrissent. On a admis longtemps qu'il en était ainsi. Mais c'était sous l'empire d'idées préconçues, d'ordre moral, et Rousseau a singulièrement contribué à répandre cette erreur. Il est aujourd'hui parfaitement démontré que la grande majorité des abcès du sein se développent chez les femmes qui allaitent. On a soutenu que les femmes qui cessent d'allaiter, après avoir donné le sein pendant quelques jours, y sont particulièrement exposées. Là l'interprétation est difficile, car bien souvent ce sont les accidents en rapport direct avec l'inflammation, tels que les gerçures ou crevasses, ou le début même de cette inflammation, qui obligent les femmes à suspendre l'allaitement. Mais, d'autre part, il est possible, ainsi que nous le verrons, que la suspension de l'allaitement favorise le développement d'un abcès canaliculaire.

On admet en général que les mastites puerpérales sont plus fréquentes chez les primipares. Bumm estime que ces dernières sont frappées deux fois plus souvent que les multipares. Kœhler trouve 55,87 pour 100 de primipares, et Deiss à peu près la même proportion, 50,84 pour 100. Mais dans ces statistiques les secondipares comptent encore pour une proportion considérable (25,92 pour 100; 55,90 pour 100), et ce n'est qu'à partir du quatrième accouchement que les abcès deviennent tout à fait rares (de 4 à 1,54 pour 100). Ces résultats statistiques sont trompeurs. Les abcès y sont comparés entre eux, tandis qu'il aurait fallu rapporter le nombre des abcès à celui des accouchements. Nous voyons bien le nombre des mastites diminuer du premier au quatrième accouchement, mais nous ne savons pas si le nombre des accouchements n'a pas diminué dans la même proportion.

Velpeau a établi le premier que la grande majorité des mastites puerpérales se développent pendant les quatre premières semaines qui suivent l'accouchement. D'après Bryant, Bumm, Winckel, ce serait surtout pendant la troisième et la quatrième semaine qu'on les verrait débiter; Kœhler pense au contraire qu'ils apparaissent fréquemment dans les deux premières semaines. Deiss arrive au même résultat, avec une grande prédominance du huitième au dixième jour.

Relativement au côté atteint, les diverses statistiques donnent des résultats contradictoires. Winckel et Kœhler trouvent que la mamelle gauche est plus souvent prise. Deiss relève au contraire un plus grand nombre de cas du côté droit. Ces résultats prouvent au moins qu'il n'y a pas de prédominance notable d'un côté sur l'autre. Un fait important, c'est qu'il n'est pas rare que les deux côtés soient simultanément ou successivement atteints. En additionnant les statistiques de Hennig, Winckel, Bryant, Clintok et Deiss, on arrive à un total de 559 mastites, dont 97 bilatérales.

La pathogénie des mastites puerpérales a donné lieu à de nombreuses dis-

cussions. Et cependant les premiers auteurs qui les ont étudiées spécialement sont arrivés aux idées qui, après avoir été battues en brèche, rallient aujourd'hui la majorité des chirurgiens et gynécologues. Velpeau les appelle *abcès glandulaires*, il les considère comme la suite de l'*adénite mammaire*, et déclare qu'ils prennent naissance dans l'*arbre excréteur*. Chassaignac les divise en abcès lymphatiques et abcès canaliculaires. L'origine glandulaire des mastites puerpérales a toujours été défendue par les auteurs les plus autorisés : Duplay, Lannelongue, Tripier (1), Spiegelberg (2), etc.; et cependant il est incontestable que l'opinion s'était accréditée que ces abcès avaient le plus souvent une origine lymphatique. C'est Nélaton et ses élèves qui ont répandu cette idée et particulièrement A. Richard, qui déclare que 9 fois sur 10 ces abcès sont d'origine angioleucitique. Giraldès (3) défend la même opinion et cherche à expliquer la forme de ces abcès par la disposition du tissu conjonctif. A l'étranger, Billroth, Winckel admettent le processus conjonctif et l'origine lymphatique a été soutenue dans diverses thèses, parmi lesquelles il suffit de citer celles de Vergeade (4), de Bennezon (5), de Reissein (6). Depuis, aux arguments péremptoirs qu'avait déjà donnés Chassaignac en faveur de l'origine canaliculaire, sont venues se joindre les recherches bactériologiques de Bumm (7), d'Escherich (8), de Pianté (9), de Mme Merritt (10), etc.

En prenant la question de la pathogénie des mastites à un point de vue très général, on ne saurait imaginer que trois voies capables d'amener les germes infectieux jusque dans les parties profondes de la glande mammaire; ce sont : les vaisseaux sanguins, les vaisseaux lymphatiques, les conduits galactophores (11). Étudions-les successivement. Peut-être la mastite des oreillons est-elle due au transport par le sang de micro-organismes pathogènes, mais nous ne savons rien de précis sur ce sujet. Chez les femmes atteintes de pyohémie puerpérale ou d'autres maladies infectieuses, les micro-organismes transportés par le sang peuvent s'arrêter dans les mamelles, y coloniser et produire des abcès métastatiques. On a mentionné des faits de ce genre, et Hennig a observé un abcès métastatique du sein à la suite de la fièvre typhoïde, mais ce sont des exceptions, et d'un intérêt médiocre, car alors l'abcès mammaire n'est qu'un incident et la gravité de l'état général prime la scène. Cependant cette question présente un certain intérêt, depuis qu'Escherich a montré par ses expériences sur les animaux que les micro-organismes charriés par le sang peuvent être éliminés au niveau de la mamelle par le lait, comme ils le sont au niveau du rein par l'urine. S'il s'agit de microbes pyogènes, il suffira de bien peu de chose pour qu'ils s'arrêtent dans les mamelles et qu'au lieu d'être éliminés ils déterminent de véritables mastites parenchymateuses. Toutefois, comme le dit Bumm, si séduisante que soit cette théorie, il faut de nouvelles recherches pour la confirmer.

(1) TRIPIER, *Dictionnaire encyclop. des sciences méd.*, 2^e série, t. IV.

(2) SPIEGELBERG, *Lehrbuch der Geburtshülfe*, 1882.

(3) GIRALDÈS, *Gazette des hôpitaux*, 1854.

(4) VERGEADE, Thèse de Paris, 1881.

(5) BENNEZON, Thèse de Paris, 1885-1884.

(6) RESSEIN, Thèse de Paris, 1885-1884.

(7) BUMM, *Arch. für Gynec.*, 1884, t. XXIV, p. 542, et *Samml. klin. Vorträge*, 1886, n° 282.

(8) ESCHERICH, *Fortschrift der Medicin*, 1885, n° 3 et 8.

(9) PIANTÉ, Thèse de Lyon, 1885.

(10) E. MERRITT, Thèse de Paris, 1886-1887.

(11) Je laisse de côté les cas exceptionnels où un corps étranger est l'origine de l'abcès. Velpeau en a vu un qui s'est développé autour d'une aiguille (obs. XVI, p. 79).

Jusqu'à plus ample informé, nous devons considérer ce mode d'infection comme possible, mais exceptionnel.

Pour ce qui est des lymphatiques, il est hors de doute qu'ils jouent un rôle prépondérant dans les inflammations superficielles de la mamelle, dans les paramastites. D'un autre côté, personne ne peut affirmer qu'ils ne sont jamais l'origine des abcès intra-mammaires. Mais il s'agit de savoir si la mastite puerpérale vulgaire, commune, est habituellement due à une lymphangite ou si elle résulte d'un autre mode d'infection. Contre l'origine lymphatique, M. Duplay formule deux objections très puissantes : « la première, c'est que, contrairement à ce qu'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 lymphé, ce qui est absolument contraire à la marche habituelle des lymphangites (1). » A ces arguments, il faut ajouter que les vraies mastites sont souvent localisées à un lobe de la glande; elles sont nettement lobaires. Comment expliquer ce phénomène, si l'on admet l'infection par les lymphatiques, puisque tous les lymphatiques de la mamelle communiquent largement les uns avec les autres? Et puis, on sait 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. Sans doute, dans les lymphangites on observe des abcès multiples, mais ils ne sont pas aussi volumineux que les abcès du sein; au lieu d'être disséminés au hasard, ils sont régulièrement échelonnés le long d'un tronc lymphatique, et, pour le répéter encore une fois, ils s'accompagnent constamment d'engorgement ganglionnaire, tandis que dans les mastites les ganglions sont rarement pris. Sur 11 mastites, Chassaignac ne compte que 2 adénites.

Au contraire, l'infection par les conduits galactophores explique très bien et la forme lobaire de ces phlegmons, et la succession de plusieurs abcès isolés les uns des autres, puisque chaque lobe de la glande vient s'ouvrir par un conduit galactophore spécial au sommet du mamelon. En faveur de l'origine glandulaire des mastites puerpérales, Chassaignac avait déjà fourni deux arguments d'inégale valeur, mais dont l'un est à l'abri de toute discussion. Le premier, c'est que, lorsqu'on incise les abcès du sein ou même lorsqu'ils s'ouvrent spontanément, le lait s'écoule en même temps que le pus. La valeur de cet argument n'est pas très grande, car on pourrait soutenir que les conduits qui laissent sortir le lait ont été ouverts par le bistouri en même temps que l'abcès, ou bien qu'ils ont été ulcérés secondairement par le pus. Mais l'autre argument est péremptoire et il a été repris récemment par Budin (2) et par ses élèves Cataliotti (3) et Arbel (4); c'est que dès le début de l'affection, en pressant sur la glande, on fait sortir par le mamelon, c'est-à-dire par les conduits galactophores, le pus en même temps que le lait. C'est la preuve manifeste que les conduits galactophores sont le siège primitif de l'inflammation, d'où le nom de galactophorite que lui a donné M. Budin, nom assurément très expressif, mais qui a

(1) DUPLAY, t. VI, p. 595.

(2) BUDIN, Académie de médecine, 16 avril 1889, et *Leçons de clinique obstétricale*. Paris, 1889, p. 438.

(3) CATALIOTTI, Thèse de Paris, 1888-1889.

(4) ARBEL, Thèse de Paris, 1890-1891.

peut-être le tort de laisser croire que les lésions ont leur siège exclusif ou principal au niveau des conduits galactophores, tandis que c'est dans les parties profondes de la glande, dans les acini, qu'elles atteignent leur maximum. Du reste, les recherches bactériologiques étaient venues depuis plusieurs années déjà confirmer ce que Chassaignac avait si solidement établi sur des preuves cliniques. En 1884, Bumm avait trouvé des micro-organismes dans le lait des femmes atteintes de mastite puerpérale (1); puis sont venues les recherches de Pianté, de Kohn, d'Escherich, de Merritt et les très remarquables expériences de Nocard (2).

On peut donc considérer comme démontré que la mastite puerpérale est une inflammation glandulaire, canaliculaire, due à une infection par les canaux galactophores. Il serait intéressant de montrer, si c'était ici le lieu, que la propagation par les canaux excréteurs est le mode habituel de l'infection des glandes tant pour la parotide (Chassaignac, Duplay) (3), pour la glande sous-maxillaire (Pilliet), pour le foie, pour le rein, que pour la mamelle, et que la mastite puerpérale rentre dans la loi générale des inflammations glandulaires.

Est-ce à dire que les lymphatiques ne jouent jamais aucun rôle dans les inflammations du sein? En aucune façon. Les phlegmons superficiels d'origine lymphatique peuvent, bien qu'exceptionnellement, envahir les parties profondes. Dans d'autres cas, les lymphatiques sont envahis avec les canaux galactophores simultanément ou secondairement, et il se développe des mastites totales auxquelles je consacrerai quelques mots plus loin et qui sont d'assez rares exceptions.

S'il est établi que la mastite puerpérale vulgaire a son origine dans la glande même, conduits, canalicules et acini, la pathogénie de cette inflammation canaliculaire peut être elle-même diversement interprétée. Dans l'opinion ancienne, le lait jouait le rôle de corps étranger, et c'était son accumulation dans les canaux glandulaires qui causait l'inflammation. On admettait que le lait se divisait en deux parties, l'une liquide qui était résorbée, l'autre à demi solide, sorte de coagulum qui oblitérait le conduit. En arrière de ce coagulum obturateur, la sécrétion persistante distendait le canal. « Tant que cette sécrétion n'agit que mécaniquement, dit Velpeau, il n'y a qu'engorgement; mais, ainsi distendus, les conduits lactés peuvent perdre patience; alors l'irritation gagne la glande et prend le caractère de l'inflammation parenchymateuse. » C'est la doctrine de l'*engorgement laiteux* ou de la *stase laiteuse*. D'autres ont admis que les conduits lactés pouvaient se rompre et que c'était le *lait répandu* qui causait l'inflammation.

Il est incontestable que l'engorgement laiteux existe; il est même fréquent dans les jours qui suivent l'accouchement, plus fréquent peut-être chez les femmes qui cessent brusquement d'allaiter. La mamelle se tuméfie, devient chaude et douloureuse, mais il n'y a pas de fièvre, et au bout de quelques jours tout rentre dans l'ordre. C'est cet engorgement qu'on appelait *poil* par suite d'une absurde croyance qui date d'Aristote et qui faisait admettre que les conduits excréteurs étaient oblitérés par un poil avalé: c'est ce que Gosselin a

(1) Billroth et Ehrlich avaient déjà trouvé les conduits glandulaires bourrés de micro-organismes chez une femme atteinte d'hypertrophie mammaire et morte d'érysipèle. (*Arch. für klin. Chir.*, vol. XX, p. 418.)

(2) NOCARD, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1887, p. 417. — NOCARD et MOLLEREAU, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1887, p. 109.

(3) DUPLAY, *Gazette hebdom. de méd. et de chir.*, 1891, n° 5, p. 52.

appelé la *mammite post-puerpérale non suppurante* (1), et Bumm la *mammite parenchymateuse simple non infectieuse* (2). L'engorgement laiteux existe, mais il s'agit de savoir s'il peut à lui seul déterminer une inflammation, si la stase peut engendrer une mammite. Lœhleïn (3) l'admet, et Otto Küstner (4) également, bien qu'il considère la chose comme exceptionnelle. Sur ce point l'expérimentation peut renseigner, car il est très facile de produire la stase du lait. Kehrer (5) a obturé chez des lapins les orifices des canaux galactophores avec du collodion. Aucune inflammation ne s'est produite. J'ai procédé autrement. Sur plusieurs mamelles d'une chienne, j'ai fait la ligature sous-cutanée des canaux galactophores, mais j'ai pris soin de ne pas les lier tous. Un certain nombre de canaux laissés libres versaient encore du lait à la surface du mamelon, et les petits continuaient, en tétant ces mamelles, à produire l'excitation qui entretient la sécrétion; malgré cela, il ne s'est produit aucune inflammation. D'autre part, dans les cas de mastite inflammatoire, on trouve toujours des micro-organismes dans le lait. On peut donc considérer comme démontré que la stase à elle seule est incapable de produire l'inflammation du sein, qu'il n'y a pas de mastite par stase, qu'entre l'engorgement laiteux et l'inflammation véritable il existe une barrière et que cette barrière ne peut être franchie que sous l'influence de l'infection, de la pénétration des micro-organismes.

Comment se fait cette infection? Il faut remarquer que la glande mammaire présente deux conditions qui la distinguent de toutes les glandes volumineuses de l'organisme. Ses conduits excréteurs s'ouvrent directement à l'extérieur et de plus elle est incapable d'évacuer elle-même son contenu. S'il arrive bien que le lait s'écoule spontanément lorsque la glande est par trop distendue, cet écoulement est dû à l'élasticité des parties voisines et non à un appareil excréteur spécial. C'est un simple regorgement qui ne suffit jamais à vider la glande. Il faut, pour amener l'évacuation régulière du lait, l'intervention d'une force extérieure, et cette force c'est la succion exercée par la bouche de l'enfant. Or cette bouche est un milieu septique, ainsi que l'ont montré les recherches de Kehrer, qui ont porté sur 60 nouveau-nés. On peut donc dire que la mamelle, par sa disposition anatomique et par sa fonction même, est particulièrement exposée à l'infection. Si la bouche de l'enfant est normalement septique, elle le devient encore davantage dans certaines circonstances : ainsi chez cet enfant dont Legry (6) rapporte l'histoire, enfant atteint d'un phlegmon parotidien qui s'ouvrit dans la bouche. Peu de jours après, sa mère avait des abcès canaliculaires dans chaque sein. Ce n'est pas seulement par sa bouche que l'enfant peut infecter sa nourrice. Chez ceux qui sont atteints d'ophtalmie purulente, le pus coule sur les joues et vient souiller le mamelon; le fait est très net dans une autre observation de Legry. C'est ainsi que l'ophtalmie purulente joue un rôle important dans l'étiologie des mastites et doit être l'objet de soins spéciaux. Enfin, la mère elle-même peut être la source de l'infection. Les lochies contiennent fréquemment des microbes pathogènes, ainsi que Doleris l'a

(1) GOSSELIN, *Clinique chir.*, 3^e édition, t. II, p. 279.

(2) BUMM, *Sammlung klin. Vorträge*, n° 282, 1886, p. 3.

(3) LÖHLEIN, *Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkol.*, 1879, t. IV, n° 258, et 1883, t. XI, p. 440.

(4) OTTO KÜSTNER, *Arch. für Gynäkol.*, 1884, t. XXII, p. 291.

(5) KEHRER, cité par Deiss. Thèse de Heidelberg, 1889, p. 8.

(6) LEGRY, *Progrès médical*, 27 août 1887, n° 55, p. 153.

démonstré. Les mains, les linges peuvent transporter ces micro-organismes sur le mamelon.

Les germes pathogènes sont donc apportés principalement par trois voies : la bouche et les yeux de l'enfant, les mains de la mère. S'il est vrai que le lait contient normalement des microbes pathogènes, le simple réveil de leur virulence pourrait engendrer des mastites. Mais cela est encore douteux. Palleski, Ringel, Honigmann, Urbain Monnier, Damourette, Ettlinger, Thiercelin, Marfan ont trouvé des microbes dans le lait des femmes bien portantes. Genoud (1) s'est efforcé de montrer que quand on aseptise complètement le mamelon, on ne retrouve plus de microbes dans le lait. Cela prouverait, ce qui est très vraisemblable, que le lait se contamine en sortant et qu'il est aseptique dans la glande. Cependant Charrin soutient que le staphylocoque blanc existe souvent dans le lait des nourrices saines et Kœstlin (2) l'a retrouvé dans la proportion de 75 à 91 pour 100 des cas.

Étant donnée la multiplicité des sources infectieuses, il est bien probable qu'on doit trouver dans les abcès du sein des micro-organismes variés. En effet, on a trouvé des streptocoques, des staphylocoques blancs et dorés. Bumm (3) a constaté l'existence d'un microcoque semblable au gonocoque. Dans l'état actuel de nos connaissances, il faut admettre que tous les microbes pyogènes peuvent causer les mastites et qu'il n'y a pas d'agent microbien spécial de cette infection. Il n'en est peut-être pas de même chez les animaux, car Nocard a trouvé dans la mammite contagieuse des vaches laitières et dans celle des brebis laitières des micro-organismes particuliers dont il a démontré expérimentalement la virulence.

Il y a une condition étiologique importante des mammites dont je n'ai pas parlé jusqu'ici, ce sont les crevasses et gercures. C'est en s'appuyant sur leur existence fréquente qu'on a attribué une origine lymphatique à toutes les inflammations du sein, et Küstner fait remarquer que si l'on admet l'infection par les canaux galactophores, on n'explique pas comment les crevasses favorisent le développement des mastites. Tout d'abord, il faut constater que les fissures ou crevasses ne sont pas aussi fréquentes qu'on a voulu le dire. Tout le monde a vu des mastites sans fissure. Deiss, dans sa statistique déjà citée, montre que 49,5 pour 100 des mastites, c'est-à-dire à peu près la moitié, se sont développées sans aucune espèce d'excoriation préexistante du mamelon ou de l'aréole. On ne peut donc pas admettre que ces fissures soient la condition constante ni nécessaire des mastites. Cependant il est impossible de nier que, dans une certaine mesure, elles favorisent leur développement, mais il n'y a rien là d'explicable. Les divers micro-organismes apportés sur le mamelon trouvent dans les petites plaies dont il est le siège un milieu de culture favorable; ils s'y développent, s'y embusquent, prêts à gagner les canaux galactophores si l'occasion se présente; les fissures constituent ainsi une étape intermédiaire entre les sources des micro-organismes et l'appareil glandulaire, un réservoir sans cesse préparé à verser l'infection. En outre, les fissures obligent souvent à suspendre l'allaitement. Or, il est bien certain que le cheminement des micro-organismes le long des canaux galactophores est plus facile quand le lait stagne que lorsqu'il est régulièrement extrait. C'est ainsi que la stase

(1) GENOUD, Thèse de Lyon, 1894.

(2) KÖESTLIN, *Arch. für Gynäkol.*, 1897, t. LIII, p. 201.

(3) BUMM, *Arch. für Gynäkol.*, 1884, t. XXIV, p. 262.