

plaies puerpérales provenant du sang ou de foyers infectieux qui siègent sur les organes génitaux externes et internes avant l'accouchement, ne doit pas être comptée parmi les infections puerpérales autogènes, parce que, dans ces cas, le caractère saprophytique de l'agent infectieux n'existe pas; il s'agit seulement de l'expansion d'un processus infectieux qui préexistait dans le corps.

Comme le "*streptococcus pyogenes puerperalis*", le "*streptococcus pyogenes aureus*", le "*bacterium coli commune*", le "*gonococcus Neisser*", le "*bacillus diphtheriae*" et le "*diplococcus pneumoniae*" ne vivent pas à l'état de saprophytes dans les sécrétions vaginales des femmes enceintes, une infection autogène par ces bactéries ne peut pas avoir comme point de départ la sécrétion vaginale des femmes enceintes.

Une infection autogène avec les bactéries nécessairement anaérobies de la fièvre puerpérale provenant de la sécrétion vaginale est improbable. Mais elle ne peut pas encore être rejetée avec certitude, parce que l'on n'est pas parvenu jusqu'ici à distinguer les anaérobies de la fièvre puerpérale des anaérobies saprophytes de la sécrétion vaginale des femmes enceintes au point de vue de leurs propriétés biologiques.

En nous appuyant sur la clinique, nous tenons pour rare et d'un pronostic favorable l'infection puerpérale autogène par les bactéries pathogènes ayant vécu comme saprophytes sur la peau des organes génitaux externes.

Des bactéries pathogènes parties de la peau des organes génitaux externes peuvent s'élever après l'accouchement jusque dans la cavité de l'utérus puerpéral.

Une infection puerpérale autogène par bactéries ayant vécu comme saprophytes dans le canal cervical, ou dans la cavité du corps utérin, ou dans les trompes, est certainement à rejeter, car jamais ces organes ne contiennent de bactéries à l'état de saprophytes.

A l'encontre de l'infection autogène, l'infection puerpérale hétérogène a la plus grande importance. Parmi les facteurs d'une infection, il convient d'attacher une grande importance non seulement à la virulence des germes infectieux, à la prédisposition de l'individu infecté, mais aussi au nombre des agents de l'infection.

A ce point de vue, l'air, pauvre en germes, joue à peine un rôle dans l'élosion d'une infection puerpérale hétérogène. Quand les instruments obstétricaux ont été stérilisés, les mains des personnes qui dirigent l'accouchement deviennent les porteurs essentiels des agents infectieux.

On se heurte aujourd'hui encore à ces difficultés insurmontables quand on veut déterminer le degré de virulence des bactéries qui jouent un rôle dans la fièvre puerpérale. Nous pouvons seulement considérer comme démontré par l'expérience qu'en général, la virulence s'abaisse quand la bactérie en question a été obligée de vivre longtemps d'une vie saprophytique.

Abstraction faite des prédispositions générales aux infections puerpérales, une prédisposition locale semble exister dans le cas d'hémostasie insuffisante dans les voies génitales ou dans le cas des lésions étendues des organes génitaux.

Le foyer infectieux primitif peut siéger dans les plaies du périnée, du vagin, du col, dans tout l'endométrium, y rester localisé ou bien s'étendre par conti-