

19

DE  
LA PUTRÉFACTION

AU POINT DE VUE

DE L'HYGIÈNE PUBLIQUE

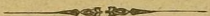
ET

DE LA MÉDECINE LÉGALE

PAR

**E. MALVOZ**

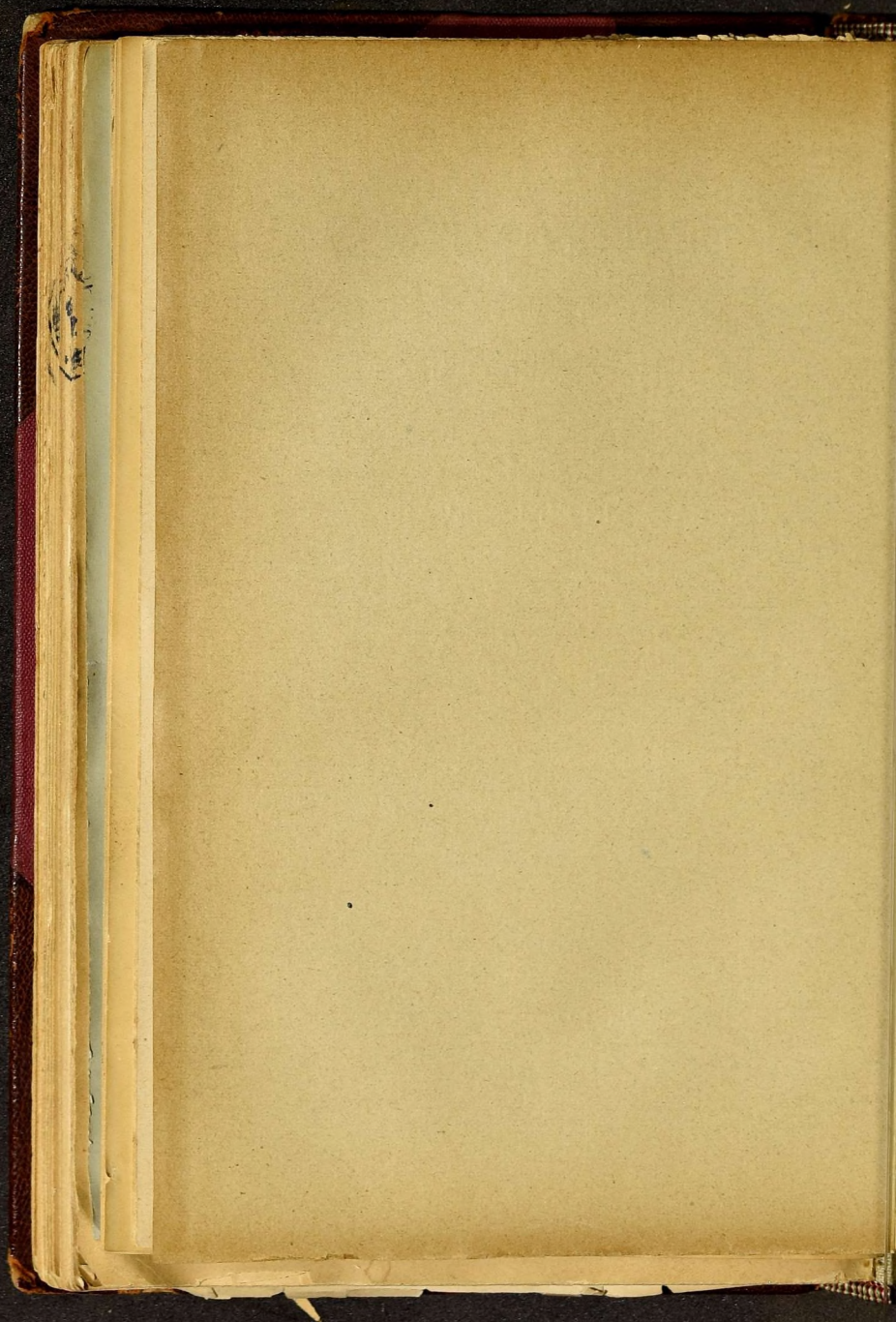
Chargé de cours à l'Université de Liège  
Directeur de l'Institut provincial de bactériologie



BRUXELLES

HAYEZ, IMPRIMEUR DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE  
RUE DE LOUVAIN, 112

—  
1898



DE  
LA PUTRÉFACTION

AU POINT DE VUE

DE L'HYGIÈNE PUBLIQUE

ET

DE LA MÉDECINE LÉGALE

PAR

**E. MALVOZ**

Chargé de cours à l'Université de Liège  
Directeur de l'Institut provincial de bactériologie

*Mention Comma' par  
l'Académie  
Méd. de Belgique x*

BRUXELLES

HATEZ, IMPRIMEUR DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

RUE DE LOUVAIN, 112

—  
1898

## MÉMOIRE

ADRESSÉ A L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE, EN RÉPONSE A LA QUESTION  
SUIVANTE DU CONCOURS DE 1896-1897 :

« De la putréfaction au point de vue de l'hygiène publique et de la médecine légale. »

Le prix — une médaille de la valeur de 1,000 francs — a été décerné à  
l'auteur, pour un mémoire — déposé le 15 avril 1897 — portant pour  
devise : *Tout ce qui pue ne tue pas, tout ce qui tue ne pue pas.* (BOULEY.)

Extrait des *Mémoires couronnés et autres Mémoires*,  
publiés par l'Académie royale de médecine de Belgique.

## AVANT-PROPOS.

---

Ce mémoire a été adressé à l'Académie royale de médecine de Belgique, en réponse à une question de concours ainsi posée : « De la putréfaction au point de vue de l'hygiène publique et de la médecine légale. »

En élaborant ce travail, l'auteur s'est préoccupé bien plus d'apporter en contribution les résultats de ses propres investigations et d'augmenter nos connaissances dans ce domaine si mal connu, que de fournir une œuvre d'érudition embrassant toutes nos connaissances sur la putréfaction. La putréfaction est un des phénomènes naturels les plus importants; ses manifestations sont d'une variété et d'une complexité extrêmes. A n'envisager que ses applications médicales, on pourrait presque soutenir que toute la bactériologie n'est, en grande partie, qu'une étude de la putréfaction. La plupart, sinon tous les microbes ont, en effet, une existence saprophytique dont la connaissance intéresse au plus haut point l'hygiéniste.

L'auteur de ce mémoire a pensé que l'Académie avait voulu surtout provoquer de nouvelles recherches, dans l'une ou l'autre direction spéciale, sur les applications de la putréfaction à l'hygiène et à la médecine légale.

Ce travail est principalement consacré à des recherches personnelles, et en grande partie nouvelles, concernant les applications de la putréfaction à la médecine légale. C'est la partie originale du mémoire. Mais pour bien faire ressortir quelle est l'importance des questions d'hygiène et de médecine légale auxquelles se rattache l'étude de la putréfaction, un exposé général de ce dernier phénomène, au point de vue théorique d'abord, puis dans ses rapports avec l'hygiène, précédera la partie personnelle du mémoire.

DE  
LA PUTRÉFACTION

AU POINT DE VUE

DE L'HYGIÈNE PUBLIQUE

ET

DE LA MÉDECINE LÉGALE.

---

PREMIÈRE PARTIE.

---

INTRODUCTION.

**La putréfaction.**

Si la putréfaction était un phénomène biologique bien défini, il serait absolument superflu, dans un mémoire consacré à l'étude de ses applications à l'hygiène et à la médecine légale, de l'envisager au point de vue général.

Mais, non seulement on désigne couramment sous le nom de putréfaction un grand nombre de phénomènes très différents, mais on ne s'entend même pas sur la définition qu'il faut donner de ce terme.

Et pourtant, les phénomènes de putréfaction sont aussi vieux que le monde, ils se produisent constamment sous nos yeux, ils sont d'une importance extrême dans l'économie naturelle.

Malgré cette universelle dispersion, leur compréhension a échappé pendant si longtemps aux efforts de la pensée, leur vraie cause a mis tant de siècles à nous être révélée, qu'à l'heure actuelle encore, on fait un véritable abus de ce terme, appliqué indifféremment à une foule de faits très dissemblables.

Cependant, de la signification qu'il faut assigner au terme putréfaction, du sens que l'on doit attacher au phénomène, dépendent la direction et le développement que nous devons donner à ce mémoire. Il est donc indispensable que nous commencions par préciser le plus exactement possible ce qu'est la putréfaction et quelles sont ses diverses manifestations.

Pour le vulgaire, toutes les fois qu'une substance organique, animale ou végétale, s'altère en répandant des gaz infects, il y a putréfaction. Mais, ainsi que le fait observer Duclaux (1), qu'il s'agisse de décomposition animale ou végétale, le développement de gaz désagréablement odorants est une fonction composée de la nature des êtres qui entrent en action et de la nature de la substance sur laquelle ils agissent. Il ne doit donc pas entrer en ligne de compte; il peut y avoir des putréfactions sans odeur et des putréfactions foncièrement identiques, mais très désagréablement odorantes. Ce n'est point, par conséquent, dans une question d'odeur qu'il faut chercher la définition, bien qu'en fait la plupart des putréfactions dégagent de très mauvaises odeurs.

En réalité, ce qui distingue le plus la putréfaction d'autres phénomènes de même essence, de même causalité, qui constituent les phénomènes de la *fermentation*, c'est la complexité de la substance en jeu. On parle couramment de la putréfaction d'un bouillon, d'une viande, d'un cadavre! En réalité, ces corps sont composés d'un très grand nombre de substances dont chacune, prise à part, serait susceptible de subir une décomposition spéciale si elle était isolée et abandonnée à elle-même.

(1) L'étude de la putréfaction est traitée magistralement par DUCLAUX, *Chimie biologique*, 1887, et FLÜGGE, *Die Mikroorganismen*, vol. 1, 3<sup>e</sup> édition, 1896.



Chacune de ces décompositions devrait recevoir un nom particulier. Du sucre se transforme en acide lactique, de la graisse en acides gras, de l'albumine en peptone, de la peptone en produits moins complexes. Toutes ces actions sont différentes l'une de l'autre, et il faudrait une dénomination particulière pour désigner chacune d'elles.

Eh bien, c'est à l'ensemble de toutes ces actions que l'on applique en général le terme putréfaction.

Mais, dans cette compréhension des choses, on serait amené à ranger la digestion normale, par exemple, ou bien la transformation des graisses sous l'influence de la lumière solaire, dans les phénomènes de la putréfaction !

On saisit tout de suite la nécessité de préciser davantage et de restreindre le sens de ce mot, si l'on ne veut pas aboutir à la plus inextricable confusion.

Dans les substances organiques abandonnées à la décomposition naturelle, on ne trouve pas seulement des peptones, des acides et des bases, mais on y voit une infinité de micro-organismes. La science a même démontré que ces derniers étaient les véritables agents de ces décompositions putrides.

On a été amené ainsi à introduire dans la définition de la putréfaction la notion microbienne et on a appelé putréfaction la décomposition d'une masse organique en divers produits, apparaissant simultanément ou successivement, sous l'influence des microbes. On écartait ainsi de l'étude de la véritable putréfaction les modifications, peu importantes en général, que subissent les matières organiques abandonnées à elles-mêmes quand elles sont soustraites à l'influence des germes d'infiniment petits. Ces modifications consistent dans de simples combustions, des changements de consistance, de coloration, de saveur, de réaction même; parfois, si la substance organique est soumise à l'action de la lumière solaire directe, ces actions chimiques peuvent s'exagérer et on peut même assister à la production de substances nouvelles, comme dans la transformation des tanins, des graisses par l'action de la lumière du soleil. Mais il n'y a dans toutes ces altérations, qui restent toujours superficielles, rien de comparable aux décompositions intenses, profondes et parfois d'une extraordinaire rapidité qui se produisent dans les substances organiques complexes attaquées par les microbes de la putréfaction.

Il faut donc s'entendre — et c'est ce qu'ont fait la plupart des auteurs — pour réserver le nom de putréfaction aux décompositions des matières organiques sous l'influence de l'activité microbienne.

On tend même de plus en plus à ne ranger dans l'étude de la putréfaction que la décomposition des substances organiques azotées, principalement des substances albuminoïdes; de la sorte, on écarte du sujet les fermentations alcoolique et lactique des sucres, la fermentation butyrique des graisses, etc. Ces fermentations coexistent à la vérité, très souvent, à côté de celles qui constituent les vraies putréfactions, dans les milieux albumineux en décomposition; mais elles s'accomplissent précisément aux dépens des corps résiduaux de la putréfaction.

Nous réserverons donc le terme de putréfaction à la décomposition des substances organiques azotées, principalement des substances albuminoïdes, par l'action microbienne, décomposition accompagnée souvent d'un dégagement abondant de produits gazeux, à odeur désagréable.

Cette définition est loin d'être parfaite. C'est cependant celle à laquelle se rallie Flügge dans la toute récente édition de son grand traité des *Micro-organismes*, et c'est le sens que l'on tend de plus en plus à réserver au mot de putréfaction.

Ainsi comprise, la putréfaction embrasse un nombre encore très considérable de phénomènes naturels.

Étudions d'abord quelles sont les principales actions chimiques qui s'accomplissent dans une substance organique azotée en proie à l'action des saprophytes.

Pour ce qui concerne les substances albuminoïdes proprement dites, il ne semble pas qu'elles puissent subir la putréfaction par l'attaque directe des microbes.

Il faut qu'elles aient été d'abord transformées en peptones. Mais la plupart des bactéries qui jouent un rôle dans la putréfaction ont la propriété de sécréter les diastases qui produisent cette peptonisation.

D'autre part, il semble probable que dans plus d'une circonstance, les substances albuminoïdes qui seront livrées aux saprophytes aient subi déjà, par l'une ou l'autre action physico-chimique, la peptonisation préalable nécessaire : dans ces dernières

conditions, un microbe de putréfaction non peptonisant (le colibacille, par exemple) attaque activement l'albumine transformée et fabrique de vrais produits putrides (1).

On explique, d'après ces données, que l'addition d'un peu de ferment pepsique favorise et accélère en général la putréfaction.

Après les matières albuminoïdes, on note les substances gélatineuses comme très susceptibles de subir les décompositions putrides; puis viennent les peptones, déjà signalées, et bien d'autres corps azotés moins complexes, tels que la lécithine, la leucine, que l'on considère d'ailleurs comme élément constitutif de la molécule d'albumine.

On ignore encore par quel mécanisme intime la molécule d'albumine est décomposée dans la putréfaction. Ce que l'on sait, c'est qu'il se forme des produits identiques lorsque l'on soumet l'albumine à l'influence des acides et des alcalis. C'est en traitant l'albumine desséchée par l'hydrate de baryte, en obtenant de cette façon des corps très variés, tels que la leucine, la tyrosine, le glyco-colle, la butalamine, etc., etc., que Schützenberger a établi la constitution supposée de la molécule d'albumine.

Dans la décomposition des albumines par les microbes de la putréfaction, on voit aussi se former des substances excessivement variées.

Il faudrait énumérer la plupart des corps de la chimie organique, si l'on devait donner la liste complète des substances qui peuvent apparaître dans la putréfaction, car à la suite des premières substances qui se forment et qui sont les vrais produits de l'activité des saprophytes, il faut placer tous les corps de moins en moins complexes produits par toute la série des fermentations s'accomplissant aux dépens des substances provenant de la putréfaction des albumines.

Ces produits ultimes sont des gaz, tels que l'anhydride carbonique, le méthane, l'hydrogène, l'azote, les hydrogènes phosphoré et sulfuré, les acides formique, acétique, butyrique, valériannique, palmitique, crotonique, lactique, oxalique, l'ammo-

(1) Deux auteurs italiens ont publié récemment un travail dans le but de démontrer que cette peptonisation de l'albumine dans la putréfaction n'existe pas. Mais leur travail est passible de telles objections que nous nous rangeons à l'opinion générale de tous les auteurs. — FERMI et PAMPERSI, *Centralblatt für Bakteriologie*, 48 septembre 1896, p. 387.

niaque, le carbonate d'ammoniaque, le sulfhydrate d'ammoniaque, la propylamine, la triméthylamine, etc.

Mais ce qu'il importe le plus de connaître, au point de vue médical surtout, ce sont les corps importants qui se forment dans les premières phases de la décomposition des albumines, et qui sont les véritables produits putrides. Ils appartiennent à des familles chimiques très différentes.

Il y a d'abord des AMINES et parmi celles-ci on note surtout la *putrescine* (tétraméthylendiamine) et la *cadavérine* (pentaméthylendiamine).

Ces corps ont été trouvés par Brieger dans les cadavres en putréfaction.

L'*éthylendiamine* a été reconnue dans des poissons en décomposition.

Un corps très important, qui est une amine complexe, est la *neurine* (triméthylhydroxyéthylammonium), obtenue par Brieger dans la putréfaction de la viande vers le sixième jour, avec ses proches : *muscarine* et *neuridine*.

La neurine, qui est un des noyaux de la lécithine, très répandue dans l'organisme, provient probablement de la dislocation de celle-ci.

Au groupe des AMIDES complexes appartiennent la *leucine* (acide amido-caproïque) et la *tyrosine* (acide paraoxyphénylamido-propionique), corps très banaux dans la putréfaction.

La *guanidine* (qui résulte de la cyanamide combinée à l'ammoniaque) a été trouvée dans certaines décompositions putrides.

Toutes ces substances appartiennent à la série des dérivés du carbone à chaîne ouverte.

Comme substances de la *série aromatique*, on a des DÉRIVÉS PHÉNOLIQUES (*phénol*, *crésol*, *indol*, *skatol*, etc.), puis des DÉRIVÉS DE LA PYRIDINE, notamment la *collidine* ( $C_8H_{11}N$ ) et la *parvoline* ( $C_9H_{13}N$ ).

Toutes ces substances, et bien d'autres encore, se retrouvent dans des putréfactions variées et sont considérées comme des *produits banaux* de la décomposition putride.

Enfin, il existe un certain nombre de substances très peu stables, très délicates, très complexes, que l'on appelle aujourd'hui *protéines*, *toxalbumines*, que l'on peut retrouver dans certaines décompositions provoquées par les microbes saprophytes,

mais qui sont bien plutôt le résultat de l'activité spécifique des bactéries pathogènes, telles que les germes du tétanos, de la diphtérie, etc.

Ce qui intéresse surtout le médecin, c'est le caractère *toxique* de certains produits de la putréfaction. Il y a déjà longtemps que cette toxicité de certaines décompositions avait frappé l'attention des physiologistes. On sait que la première constatation en fut faite par Panum, qui annonça, il y a déjà une quarantaine d'années, avoir obtenu un « extrait toxique » des mélanges en décomposition. Bergmann et Schmiedeberg y décelèrent une « sepsine ». Puis successivement Zuelzer et Sonnenschein, Hager, Otto, Selmi retiraient des corps en putréfaction des extraits toxiques, dont les effets rappelaient l'action de la conicine, de l'atropine, du curare, de la delphinine, etc.

La plupart des caractères chimiques de ces extraits semblaient prouver qu'ils contenaient des substances voisines des alcaloïdes végétaux.

Ce fut Selmi qui proposa pour tout le groupe de ces substances le nom de *ptomaines* ou alcaloïdes cadavériques (1). Mais tous ces savants n'étaient pas arrivés à isoler de tous ces extraits un individu chimique bien déterminé. C'est Nencki (1876) qui fit la première découverte d'une substance définie, dont il établit la formule : c'était un corps cristallisé isomère avec la *collidine*, de la formule brute  $C^8H^{11}N$ , abondant dans la gélatine en putréfaction.

Plus tard, Gautier et Etard retiraient de la chair du poisson en putréfaction la *parvoline* ( $C^9H^{13}N$ ) et l'*hydrocollidine* ( $C^8H^{13}N$ ).

Guareschi et Mosso, Salkowski, Pouchet découvraient successivement, dans les viandes en putréfaction, d'autres alcaloïdes.

Mais aucun savant n'a plus contribué à faire un peu de lumière sur la nature des substances présentes dans les décompositions putrides que Brieger.

Il trouva qu'un grand nombre des bases azotées si abondantes dans ces milieux étaient dépourvues d'action toxique, tandis que d'autres, au contraire, étaient de véritables poisons très puissants.

Ce fut à ces bases azotées toxiques que Brieger donna le nom de « toxines ». Cette expression a reçu dans les dernières années

(1) Consultez FLÜGGE, *Die Mikroorganismen*. Leipzig, 1896. — GAUTIER, *Les toxines microbiennes et animales*. Paris, 1896.

une tout autre acception ; on la réserve plutôt aux protéines spécifiques. Quoi qu'il en soit, Brieger reconnut comme bases non toxiques, ou seulement toxiques à très fortes doses, la *neuridine* ( $C^5H^{14}N^2$ ) retirée du cadavre humain au troisième jour, et aussi de la viande et du fromage en décomposition ; la *guanidine* ( $C^7H^{17}NO^2$ ) retirée de la gélatine et des choux pourris ; la *diméthylamine*, la *triméthylamine*, la *putrescine* et la *cadavérine*, la *saprine*, la *choline*, etc., toutes substances retirées des cadavres en putréfaction.

Comme substances au contraire très toxiques, on note la *neurine*, qui se forme probablement par hydratation de la choline. Et malgré la différence très minime entre la choline et la neurine, au point de vue de leur formule brute, on observe entre elles les plus grandes différences quant à la toxicité. La choline est peu toxique, la neurine est un poison violent.

La *muscarine* ( $C^5H^{13}NO^3$ ), produit d'oxydation de la choline, a été considérée comme le poison de la muscardine : elle a été trouvée par Brieger dans les poissons en putréfaction.

D'autres bases toxiques ont encore été signalées par Brieger dans les cadavres, surtout à partir du septième jour jusque la troisième semaine. Une de ces ptomaïnes produisait une forte diarrhée chez le lapin, une autre des troubles nerveux. Une autre ptomaïne toxique, dont l'action rappelait le curare, a été retirée de la chair du cheval en putréfaction (*méthylguanidine*).

Quant à la *peptotoxine*, qui serait la substance toxique de beaucoup de peptones, la question reste ouverte de savoir s'il s'agit là d'un produit normal de la digestion artificielle de la fibrine, ou bien si elle se forme grâce à certains artifices de préparation, ou encore si elle n'est pas due à des bactéries accidentelles.

Il importe de ne pas perdre de vue, en effet, qu'en assignant un caractère toxique à beaucoup de substances retirées des décompositions putrides, on a pu commettre plus d'une erreur. Les réactifs employés dans les manipulations (l'alcool amylique, par exemple) sont ou bien toxiques, ou bien accompagnés d'impuretés toxiques. De plus, il semble bien possible que certains réactifs puissent provoquer, aux dépens des albumines ou de leurs produits de décomposition non toxiques, la formation de corps pourvus de toxicité et que l'on suppose, malgré leur production artificielle, préexister dans la substance putride.

C'est ainsi que la choline, qui est le noyau de beaucoup de ptomaïnes, est peu résistante aux réactifs et se transforme facilement en neurine très toxique. Il est vrai que le contraire peut s'observer, et que certains réactifs pourraient transformer des corps toxiques en produits de dislocation non toxiques. Ainsi s'expliquerait, par l'extrême sensibilité de certaines ptomaïnes et toxines, le résultat négatif de maintes recherches dans des cas d'empoisonnement.

Enfin, il faut noter dès à présent que la plupart des essais ayant pour but de démontrer la toxicité des ptomaïnes ont été effectués par voie sous-cutanée ou intra-veineuse, et que les effets sont loin d'être les mêmes quand on les administre par voie digestive.

Le nombre, la variété et la complexité des produits que l'on peut retrouver au sein des substances organiques en putréfaction font prévoir qu'il s'agit là de phénomènes soumis eux-mêmes à l'action de multiples influences capables de les modifier considérablement suivant l'importance de l'une ou de l'autre d'entre elles. C'est ce que l'on observe en fait.

Une des influences les plus intéressantes est la *composition du milieu*. C'est ainsi que la présence de substances hydrocarbonées à côté des substances organiques azotées en proie aux saprophytes, retarde en général la putréfaction. Du bouillon peptonisé additionné de sucre et ensemencé par du coli-bacille, par exemple, ne donne pas d'indol, tandis que celui-ci est formé abondamment dans le bouillon peptonisé simple. En présence de substances nutritives de deux sortes, les microbes choisissent d'abord les plus faciles à attaquer, et ce sont les hydrocarbonées.

C'est peut-être là l'explication de ce fait d'observation que chez les nourrissons consommant du lactose avec le lait, on ne trouve pas d'indol et de skatol dans les déjections.

Mais le facteur qui intervient surtout pour faire varier les produits de la putréfaction est la *nature des espèces microbiennes* qui interviennent dans le processus. Suivant qu'entre en jeu telle ou telle espèce bactérienne, ou bien un mélange de ces espèces, les produits putrides formés sont très différents.

Il a fallu, pour déterminer si une espèce microbienne donnée mérite le qualificatif de « bactérie de putréfaction », dans le sens

donné à ce terme, instituer des expériences au moyen de cultures pures. On a appris ainsi à connaître un très grand nombre d'espèces microbiennes, susceptibles de produire, aux dépens de substances organiques azotées, les produits putrides les plus variés. Il n'est pas toujours facile, il faut le reconnaître, de déterminer si tel microbe est véritablement un agent de putréfaction.

La chose est évidente quand il s'agit de microbes tels que le *bacillus fluorescens liquefaciens*, formant facilement de la peptone et des acides gras volatils, le *bacillus butyricus* de Hueppe, producteur de peptone, de leucine, de tyrosine et d'ammoniaque, le *bacillus putrificans coli* de Bienstock, donnant de la peptone, de l'ammoniaque, des acides gras, de la tyrosine, du phénol, de l'indol et du skatol, le *bacterium coli* ou *coli-bacille* dont les cultures peptonisées donnent si nettement l'indol, les *proteus*, agents actifs de la putréfaction des cadavres.

Les *bacillus ureæ*, *prodigiosus*, *fluorescens putridus*, producteurs de triméthylamine, doivent aussi être considérés comme saprophytes.

Mais il existe quelques microbes que l'on est obligé de ranger parmi les agents de la putréfaction en se basant seulement sur la production de gaz infects indéterminés au point de vue chimique. Tels les *bacillus saprogenes*, *coprogenes fetidus*, *pyogenes fetidus*, et plusieurs *anaérobies*.

Le *bacterium termo*, si souvent cité autrefois comme un des principaux agents de la décomposition putride, n'est pas une espèce bien déterminée. Un grand nombre de microbes décrits sous ce nom n'étaient que le *bacillus fluorescens liquefaciens*, si répandu dans la nature.

Il faut remarquer qu'un grand nombre de bactéries douées du pouvoir saprophytique n'attaquent que superficiellement la molécule d'albumine. Peu de microbes sont comparables, à ce point de vue, au *bacillus putrificans coli* de Bienstock, qui présente la propriété de pousser très loin la destruction de l'albumine en produits de moins en moins complexes.

Tels sont les principaux microbes que l'on peut considérer comme doués du pouvoir de provoquer des putréfactions au vrai sens du mot.

On n'a pas fait mention — pas plus qu'il n'en sera question au cours de toute cette étude — d'autres êtres vivants, tels que des



cryptogames et certains insectes que l'on trouve à la surface des viandes, des fromages et des cadavres en décomposition. Ces parasites, qui jouent certes un grand rôle dans la destruction de la matière organique morte, ne sont pas de véritables saprophytes, doués du pouvoir de peptoniser l'albumine et de commencer l'œuvre de sa destruction.

En fait, quels sont les microbes que l'on observe dans la *putréfaction spontanée* des corps contenant des substances organiques azotées?

Les espèces qui interviennent sont tellement variables suivant les circonstances de temps et de lieu, suivant tous les innombrables facteurs modifiant les substances du substratum, qu'il est impossible de découvrir un ordre déterminé dans l'apparition et la succession de ces microbes. Une substance organique qui entre en putréfaction est constamment sous la dépendance des circonstances extérieures de température, d'humidité, de pression, d'électricité, etc. De plus, au fur et à mesure que la putréfaction s'accomplit, la réaction, la concentration, la composition du substratum changent à tout instant. Aux dépens de corps neutres se forment des acides; des bases se constituent par la décomposition des corps azotés. Toutes ces substances réagissent les unes sur les autres.

Le milieu favorable à une espèce microbienne devient bientôt infertile pour elle, et une autre bactérie apparaît.

Il ne faut pas oublier d'ailleurs qu'aux microbes de la putréfaction peuvent se mêler des bactéries qui ne sont pas, à proprement parler, des saprophytes, mais qui peuvent vivre aux dépens des produits de ces derniers.

Ce sont ces innombrables variations qui font de la putréfaction spontanée un des processus naturels les plus variables et les plus inconstants, d'une complexité extrême et d'une étude souvent inabordable.

Parmi les *circonstances extérieures* qui influent le plus sur la marche de la putréfaction, il faut faire une place à part à l'*action de l'oxygène*.

Il y a longtemps que l'on a observé que c'est surtout à l'abri de l'air que s'accomplit la véritable putréfaction gazeuse, à odeur désagréable et qu'en présence d'un large accès d'oxygène, les

substances putrescibles sont rapidement comburées, avec peu ou point de gaz.

La langue allemande a même le mot *Verwesung* pour désigner ce dernier phénomène, en opposition avec le terme *Fäulniss* (décomposition putride).

Ce fait ne pouvait manquer d'échapper à la sagacité de Pasteur. Il a été le point de départ de l'une de ses plus belles découvertes, la théorie de l'anaérobiose (1).

Observant ce qui se passe dans un liquide, tel que du bouillon, une macération de légumineuses, abandonné à la putréfaction, Pasteur remarqua qu'il se formait à la surface une couche gélatineuse fourmillant de microbes, tandis que l'intérieur présentait un trouble uniforme, dû à la présence d'autres colonies bactériennes. Il reconnut bientôt que la couche superficielle était formée d'êtres aérobies, c'est-à-dire de micro-organismes utilisant l'oxygène de l'air et comburant énergiquement les matières organiques de la surface du liquide.

Cette activité de combustion était telle que l'oxygène ne pouvait pénétrer dans les couches profondes. Dès lors, ne pouvait vivre et se multiplier dans celles-ci que des germes anaérobies, c'est-à-dire des microbes empruntant l'oxygène indispensable aux substances organiques elles-mêmes. Si l'on soumettait au préalable le liquide organique à l'ébullition et si on empêchait ensuite la pénétration de l'air, c'étaient les anaérobies qui se développaient seules, et alors on assistait à la formation de véritables produits putrides, avec gaz infects, parce que dans ce milieu réducteur l'hydrogène se mélangeait d'hydrogènes sulfuré et phosphoré qui, au contact de l'air, s'oxydent et perdent beaucoup de leur odeur.

On peut donc dire que dans un liquide organique abandonné à l'air, se forment deux zones distinctes. Dans l'une, la zone superficielle, ce sont surtout des actions comburantes qui se produisent et les substances organiques sont rapidement minéralisées sans véritable putréfaction (*Verwesung*). Dans l'autre, on observe principalement des actions réductrices avec dégagements gazeux (H, H<sub>2</sub>S, N, H<sub>3</sub>P); c'est ici que s'accomplit la dislocation de la molécule albumineuse donnant tous les produits putrides qui ont été signalés (*Fäulniss*).

(1) PASTEUR, *Recherches sur la putréfaction* (*Comptes rendus*, 1863, t. LVI, p. 1189).

Ces notions rendent compte des processus si variés observés dans la putréfaction naturelle.

S'il était possible d'étaler suffisamment à l'air tous les détrit<sup>us</sup> de la vie organique, les cadavres de tout ce qui a eu vie, de telle façon que pour chacune des parcelles, l'accès de l'air fût constamment renouvelé et que l'oxygène la pénétrât complètement, les substances organiques seraient rapidement détruites, sans que rien de nuisible ou de désagréable résultât de ces décompositions. Mais il est exceptionnel de rencontrer ces conditions dans la nature, surtout au début de la putréfaction. Aussi est-ce principalement par l'activité anaérobie des infiniment petits que se décomposent la plupart des substances putrescibles, tout au moins aux débuts de l'attaque. Mais la vie anaérobie est plus lente que l'autre. De plus, les microbes qui vivent en anaérobies ne se multiplient plus dès qu'ils ont fabriqué certaines substances entravant leur propre développement. De sorte que si l'air ne finissait pas par arriver jusqu'au sein de ces produits putrides et des microbes qui les accompagnent, ces produits resteraient accumulés sans destruction ultérieure. C'est ce qui s'observe dans certains liquides et dans certains cadavres.

Mais, comme le dit si bien Duclaux, quand l'air est apporté continuellement, aérobies et anaérobies se prêtent un mutuel appui, les premiers complétant et poussant plus à fond la destruction des substances commencée par les seconds.

De la sorte, le substratum organique est complètement détruit et minéralisé, surtout si à l'action des microbes vient se joindre celle d'agents très actifs de combustion, tels que les cryptogames.

Ces différences si grandes entre la décomposition à l'air et celle qui se passe dans un milieu non aéré ont été le point de départ de la célèbre théorie de la fermentation proposée par Pasteur.

Pour le fondateur de la bactériologie, la fermentation, c'est la vie sans air. Tous les savants ne se sont pas ralliés à cette théorie. Pour quelques chimistes, Hoppe-Seyler entre autres, les différences signalées s'expliqueraient par de simples actions chimiques. En présence d'un large afflux d'oxygène, l'hydrogène naissant décomposerait la molécule d'oxygène ( $O_2$ ); deux atomes de H se combineraient à un atome d'O pour former de l'eau ( $H_2O$ ), tandis que l'autre atome d'O mis en liberté jouirait de propriétés toutes

spéciales d'oxydation. C'est pour cela que, à l'air, les vrais produits de réduction et de putréfaction, H, H<sup>2</sup>S, PH<sup>3</sup>, n'apparaissent pas, étant rapidement oxydés, de même qu'un grand nombre d'autres substances qui ne sont pas attaquées par la molécule fermée d'oxygène sont détruites par l'atome d'O actif, et transformées en combinaisons plus simples. Les processus seraient donc, ainsi que Flügge le fait remarquer, identiques à ceux que l'on observe au sein de l'organisme vivant, où l'on voit les matières albuminoïdes nutritives oxydées par l'oxygène du sang, sans subir de putréfaction, sans qu'il se forme d'hydrogène sulfuré ou phosphoré, tant l'oxygène est abondant.

Quel que soit, du reste, le mécanisme mis en œuvre par la nature pour l'attaque et la destruction de la matière organique, un fait est certain et il domine toute l'étude de la putréfaction : c'est que, dans l'économie naturelle, c'est grâce aux besoins nutritifs des infiniment petits que les corps compliqués provenant des animaux et des végétaux sont bientôt entamés et entraînés dans une série de dislocations qui les ramènent aux corps les plus simples du monde minéral.

---

## DEUXIÈME PARTIE.

### La putréfaction au point de vue de l'hygiène publique.

#### § 1. — *La putréfaction comme agent général d'assainissement.*

La première impression qu'éveille dans l'esprit l'idée de putréfaction est celle de phénomènes désagréables, nuisibles et même dangereux, contre lesquels l'hygiène ne saurait trop nous prémunir. Il suffit pourtant d'un seul instant de réflexion pour comprendre que si ces actions compliquées, ces fermentations variées qui constituent la putréfaction, n'existaient pas, la vie elle-même deviendrait impossible à la surface de la terre. Quel serait, en effet, le sort des plantes et des animaux si, après leur mort, les infiniment petits ne les détruisaient pas, s'ils étaient livrés à l'action des simples forces physico-chimiques? Ils subiraient des modifications tellement lentes, dans les conditions de leur abandon, que bientôt leurs cadavres encombreraient le sol, et que toute vie nouvelle deviendrait impossible. C'est que les grands végétaux ne se constituent qu'après avoir élaboré leurs tissus au moyen de l'air et de ses éléments gazeux, de l'eau et des substances simples que les pluies entraînent dans le sol, et avec le concours indispensable de la chaleur et de la lumière solaires.

Mais les substances organiques compliquées des végétaux, une fois produites, sont devenues solides, insolubles dans l'eau; il serait impossible de les faire servir comme telles à la nutrition de végétaux semblables à ceux dont elles font partie. Il faut donc, de toute nécessité, que, par l'un ou l'autre mécanisme, ces matières organiques redeviennent de l'eau, de l'acide carbonique, des sels ammoniacaux, des substances minérales solubles. Dans

la nature, ce sont les infiniment petits de la putréfaction qui opèrent cette décomposition des grands végétaux morts et font rentrer leurs éléments simples dans la circulation générale. Ainsi est maintenue la composition normale de l'atmosphère et du sol indispensable à la vie des végétaux.

Les animaux, de leur côté, vivent de végétaux ou en tout cas d'animaux vivants de végétaux. Pour eux aussi, il est indispensable que la vie végétale puisse se renouveler indéfiniment dans la nature.

La putréfaction de leurs cadavres et des résidus de leur vie aboutissant à leur minéralisation, fournit sans cesse de nouveaux aliments à la vie végétale.

Ces notions de la rotation indéfinie de la matière auxquelles la science expérimentale a apporté la confirmation éclatante des travaux de Pasteur, ont frappé de tout temps les observateurs de la nature. Duclaux, qui consacre à leur exposé plusieurs chapitres magistraux de sa *Microbiologie*, rappelle que les auteurs de l'antiquité avaient remarqué qu'à un moment donné la mort vient détruire ce qu'a fait la vie et qu'il faut que tout ce qui a fait partie des matériaux d'un être organisé retourne après lui à l'atmosphère et à l'eau. Lucrèce a développé cette idée : « Tout ce qui semble détruit, dit-il, ne l'est pas, car la nature refait un corps avec les débris d'un autre, et la mort seule lui vient en aide pour donner la vie. »

Cette idée alla se précisant de plus en plus à travers tout le moyen âge jusqu'à ce que Lavoisier, en 1794, à une époque où l'analyse organique n'était pas encore née, où, comme le fait observer Duclaux, on ne savait rien ou presque rien sur la constitution des animaux ou des végétaux, conçut parfaitement la réalité des choses.

« Les végétaux, dit Lavoisier, puisent dans l'air qui les environne, dans l'eau et en général dans le règne minéral, les matériaux nécessaires à leur organisation. Les animaux se nourrissent de végétaux ou d'autres animaux qui ont été eux-mêmes nourris de végétaux, en sorte que les matériaux dont ils sont formés sont toujours, en dernière analyse, tirés de l'air et du règne minéral. Par quels procédés la nature opère-t-elle cette circulation entre les trois règnes? Comment parvient-elle à former des substances fermentescibles, combustibles et *putrescibles* avec des matériaux

qui n'ont aucune de ces propriétés? La cause et le mode de ces phénomènes ont été jusqu'à présent entourés d'un voile presque impénétrable. On entrevoit cependant que, puisque la combustion et la *putréfaction* sont les moyens que la nature emploie pour rendre au règne minéral les matériaux qu'elle en a tirés pour former des végétaux ou des animaux, la végétation et l'animalisation doivent être des opérations inverses de la combustion et de la *putréfaction*. »

Quelle admirable intuition avait Lavoisier de l'essence de tous ces phénomènes si importants! Aujourd'hui, grâce aux travaux sur l'analyse organique, grâce surtout aux immortelles conquêtes de Pasteur, le voile est déchiré et nous connaissons la cause et le mode des phénomènes dont parle Lavoisier.

Ce sont les infiniment petits qui, en satisfaisant leurs besoins nutritifs, assurent le retour rapide de la matière organique au monde minéral; sans eux, les animaux et les végétaux morts ne subiraient que des combustions lentes; même l'action de la lumière solaire, si intense cependant quand elle peut pénétrer tous les corps organiques, ne s'exercerait que d'une manière à peine sensible dans les conditions naturelles où ces corps sont placés après la mort.

On ne va donc pas trop loin quand on dit, avec Duclaux, que les microbes sont les grands, presque les uniques agents de l'hygiène du globe; « ils en font disparaître, plus rapidement que les chiens de Constantinople ou les fauves du désert, les cadavres de tout ce qui a eu vie. Ils protègent les vivants contre les morts. Ils font même plus : s'il y a encore des vivants, si après des centaines de siècles que ce monde est habité, la vie s'y poursuit toujours également facile et abondante, c'est encore à eux qu'on le doit (1) ».

L'hygiène moderne s'est merveilleusement approprié les infiniment petits, agents des putréfactions, pour les faire servir à ses besoins et leur faire produire, dans les meilleures conditions possibles, leur maximum d'effet utile. Si les choses étaient abandonnées à elles-mêmes, si les déjections, les ordures ménagères, les cadavres étaient laissés à la surface du sol au hasard des décompositions spontanées, malgré l'activité des infiniment petits, l'existence serait bientôt intenable, surtout dans les endroits

(1) DUCLAUX, *Le microbe et la maladie*, p. 12.

où la vie est dense. Aussi est-ce la préoccupation de l'hygiéniste de trouver les meilleurs moyens d'*accélérer* les décompositions putrides et de faciliter l'action destructive des micro-organismes. Il dispose les sépultures de telle sorte que la putréfaction des cadavres s'effectue le plus rapidement possible. Il supprime dans les villes les puisards, les fosses fixes, où ne s'accomplissent que de lentes modifications anaérobies, bientôt arrêtées comme toutes les fermentations de ce genre, et, par des égouts bien construits, envoie toutes les matières organiques usées soit à des cours d'eau à large débit, bien aérés, à courant rapide, dans lesquels les microbes aérobies, avec le concours de la lumière solaire, détruisent rapidement les déchets de la vie, soit à des champs d'épandage où il confie aux microbes du sol la grande tâche épuratrice.

Toutes ces grandes mesures d'assainissement sont basées sur les merveilleuses activités des microbes, et l'hygiène moderne, quelle que soit l'application qu'elle en tire, ne fait qu'observer les lois de leur biologie, mises en lumière par la bactériologie (1).

Ce n'est pas ici le lieu d'exposer les détails concernant l'installation des cimetières, la construction des égouts, la création des champs d'épandage : ce sont des notions connues et que nous ne faisons qu'indiquer en passant pour montrer leurs rapports avec l'étude générale des applications de la putréfaction à l'hygiène.

Nous signalerons seulement une erreur répétée assez souvent et qui consiste à soutenir que l'épuration des eaux d'égout par le sol est due surtout à la végétation. Le sol nu, avec ses seuls microbes, sans végétation, suffit parfaitement pour la purification complète des matières organiques qu'on lui fournit. Le paysan qui fume son champ ne fait pas autre chose que de confier aux micro-organismes le soin de fabriquer les nitrates, les sulfates, les substances minéralisées nécessaires au développement des plantes (2).

(1) L'utilisation des actions microbiennes, en vue de la destruction rapide des matières putrescibles contenues dans les eaux-vannes, fait actuellement l'objet d'expériences très intéressantes à Barking et à Sutton, en Angleterre. M. le professeur Putzeys a décrit le procédé dans son récent rapport sur l'épuration des eaux de la Vesdre et M. le professeur Van Ermengem dans son exposé de l'assainissement des villes du littoral belge (Gand, 1898).

(Note ajoutée pendant l'impression.)

(2) Nous n'avons pas parlé de la formation de l'humus, ni de l'utilisation de l'azote de l'air par les végétaux, grâce aux microbes : ces études ne se rattachent qu'indirectement à la putréfaction.



Tout au plus peut-on dire, quand il s'agit de champs d'épandage recevant de trop grandes quantités de liquide à épurer, que l'absorption de l'eau par les plantes et son évaporation aident à la concentration des matières et par suite facilitent indirectement leur destruction par les saprophytes.

§ 2. — *Les saprophytes et la digestion.*

Les microbes de la putréfaction nous apparaissent comme les agents principaux des processus de destruction des matières organiques mortes. On a même été plus loin, et l'idée d'un rôle plus grand encore a séduit Pasteur pendant longtemps. Frappé de l'existence dans le tube digestif des animaux d'innombrables microbes doués du pouvoir de décomposer les albumines et les sucres, de fabriquer des peptones, des sucres assimilables, Pasteur s'était demandé si la vie serait encore possible avec un intestin débarrassé complètement de ces infiniment petits. Il y aurait, disait-il, un très grand intérêt à nourrir un jeune animal (lapin, cobaye, chien, poulet), dès sa naissance, avec des matières nutritives pures, privées artificiellement et complètement des microbes communs. Nencki combattit vivement cette idée, en faisant observer que les produits ordinaires de l'action des bactéries sont des acides aromatiques, des acides gras, du phénol, du scatol, de l'indol, de l'ammoniaque et des produits gazeux; que tous ces produits n'ont qu'une valeur nutritive nulle pour les animaux, qu'ils sont même plutôt nuisibles, et qu'il n'y avait pas de raisons, dès lors, pour assigner aux bactéries un rôle dans la digestion. A quoi Duclaux répondit (1) qu'avant d'arriver à ces produits ultimes de régression, les bactéries fournissent des produits moins complexes, comme les peptones, et assimilables; que leurs diastases sont identiques aux diastases digestives de l'organisme, que les bacilles du lait, par exemple, sécrètent une diastase tout à fait pareille à celle du pancréas. Au surplus, les cellules des tissus donnent, elles aussi, naissance à des résidus peu ou point assimilables, absolument comparables à ceux de la vie des bactéries et s'éliminant comme ceux-ci par les divers émonctoires.

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1895, p. 897.

Les discussions se seraient prolongées longtemps encore si un travail expérimental, fait avec toute la rigueur voulue, n'était venu trancher la question. Ce travail, dû à la collaboration féconde de Nuttal et Thierfelder (1), vient de prouver que les bactéries n'ont aucun rôle à jouer dans la nutrition des jeunes animaux, tout au moins tant que la nourriture est animale. Il faudrait, disent les auteurs, de nouvelles expériences pour décider s'il en est de même pour les diverses nourritures végétales.

Les expériences de Nuttal et Thierfelder ont eu un grand retentissement; il était impossible de les passer sous silence dans un travail consacré à l'étude de la putréfaction.

### § 3. — *La putréfaction et les maladies infectieuses en général.*

Cet exposé général suffira pour montrer la haute importance de l'étude de la putréfaction considérée comme agent général d'assainissement.

Mais c'est le propre d'un grand nombre de phénomènes naturels d'une incontestable utilité d'être toujours en balance avec une somme plus ou moins grande d'inconvénients.

La putréfaction a certes ses dangers, mais ce n'est pas aller trop loin que d'avancer qu'ils ont été exagérés et que, plus la science se perfectionne, plus se restreint la nomenclature des effets de la « putridité », du « méphitisme » et de la « pestilence ».

Il n'y a pas bien longtemps, — c'était avant l'ère bactériologique, — la plupart des maladies infectieuses étaient attribuées à l'absorption de substances — absolument indéterminées d'ailleurs — provenant des matières organiques subissant la putréfaction banale. Sous le nom de « miasmes », de « virus », on désignait ces substances insaisissables, dégagées par les milieux en putridité, se répandant dans l'atmosphère et pouvant s'abattre, croyait-on, sur des populations entières.

Cette idée se trouve exprimée dans une foule d'ouvrages de l'ancienne médecine.

Il faut bien reconnaître d'ailleurs que l'assimilation entre les phénomènes de putréfaction et ceux de fermentation d'une part, les maladies d'autre part, a dû hanter beaucoup d'esprits. Un

(1) *Zeitschrift für physiologische Chemie*, t. XXI, 1895.

grand nombre de plaies mal soignées, telles qu'on les observait autrefois, présentent bientôt un écoulement de liquide gazeux, à odeur repoussante, tout comme une substance organique en décomposition. Des maladies générales, telles que les infections succédant à l'accouchement, aux grands traumatismes, sont accompagnées d'altérations du sang, de changements des organes rappelant ceux des cadavres en putréfaction. Aussi a-t-on donné de tout temps les noms de « septicémie », de « fièvre putride » à ces maladies. Et de la similitude dans les effets, on concluait à la similitude des causes. D'autre part, que d'épidémies n'ont pas leurs foyers de prédilection dans les endroits malpropres, encombrés, méphitiques!

Aussi ne faut-il pas s'étonner que pendant longtemps on ait cru que les maladies infectieuses en général étaient dues à la pénétration dans les tissus et le sang de matières organiques en décomposition, du fameux « poison putride », engendrant tantôt la fièvre typhoïde, tantôt le choléra, la peste, la septicémie, la pyémie! La putréfaction a ainsi joué de tout temps, en médecine, un rôle étiologique très considérable.

La même confusion régnait d'ailleurs dans les théories des fermentations. Les transformations du sucre en alcool, du vin en vinaigre, du beurre en acides gras, du lait en acide lactique, etc., étaient dues, croyait-on, à l'ébranlement communiqué à ces substances par des particules organiques provenant elles-mêmes de matières en décomposition.

C'est à Pasteur que l'on doit l'inappréciable service d'avoir introduit, dans l'étude des fermentations d'abord, dans celle des maladies ensuite, la notion si importante et si claire de la *spécificité*.

La maladie n'est plus un phénomène vague pouvant s'accomplir sous l'influence de matières putrides banales et quelconques: c'est un phénomène spécifique. C'est un micro-organisme bien déterminé, spécial à chaque maladie, qui en est la cause. Il ne provient pas de la matière organique morte, se décomposant et s'organisant pour former un être vivant; la génération spontanée n'existe pas dans les conditions actuelles de la nature; le microbe est issu d'un germe semblable à lui, doué des mêmes propriétés; il appartient à une espèce vivante bien déterminée. Et autant de fermentations, autant de maladies infectieuses, autant de micro-organismes spécifiques. Les uns attaquent les matières albumi-

noïdes, comme dans la digestion normale : ce sont ceux que l'on trouve aux débuts de la putréfaction ; d'autres s'emparent des produits élaborés par les premiers et poussent un peu plus loin la dislocation de l'albumine, fabriquant des acides avec les graisses, de l'alcool avec le sucre, de l'ammoniaque avec les bases organiques azotées ; d'autres enfin — et ce sont les plus dangereux — sont les agents des maladies infectieuses : adaptés à la vie parasitaire, *ne se rencontrant qu'accidentellement dans les milieux putrides*, ils provoquent le choléra, la peste, le charbon, la tuberculose, la septicémie, la fièvre puerpérale, etc. Ainsi se sont précisées de mieux en mieux les notions modernes de la bactériologie sur la spécificité des microbes. Elles sont la base de la prophylaxie du choléra, du charbon, de la diphtérie, de toutes les grandes maladies infectieuses. Grâce à elles, on peut espérer supprimer un jour, et complètement, ces affections des cadres nosologiques. Quel chemin parcouru depuis le temps où l'on croyait que toute souillure, toute émanation provenant de la décomposition putride banale était capable de provoquer une maladie !

#### § 4. — *Action des produits putrides sur l'organisme infecté.*

Réduite ainsi à ses véritables limites, la putréfaction, avec ses produits, peut-elle, et dans quelle mesure, occasionner des troubles de la santé ?

Autant on errait quand on plaçait au premier rang le rôle des agents putrides dans la genèse des épidémies, autant on risquerait de se tromper gravement si l'on voulait méconnaître la part d'influence qui leur revient dans le développement de certaines infections.

Il semble bien démontré que certaines substances produites par les bactéries habituelles de la putréfaction soient capables, lorsqu'elles sont introduites dans l'organisme en même temps que des microbes pathogènes spécifiques, d'aggraver la maladie et de hâter sa terminaison fatale. Il y a plus : souvent des germes infectieux qui, en raison de la quantité trop faible de la dose inoculée, ou de leur atténuation, ou de l'état plus ou moins réfractaire de l'organisme attaqué, resteraient sans effet, ces

germes arriveront, grâce à l'action concomitante de produits putrides, à se développer et à manifester leurs propriétés pathogènes.

Roger (1) a étudié à ce point de vue original l'infection par le bacille du charbon symptomatique. Le lapin est réfractaire dans les conditions habituelles ; mais si l'on injecte à cet animal de l'extrait de viande putréfiée ou des produits de culture de microbes saprophytes, tels que le *micrococcus prodigiosus*, le *proteus vulgaris*, la résistance est facilement vaincue par le microbe du charbon symptomatique.

Des streptocoques devenus inactifs peuvent être readus très virulents par l'injection préalable de *m. prodigiosus*.

Des cultures de *proteus* — microbe de putréfaction — et des streptocoques ou des pneumocoques non virulents peuvent créer une infection que seul chaque microbe ne produirait pas.

On sait que l'un des plus sûrs moyens utilisés dans les laboratoires pour faire réussir une inoculation de culture de microbes tétaniques, c'est d'injecter préalablement le *m. prodigiosus*. Dans la nature, le bacille tétanique est d'ailleurs toujours accompagné de divers microbes saprophytes du sol, qui favorisent probablement sa pullulation dans les plaies.

Monti a constaté que les microbes de la pneumonie reprennent leur virulence perdue quand on les injecte en même temps que certaines bactéries de putréfaction.

On commence à comprendre comment tous ces saprophytes et leurs produits peuvent à l'occasion jouer le rôle d'éléments favorisant l'infection. L'extrême sensibilité des leucocytes au moindre changement du milieu, la facilité avec laquelle certaines substances les attirent ou les repoussent, sont des facteurs qui doivent intervenir puissamment dans toutes ces actions compliquées qui se passent au sein d'un organisme infecté.

Bouchard (2) a très habilement tiré parti de toutes ces données expérimentales pour l'explication de faits établis depuis longtemps par la clinique et l'observation en faveur du rôle joué par les fermentations intestinales et les émanations qui se dégagent des foyers putrides, dans la genèse de certaines maladies infectieuses.

(1) *Comptes rendus de la Société de biologie*, n° 20. Substances chimiques favorisant l'infection.

(2) *Essai d'une théorie de l'infection*. (Congrès de médecine de Berlin, 1890.)

Ainsi s'éclaire d'une nouvelle lumière, ainsi se précise la compréhension de l'action du méphitisme, de la malpropreté, de l'encombrement et de la misère : la diminution de la résistance organique et l'exaltation de la virulence des microbes pathogènes, par les microbes putrides et les substances qu'ils élaborent, sont les deux grands facteurs qui interviennent dans l'action parfois néfaste de la putréfaction.

*Mais les produits putrides, il faut l'admettre d'après d'assez nombreuses observations, ne sont pas toujours des substances favorisant le développement des maladies infectieuses.*

Pasteur avait déjà noté que certains saprophytes retardent le développement de la maladie charbonneuse. Cantani a même fondé la *bactériothérapie* en affirmant que l'inhalation de bactéries de putréfaction entravait la marche envahissante de la tuberculose pulmonaire. Les bactériologistes savent que des injections de streptocoques, de *bacillus pyocyaneus* (saprophyte), de la toxine du microbe de Friedländer (saprophyte), s'opposent plus ou moins aux effets d'une inoculation du microbe du charbon.

Rumpf a soutenu que l'injection de cultures stérilisées de *bacillus pyocyaneus* était très favorable dans le typhus abdominal.

Kostjurin et Krainsky (1), dans un bon travail expérimental, confirment l'idée émise pour la première fois par Pasteur et prouvent que par des injections convenablement conduites de toxines de putréfaction, on peut empêcher le développement du charbon chez les animaux.

Mais les recherches les plus complètes que nous possédions sur cette question et dont les résultats donnent le plus à réfléchir, sont celles qui ont été publiées dans le récent travail de Chelmonski (2). Ce savant a voulu savoir si les extraits de substances en putréfaction n'étaient pas capables d'exercer une *influence favorable* sur l'évolution de quelques maladies infectieuses de l'homme. Il a pris de la viande en pleine putréfaction et à divers moments de celle-ci ; il en a préparé un extrait et a vérifié

(1) *Ueber Heilung des Milzbrandes durch Fäulnisstoxine bei Thieren*. (Centralblatt für Bakteriologie, 1894, X, p. 553.)

(2) *Klinische Untersuchungen über den Einfluss des Fäulnissextracien auf den Verlauf mancher Infektionskrankheiten*. (Deutsches Archiv für klinische Medizin, mai 1896.)

d'abord ses effets sur l'organisme sain, en injection à travers la peau. Ni chez les lapins ni chez l'homme, il n'a jamais obtenu d'abcès local. Même en inoculant au lapin le milieu putride non débarrassé de ses microbes, il ne s'est pas produit d'inflammation prononcée au point d'introduction.

Les effets généraux ont été, dans tous les cas, quelques variations de la courbe thermique, un peu de malaise parfois ; mais il s'agissait de phénomènes peu prononcés, qui se sont dissipés très rapidement. Puis les extraits ont été injectés à des malades atteints de fièvre typhoïde. On a noté très soigneusement tous les signes cliniques. On a constaté régulièrement une tendance à la chute de température et un effet plutôt favorable sur l'évolution générale de la maladie.

Des essais du même genre ont été institués sur le typhus à rechutes, sur la variole, la scarlatine, la rougeole, l'érysipèle, la pneumonie. Il est très difficile de savoir si un effet favorable a été obtenu ; mais ce qui est certain, c'est que les injections n'ont eu aucune suite fâcheuse, bien au contraire.

Chez les tuberculeux, la réaction a été semblable à celle de la tuberculine, qui apparaît de plus en plus comme une substance nullement spécifique.

Chelmonski croit que c'est sur le système nerveux que se porte surtout l'action de ces produits putrides. Il se base, pour émettre cette opinion, sur les résultats vraiment surprenants qu'il a vus se produire chez un malade atteint de myélite transverse, absolument incapable de marcher, et qui, après le traitement par ces extraits, s'est senti pendant quelque temps beaucoup plus vigoureux et a pu faire quelques pas.

Nous voilà bien loin des effets néfastes des produits de la putréfaction ! Que penser de toutes ces contradictions apparentes entre les données fournies par les travaux qui viennent d'être passés en revue, les uns tendant à prouver que des microbes saprophytes et leurs produits favorisent l'infection, les autres qu'ils la contrarient ?

Il suffit de songer un instant à l'extrême complexité et à l'infinie variété des produits putrides pour se rendre compte de ces différences. On ne perdra pas de vue non plus que les diverses maladies infectieuses sont produites par des microbes nettement distincts, de sensibilité très différente, et que ce qui peut agir

favorablement sur le développement de l'un n'a pas nécessairement la même action sur l'autre, et peut même agir en sens inverse.

Il n'est donc pas possible, dans l'état actuel de nos connaissances, de donner une réponse générale à la question de savoir si les microbes de putréfaction exercent ou non une influence nuisible sur l'organisme infecté ou en puissance d'infection.

Tout dépend des microbes considérés, de la nature de la substance putride, du moment de la putréfaction et de bien d'autres facteurs encore que nous ne connaissons pas. On comprend que de pareils travaux aient rebuté jusqu'à présent la plupart des savants; ils sont, en effet, d'une difficulté presque inabordable.

§ 5. — *Action directe des produits de la putréfaction sur l'organisme.  
La putréfaction et les accidents alimentaires.*

L'action *directe* des produits de la putréfaction sur l'organisme a été indiquée dans l'introduction de ce mémoire (1). Grâce aux travaux de Brieger, de Gautier, etc., on sait positivement qu'il existe dans certains milieux organiques en décomposition putride, et à un moment donné, des substances bien définies, telles que la neurine, la muscarine, la méthylguanidine, douées de propriétés toxiques et dont la composition chimique est parfaitement déterminée. On sait aussi que l'on peut trouver dans les cultures de certains saprophytes, comme dans les milieux organiques où ils se développent, des « toxines », des « protéines », des « toxalbumines », noms donnés à ces substances toxiques très compliquées et très instables, capables de produire sur l'organisme les effets les plus prononcés à des doses infiniment petites.

Mais que l'on remarque bien que le caractère toxique de certaines de ces ptomaïnes de Brieger et des protéines est prouvé, non pas, en général, par des essais d'ingestion, mais par des inoculations sous-cutanées ou intraveineuses.

Or, si ce sont là des données très précieuses, il ne faut cependant pas perdre de vue que rien n'autorise à les généraliser et à admettre, par exemple, que l'introduction dans le tube digestif de toutes ces substances produira *nécessairement* des accidents. L'admirable protection dont jouit l'organisme par sa muqueuse

(1) Pages 41 et suivantes.



digestive, par son foie, contre une foule de substances, douées de propriétés toxiques quand elles sont introduites par une autre voie que l'intestin, est un fait suffisamment prouvé pour qu'il soit inutile d'insister davantage sur son importance.

Qui ne sait que les toxines les plus violentes, celles de la diphthérie, du tétanos, par exemple, n'ont presque pas d'action quand on les introduit dans l'intestin?

C'est probablement pour avoir méconnu la réalité de ce grand rôle protecteur de la muqueuse digestive que l'on a pendant si longtemps attribué une action prépondérante aux produits putrides banaux, dans les accidents observés à la suite de l'ingestion de certains aliments. Que d'empoisonnements dits « alimentaires » sont encore imputés tous les jours à l'intoxication par les ptomaines vulgaires de la putréfaction!

Il ne sera pas nécessaire de développer ici toutes les considérations qui légitiment la réaction si prononcée qui s'est produite dans les dernières années contre l'ancienne théorie des empoisonnements alimentaires. Ce sera un des plus grands services rendus à l'hygiène publique dans ces derniers temps, que l'intervention de l'Académie de médecine de Belgique dans la question si importante du rôle des viandes comme causes d'accidents graves. La discussion magistrale que cette question a provoquée a fait définitivement la lumière, et l'on sait aujourd'hui, grâce surtout aux brillants travaux de M. le professeur Van Ermengem, que ce n'est pas aux alcaloïdes de la putréfaction banale qu'il faut demander la raison de la plupart des accidents alimentaires dont fourmille la littérature médicale de ces dernières années. Certes, on n'a pas attendu jusqu'aujourd'hui pour reconnaître que les substances alimentaires, les viandes en particulier, quand elles provoquent des accidents, n'agissent pas toujours de la même façon. On avait parfaitement noté que, dans certains cas, on avait affaire à des phénomènes d'infection plutôt qu'à des symptômes d'intoxication. Et les accidents infectieux avaient été attribués à des microbes pathogènes provenant vraisemblablement d'un animal atteint d'une affection spécifique, tandis que les intoxications proprement dites étaient expliquées par les effets de la putréfaction banale des substances alimentaires en mauvais état de conservation. On avait même cru pouvoir se baser sur les symptômes cliniques seuls pour reconnaître à laquelle de ces deux causes il fallait rapporter les accidents. En cas d'accidents dus à

des bactéries pathogènes, c'étaient les symptômes locaux et généraux d'entérite cholériforme, se développant graduellement certain temps après l'ingestion, qui dominaient la scène; en cas d'intoxication ptomaïnique, on avait surtout des phénomènes nerveux, des paralysies musculaires, sans accidents inflammatoires proprement dits, et apparaissant très tôt après la consommation de l'aliment.

Ces derniers troubles ayant été observés surtout après l'ingestion de saucisses, on leur avait donné le nom de *botulisme*, et l'on croyait que les effets si graves observés étaient dus à l'action des ptomaïnes de la putridité. C'était aux accidents de cette catégorie que l'on faisait jouer le principal rôle, considérant les troubles dus à des bactéries spécifiques comme de véritables raretés.

Il était cependant un fait qui avait frappé depuis longtemps plusieurs observateurs : c'est que bien des aliments manifestement gâtés et corrompus sont d'une innocuité incontestable. Que de fromages avancés, de gibiers faisandés ne consume-t-on pas tous les jours sans le moindre inconvénient!

Et pourtant on sait si les ptomaïnes de Brieger y sont abondantes! Dans les pays chauds, surtout en Orient, la consommation d'aliments en pleine corruption est presque la règle. Les poissons pourris constituent l'aliment de prédilection de plus de trois cents millions d'Indiens, Indo-Chinois, Malais, Polynésiens et nègres de toutes races (1).

N'était-il pas naturel de se demander si la putréfaction vulgaire pouvait être rendue responsable des troubles survenus à la suite de l'ingestion de certaines viandes? Il y avait bien les anciennes expériences de Schmidt, de Panum, de Schmiedeberg et de Bergmann, semblant démontrer le grand danger des produits de la putréfaction. Mais, à la réflexion, on s'apercevait qu'il s'agissait là d'extraits très complexes, peu ou pas stérilisés, administrés par voie intraveineuse, sous-cutanée ou intra-péritonéale.

Et l'intestin lui-même, à l'état normal, n'était-il pas un véritable foyer de putridité, habité par d'innombrables micro-organismes décomposant les matières albuminoïdes et produisant une grande

(1) Voir les discours prononcés par M. Van Ermengem à l'Académie de médecine de Belgique dans la discussion sur les accidents alimentaires.

quantité de substances toxiques, au point que Stich, en injectant dans les veines d'un animal un extrait de matières fécales normales, observait les accidents les plus graves?

Et les chiens, ces animaux que l'on a vus souvent très malades au cours des épidémies alimentaires, ne supportent-ils pas admirablement les ptomaines vulgaires des cadavres en pleine pourriture dont ils aiment à se nourrir?

Il apparaissait ainsi qu'il n'était pas possible d'expliquer par la putréfaction banale un grand nombre d'accidents alimentaires, d'autant plus que l'aliment incriminé avait présenté bien souvent les meilleures apparences extérieures et n'était nullement envahi par la putréfaction.

On doit à Johne, Gärtner, Gaffky et Paak, Poels et Dhont, Flügge, Basenau, etc., d'avoir apporté la lumière dans ces questions si embrouillées et d'avoir successivement démontré qu'un nombre de plus en plus grand des accidents consécutifs à l'ingestion des viandes devait être attribué à des microbes *spécifiques*, provenant le plus souvent d'un animal malade.

Mais c'est surtout M. Van Ermengem qui a renversé définitivement l'ancienne théorie, en ce qu'elle avait de trop général et de trop absolu, et qui a remis le rôle de la putréfaction à sa vraie place. En décrivant les microbes spécifiques de l'épidémie de Moorseele (1) et des accidents de Gand (2), M. Van Ermengem a confirmé les travaux des auteurs précités et démontré que les accidents cholériformes provoqués par certaines viandes ou aliments préparés avec elles étaient dus soit à la pullulation dans l'organisme de microbes spécifiques, soit à l'action de leurs toxines quand la préparation a été stérilisée, soit à la combinaison de ces effets; il a prouvé, sans contradiction possible, que la putréfaction banale n'était pas en cause.

Mais des recherches du même savant limitant davantage encore la fameuse influence des ptomaines vulgaires de la putréfaction, sont celles qui ont paru tout récemment (3) et qui nous annoncent

(1) *Recherches sur les empoisonnements produits par la viande de veau à Moorseele.* (Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique, 1893.)

(2) *Recherches sur des cas d'accidents alimentaires produits par des saucissons.* (Revue d'hygiène, 1895.)

(3) *Untersuchungen über Fälle von Fleischvergiftung mit Symptomen von Botulismus* (Centralblatt für Bakteriologie, mars 1896, [et Archives de pharmacodynamie Gand, 1897. Ajouté pendant l'impression].)

la découverte, au cours d'une enquête sur des accidents botuliniques observés à Ellezelles (Hainaut), d'un bacille tout spécial, qui a été dénommé *bacillus botulinus*. Les accidents consistaient principalement en phénomènes nerveux, surtout visuels (troubles de l'accommodation, ptosis, diplopie, mydriase, dysphagie, aphonie, constipation, pas d'irritation gastro-intestinale). Ils étaient dus à l'usage d'une viande de conserve salée et fumée, de jambon mangé cru. Il est hors de doute que, sans les investigations de M. Van Ermengem, on eût attribué la mort des deux victimes à l'intoxication par les alcaloïdes de la putréfaction. Mais le savant professeur de Gand a trouvé dans la chair, cause des accidents, et dans les organes des deux victimes, un microbe nouveau, tout différent de celui de Moorsele, strictement anaérobie et fabriquant des toxines d'une activité extraordinaire, plus puissantes même que celles du tétanos ! Ce *bacillus botulinus* serait parfois présent dans les milieux extérieurs et trouverait accidentellement un terrain de culture dans des produits alimentaires variés. Il provoquerait, par la toxine qu'il fabrique dans l'organisme envahi par lui, les troubles nerveux et paralytiques signalés comme dus au botulisme. Il est à remarquer, en effet, que les accidents rangés sous ce dernier nom ont toujours été provoqués soit par l'ingestion de saucisses, de gros boudins fabriqués dans le Wurtemberg et la Saxe, soit par des conserves de viandes en boîtes obtenues par le procédé Appert, soit par des pâtés de gibier conservés sous la graisse, soit encore par des poissons salés (esturgeons, saumons, etc.), abondamment consommés en Russie. Or tous ces produits alimentaires, remarque M. Van Ermengem, sont ceux qui réalisent le mieux, par leur mode de préparation et de conservation, les conditions de la vie anaérobie nécessaires à l'existence et à la pullulation du *bacillus botulinus*.

On est ainsi amené à croire que même les accidents du botulisme et de l'ichthyosisme, attribués à la putréfaction banale et à ses produits, sont dus, eux aussi, à de véritables influences spécifiques !

C'est là l'opinion du professeur de Gand.

En fait, elle paraît très vraisemblable. La lecture des observations rapportées par les auteurs concernant les accidents dus aux saucisses, aux conserves en boîtes, etc., nous a donné la convic-

tion, après avoir mis à part les cas vraiment exceptionnels où les méfaits peuvent être attribués à des métaux toxiques ou à la putridité manifeste de l'aliment, que la théorie de M. Van Ermengem rend le mieux compte des phénomènes observés. C'est l'impression que nous a faite notamment le travail de Remlinger (1), citant un grand nombre d'accidents dus à des viandes en conserves; là aussi, ce n'est pas la putréfaction banale qui paraît en cause, mais ce sont tantôt des bacilles semblables à celui de Moorseele, tantôt des microbes comparables au *bacillus botulinus*. L'erreur de la plupart des observateurs paraît devoir être attribuée à un défaut de technique : le *bacillus botulinus* ou les microbes du même groupe ne peuvent être isolés que par les méthodes difficiles des cultures anaérobies. Il sera indiqué, à l'avenir, de suivre les prescriptions formulées par M. Van Ermengem pour les expertises de ce genre (2).

Il va sans dire que nous ne nions pas l'influence de la putridité dans les accidents alimentaires. Avec M. Van Ermengem, nous reconnaissons qu'il y a lieu de tenir compte de l'action des ptomaïnes vulgaires, mais plutôt à titre de substances favorisant l'infection ou l'intoxication spécifiques. La coexistence d'altérations d'origine pathologique et d'altérations putréfactives doit être prise en grande considération.

Certaines substances putrides, on l'a dit déjà, exercent une influence prédisposante sur certaines infections. Les microbes saprophytes et leurs produits peuvent diminuer la résistance organique en mettant obstacle aux mécanismes de défense. On est ainsi amené à penser que l'ingestion de viandes infectées de microbes pathogènes spécifiques, provenant soit de l'animal même atteint de l'affection, soit d'une contamination accidentelle survenue après le découpage et la préparation, sera beaucoup plus dangereuse si ces viandes ont subi ultérieurement la putréfaction que si elles sont consommées fraîches.

(1) *Accidents causés par les viandes conservées en boîtes, leur pathogénie, leur prophylaxie.* (Annales d'hygiène et de médecine légale, novembre 1896.)

(2) Un travail récent de Pouchet fournit une nouvelle application de la bactériologie aux expertises concernant les accidents alimentaires. Mais l'hygiéniste français méconnaît absolument et très injustement la part prise par M. Van Ermengem dans cette question. (Annales d'hygiène, mars 1897.)

Ainsi s'expliquerait le fait que les accidents s'observent surtout en été, quand la putréfaction est très activée. C'est ce que M. Van Ermengem a nettement exprimé en disant : « Autant je suis disposé à croire que l'on a exagéré le danger des viandes faisandées ou partiellement décomposées, provenant de bêtes saines, autant je suis convaincu des menaces sérieuses pour la santé offertes par des viandes envahies à la fois par des saprophytes de putréfaction et par des germes de certaines maladies (1). »

A la suite de ces accidents alimentaires, d'origine carnée, il faut placer les troubles de la santé déterminés parfois par un aliment de premier ordre, le *lait*, et qui paraissent dus à l'action de plusieurs microbes sinon essentiellement saprophytes, tout au moins susceptibles de manifester quelques propriétés de ces derniers.

Certains laits occasionnent les *diarrhées estivales des nourrissons*. Le lait incriminé a un aspect presque normal, quoiqu'il fourmille de bactéries. Ces dernières ont été surtout étudiées par Flügge et Lubbert (2). On a isolé particulièrement douze espèces anaérobies dont les spores résistent à une température de 100°. Elles peptonisent la caséine, sans altérer le lait d'une façon bien apparente.

Trois de ces espèces sont très pathogènes et font périr les animaux, après ingestion de leurs cultures, en leur donnant une forte diarrhée.

A l'autopsie, on ne trouve pas les microbes en dehors du tube digestif où ils agissent par leurs toxines.

Ces bactéries ne se multiplient activement qu'au delà de 22°. Ce sont surtout les tout petits enfants qui sont sensibles à la matière toxique fabriquée par elles.

Des indications très importantes pour l'hygiène résultent des notions mises en lumière par Flügge et ses élèves. Il importe, par les temps chauds surtout, de stériliser sous pression le lait immédiatement après sa récolte ou de le conserver dans la glace, afin d'éviter complètement la multiplication de ces anaérobies, qui ne

(1) Discours à l'Académie royale de médecine de Belgique, 1895, p. 702.

(2) LUBBERT, Ueber die Natur der G.fstwirkung peptonisirender Bakterien der Milch. (Zeitschrift für Hygiene, 1896, XXII.)

se fait qu'au delà de 20°. On sait quelle importance les cliniciens — Marfan notamment — attachent à cette question de l'hygiène des nourrissons.

§ 6. — *Les matières en putréfaction dans les champs d'épandage et la santé publique.*

Une autre catégorie de dangers des substances subissant la décomposition putride provient des champs d'épandage. C'est une des principales mesures sanitaires que l'hygiène moderne ait préconisées, que la pratique de confier aux bactéries saprophytiques du sol, loin des villes, le soin de hâter la décomposition des matières organiques de toute espèce provenant des cités populeuses.

Quels dangers pour la santé publique cette pratique peut-elle présenter ?

Les matières usées, entraînées par les égouts vers les champs d'irrigation et abandonnées à la putréfaction, pourraient nuire surtout, semble-t-il, soit par les gaz dégagés, soit par les microbes pathogènes déposés à la surface du sol, entraînés ensuite dans l'atmosphère ou vers les nappes aquifères profondes et par celles-ci transportés vers d'autres endroits, propageant ainsi les maladies infectieuses les plus graves.

Ces objections paraissent théoriquement très sérieuses.

En faveur du rôle des gaz, bien que l'on n'admette plus la doctrine anglaise de Parkes, Murchison, Peakok, etc., expliquant la propagation des maladies infectieuses par des gaz provenant de la putréfaction, il faut tenir compte des expériences d'Alessi (1), montrant que les microbes pathogènes ont plus de prise sur les organismes soumis à l'influence des gaz émanant de foyers putrides que sur d'autres.

En faveur du passage des microbes pathogènes dans les nappes aquifères, il y a la possibilité de fissures des terrains ou d'une filtration trop rapide.

EN FAIT, il faut bien reconnaître que la pratique n'a guère justifié ces craintes.

(1) ALESSI, *Sui gas putridi come gas predisponenti all' infezioni tifoidi*. (Annates de l'Institut expérimental d'hygiène de l'Université de Rome, 1834, nouvelle série, vol. IV, p. 59.)

L'expérience faite aux environs de Paris et de Berlin fait justice de tous ces reproches. Il n'y a pas longtemps qu'une discussion soulevée à la Société de médecine de Berlin (1) a apporté de nouveaux documents favorables aux champs d'épandage. Aucune odeur vraiment gênante n'y est perçue, les ouvriers s'y portent très bien; un hôpital de convalescents est même installé près de Berlin au voisinage de ces champs.

Nulle part on n'a vu le sol recevant les eaux d'égouts devenir un marécage. Édimbourg pratique cette expérience depuis cent cinquante ans. A Gennevilliers, Berlin, Dantzig, jamais on n'a vu les champs d'irrigation, à condition d'être convenablement drainés et d'être établis sur un sol approprié, devenir un sol palustre.

Quant à la propagation de la fièvre typhoïde par les champs d'épandage, Weyl, après avoir rappelé la rareté de la fièvre typhoïde dans le département du Nord, malgré l'épandage des matières fécales pratiqué presque partout sur les terres cultivées, a cité l'opinion des médecins exerçant au voisinage des grands champs d'irrigation établis en Allemagne. A Dantzig, jamais la mortalité des habitants des champs d'épandage n'a dépassé celle des citadins.

A Gross-Lichterfelde et à Whalstatt, localités où le génie militaire a établi des irrigations à l'eau d'égout, jamais on n'a constaté le moindre inconvénient chez les personnes du service. Mais les chiffres les plus éloquents sont fournis par Berlin. La fièvre typhoïde est plutôt moins fréquente au voisinage des champs irrigués qu'ailleurs. On a observé quinze cas seulement en dix ans. Virchow proteste énergiquement, avec raisons à l'appui, contre l'opinion que quelques-uns de ces cas auraient été provoqués par les irrigations.

Certes, comme toute œuvre humaine, les champs d'épandage peuvent présenter leurs dangers, et il est bien certain que les quelques notions, malheureusement très incomplètes, que l'on possède à présent sur le sort des bactéries pathogènes dans les milieux en putréfaction, justifient certaines réserves. C'est ainsi, pour citer seulement quelques faits, que les expériences de MM. Di Mattei et Canalis (2) semblent avoir établi que les microbes de la

(1) *Berliner klinische Wochenschrift*, 1896, n° 2.

(2) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1880, p. 680.



fièvre typhoïde et du choléra ne sont pas aussi facilement détruits qu'on l'avait pensé d'abord par les milieux en putréfaction. Di Mattei et Canalis ont eu le grand mérite de pénétrer plus à fond ce problème difficile et d'instituer des expériences plus précises que celles de leurs devanciers, tels que Koch, Frankland, Nicati et Rietsch, etc. Ils ont varié les conditions expérimentales et établi que l'action sur les microbes d'un liquide putride est très différente aux diverses phases de la décomposition. On peut conclure de leurs données qu'il serait imprudent de compter absolument sur la putréfaction pour détruire rapidement les germes du choléra et du typhus contenus dans les déjections. Mais EN FAIT, dans la pratique, les dangers que ces expériences pourraient faire redouter, soit pour les personnes travaillant dans les champs irrigués, soit pour l'eau des nappes souterraines, ces dangers ne se réalisent guère et sont d'une importance tellement minime qu'ils laissent au système de l'épuration par le sol son caractère d'excellente mesure d'assainissement. On se demande d'ailleurs quel système pratique pourrait lui être préféré, quand il s'agit du traitement des eaux d'égout de villes aussi peuplées que Paris, Berlin, etc.

#### § 7. — *La putréfaction et les cimetières.*

Une dernière question qui se rattache à l'étude de la putréfaction, dans ses rapports avec l'hygiène, est celle de la nocuité des *cimetières*.

Les cadavres enfouis dans le sol pour y être abandonnés à la putréfaction spontanée ne peuvent-ils devenir une cause de dangers, soit par les produits de leur décomposition, soit par les microbes pathogènes qu'ils peuvent renfermer à l'occasion?

On sait que cette question a fait l'objet de travaux considérables et d'interminables discussions. Les dangers des cimetières étaient naguère considérés comme très grands et l'on a attribué à leur voisinage maintes épidémies.

Les uns ont considéré les émanations de gaz s'échappant des cimetières comme capables de provoquer des maladies, les autres ont pensé que des germes de microbes pathogènes pouvaient remonter à la surface du sol et de là, par l'air, propager des épidémies à distance.

Il faut reconnaître que c'étaient là, le plus souvent, des allégations sans preuves, des observations manquant de base scientifique.

La théorie de la nocuité des cimetières, proclamée jadis comme un véritable dogme, est bien ébranlée depuis que les faits ont été étudiés à la lumière de l'expérimentation.

Le danger de dégagements gazeux nuisibles n'est plus admis par personne. Les travaux de Schützensberger, les belles études de MM. Brouardel, Du Mesnil, Ogier, Bordas, etc., prouvent que les gaz délétères engendrés par la décomposition des cadavres ne parviennent pas à la surface du sol, si les corps, comme c'est la règle ordinaire, sont inhumés à la profondeur de 1<sup>m</sup>,50. Lorsque, dans certains cas, on a cru devoir accuser les cimetières de répandre dans l'atmosphère des gaz méphitiques, une enquête bien dirigée a prouvé que c'était à des causes tout à fait étrangères, par exemple au voisinage d'un purin, qu'il fallait attribuer ces odeurs.

Dans les cimetières actuels, le sol ne renferme que de l'acide carbonique en plus ou moins grande quantité. Le seul danger sérieux est pour les ouvriers remuant à l'occasion ces terres riches en acide carbonique.

Le danger de la saturation du sol par les matières organiques ne paraît pas mieux démontré que celui des émanations pestilentielles. On a craint pendant longtemps qu'au bout d'un certain temps d'usage la terre des cimetières ne finit par être saturée de substances organiques et ne devint impropre à la disparition ultérieure de nouveaux cadavres. M. Schützensberger a prouvé par des expériences que la combustion de ces matières organiques est complète après cinq ans dans une terre moyenne, perméable à l'air, et que, par conséquent, il n'y a pas lieu de s'arrêter à l'idée d'une saturation de la terre par les matières organiques.

Quant à la propagation des microbes provenant du cadavre vers la surface du sol, elle ne pourrait se faire que grâce au transport par des insectes, par des vers de terre, etc. C'est, on le sait, aux vers que Pasteur attribue la dissémination des germes charbonneux de la profondeur vers la surface dans les *champs maudits*. Mais cet élément de contagion ne paraît jouer aucun rôle pour les autres maladies. On va voir que les microbes pathogènes du choléra, de la fièvre typhoïde, ces affections humaines que l'on

redoute surtout, sont assez vite détruits dans les cadavres ; qu'au surplus, ils ne se disséminent pas loin des corps ensevelis ; arrivassent-ils même exceptionnellement à la surface du sol, leur faible résistance à la dessiccation, à la lumière les ferait disparaître rapidement.

EN FAIT, il n'existe pas d'observations démontrant que des microbes spécifiques des cadavres, autres que ceux du charbon, aient pu, à la suite de leur propagation à la surface du sol, provoquer l'une ou l'autre épidémie.

Reste la question de la contamination des nappes aquifères. Les cadavres pourraient polluer les eaux sous-jacentes, soit par les substances putrides solubles qu'ils dégagent, soit par les micro-organismes, pathogènes ou non, qu'ils renferment.

On comprend qu'il ne soit guère possible, en raison du grand nombre de facteurs en jeu, tenant à la nature du sol, à la profondeur du cadavre, à son ancienneté, à la distance qui le sépare de la nappe aquifère, de donner, dans un exposé général, la juste mesure de ces dangers. Il est certain, en tout cas, que c'est là la plus sérieuse objection que l'on puisse faire à certains cimetières.

Les études et les expériences ont démontré, en ce qui concerne les produits solubles de la putréfaction, que ces derniers ne parviennent comme tels jusque dans les eaux souterraines que lorsque les cadavres sont très voisins de ces nappes. Cette souillure de l'eau par les produits solubles est une souillure banale, dont on a certainement exagéré les dangers, mais que l'hygiène doit combattre aussi bien à cause des effets parfois nuisibles de la putridité sur l'organisme, qu'en raison du voisinage dangereux qu'indique la présence dans l'eau de ces substances organiques. Quant à la propagation des microbes des cadavres vers les eaux souterraines, le danger n'existe que si la nappe aquifère vient osciller au voisinage des corps. Les craintes seront surtout légitimes s'il s'agit de cadavres infectieux dans les premiers mois de leur inhumation. En effet, les beaux travaux d'Esmarch (1), de Petri (2) et surtout de Lösener (3) nous fournissent des documents

(1) ESMARCH, *Das Schicksal der pathogenen Mikroorganismen im todtten Körper*. Zeitschrift für Hygiene, 7, 1889)

(2) PETRI, *Versuche über das Verhalten der Bakterien in beerdigten Thierleichen*. (Arbeiten a. d. kais. Ges. Amt., Bd. VII, Heft 4, p. 1.)

(3) LÖSENER, *Ueber das Verhalten von pathogenen Bakterien in beerdigten Kadavern* (Arbeiten a. d. kais. Ges. Amt., vol. XII.)

précieux pour l'étude de la question qui nous occupe. Les expériences de Lössener ont été instituées de 1893 à 1895, à l'Office sanitaire impérial de Berlin. Le travail antérieur de Petri avait porté sur le sort des microbes des cadavres de petits animaux, enfouis dans le sable. Il avait montré que, dans ces conditions, les germes pathogènes étaient, en général, rapidement détruits. Mais il importait d'étudier surtout les grands animaux. L'observation de tous les jours enseigne que les petits animaux se décomposent très vite.

La municipalité de Berlin mit à la disposition de Lössener deux parcelles des champs d'irrigation de Blankenfelde; chose précieuse, toutes les variétés possibles de constitution du sol et d'humidité étaient réunies à ces endroits. Comme cadavres, on choisit les porcs, à cause de la facilité avec laquelle on peut se les procurer. Les germes étudiés furent ceux du charbon, des suppurations, du choléra, de la fièvre typhoïde, de la tuberculose, du tétanos et du rouget.

Les corps étaient entourés de toile, placés dans un cercueil en bois, et enfin dans des fosses, à la profondeur légale des sépultures. Avant l'enfouissement, on introduisait les bactéries pathogènes par l'artère axillaire, en cultures de cinq à six litres. De plus, on injectait encore des cultures dans la plèvre et le péritoine. Plusieurs fois, on plaça dans l'abdomen des foies, des rates, des poumons de tuberculeux, des cobayes et des souris charbonneuses, cholériques, etc. Dans certains cas, les bières étaient enfouies de façon à rester complètement à sec, d'autres fois, à être presque toujours submergées. En somme, toutes les conditions d'humidité, de sécheresse, de profondeur ont été réalisées.

Dans l'immense majorité des cas, on a constaté que le bacille typhique avait été rapidement détruit dans les corps inhumés. Jamais Lössener n'a trouvé ce microbe dans la terre entourant le cercueil.

Pour le bacille cholérique, les expériences indiquent une survie plus longue que ne le faisaient pressentir les travaux de Petri et Esmarch. Mais elles établissent que le danger de diffusion du choléra après exhumation est très peu sérieux. Les constatations de Dunbar, à Hambourg, concordent sur ce point avec celles de Lössener.

De fort nombreuses expériences ont porté sur la tuberculose.

Après cent vingt-trois jours, on retrouvait encore des bacilles colorables, mais ils étaient morts, comme le prouvèrent les inoculations.

La terre entourant la bière, les cadavres des animaux dans lesquels on avait enfermé des organes tuberculeux, n'ont jamais présenté de bacilles de Koch.

Les microbes du tétanos — c'était à présumer — se conservaient beaucoup mieux dans les cadavres, mais la terre des endroits habités contient en abondance ces microbes. Un cadavre tétanique ne constitue donc pas un danger spécial.

On trouve aussi à la surface du sol des microbes de la suppuration : les cadavres contenant des streptocoques, des staphylocoques n'apporteraient à la terre aucun élément dangereux bien nouveau.

Pour le charbon, Lösener a constaté que le microbe se conservait longtemps dans les cadavres, à condition qu'avant l'ensevelissement il y eût déjà une bonne quantité de spores formées.

La conclusion qui découle de ces importantes expériences, c'est que la souillure du sol par les bacilles pathogènes des cadavres est bien peu à craindre, surtout si le sol est suffisamment poreux. Il faudrait vraiment que les nappes aquifères fussent tout à fait au contact des corps pour que le danger devint sérieux. Quant aux exhumations des cadavres infectieux, elles ne sont réellement à redouter que dans les premiers mois, sauf pour les maladies à microbes donnant des spores.

Il résulte de ces notions que les préoccupations les plus légitimes de l'hygiéniste, en matière de sépulture, doivent se porter du côté de la protection des eaux du voisinage (1).

Un terrain destiné à un cimetière doit être étudié minutieusement au point de vue de la nature du sol, de la profondeur des nappes aquifères, de leurs oscillations et de la direction d'écoulement de celles-ci. On indique souvent les terrains les plus élevés comme particulièrement propres à l'installation des cimetières. Les connaissances hydrologiques actuelles enseignent que les sources alimentant les centres habités dans les plaines ont leur origine au flanc des coteaux : l'indication donnée est donc loin d'être justifiée.

(1) BROUARDEL et DU MESSIL, *Annales d'hygiène*, novembre 1896.

Les corps seront inhumés de telle façon qu'une distance de 2 à 3 mètres au moins les sépare de la nappe souterraine à son niveau le plus élevé. En outre des motifs déjà exposés, une raison spéciale justifie cette prescription, c'est que les corps, quand ils sont inhumés dans un sol humide, se transforment facilement en gras de cadavre, comme on le verra à l'étude de la putréfaction en médecine légale, et que la décomposition est ainsi ralentie. Au contraire, dans un sol perméable, sec, bien drainé, la décomposition marche très vite et est accomplie après deux ou trois ans au maximum. Plus le cadavre inhumé sera en contact avec l'air par le fait de la perméabilité du sol, de la porosité de la bière, plus sa destruction sera rapide et complète, cette décomposition étant surtout active quand elle est produite à la fois par des germes aérobies et par des cryptogames et des insectes venant compléter l'œuvre des premiers. Au contraire, dans un sol humide ou imperméable, la putréfaction est considérablement retardée; elle ne peut alors être produite que par des microbes vivant en anaérobies et, dans ces conditions, leur multiplication est lente et bientôt retardée en présence des produits fabriqués.

Il importe encore d'éviter un grand nombre de substances telles que la sciure de bois mélangée de produits antiseptiques ou aromatiques, les feuilles de caoutchouc, de carton bitumé, les enveloppes de zinc ou de plomb; toutes ces pratiques retardent beaucoup la putréfaction des cadavres en s'opposant à la multiplication des germes aérobies (1). Or le but essentiel de l'hygiéniste, son principal souci en présence de l'encombrement de plus en plus grand des cités, doit être de faire disparaître le plus rapidement possible les corps de ceux qui meurent; en dehors de la crémation — que bien des raisons font repousser — il n'y a que l'inhumation dans les conditions indiquées qui soit à même de rendre en peu de temps à la nature les éléments indispensables aux végétaux et aux animaux eux-mêmes, renfermés en si grande abondance dans les cadavres.

(1) L'apport de l'air est tellement nécessaire pour activer la destruction des cadavres et leur minéralisation que M. Coupry, de Nantes, a proposé un système particulier consistant en drainages permettant l'accès de l'air directement autour de la bière. Des essais faits à Saint-Nazaire, où le sol, composé de terre glaise, est impropre à la destruction des corps qui se transforment simplement en gras de cadavre, ont prouvé que l'on pouvait obtenir une décomposition complète en un an environ.

## TROISIÈME PARTIE.

---

### La putréfaction dans ses applications à la médecine légale.

L'étude de la putréfaction est une de celles qui intéressent le plus le médecin légiste. Il n'est pas un des faits exposés dans les pages précédentes, consacrées aux applications de la putréfaction à l'hygiène, qui ne puisse devenir l'objet de l'une ou l'autre question relevant de la médecine légale. L'étude des accidents alimentaires, par exemple, intéresse tout autant le médecin légiste que l'hygiéniste.

Mais il est tout un chapitre de l'étude de la putréfaction qui fait pour ainsi dire partie de la médecine légale : c'est la *putréfaction des cadavres*. C'est au cours de médecine légale que l'on enseigne les particularités des modifications subies par les corps après la mort ; ce sont les maîtres de la médecine légale, les Devergie, les Orfila, les Casper, qui ont établi les notions les plus importantes que nous possédions sur la putréfaction cadavérique. Il devait tout naturellement en être ainsi. A chaque instant, le médecin légiste se trouve placé en face de questions concernant la date de la mort, l'aspect des lésions, la détermination du milieu où un cadavre a séjourné, le sort des poisons dans l'organisme après la mort, questions dont la solution nécessite une connaissance approfondie des phénomènes de la putréfaction.

La bactériologie devait éclairer d'une lumière toute nouvelle cette étude si importante. Aussi longtemps que l'on ignora la véritable nature des agents qui président à la décomposition cadavérique, on ne put guère aller, dans les descriptions, au delà des principales modifications macroscopiques qui s'accomplissent suivant les divers milieux où peut séjourner un cadavre. La bactériologie devait permettre d'expliquer le mécanisme des phénomènes, démontrer comment et par qui ils sont provoqués, quels sont leur succession et leur enchaînement. Déjà les travaux de Brieger, de Hoffa, de Hauser, de plusieurs autres savants, ont

montré quelles bactéries intervenaient dans la décomposition putride et quelles substances elles fabriquent dans ces conditions.

Max Beck, Ottolenghi, Kühne, Bordas, Dallemagne, Van Ermengem, Malvoz ont porté leur attention sur la flore microbienne des cadavres en putréfaction et expliqué, par leurs recherches, bien des particularités restées jusque-là sans interprétation.

Mais ce sujet est tellement vaste, il y a tant de facteurs en jeu, que les connaissances acquises jusqu'aujourd'hui sont encore très incomplètes.

C'est ce qui nous a décidé à apporter notre part de contribution, au moyen d'investigations personnelles, à cette attrayante étude, aussi importante par les faits généraux auxquels elle se rapporte, que par ses applications pratiques.

Un fait a frappé depuis longtemps les observateurs, c'est que la putréfaction du cadavre a une marche toute spéciale chez les nouveau-nés. Aussi est-il nécessaire de consacrer un exposé à part à la putréfaction de ces derniers. Nous diviserons cette étude en trois parties : la première consacrée à la putréfaction des cadavres en général, exception faite des nouveau-nés, la seconde à la putréfaction des nouveau-nés (foetus et mort-nés), la troisième à quelques applications spéciales de la putréfaction des cadavres à la médecine légale (action des saprophytes sur les poisons, etc.).

Nous renverrons pour ce qui concerne les accidents alimentaires, les sépultures, etc., à la partie de ce mémoire consacrée aux applications de la putréfaction à l'hygiène.

#### I. — PUTRÉFACTION DES CADAVRES EN GÉNÉRAL.

##### § 1. — *Flore microbienne de l'organisme au moment de la mort.*

La putréfaction, telle qu'elle a été définie, est essentiellement un phénomène bactériologique. On ne peut donc comprendre la marche de la décomposition putride si l'on ne connaît pas la nature et la répartition des microbes qui vont envahir le cadavre après la mort.



*Quelle est la flore microbienne de l'organisme normal au moment où les processus de destruction vont commencer?*

Il y a d'abord un grand nombre de microbes, d'espèces variées, à la surface de la peau, particulièrement à certains endroits de prédilection, tels que les plis naturels, le cuir chevelu, etc. On trouve notamment des staphylocoques, des streptocoques sur la peau la plus saine. L'épiderme protège admirablement, pendant la vie, l'organisme contre leur pénétration. Ces microbes ne se multiplient guère à la surface de la peau, les conditions de température et d'humidité étant loin de leur être favorables.

Mais dans les grandes cavités du corps en communication avec l'extérieur, les conditions sont bien différentes et on y trouve beaucoup plus de microbes qu'à la surface de la peau.

Dans la bouche, d'abord, vivent de nombreux saprophytes : les uns président à certaines fermentations, d'autres jouent un rôle dans la carie dentaire. Il y a même, dans la cavité buccale, de véritables microbes pathogènes. On sait que Pasteur, le premier, y découvrit un microcoque produisant la septicémie chez les animaux, découverte confirmée dans la suite par Fränkel, qui démontra que ce microbe était l'agent de la pneumonie. Parfois on trouve dans la bouche, à l'état normal, le bacille dit pseudo-diptérique. Kreibohm et Biondi ont signalé la présence dans la cavité buccale de toute une série de microbes mortels pour les animaux, mais qui ne semblent jouer aucun rôle dans la pathologie humaine.

Il est bien facile de s'expliquer cette abondance de microbes dans la bouche, comme du reste dans beaucoup de cavités du corps en rapport avec l'air : la température, l'état d'humectation continue, la présence de restes d'aliments favorisent leur pullulation.

On trouve encore des microbes, en plus ou moins grand nombre, dans les cavités du nez, dans le mucus du larynx, de la trachée et même des bronches (von Besser). Ce que l'on trouve surtout dans l'arbre respiratoire, ce sont des streptocoques, des diplocoques encapsulés, du *micrococcus tetragenus*, du bacille de Friedländer, en somme peu d'espèces considérées comme véritablement putréfactives.

C'est dans le tractus intestinal qu'il faut chercher les saprophytes ; ils y sont en extrême abondance. Déjà dans le contenu

de l'estomac, on trouve des espèces microbiennes variées. C'est une erreur de croire que le suc gastrique stérilise l'estomac. Des expériences faites par Mac Fadyan à l'Institut de Flügge ont prouvé que même la forte acidité du suc gastrique du chien suffisait à peine pour détruire un microbe aussi sensible aux agents chimiques que le bacille-virgule du choléra. La plupart des microbes, il est vrai, ne se *multiplient* guère dans l'estomac, mais ils le franchissent aisément et arrivent dans l'intestin grêle. Ici les meilleures conditions se trouvent réalisées, non seulement pour la conservation des germes, mais pour leur pullulation. La réaction alcaline, en particulier, favorise singulièrement cette dernière. Il semble que le contenu intestinal, par l'ensemble de ses propriétés, soit tout particulièrement favorable à la nutrition de certains microbes bien déterminés, au point que ces derniers arrivent rapidement à prendre le pas sur les autres germes apportés par les aliments et à constituer, presque à eux seuls, la flore intestinale. On a même donné le nom de bacilles intestinaux, de *coli-bacilles*, à ces micro-organismes prépondérants dans l'intestin. Il est bien probable que sous ce nom on a décrit plusieurs espèces différentes, mais présentant un certain nombre de traits communs. C'est Escherich qui a le premier décrit ces microbes et prouvé qu'à l'occasion ils pouvaient provoquer des accidents pathologiques graves dans l'organisme (1).

De plus, on a trouvé dans l'intestin des microbes anaérobies; ils sont même parfois assez abondants pour que l'on puisse admettre que la multiplication a pu s'effectuer dans le tube digestif. Il est probable que les conditions de l'anaérobiose peuvent être réalisées dans certains recoins de l'intestin. C'est particulièrement le tractus intestinal des herbivores qui est riche en microbes anaérobies, apportés en abondance avec les herbes, les fourrages, etc., toujours plus ou moins imprégnés de terre : la terre arable, on le sait, est le grand réceptacle des anaérobies résistants (2).

(1) On trouvera une excellente description des microbes du tractus intestinal dans le mémoire de DALLEMAGNE: *Contribution à l'étude des microbes du tube gastro-intestinal des cadavres*. (Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique, 1894.)

(2) Des recherches récentes semblent prouver que le bacille du tétanos et celui de l'œdème malin, dont les spores se trouvent si répandues dans le sol des endroits habités, accompliraient leur évolution *végétative* dans l'intestin des chevaux et des vaches; leurs spores seraient éliminées avec les excréments et disséminées ainsi à la surface du sol.

Un fait important a été signalé par tous ceux qui ont étudié les microbes de l'intestin : c'est que les cultures dans les milieux les plus variés révèlent beaucoup moins d'espèces microbiennes que l'examen microscopique direct ne le faisait prévoir. Il est probable que beaucoup de micro-organismes sont tués par l'action bactéricide de la salive, du suc gastrique et de certains produits de désassimilation de l'intestin; on retrouve encore leurs cadavres à l'examen microscopique, mais ils sont devenus incapables de pulluler dans les cultures. Ajoutons que les anaérobies stricts ne poussent pas dans les cultures habituelles et que peut-être certains microbes de l'intestin ne peuvent se développer dans ces dernières.

La présence de ces innombrables microbes au sein du contenu intestinal entretient là, même chez l'être le plus sain, un vaste foyer de putridité, avec transformation continue des peptones en indol, scatol, gaz mal odorants, dérivés sulfo-conjugués et autres produits de décomposition des albumines et des sucres. Nencki et ses élèves (1) ont fait l'étude magistrale des actions chimiques qui s'accomplissent dans l'intestin sous l'influence des saprophytes.

L'appareil urinaire contient peu de microbes à l'état normal; la réaction acide de l'urine, le lavage continuel de la muqueuse sont des conditions défavorables.

Le vagin renferme dans les plis de sa muqueuse quelques espèces microbiennes qui ne remontent guère au delà du col utérin. Ce sont surtout des microcoques, strepto- et staphylocoques, dont le rôle saprophytique est de bien peu d'importance. Cette flore de l'appareil génito-urinaire n'a en somme rien de comparable, en importance, aux innombrables commensaux de l'intestin.

Si les grandes cavités du corps communiquant avec l'extérieur renferment des germes vivants en plus ou moins grande abondance, le sang et les organes profonds — le foie, la rate, la moelle osseuse — sont, à l'état de santé, bien protégés contre leur envahissement. Ce fait, démontré pour la première fois par Pasteur au moyen d'admirables expériences, a été confirmé par la plupart

(1) NENCKI, *Archives des sciences biologiques de Saint-Petersbourg*, II.

des observateurs. Il est vrai que, dans ces derniers temps, Nocard, Porcher et Desoubry (1) ont fait connaître quelques résultats tendant à prouver que, au cours de la digestion, des microbes pouvaient être résorbés par les lymphatiques de l'intestin et passer dans la grande circulation. Si même cette pénétration s'effectue, elle est de fort peu d'importance au point de vue de notre sujet, parce que, en tout cas, ces germes sont très rapidement détruits dans l'organisme. Nous n'avons jamais eu nous-même, sur plus de cinquante autopsies d'animaux sains sacrifiés en pleine santé et examinés immédiatement, de cultures positives du sang, du foie, de la rate, etc.

Le mécanisme par lequel l'organisme se défend, à l'état normal, contre l'invasion de ces innombrables microbes, dont un grand nombre sont des germes de putréfaction et qui pullulent à la surface des muqueuses, est bien loin d'être connu. Il y a là sans doute le jeu mystérieux d'actions bactéricides et d'influences phagocytaires.

## § 2. — *Marche générale de la décomposition cadavérique.*

Nous connaissons à présent les ennemis du dehors et du dedans avec lesquels l'organisme sera aux prises dès que la vie aura cessé. Aussi bien à la surface de la peau que des muqueuses se trouvent des microbes prêts à se multiplier et à profiter des riches matériaux nutritifs qu'il leur était impossible d'utiliser pendant la vie, tant l'organisme était bien protégé contre leur envahissement.

On peut prévoir, d'après les notions qui ont été exposées, que l'attaque sera surtout vive et prononcée du côté du tube digestif, et tout particulièrement de l'intestin. C'est là qu'abondent les véritables saprophytes, doués de la propriété de décomposer les substances albuminoïdes. En fait, c'est bien par l'abdomen que commence la putréfaction cadavérique, et les ménagères qui enlèvent les intestins des animaux destinés à l'alimentation, dans le but de les mieux conserver, appliquent ce fait d'observation,

(1) NOCARD, *La Semaine médicale*, 1895, n° 8. PORCHER et DESOUBRY, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1895, p. 344.

vieux comme le monde, que ce sont ces organes qui sont le point de départ de la décomposition putride.

Quelles que soient les conditions du milieu extérieur (température, humidité, séjour dans l'air, dans l'eau, dans le sol, etc., etc.), c'est de l'intestin que partent les innombrables saprophytes qui vont procéder à l'œuvre de la décomposition des organes.

La marche des phénomènes est, en général, la suivante :

Après la mort, — il s'agit toujours de sujets normaux tués ou morts par accident, en pleine santé, — les microbes de l'intestin, au moyen de leurs diastases, détruisent les cellules de la muqueuse, traversent les tuniques grâce à leurs mouvements propres ; ils se répandent surtout là où la voie d'accès est la plus facile. Aussi les trouve-t-on surtout dans les ramifications de la veine porte et dans les lymphatiques. Ils gagnent ainsi le foie, envahi d'autre part par des germes venus des voies biliaires. D'autres microbes parviennent dans la cavité péritonéale, pululent dans la sérosité qui s'y accumule de plus en plus après la mort ; de là ils gagnent la rate, les cavités pleurale et péricardique.

Les gros vaisseaux finissent par être, eux aussi, envahis par les bactéries.

Pendant que ces phénomènes s'accomplissent, des germes partis de la bouche, de l'arbre respiratoire et, en moins grand nombre, de l'appareil génito-urinaire, pénètrent peu à peu dans les organes voisins. Mais comme ces microbes sont beaucoup moins abondants que ceux de l'intestin, qu'en grande partie ils ne sont pas doués des mêmes propriétés saprophytiques, leur rôle, dans la putréfaction commençante, est plus effacé que celui des parasites du tractus digestif.

Enfin, la peau elle-même finit par être traversée par les microbes venus de l'extérieur. Seulement, à cause de la grande résistance du tégument cutané, ce n'est que tardivement que cette pénétration s'effectue, à moins que la peau n'ait subi des altérations spéciales, comme la macération des noyés, les plaies des brûlés, etc.

Souvent aussi on voit se déposer et se développer sur la peau des cryptogames, des larves d'insectes pouvant, dans certaines circonstances, contribuer activement à la destruction du cadavre. Mais ces phénomènes ne constituent plus la véritable putréfaction.

C'est à l'activité de tous ces infiniment petits, envahissant le cadavre par l'intestin, par l'arbre respiratoire, par la peau, que sont dues les modifications si considérables qui constituent les phénomènes de la putréfaction. A part l'extrême complexité de ces derniers, les choses ne sont pas, au fond, différents de celles qui s'accomplissent au sein d'une substance riche en albumines, en graisses et en hydrates de carbone, que l'on abandonne à la décomposition putride. Les parties molles sont attaquées les premières, les parties dures résistent longtemps; les os, les cheveux, les poils ne sont détruits qu'en dernier lieu.

Les microbes agissent par leurs diastases sur les matières albuminoïdes, qui sont ainsi transformées en peptones. Certains faits nous autorisent à penser que cette peptonisation s'accomplirait parfois au sein de l'organisme, sans intervention microbienne : dans ces conditions, l'attaque microbienne ultérieure serait grandement facilitée et accélérée. Quoi qu'il en soit, la peptonisation une fois produite, on voit apparaître, pour peu que les circonstances extérieures soient favorables, tous ces innombrables produits de la dislocation des albumines, étudiés dans la partie générale de ce mémoire. Ces substances réagissent les unes sur les autres; les graisses et les sucres, par leurs fermentations, se décomposent en substances plus simples qui, à leur tour, entrent dans les combinaisons les plus variées avec les produits putrides.

Ainsi apparaissent ces modifications si profondes, connues de tous, du sang, des organes et des tissus du cadavre en décomposition. Mais il importe, dès à présent, de noter que toutes les altérations ne sont pas provoquées par les saprophytes et ne sont pas, à proprement parler, des décompositions putrides. On lira plusieurs observations que nous avons faites et qui prouvent que l'on peut noter souvent des modifications *très profondes* de la couleur, de la consistance et de l'aspect des organes, sans la moindre intervention de micro-organismes.

Un des premiers signes macroscopiques de la putréfaction du cadavre est l'apparition de la tache verdâtre abdominale. Elle est due à l'action, sur la matière colorante du sang de la paroi du ventre, des gaz produits en abondance dans l'intestin par les germes qui y pullulent. Ce développement de gaz distend plus ou moins vite l'abdomen; le diaphragme même est soulevé et parfois jusqu'au

troisième espace intercostal. Cette distension gazeuse a pour effet de refouler le liquide contenu dans les gros vaisseaux vers la périphérie. C'est ainsi que l'on peut voir se produire ce que Brouardel a appelé la *circulation posthume*, qui peut aller jusqu'à provoquer, dans les plaies des membres, l'issue de liquides donnant aux lésions l'aspect de blessures faites pendant la vie. Cette circulation favorise encore la dispersion des microbes intestinaux de plus en plus loin de leur point de départ.

Les organes, tels que le foie, la rate, les poumons, après avoir subi des changements de coloration, se ramollissent et se désagrègent, des bulles gazeuses y apparaissent, rendant parfois l'organe capable de flotter à la surface de l'eau, le foie, par exemple.

Quand les microbes venus des cavités internes parviennent à la région cutanée, ils se mêlent aux saprophytes venus du dehors. Ainsi se produisent des bulles, des phlyctènes, si bien connues des médecins légistes.

La distension de l'abdomen peut aboutir à la perforation; dès lors, tous les microbes du dehors pénètrent largement dans les profondeurs du corps et la décomposition prend une allure extrêmement rapide.

Si l'on envisage les divers organes au point de vue de leur résistance à la putréfaction, on constate que c'est l'utérus qui se conserve le mieux, bien qu'il soit, par le vagin, en communication directe avec l'extérieur. Ce fait a une grande importance pratique: il permet d'entreprendre avec fruit des examens des lésions utérines très longtemps après la mort. Les reins se conservent moins bien que l'utérus, mais mieux que le foie. C'est le contraire chez les fœtus, d'après nos observations rapportées plus loin.

Les poumons résistent assez longtemps à la putréfaction; ils se décomposent moins vite que le foie et la rate. Quand la putréfaction est assez avancée, on voit des bulles gazeuses parfois très grandes sur les faces antérieures et latérales, tandis que les faces postérieures sont le siège d'hypostases.

La putréfaction du cerveau varie beaucoup d'un sujet à l'autre. D'après Brouardel (1), elle serait plus lente chez l'adulte que chez le nouveau-né.

(1) BROUARDEL, *La mort et la mort subite*.

§ 3. — *Microbes du cadavre en putréfaction.*

Tel est le tableau général de l'invasion du cadavre par les processus putréfactifs.

*Quels sont les microbes qui président à ces actions? Quelles espèces microbiennes les cultures bactériologiques mettent-elles en évidence dans les cadavres en putréfaction?*

Les données des auteurs sont loin d'être concordantes. On sait que le chapitre de la bactériologie où règne encore le plus de confusion, est celui de la systématique microbienne. Les difficultés que l'on a rencontrées au commencement du siècle pour établir la classification rationnelle des espèces animales et végétales, se sont présentées aux bactériologistes quand il a fallu mettre un peu d'ordre dans cette complexité infinie des micro-organismes. La difficulté d'un classement est d'autant plus grande que l'on ne sait pas encore sur quel criterium il faut s'appuyer pour différencier les microbes les uns des autres. Il n'est pas étonnant, si l'on songe à l'extrême sensibilité des micro-organismes aux moindres variations du milieu, que l'on ait décrit très souvent comme appartenant à des espèces différentes des microbes identiques et, inversement, que l'on ait confondu des espèces tout à fait dissemblables. Le récent ouvrage de Lehmann et Neumann (1) fournit de nombreux exemples des erreurs commises par un grand nombre d'observateurs.

Il faut ajouter que la confusion est augmentée encore du fait qu'un même microbe peut, tout comme la levure de bière, se comporter tantôt en aérobie, tantôt en anaérobie; tout dépend des conditions dans lesquelles on le place, et les produits fabriqués sont tout différents dans chaque cas.

Or, chez les cadavres, les conditions de l'anaérobiose sont souvent réalisées; il ne s'ensuit pas que ce soient nécessairement des anaérobies stricts qui entrent en jeu. C'est là, sans doute, la raison de l'erreur commise par beaucoup d'auteurs, notamment en France, qui considèrent le *vibron septique* anaérobie (microbe de l'œdème malin) comme le principal micro-organisme présent

(1) LEHMANN et NEUMANN, *Grundriss der Bakteriologie*. Munich, 1896.



dans les cadavres en décomposition. Nos observations personnelles confirment celles des auteurs qui ont trouvé surtout d'autres microbes.

Hauser (1) a fait jouer le principal rôle dans les procès de putréfaction à divers microbes du genre *proteus* (*proteus mirabilis*, *proteus vulgaris*, *proteus Zenkeri*).

Bordoni-Uffredizzi (2) décrivit un microbe qu'il nomma *proteus hominis*, auquel il fit jouer un rôle spécial dans la décomposition putride. Ce n'était qu'un des *proteus* de Hauser.

Sorokin (3) signala dans les substances en putréfaction la présence d'un spirillum spécial.

Puis Strecker et Strassmann (4) publièrent un travail portant sur sept cadavres humains dont l'examen bactériologique, négatif dans quatre cas, donna, dans les trois autres, des microbes auxquels ces savants crurent devoir attribuer des noms nouveaux : le *bacillus albus cadaveris* et le *bacillus citreus cadaveris*. Il est impossible de se faire une opinion, d'après la lecture de ce travail, sur la vraie identité de ces parasites, tant les caractères fournis sont insuffisants.

Un travail plus classique est celui de San Felice (5). Il a bien étudié un certain nombre de microbes intervenant dans la putréfaction ; parmi les aérobies, il a surtout trouvé les *proteus vulgaris* et *mirabilis*, puis le *bacillus subtilis* ; il signale, en outre, quelques espèces anaérobies. San Felice fait la remarque qu'un grand nombre d'espèces décrites comme microbes spéciaux de putréfaction sont des variétés de *proteus*.

C'est aussi la conclusion à laquelle arrive Kühne (6). Dans un mémoire assez complet, mais envisageant surtout la putréfaction en dehors du corps, Kühne admet que les principaux saprophytes sont les *proteus* de Hauser, les autres germes ne jouant qu'un rôle accidentel.

(1) HAUSER, *Ueber die Fäulnisbakterien*. Leipzig, 1885.

(2) BORDONI-UFFREDIZZI, *Atti R. Accademici dei Lincei*, 1890.

(3) SOROKIN, *Eine neue Spirillum-Art*. (*Centralbl. für Bakteriologie*, 1887, 4, p. 465.)

(4) STRECKER et STRASSMANN, *Bakterien bei der Leichenfäulnis*, 1888. (*Zeitschrift für Medicinalbeamte*, 1888.)

(5) SAN FELICE, cité d'après le *Jahresbericht über Mikroorganismen*, de BAUMGARTEN, 1890, p. 568.

(6) KÜHNE, *Morphologische Beiträge zur Leichenfäulnis*. (*Archiv für Hygiene*, 1891, Heft XIII.)

Pour Bordas (1), il semble que ce soient aussi les *proteus* qu'il faille considérer comme les principaux agents de la putréfaction des cadavres.

Ottolenghi (2) a décrit dans les cadavres humains toute une flore microbienne des plus variées, mais ce travail ne fournit pas, à propos de chacun des microbes, l'énumération des caractères complets sur lesquels l'auteur s'est basé pour les identifier, et il nous paraît qu'il y a là des erreurs manifestes.

Beck (3), d'après l'étude de dix cadavres de sujets morts subitement, décrit dans leurs organes le *bacillus saprogenes*, le *bacillus fluorescens*, le bacille d'Emmerich, un microbe semblable au bacille de l'œdème malin, les *proteus vulgaris* et *Zenkeri*.

Esmarch (4), qui a étudié le sort des microbes pathogènes dans les cadavres, ne fournit pas de données bien précises sur les saprophytes qu'il a dû rencontrer. Nous trouvons cependant dans son travail un renseignement important : malgré l'emploi de cultures à l'abri de l'oxygène, le vibron septique n'a été rencontré que bien rarement, sauf, bien entendu, dans les cadavres d'animaux injectés au moyen de ce microbe.

Tous ces auteurs ne mentionnent guère la présence des microbes du groupe *bacterium coli* au sein des cadavres en décomposition. Il est vraiment étrange que les divers rôles, tant saprophytiques que pathologiques, joués par cet important microbe, soient restés si longtemps méconnus. Il est vrai que ses colonies sur gélatine sont très variables d'aspect, que les produits fabriqués dépendent beaucoup de la composition du milieu de culture; aussi a-t-on pris souvent pour des microbes tout spéciaux, auxquels on donnait des noms nouveaux, de simples coli-bacilles.

Malvoz (5), dans son travail sur la fièvre typhoïde, rapporte la relation de nombreuses autopsies de sujets morts à la suite d'affections variées; les organes soumis à l'épreuve des cultures montraient comme microbes dominants les coli-bacilles et les *proteus*.

(1) BORDAS, *Étude de la putréfaction*. (Thèse de Paris, 1894.)

(2) OTTOLENGHI, *Ueber die Fäulnisbakterien im Blute des menschlichen Leichnams*. (Vierteljahrsschrift, 1892, p. 9.)

(3) BECK, *Arbeiten aus dem pathologisch-anatomischen Institut*. Tübingen, 1891.

(4) ESMARCH, *Das Schicksal der pathogenen Microorganismen im todtien Körper*. (Zeitschrift für Hygiene, 1889, vol. 7.)

(5) MALVOZ, *Recherches bactériologiques sur la fièvre typhoïde*. (Mémoires couronnés de l'Académie royale de médecine de Belgique, in-8°, 1892.)

Dallemagne (1), de son côté, au cours de ses belles recherches sur les microbes du tractus intestinal chez le cadavre, découvrait ce fait si curieux de la tendance, après la mort, à une sorte d'unification de la flore gastro-intestinale, surtout en faveur du *bacterium coli*. Ce microbe, après la mort, devenait de plus en plus prépondérant dans l'intestin.

Malvoz (2), de nouveau, retrouvait surtout les *coli*, les *proteus*, le *bacillus fluorescens* et le *bacillus subtilis* dans les cadavres de nouveau-nés abandonnés à la putréfaction.

Lösener (3), qui a étudié, comme Esmarch, le sort des microbes pathogènes des cadavres, signale comme colonies trouvées au sein des organes en putréfaction les *proteus*, le *bacterium fluorescens liquefaciens* (jusqu'à la fin de la première année), des bacilles rappelant, d'après lui, le bacille typhique et qui sont sans doute des *bacterium coli* atypiques, jusqu'après un an. Après dix-huit mois à deux ans, on retrouve presque exclusivement, dit-il, ces microbes et le *bacterium coli* type.

Nous pouvons ajouter à toutes ces données la relation de deux observations personnelles. On a si rarement l'occasion de pratiquer des exhumations plusieurs mois après la mort que c'est une vraie bonne fortune pour un bactériologiste qui poursuit l'étude de la flore des cadavres, que de pouvoir se livrer à cette recherche.

OBSERVATION I. — Le 15 février 1897, nous sommes chargé par la Justice de pratiquer à X... l'autopsie d'une femme de 56 ans, enterrée depuis le 15 août 1896. Il s'agit de rechercher les causes de la mort. Le cadavre est renfermé dans un cercueil en zinc, contenu lui-même dans une bière en chêne. Le sol est argileux. Le corps était relativement bien conservé, c'est-à-dire que l'on pouvait encore parfaitement reconnaître les altérations des organes internes. Il existait notamment une hémorragie cérébrale encore très nette. Le ralentissement de la décomposition cadavérique doit être expliqué par la présence d'une enveloppe métallique, condition défavorable à la putréfaction rapide, et par ce fait que la personne avait le tube digestif

(1) DALLEMAGNE, *loc cit*, pp. 65 et suivantes.

(2) MALVOZ, *Recherches bactériologiques sur la putréfaction des nouveau-nés* (Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique, 1893.)

(3) LÖSENER, *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesund.*, Bd. 12, Heft 2.

presque complètement vide; le médecin traitant nous expliqua que la malade avait été soumise à de fortes purgations; dans ces circonstances, les saprophytes intestinaux devaient être beaucoup moins nombreux que normalement.

On a fait des cultures, aérobies et anaérobies, des principaux organes. Ces cultures n'ont pas donné le vibron septique. Les microbes les plus abondants étaient les coli-bacilles et le *proteus mirabilis*. La rate, le foie, le sang du cœur, ensemencés avec une seule anse de platine, fournissaient des milliers de colonies. L'intestin donnait surtout des coli-bacilles et moins de *proteus*; on notait l'inverse pour les autres organes.

OBSERVATION II. — Le 15 mars 1897, nous pratiquions à X.. l'autopsie d'un homme de 50 ans, enterré depuis la fin de décembre. Le corps est dans un cercueil en bois. Le terrain est argilo-sablonneux. Le corps est en très bon état de conservation; on peut reconnaître parfaitement une adipose cardiaque avec hypertrophie considérable; le foie, la rate, les poumons sont mous et d'une coloration sale, mais sans grande décomposition.

Les cultures ont donné, encore une fois, des coli-bacilles presque purs dans l'intestin, et, dans le foie, la rate, le sang du cœur, des *proteus* et des coli-bacilles en nombre à peu près égal.

Ces deux observations sont bien en concordance avec les constatations de Lösener. Les microbes les plus fréquents et les plus abondants dans les cadavres abandonnés à la putréfaction appartiennent aux espèces coli-bacillaires et aux divers *proteus*. En France, on a surtout attaché de l'importance au vibron septique anaérobie, comme microbe de la décomposition des cadavres. Nous ne pouvons, ni par nos observations ni par celles des autres auteurs, confirmer cette thèse que ce vibron serait le grand facteur de la putréfaction cadavérique. On verra plus loin que ce n'est que dans des circonstances toutes particulières, notamment chez des animaux morts par le vide, que l'on peut retrouver des microbes plus ou moins assimilables au vibron septique (œdème malin).

Il est vraiment étrange que les rôles si importants joués par le *bacterium coli* ou les microbes de cette famille, tant en pathologie qu'en physiologie, soient restés si longtemps méconnus. Il

est vrai que ces bacilles se présentent avec des caractères très différents suivant les divers milieux où on les recueille : sur gélatine en plaques, ils apparaissent tantôt sous forme de petites masses globuleuses, saillantes (variété opaque), tantôt sous l'aspect de fines pellicules transparentes. Certaines variétés coagulent le lait rapidement, d'autres très lentement. Il n'est pas étonnant, dès lors, que ce microbe ait passé souvent inaperçu, tout simplement parce qu'on lui donnait un autre nom, à cause de différences minimales avec le *bacterium coli* type.

Mais le *bacterium coli* jouit-il des propriétés d'un véritable microbe de putréfaction, comme les *proteus*, dont le rôle saprophytique n'est pas discuté?

Baginsky et Bordas ne considèrent pas le coli-bacille comme un vrai microbe de putréfaction; leur opinion nous paraît provenir d'une erreur d'observation. Dans les conditions où ils se sont placés, le *bacterium coli* n'a pas formé les produits habituels de la putréfaction, mais il n'en résulte pas que ce microbe ne puisse être un agent actif de la dislocation des albumines. Les recherches de MM. Van Ermengem et Vanlaer (1), Peré (2) prouvent que le coli-bacille décompose les matières protéiques en donnant naissance à de véritables produits de putréfaction.

« Les micro-organismes du groupe coli, disent MM. Van Ermengem et Vanlaer, montrent des propriétés de saprophytes et de ferments bien caractérisés. Comme les levures, etc., ils ont le pouvoir de vivre aux dépens des combinaisons minérales les plus simples. Ce sont, en outre, des ferments de putréfaction caractérisés par la présence d'indol, de phénol et d'autres produits de décomposition putride auxquels ils donnent naissance. »

Il suffit de cultiver le *bacterium coli* sur un milieu solide préparé avec la poudre de viande Adrian, pour constater le développement d'une odeur repoussante, véritablement fécaloïde.

Peré a expliqué pourquoi Baginsky et d'autres auteurs ont méconnu l'action saprophytique du coli-bacille. Ces savants

(1) VAN ERMENGEN et VANLAER, *Propriétés biochimiques du bacterium coli*. (Annales de la Société de médecine de Gand, 1892)

(2) PERÉ, *Contribution à la biologie du bacterium coli et du bacille typhique*. (Annales de l'Institut Pasteur, 1892.)

n'ayant pu trouver ni tyrosine ni indol dans les liquides de cultures de ce microbe, avaient conclu à son rôle à peu près nul dans la décomposition des matières albuminoïdes. Peré a fait voir que si l'on fait la culture du *bacterium coli* à la fois en présence de matières sucrées et de substances albuminoïdes, les microbes attaquent surtout les premières, les secondes étant pour ainsi dire préservées. Mais si l'on supprime du milieu les substances hydrocarbonées, l'attaque des matières albuminoïdes s'effectue bien et elle s'accompagne de la formation d'indol, scatol, etc.

Mais la décomposition n'est bien active que si les substances albuminoïdes sont peptonisées. Cette peptonisation s'effectue-t-elle dans les cadavres grâce à certaines diastases produites avant ou après la mort, soit par les cellules de l'organisme, soit par certains microbes? Le *bacterium coli*, en tout cas, n'a pas la propriété de peptoniser l'albumine. Il y aurait de bien intéressantes recherches à faire pour expliquer le mécanisme intime de l'action saprophytique des coli-bacilles dans les cadavres.

Certains auteurs (Bordas) ont pensé qu'il y avait une certaine loi dans la succession des divers microbes de la putréfaction des cadavres. On a même rapproché ce fait des constatations si curieuses de Megnin sur les diverses espèces d'insectes se succédant à la surface des corps en décomposition. Nos recherches ne confirment pas cette thèse : il serait impossible, à l'heure actuelle, d'après la présence de telle ou telle espèce microbienne, de déterminer la date approximative de la mort.

Nous connaissons maintenant la marche générale de la décomposition cadavérique et les principaux microbes qui président aux phénomènes de la putréfaction.

C'est un fait d'observation aussi ancien que le monde, que la marche des processus, quelles que soient la nature du cadavre et les causes de la mort, est sous la dépendance étroite des conditions extérieures où le corps sera placé. Nous devons dès lors nous occuper de ces FACTEURS EXTERNES, qui jouent un si grand rôle dans la putréfaction des cadavres, et nous étudierons successivement la *température extérieure*, l'état de l'atmosphère, le séjour dans l'air, l'eau, le sol, etc.

§ 4. — *Action des influences extérieures sur la putréfaction des corps.*

1. — *Température.*

Le facteur le plus important au point de vue extérieur est la *température ambiante*. Tout le monde sait que les grands froids conservent admirablement les cadavres, tandis que les chaleurs de l'été provoquent une décomposition extraordinairement intense.

*Ces phénomènes macroscopiques sont-ils en rapport avec le degré plus ou moins considérable de l'invasion microbienne?* En d'autres termes, dans ces cadavres si bien conservés par le froid, les microbes restent-ils cantonnés dans les cavités qui sont leur habitat naturel, ou bien les trouve-t-on déjà dans les organes profonds, sans qu'ils aient pu provoquer de putridité reconnaissable macroscopiquement?

Pour vérifier ce point, nous avons institué les expériences suivantes :

OBSERVATIONS. — Nous avons pris sept cobayes d'un poids moyen de 300 grammes, que nous avons tués par un coup de marteau sur la tête. Ils ont été abandonnés pendant l'hiver, dans l'écurie du laboratoire, à une température ayant varié de 0 à 6°.

De sept en sept jours, on autopsiait un cadavre et on soumettait les organes à l'épreuve des cultures. Les ensemencements du tube digestif ont toujours montré les microbes habituels (coli-bacilles, *proteus*), mais à aucun moment, même après la septième semaine, les organes internes (foie, rate, sang du cœur) n'ont donné de microbes; ils étaient stériles. *On était cependant frappé, au fur et à mesure que l'observation se poursuivait, des changements de plus en plus prononcés dans l'aspect, la couleur et la consistance des organes.* Ceux-ci devenaient de plus en plus mous, la coloration passait au gris sale, des épanchements liquides apparaissaient dans les séreuses. Mais on ne trouvait pas de gaz et on ne percevait aucune odeur désagréable. L'absence de ces signes et la stérilité des organes permettent d'affirmer qu'il ne s'agissait pas là de vraie putréfaction.

Ce sont de simples réactions physico-chimiques qui s'accomplissent dans ces conditions (diastases?).

Ces constatations ont un certain intérêt pratique. Ce n'est pas tant l'examen macroscopique des organes qui doit faire conclure à la présence ou à l'absence de putréfaction, que le résultat des cultures. On verra plus loin les résultats d'autopsies d'animaux soumis à l'action de la toxine diphtérique et abandonnés à eux-mêmes après leur mort : les organes présentaient des altérations très prononcées, sans intervention microbienne, partant sans putréfaction véritable. De plus, on peut dire que *si, dans un cadavre placé dans des conditions de température inférieures à 5 ou 6°, on trouve, quelques jours après la mort, des microbes dans le sang, la rate, etc., on peut conclure à leur présence pendant la vie dans les organes.*

Si l'on abandonne des animaux à une température supérieure à 6°, par exemple à la température qui règne au commencement du printemps et qui est en moyenne de 10 à 16°, l'invasion bacillaire des organes profonds après la mort est encore très lente. (Nous envisageons toujours les animaux tués en pleine santé.)

OBSERVATIONS. — Le 12 février, on tue six lapins par un coup sur la nuque. On les abandonne dans une chambre sans feu. La moyenne de la température a été de 6 à 12°.

Après un jour, on examine le premier lapin. Il est parfaitement conservé; pas la moindre odeur; téguments abdominaux un peu verdâtres par l'action des gaz de l'intestin sur l'hémoglobine. Pas de liquide dans les cavités séreuses. Les organes sont parfaitement conservés.

Les cultures du péritoine, de la plèvre, du foie, du sang du cœur, du tissu sous-cutané, du rein, sont restées stériles. L'intestin et la trachée donnent les microbes habituels, très peu nombreux d'ailleurs pour la trachée.

Un autre lapin est examiné après deux jours. La coloration verdâtre est un peu plus accentuée; il existe un peu de liquide clair, jaunâtre, dans les cavités séreuses. Les organes sont bien conservés. Les cultures du péritoine, de la plèvre, du sang du cœur, du rein, du poumon, du tissu cellulaire, du foie, sont stériles. L'intestin et la trachée donnent les microbes habituels.

Un troisième lapin, abandonné trois jours, se comporte comme le précédent.

Le quatrième lapin est examiné après cinq jours. La tache verte abdominale est plus grande. Liquide plus abondant dans les séreuses. Les organes deviennent mous et friables. Pas d'odeur désagréable.



Les cultures (péritoine, foie, cœur, veine porte, rein, tissu cellulaire, plèvre) sont stériles.

Un cinquième lapin est autopsié après sept jours. La coloration verdâtre des téguments abdominaux est très prononcée; on voit des trainées livides le long des vaisseaux péritonéaux; les épanchements séreux sont abondants, le foie et la rate sont très mous; pas d'odeur de putréfaction.

Les cultures, tant aérobies qu'anaérobies, sont stériles.

Mêmes résultats pour le sixième lapin, après dix-huit jours, avec accentuation des altérations, sans putréfaction véritable (organes profonds stériles en cultures aérobies et anaérobies, pas de gaz de putréfaction, pas d'odeur désagréable).

Ces recherches prouvent à nouveau que certaines altérations de consistance et de couleur des organes ne sont nullement en rapport avec la présence de microbes saprophytes et sont purement physico-chimiques.

De plus, même à une température déjà élevée (12°), l'exode des microbes des cavités naturelles au sein des organes met beaucoup de temps à s'accomplir; un résultat positif de cultures du sang ou de la rate d'un cadavre maintenu à des températures inférieures à 12°, autorise à admettre que ces microbes étaient déjà pendant la vie dans les organes profonds. Ce qui se rapporte au lapin s'applique davantage encore à l'homme, d'après les expériences de Thrombetta (1), qui a démontré que la putréfaction est d'autant plus rapide que l'animal est plus petit.

Mais si l'on opère à des températures plus élevées, voisines de 20°, on assiste assez rapidement à une véritable putréfaction, en rapport avec l'invasion bacillaire générale.

OBSERVATIONS. — Trois lapins sont tués par un coup sur la nuque le 13 mai. Le temps est assez chaud (18 à 20°).

Après vingt-quatre heures, le premier lapin est examiné. Pas d'odeur. Les organes sont en bon état. Assez bien de liquide dans les séreuses.

Les cultures des organes profonds (cœur, veine porte, foie, rein, péritoine, plèvre), tant aérobies qu'anaérobies, sont stériles.

(1) THROMBETTA, *Die Fäulnisbakterien*, (Centralblatt für Bakteriologie, 4894, 40, p. 664.)

Le deuxième lapin est examiné après quarante-huit heures. Déjà il dégage une odeur très perceptible de putréfaction. Les cultures aérobies du foie, de la veine porte, du liquide péritonéal, du liquide pleural, donnent des colonies microbiennes, mais peu abondantes (*bacterium coli*, *proteus*). Les cultures dans le vide n'ont pas donné d'anaérobies stricts (vibrion septique).

Le troisième lapin, examiné après six jours, dégage une forte odeur de putréfaction, le ventre est vert, les organes mous, mi-liquides. Le foie, le péritoine, la plèvre ont donné en cultures aérobies de nombreuses colonies (surtout le *b. coli* et les *proteus*). Le sang du cœur était stérile : *c'est une constatation que nous avons faite souvent, que ce résultat négatif des cultures du sang du cœur, alors que le foie et la rate donnaient de nombreuses colonies.*

Ces essais montrent bien quelle influence considérable la température extérieure joue dans la rapidité plus ou moins grande de l'invasion des saprophytes dans les diverses parties du cadavre. Extrêmement lente à s'accomplir par les froids de l'hiver, encore tardive aux températures modérées, la propagation des microbes hors des grandes cavités naturelles se fait rapidement en été, même chez les sujets tués en pleine santé.

Il est inutile d'insister sur l'importance que présentent ces constatations pour le médecin légiste chargé d'expertises bactériologiques et obligé de déterminer si tel microbe trouvé par lui a été apporté dans les organes pendant la vie ou après la mort.

## 2. — Sécheresse de l'air (momification).

A côté de la température se place, comme facteur extérieur modifiant beaucoup la putréfaction, l'état de sécheresse ou d'humidité de l'air. Dans un air complètement sec, les cadavres ne subissent pas de véritable putréfaction, mais une décomposition particulière, appelée *momification*. Les connaissances que l'on possède sur la biologie des micro-organismes enseignent qu'ils ne peuvent se développer dans un milieu nutritif donné, que si ce dernier présente une certaine humidité. Si l'air est tellement sec que les liquides du cadavre s'évaporent avant que l'invasion bacillaire ne se soit produite, il est impossible que les actions putréfactives s'accomplissent. C'est ce que l'on observe

parfois pour les cadavres abandonnés dans le désert, ou dans certains caveaux, dans certains sols sablonneux (île Maurice). Cette momification était voulue chez les Égyptiens, qui l'obtenaient en entourant les cadavres de bandelettes serrées, imprégnées d'essences antiseptiques.

On rencontre quelquefois ces cadavres momifiés dans nos pays. Brouardel (1) en cite un cas remarquable observé il y a quelques années à Nantes.

Ces corps ayant subi la momification sont envahis par toutes sortes d'insectes. C'est leur description qui a rendu célèbre le travail de Mégnin (2) sur la faune des cadavres. Mégnin a découvert qu'il y avait un véritable ordre chronologique dans la succession des insectes et que l'on pouvait, d'après l'espèce en jeu, déterminer approximativement la date de la mort.

### 5. — Nature du milieu ambiant (air, eau, terre, etc.)

A côté de l'influence de la température et de la sécheresse se place celle du milieu dans lequel le cadavre est plongé.

Dans l'eau, par exemple, la putréfaction n'est pas du tout la même qu'à l'air. A côté de l'influence de la température du liquide, du fait que dans les eaux courantes la surface du corps est continuellement lavée, du défaut d'oxygénation de l'eau, il faut encore considérer cette circonstance que de l'eau s'introduit plus ou moins vite dans les grandes cavités naturelles du cadavre. Si cette eau est riche en germes microbiens, elle peut exercer une grande influence sur la marche de la putréfaction. Il faut ajouter, s'il s'agit d'un cadavre de véritable noyé, que l'eau pénètre dans le sang pendant la submersion (Brouardel et Vibert).

Les conditions du cadavre sont ainsi tout autres que celles d'un sujet sain. Cependant, si la température de l'eau est basse, malgré les conditions favorisant la putréfaction de ces cadavres, celle-ci pourra être retardée. Mais si l'on vient à retirer le noyé de l'eau et si on l'expose à une température quelque peu élevée, la décomposition putride se met en train avec une grande rapidité.

(1) BROUARDEL, *La mort et la mort subite*, p. 96.

(2) MÉGNIN, *La faune des cadavres*, 1894.

On verra plus loin la relation d'une observation montrant cette prédisposition à l'invasion saprophytique des cadavres de noyés.

En été, quand la température des eaux est suffisamment élevée, la putréfaction peut s'opérer très vite et le développement gazeux devenir tellement abondant que le cadavre vient, après quelques jours, flotter à la surface.

Brouardel fait remarquer que, dans l'eau, la première tache verte qui apparaît ne se montre pas au niveau du cæcum, comme cela a lieu quand le corps se putrifie à l'air libre, mais au niveau du sternum. Il ajoute (1) qu'il ne peut expliquer la cause de cette variation. Ne faudrait-il pas faire intervenir la présence de saprophytes dans le poumon, introduits avec le liquide submergeant ?

On a remarqué que la transformation grasseuse des cadavres, dont il sera bientôt question, s'observe plus fréquemment dans l'eau qu'à l'air libre.

Dans le sol, la putréfaction suit une marche différente suivant que celui-ci est poreux et absorbant, ou bien qu'il est plus ou moins imperméable et n'y laisse pas circuler les gaz.

Les phénomènes diffèrent encore suivant que le corps est enfermé dans un cercueil bien clos ou dans une bière mal fermée; ils ne sont pas les mêmes dans un cercueil en bois et un cercueil métallique.

On doit à M. Bordas (2) une belle étude de toutes ces questions.

Dans un sol poreux, les liquides du cadavre sont absorbés au fur et à mesure qu'ils sont mis en liberté. Le cadavre est, de cette façon, assez largement aéré pour que les germes aérobies s'y multiplient et activent la décomposition putride.

Si le sol est très sec et très chaud, les microbes ne se développent que modérément et l'œuvre de destruction sera surtout accomplie par des cryptogames et des insectes.

L'enfouissement du cadavre dans une matière terreuse qui aurait été séchée au four réaliserait l'idéal pour la minéralisation rapide du cadavre (3).

On a remarqué de tout temps qu'il y a des cimetières ou des

(1) BROUARDEL, *La mort et la mort subite*, p. 76.

(2) BORDAS, *Étude sur la putréfaction*, Thèse de Paris, 1894.

(3) BROUARDEL, *La mort et la mort subite*, p. 87.

portions de cimetière où les corps sont rapidement détruits, d'autres où ils se conservent presque indéfiniment. C'est ce que Brouardel dénomme d'une façon pittoresque les « cimetières dévorants » et les « cimetières conservateurs ».

Dans les terrains humides, par exemple dans la terre glaise, on observe même que la décomposition putride est bientôt arrêtée, et souvent elle est remplacée par ce qu'on appelle la transformation en gras de cadavre ou *adipocire*. Les corps noyés dans une eau courante, à une température pas trop élevée, peuvent aussi subir cette sorte de décomposition. Elle commence vers le quatrième mois. Les cadavres sont ainsi transformés en une masse pâteuse, blanchâtre; le poids du corps a quelque peu diminué, mais souvent la forme et même le volume du cadavre sont conservés.

L'analyse a démontré que cette matière est formée de savons et d'acides gras fixes, palmitique et stéarique.

Bien des travaux ont été faits sur le mécanisme de la formation de cette singulière substance. Certains auteurs, constatant qu'elle remplaçait souvent les muscles, tout en conservant leur forme, étaient d'avis que l'adipocire résulte d'une transformation sur place de la substance musculaire.

On objecta à cette opinion qu'il n'existe aucun phénomène soit chimique, soit microbien, produisant la transformation d'une substance azotée en matière grasse.

Il est vrai que, dans certaines putréfactions, il y a production d'acides gras, mais il s'agit des acides les plus bas de la série.

D'autres ont pensé qu'il se produisait tout simplement un déplacement de la distribution de la graisse existant primitivement chez le cadavre, et notamment à l'intérieur du muscle. C'est l'opinion de Zillner et Kraus.

L'explication la plus vraisemblable a été fournie par Duclaux (1). Elle est basée sur des faits analogues observés dans la fabrication du fromage. Par la putréfaction des matières azotées, il se forme de l'ammoniaque qui saponifie la matière grasse. Quand l'air se renouvelle suffisamment, ces savons alcalins se résinifient; ils deviennent noirs, solubles dans l'eau et sont entraînés avec le reste. Au contraire, dans un sol humide, là où l'oxydation n'est

(1) DUCLAUX, *Microbiologie*.

pas possible, surtout quand l'épiderme reste intact (fait noté souvent chez les adipocireux), le savon formé reste en place. Au fur et à mesure que la putréfaction se continue et que l'ammoniaque disparaît, combinée ou non, la réaction alcaline tend de plus en plus à faire place à une réaction acide (acide carbonique) : cet acide décompose les savons alcalins et laisse des acides gras.

D'autres variations dans la marche de la décomposition cadavérique doivent être attribuées au séjour du corps dans des cercueils contenant des substances antiseptiques, ou dans des bières imperméables. Dans ces conditions, les cadavres, d'après Brouardel, se conservent très longtemps, la perte de poids est minime. Après deux ou trois ans, ce que l'on observe, c'est la transformation en une espèce de cambouis clapotant dans le cercueil et répandant une odeur épouvantable.

Il s'agit là sans doute de putréfactions anaérobies qui, comme toutes les fermentations de ce genre, s'arrêtent assez tôt en présence d'une certaine quantité de produits formés.

Aussi l'on s'est, à Paris, prononcé contre ces procédés de conservation, estimant que le but à atteindre est la minéralisation la plus rapide possible des corps par des êtres aérobies.

Le meilleur procédé consiste à mettre les corps dans un bon cercueil en bois, avec une couche absorbante de sciure de bois non antiseptisée. Brouardel fait du reste observer très judicieusement que l'addition de sublimé, de phénol, d'essences, produits parfois très impurs, peut singulièrement compliquer des recherches toxicologiques et embarrasser les experts. Dans les cercueils de plomb et de zinc, les corps subissent également un retard dans la décomposition, retard que l'on s'explique fort bien par les notions qui ont été exposées.

Une particularité très importante à connaître pour le médecin légiste au point de vue de l'action des influences extérieures sur la putréfaction des cadavres, c'est le sort de ces derniers dans les fosses d'aisances. Mais cette étude n'a guère d'intérêt que pour la question de l'infanticide.

Elle sera étudiée quand on exposera les particularités de la putréfaction des nouveau-nés.

§ 5. — *Action des facteurs internes.*

Les saprophytes de la décomposition cadavérique sont très sensibles aux influences extérieures : rien qu'à ce point de vue l'expert doit apporter la plus grande prudence dans l'appréciation de la date de la mort.

Il ne faut jamais émettre d'opinion sans avoir le plus de renseignements possible sur les conditions dans lesquelles le cadavre a été trouvé, sur l'état habituel des corps dans le cimetière ou la partie de cimetière où l'exhumation a été faite, et encore, avec toutes ces données, risque-t-on de se tromper si l'on ne conclut pas avec une large approximation.

Et pourtant on n'a parlé jusqu'à présent que des conditions variables de la putréfaction des cadavres, quels qu'ils soient, sans égard aux différences résultant de leur constitution et de leurs particularités propres.

Or, de ce chef, des variations plus considérables encore que celles résultant des influences extérieures s'observent dans le tableau de la décomposition putride. On pourrait les envisager comme les « facteurs internes » de la putréfaction. C'est cette étude qui a surtout attiré l'attention des observateurs dans ces dernières années, en raison de l'importance de plus en plus grande que ces facteurs semblent jouer dans la décomposition cadavérique.

1. — *Influence de l'âge, de la constitution, de la taille, etc.*

On savait déjà que l'âge, la constitution, l'état de maigreur ou d'embonpoint, la taille, etc., sont des facteurs d'une certaine influence sur la putréfaction. Les sujets maigres se conservent mieux que les gras, les cadavres des jeunes enfants se décomposent plus vite que ceux des adultes.

C'était aux variations produites par ces facteurs que l'on rapportait les constatations si curieuses faites à diverses reprises dans des exhumations de victimes d'accidents, de grèves, d'émeutes, en général d'individus tués en pleine santé.

Plus d'une fois on avait été surpris de trouver, à côté de corps en pleine putréfaction, des cadavres paraissant admirablement conservés. Brouardel aime à rappeler à ce propos les exhumations pratiquées à Paris, sur la place de la Bastille, là où des victimes des émeutes de juillet 1830 avaient été enterrées. Pour expliquer les différences notées d'un corps à l'autre au point de vue de la putréfaction, Brouardel émit le premier l'idée que la raison devait être cherchée, en partie au moins, dans la flore microbienne intestinale, si différente d'un sujet à l'autre, même à l'état de santé. Il est des personnes qui, sous les plus belles apparences de l'embonpoint, ont toujours des selles désagréablement odorantes; sans aucun doute, elles ont dans l'intestin des microbes différents en quantité et en qualité des sujets qui ne présentent pas ce désagrément. Et, après la mort, la décomposition putride, qui est sous la dépendance des bacilles intestinaux, pourra être influencée par cette flore spéciale.

On comprend encore que le cadavre d'un sujet débarrassé au moment de la mort d'une proportion plus ou moins grande des microbes de son tube digestif (diarrhée, purgation, etc.), ne sera pas dans les mêmes conditions qu'un organisme tout à fait normal. Par contre, une constipation opiniâtre, une obstruction intestinale surtout favorisent généralement la putréfaction.

## 2 — Influence du genre de mort.

Les processus deviendront plus complexes encore et leur tableau s'éloignera de plus en plus de ce qui s'observe normalement, si l'on considère les cadavres de sujets ayant succombé à l'une ou l'autre maladie aiguë ou chronique. Les modifications imprimées à la vitalité des tissus et des organes, à leur résistance, à leur constitution chimique par les diverses maladies, sont tellement considérables que leur putréfaction, en d'autres termes leur attaque par les saprophytes, doit être considérablement influencée par ces altérations. C'est ce que la pratique a vérifié depuis longtemps. Il est d'observation ancienne que certaines maladies favorisent la putréfaction, que d'autres, au contraire, la retardent. Les maladies infectieuses, en général, appartiennent à la première catégorie; certains empoisonnements, à la seconde.



Pour ce qui concerne les maladies infectieuses, on conçoit que la présence des microbes spécifiques dans le sang et les organes, ou de leurs toxines, doit modifier les conditions de l'attaque des saprophytes. Dans le choléra, par exemple, tantôt le bacille virgule est à l'état de culture pure dans l'intestin, semblant avoir étouffé les parasites normaux du tube digestif; tantôt les coli-bacilles, les *proteus* sont plus ou moins abondants à côté du microbe spécifique. Aussi n'est-il pas deux cadavres de cholériques qui se décomposent de la même façon. Et ce qu'on dit du choléra s'appliquerait à la fièvre typhoïde, au charbon, aux entérites alimentaires, etc.

En dehors des maladies infectieuses, l'organisme peut être profondément modifié par une foule d'autres causes.

Un facteur qui peut jouer un grand rôle dans la décomposition est la quantité de sang contenue dans l'organisme. Après de grandes hémorragies, les organes sont presque exsangues : la putréfaction de ces organes est toute différente de celle des tissus congestionnés.

On a remarqué que certaines influences nerveuses, par un mécanisme encore inconnu, ont une action prononcée sur la nutrition des tissus. Ce fait n'avait pas échappé à l'observation de Brown-Séquard, qui fait jouer un rôle tout spécial à l'inhibition dans les processus putréfactifs des animaux soumis à l'influence du choc nerveux.

C'est encore un fait d'observation vulgaire que la chair des animaux tués après un long surmenage se décompose plus rapidement que celle d'un animal tué en pleine santé. Les chasseurs savent que du gibier tombant sous leur plomb après une longue course se conserve très mal. Jusqu'à présent, on avait interprété ce phénomène curieux par l'accumulation au sein de l'organisme de produits de désassimilation fabriqués en grand excès et insuffisamment éliminés.

Quelles différences encore, au point de vue de la marche de la putréfaction, entre certains asphyxiés — noyés, pendus, étranglés — et un homme mort en pleine santé!

On n'en finirait pas s'il fallait énumérer tous les facteurs internes qui sont capables de donner une allure particulière à la décomposition putride.

Mais on n'a guère étudié la putréfaction observée dans ces

diverses conditions qu'au point de vue purement macroscopique.

*Les altérations si prononcées des organes que l'on constate rapidement chez certains cadavres sont-elles en rapport avec un développement microbien d'intensité particulière ? Quelle est l'influence de la maladie, de l'asphyxie, de l'empoisonnement, sur l'exode des microbes des cavités naturelles du corps ?*

Les observations que nous allons rapporter répondent, en partie, à ces questions.

OBSERVATIONS. — Le 26 octobre, on prend quatre lapins de même poids; le premier est tué par un coup de marteau sur la tête, le second est pendu, le troisième noyé dans l'eau alimentaire, le quatrième empoisonné par le gaz d'éclairage.

On abandonne pendant cinq jours à la température de la chambre (15° en moyenne).

Tous ces animaux, après ce temps, étaient restés en assez bon état apparent de conservation (température relativement basse). Cependant le ventre était déjà vert, le foie et la rate surtout, ramollis et décolorés. De la sérosité rougeâtre était épanchée dans les plèvres, le péritoine. Le lapin empoisonné par le gaz présentait l'aspect rouge vif du sang et des organes si particulier dans l'intoxication par l'oxyde de carbone.

Les cultures des organes profonds, notamment le sang et la rate, sont restées stériles pour le lapin tué, pour le pendu, pour l'asphyxié par le gaz. Mais les organes profonds du noyé contenaient d'abondants microbes, surtout du coli-bacille, et quelques colonies liquéfiantes.

Ainsi donc nous retrouvons encore une fois ici cette constatation faite déjà, que l'aspect macroscopique des organes renseigne mal sur leur richesse ou leur pauvreté en germes saprophytiques. Les trois premiers animaux ne présentaient pas, de l'un à l'autre, de différences bien grandes de leurs organes; cependant, l'un d'eux renfermait d'abondants micro-organismes dans le sang et la rate. C'était le lapin mort par submersion. Nous croyons que chez un animal qui succombe par asphyxie dans l'eau, la pénétration du liquide dans le sang pendant les derniers spasmes y introduit des germes venus soit du liquide submergeant lui-même,

soit des premières portions du tube digestif. De la sorte, ces cadavres sont beaucoup plus vite envahis par la putréfaction dès que les conditions extérieures de température deviennent favorables. On sait que, dans les morgues, les corps des noyés sont ceux qui, en été, se décomposent le plus rapidement.

Les expériences qui suivent montrent, plus nettement encore que les précédentes, jusqu'à quel point les organes peuvent paraître décomposés après la mort, tout en ne présentant pas de véritable putréfaction.

OBSERVATIONS. — Le 22 novembre, on prend six cobayes d'un poids moyen de 300 grammes. A trois d'entre eux, nous injectons 4 centimètre cube d'une toxine diphtérique, obtenue au moyen d'une culture de bacilles diphtériques très virulents filtrée à la bougie Chamberland.

Les trois animaux à la toxine sont morts après vingt-quatre à trente-six heures. Au fur et à mesure qu'un cobaye succombait, on tuait un témoin par un coup de marteau sur la tête. Tous les animaux ont été abandonnés à l'écurie, où il faisait très froid (de 2° à 4°), et cela dans le but d'observer ce qui allait se passer dans ces conditions difficiles de décomposition.

Après deux jours, on prend un tué et un intoxiqué. La différence de l'un à l'autre est frappante. Malgré la température basse, le cobaye empoisonné par la toxine paraît en pleine décomposition; l'estomac est très ballonné, le foie, la rate sont très mous, il y a du liquide abondant dans les séreuses, le cœur est rempli de sang noir. Au contraire, l'autre cobaye est en parfait état, il a l'aspect d'un animal qui viendrait d'être tué; pas d'épanchements, pas de ramollissements, pas de ballonnement.

Malgré les différences si prononcées de l'un à l'autre, toutes les cultures des organes internes (foie, rate, cœur), aérobies et anaérobies, sont restées stériles pour les deux animaux.

Les différences n'ont fait que s'accroître de plus en plus dans la suite.

Après dix jours, le troisième cobaye intoxiqué présentait une véritable fonte de ses organes, sans odeur à la vérité, et les cultures étaient aussi stériles que celles du témoin dont la conservation était parfaite.

A la suite de certaines asphyxies, on constate presque régulièrement des altérations très prononcées du cadavre, en rapport

avec les phénomènes de congestions passives produits pendant la vie. Ces modifications des organes favorisent-elles leur décomposition putride?

OBSERVATIONS. — Un lapin de 2<sup>kg</sup>,500 est pendu au moyen d'un nœud coulant, puis abandonné à la putréfaction, couché sur le flanc, en même temps qu'un lapin du même poids tué par un coup sur la nuque. L'expérience est faite en juillet, par les temps chauds.

L'autopsie est faite après cinq jours.

Au point de vue macroscopique, les altérations paraissent beaucoup plus prononcées chez l'animal pendu. Celui-ci présente une coloration vert brunâtre de la paroi abdominale beaucoup plus prononcée que chez le témoin. Il y a de grandes traînées brunes le long des vaisseaux péritonéaux. Chez les deux animaux, épanchements séreux déjà abondants. Les poumons sont assez bien conservés de part et d'autre, mais la rate et le foie sont très mous, décolorés; chez le lapin pendu, la rate est transformée en une petite masse formée d'une capsule contenant une matière liquide rouge sale.

Malgré les altérations plus frappantes chez le lapin pendu, les cultures bactériologiques ont fourni beaucoup moins de colonies que chez le témoin.

Les cultures aérobies du témoin ont donné :

Foie : Colonies innombrables.

Veine cave : id.

Péritoine : id.

Rate : id.

Les anaérobies (tubes de Roux) ont donné les mêmes microbes, mais poussant plus lentement et plus discrètement.

Les cultures, tant aérobies qu'anaérobies, du pendu ont été négatives pour le sang de la veine cave, du cœur, pour le péritoine; il n'y a que les plaques aérobies du foie qui aient donné quelques rares colonies.

Il semble donc que l'asphyxie par pendaison ne donne pas les mêmes résultats au point de vue de l'envahissement microbien des organes, que l'asphyxie par submersion. Malgré les modifications congestives des organes de l'animal pendu, la pullulation saprophytique est modérée dans ce genre de mort.

Au contraire cette pullulation est intense chez les animaux noyés; vraisemblablement s'accomplit-elle, en partie du moins,

pendant les derniers moments de la vie, grâce à la pénétration du liquide submergeant dans le sang.

L'examen extérieur des organes est donc insuffisant pour se prononcer sur leur envahissement microbien, et partant sur les décompositions putrides, au vrai sens du mot, qui s'y accomplissent.

Même à des températures relativement élevées, il est des circonstances où les migrations bactériennes d'un organe à l'autre peuvent être singulièrement retardées, comme le montrent les observations suivantes :

OBSERVATIONS. — Le 7 novembre 1896, on prend six cobayes d'un poids moyen de 300 à 350 grammes, soumis au même régime depuis longtemps.

Trois sont asphyxiés par le gaz d'éclairage; on s'est arrangé pour que la mort ne se produise pas brusquement, mais seulement après quelques minutes, dans le but d'obtenir un véritable empoisonnement par l'oxyde de carbone. Tout de suite après, trois autres cobayes (témoins) sont tués par un coup de marteau sur la tête.

Les six animaux sont abandonnés dans une chambre-étuve réglée à 20-21°, très aérée.

Après trois jours, on prend un cobaye de chaque lot. A cette température élevée à laquelle les animaux sont restés soumis jour et nuit, le cobaye témoin, il fallait s'y attendre, était déjà en décomposition putride, avec odeur, et les cultures du foie et de la rate ont donné d'assez abondantes colonies (surtout *bacterium coli* et *proteus*); le sang du cœur était stérile (constatation faite souvent même chez les animaux très putréfiés).

Au contraire, le cobaye intoxiqué, beaucoup mieux conservé, avec le sang et les organes rouge vif, avec un foie, une rate bien consistants, n'a pas donné de colonies microbiennes dans les cultures aérobies et anaérobies.

Après sept jours de cette température chaude, les autres animaux, intoxiqués et témoins, étaient en pleine décomposition, avec des microbes abondants au sein des organes.

Il ne faut pas oublier que, d'après les expériences de Trombetta (1), les petits animaux, tels que souris, cobayes, sont ceux qui se décomposent le

(1) TROMBETTA, *loc. cit.*

plus vite. Nous avons vu plus d'une fois des lapins sains, tués par un coup à la nuque et placés quatre ou cinq jours dans l'étuve à 20°, laisser les cultures ensemençées avec le foie, la rate et le sang du cœur, complètement stériles.

Le 1<sup>er</sup> décembre 1896, nous faisons ingérer à un lapin de 3 kilogrammes environ, au moyen de la sonde œsophagienne, 2 centimètres cubes d'une solution à 4 % d'acide cyanhydrique, additionnée de 4 centimètres cubes d'eau. L'animal est mort après une heure. Il n'a eu ni vomissements ni diarrhée, mais il a uriné très abondamment. Troubles de la coordination des mouvements, manège, etc. En même temps on tue par un coup sur la nuque un autre lapin de 2<sup>kg</sup>,900. Les deux animaux étaient soumis depuis longtemps au même régime nutritif.

On abandonne les deux lapins pendant six jours à 20°. Après ce temps, on est frappé de la grande différence qu'ils présentent.

Le lapin empoisonné par l'acide prussique ne dégage pas d'odeur, la rate et le foie sont rouges et fermes; pas de ballonnement intestinal, grandes hémorragies pulmonaires.

Le témoin est déjà très décomposé; l'intestin est fortement ballonné, la rate et le foie sont très mous, d'une coloration grisâtre. Le résultat des cultures s'est montré en rapport avec ces différences. Le foie et la rate donnent des colonies très abondantes de *bacterium coli* surtout; encore une fois, malgré une putridité assez avancée, le sang du cœur était stérile, comme nous l'avons constaté si souvent déjà.

Il y a donc dans certains empoisonnements, comme le montrent les expériences précédentes, un retard très prononcé dans l'invasion microbienne des organes et leur décomposition putride (1).

A quelle cause attribuer ce ralentissement de la putréfaction dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone et l'acide cyanhydrique?

Peut-être y a-t-il une certaine action antiseptique. Peut-être

(1) Le Dr Vleminckx a présenté, au Congrès de médecine légale de 1897, une observation d'empoisonnement par l'acide prussique, avec conservation parfaite du cadavre après un mois. Nos expériences concordent bien avec cette observation. (Note ajoutée pendant l'impression.)

aussi, comme le dit Brouardel pour l'oxyde de carbone, l'absence d'oxygène nuit-elle au développement des premières colonies microbiennes, qui auraient ainsi beaucoup de peine à se former (1). Il en serait peut-être de même dans l'asphyxie par pendaison.

Cette explication de Brouardel, vraie peut-être pour les faits précités, ne rend pas compte des expériences suivantes, montrant une véritable putréfaction, et très intense, chez les animaux que l'on fait mourir par l'action du vide.

OBSERVATIONS. — On prend quatre gros cobayes. Deux animaux sont placés dans la cloche à vide; l'air est complètement aspiré au moyen de la trompe; les cobayes succombent après trois à quatre minutes.

On tue par un coup sur la tête les deux témoins. Les animaux sont placés dans la chambre-étuve à 20-21°.

Après quatre jours, la différence est énorme entre les asphyxiés et les témoins. Les premiers présentent une distension considérable de l'abdomen; les tissus sont prêts à crever. A l'ouverture, odeur putride repoussante; on trouve des gaz abondants dans le tissu sous-péritonéal; l'intestin est très ballonné, se déchire au moindre attouchement; rate presque liquide, verdâtre. Les poumons et le cœur sont assez bien conservés. La putréfaction a très manifestement son point de départ dans l'abdomen.

Les témoins ne dégagent pas d'odeur; pas de ballonnement prononcé; foie et rate ramollis; organes thoraciques bien conservés. Pas de gaz sous la séreuse péritonéale.

Les cultures rendent parfaitement compte de ces différences.

Chez les témoins, le foie et la rate ont donné des colonies aérobies (particulièrement un *proteus* liquéfiant rapidement), tandis que les plaques aérobies du foie et de la rate des deux asphyxiés par le vide sont restées stériles;

(1) BROUARDEL (*La mort et la mort subite*) cite un étonnant exemple de conservation à la suite de l'asphyxie par l'oxyde de carbone. Un individu loue une chambre à laquelle appartenait un petit cabinet noir; il s'asphyxie dans ce cabinet. Le propriétaire de l'hôtel ne s'étonne pas outre mesure de la disparition de son locataire. Mais, voyant qu'il ne revient pas, il se décide à louer sa chambre après avoir fait un nettoyage sommaire. Le nouveau locataire pénétrant, le soir de son installation, dans le petit cabinet noir, y trouve le cadavre de son prédécesseur en parfait état de conservation, bien que la mort remontât à plus de deux mois.

mais ces organes contenaient d'abondants anaérobies stricts, ayant l'aspect et les dimensions du vibron septique. Ce sont même les seules expériences dans lesquelles nous ayons retrouvé si nettement ce dernier microbe auquel on a fait jouer autrefois un rôle prépondérant dans les putréfactions les plus variées.

On sait que l'on rencontre aussi le vibron septique chez les animaux charbonneux, quelques heures après la mort, quand la température est très élevée. C'est probablement à l'absence d'oxygène chez ces animaux qu'il faut attribuer, comme chez nos cobayes, la prépondérance prise par les anaérobies stricts de l'intestin sur les autres microbes. Mais il nous paraît que ce sont là des circonstances exceptionnelles, et que, le plus généralement, ce sont des aérobies, ou des germes à la fois aérobies et anaérobies, qui constituent surtout la flore microbienne des cadavres.

#### 5. — Influence de l'invasion intravitale des microbes intestinaux sur la putréfaction.

Les quelques faits et observations qui viennent d'être exposés témoignent des grandes différences imprimées à la marche de la putréfaction par divers genres de mort.

Mais on remarquera que nous n'avons envisagé dans la plupart de nos expériences que des animaux sains qui ont succombé rapidement, à la suite d'asphyxie ou d'empoisonnement, dans des conditions telles qu'à part les modifications produites dans les organes par le genre de mort, ces animaux étaient à peu près identiques aux témoins tués brusquement en pleine santé. C'est ainsi qu'au point de vue très important de la flore microbienne du tube digestif, à laquelle est dévolue, en grande partie au moins, l'œuvre saprophytique, tous les animaux étudiés pouvaient être considérés comme normaux, en ce sens que les microbes de la putréfaction se trouvaient, au moment de la mort, dans leurs cantonnements habituels.

Mais les recherches de ces toutes dernières années ont mis en lumière un fait que nous considérons comme d'une importance capitale, tant au point de vue de l'étude de la putréfaction que des théories bactériologiques elles-mêmes. Nous voulons parler de l'invasion intravitale des microbes de l'intestin qui s'effectue chez un grand nombre de malades au cours d'affections les plus diverses.



Partant de cette notion que le sang et les organes profonds d'un organisme sain ne contiennent pas de microbes ; considérant qu'au cours des autopsies pratiquées dans les services hospitaliers, quelques heures seulement après la mort, on ne trouve pas de signes visibles de putréfaction, les bactériologistes avaient admis que la présence, dans les organes de tels cadavres, de micro-organismes déterminés, démontrait leur rôle pathogénique et leur relation de cause à effet avec les symptômes morbides. Trouvait-on dans la rate d'un cadavre, quelques heures après la mort, du *bacterium coli*, des *proteus*, des staphylocoques, on n'était pas éloigné d'affirmer qu'ils étaient la cause des phénomènes observés pendant la vie.

Or bien des erreurs semblent avoir été commises sur la foi de ce genre de raisonnement, et il faut savoir gré à Bouchard, Charrin, Würtz et Herman (1), Malvoz (2), Beco (3) et, plus récemment, Chvostek (4) d'avoir, par leurs travaux, attiré l'attention sur la voie fautive dans laquelle presque tout le monde s'était engagé. On sait bien aujourd'hui, et d'une façon indubitable, que si chez un sujet tué en pleine santé, on ne trouve pas de microbes dans les organes profonds, il existe un grand nombre d'états morbides au cours desquels on voit les micro-organismes normaux du tube digestif, et peut-être aussi ceux des autres cavités naturelles, faire effraction à travers les muqueuses protectrices et se répandre plus ou moins loin dans l'organisme. Nombreuses sont les autopsies de sujets ayant succombé à des affections variées et au cours desquelles l'examen de la rate, fait immédiatement après la mort (Beco), donne des cultures fécondes.

Bien plus, si l'on soumet des animaux à l'influence du froid, du surmenage, d'autres actions déprimantes de ce genre, et si l'on sacrifie l'animal déjà très malade, on peut trouver dans des organes tels que le foie et la rate, d'abondants microbes appartenant aux espèces intestinales (*bacterium coli*, *proteus*, par exemple). Mais c'est surtout quand on provoque expérimenta-

(1) Archives de médecine expérimentale, 1891, p. 734.

(2) MALVOZ, Recherches bactériologiques sur la fièvre typhoïde. (Mémoires de l'Académie royale de médecine de Belgique, 1892.)

(3) BECO, Annales de l'Institut Pasteur, 1893, n° 3.

(4) CHVOSTEK, Ueber die Verwerthbarkeit postmortaler bacteriologischer Befunde. (Wiener klin. Wochenschr., n° 49, 1896.)

lement une irritation quelque peu intense de la muqueuse intestinale que l'on assiste à cet exode intravital des saprophytes du tube digestif. Würtz l'a obtenu au moyen de l'arsenic et Beco par l'émétique. Chose très curieuse, on peut même réaliser ces effets quand l'irritant est introduit par voie sous-cutanée, comme Würtz l'a prouvé pour l'acide arsénieux et Chvošček pour la tuberculine.

On admet généralement que ces inoculations irritantes ont pour résultat d'amoindrir le rôle protecteur que joue, par un mécanisme encore inconnu, la muqueuse digestive vis-à-vis des germes innombrables de l'intestin. Et dans un grand nombre de maladies, à un moment plus ou moins éloigné de la mort, les mêmes effractions intestinales de microbes s'effectueraient avec plus ou moins de facilité.

On n'a guère tiré parti jusqu'à présent de ces importantes constatations qu'au point de vue de l'interprétation à donner à la présence de tel ou tel microbe dans les organes à l'autopsie.

*Mais l'étude de la putréfaction ne semble pas avoir bénéficié de ces constatations.*

*Il nous a paru que la connaissance de ces faits était de nature à expliquer un grand nombre de ces variations dans la marche de la décomposition putride, notées si souvent d'un sujet à l'autre et attribuées presque invariablement à des causes purement individuelles, telles que l'âge, la nutrition, etc.*

N'est-il pas logique d'admettre que, toutes choses égales d'ailleurs, un organisme déjà envahi au moment de la mort par d'innombrables microbes venus de l'intestin, offrira à la décomposition putride des conditions autrement favorables qu'un sujet dont les saprophytes du tube digestif n'ont pas franchi les limites habituelles ?

Et les applications médico-légales de ces faits nous apparaissent susceptibles d'acquérir une importance inattendue. N'avait-on pas vu, comme dans l'affaire Barré et Lebiez, des tronçons de cadavres, des membres découpés, se conserver pendant très longtemps, alors que le tronc s'était putréfié rapidement, phénomène explicable par le bon état de santé de la victime ? Mais en eût-il été de même si, pour l'une ou l'autre raison, cette victime empoisonnée ou déjà malade avait, au moment de la mort, présenté le phénomène de l'invasion général des saprophytes intesti-

naux, et n'eût-on pas vu, dans ces circonstances, tous les tronçons du corps être envahis presque en même temps par la putréfaction?

« C'est frappé de ces faits nouveaux et convaincu de leur importance pour la médecine légale que nous avons institué les expériences suivantes, ayant pour but de montrer combien variées et intéressantes seront les applications pratiques de ces notions.

« Nous avons étudié d'abord la marche de la putréfaction chez les animaux empoisonnés par l'arsenic. Nous avons toujours été frappé de ce que bien des auteurs de médecine légale admettent un retard dans la putréfaction à la suite de ce genre d'empoisonnement. Or, Würtz et Beco trouvaient qu'aucune substance ne valait mieux que l'arsenic pour provoquer l'exode intravital des saprophytes de l'intestin. Comment concilier ces faits contradictoires?

« Il est vrai que plusieurs savants avaient réagi contre cette opinion si répandue du retard et même de l'absence de putréfaction proprement dite chez les cadavres de sujets empoisonnés par l'arsenic. Tandis que Hofmann, Maschka, Brouardel penchaient pour cette dernière opinion, Löwig (1), un des premiers, montra tout ce qu'elle avait d'erroné. Il fut bientôt suivi de Zaayer (2), qui, chargé par la justice de l'examen des cadavres victimes de la célèbre empoisonneuse hollandaise, la femme Vanderlinder, eut la chance rare de pouvoir pratiquer l'autopsie de seize personnes ayant succombé à une intoxication arsenicale. Les exhumations furent pratiquées depuis le vingtième jour jusque trois ans après le décès.

« Tenant compte de toutes les conditions dans lesquelles les cadavres se trouvaient, — constitution et âge des personnes, enveloppes des corps, nature du sol, profondeur, — Zaayer conclut que la momification, c'est-à-dire cette dessiccation du cadavre sans décomposition putride, n'est pas un phénomène se rencontrant plus spécialement dans l'intoxication arsenicale.

« Bien au contraire, cet état de conservation des corps s'observe plus régulièrement chez des personnes ayant succombé à d'autres

(1) LÖWIG, *Arsenikvergiftung und Momification*, 1886.

(2) ZAAVER, *De toestand der lijken na arsenicum-vergiftiging*. (Mémoires de l'Académie royale des sciences d'Amsterdam, t. XXV, 1887.)

causes de mort, et, en thèse générale, on peut dire qu'au point de vue médico-légal, il n'y a aucune bonne raison de soupçonner un empoisonnement par l'arsenic plutôt que tout autre, parce que l'on serait en présence d'un cadavre bien conservé et même momifié.

Dans une bonne revue générale sur l'empoisonnement par l'arsenic, Schumburg (1) se rallia à la manière de voir de Zaayer. Il s'était imposé la tâche de noter l'état de conservation des corps signalé dans les cas les plus importants d'intoxication arsenicale publiés par divers auteurs, tels que Liman, Sonnenschein, Maschka, Taylor, etc. Ce travail portant sur une littérature médicale très complète, montra deux fois la momification, soit dans 5 % des cas; neuf fois la momification de la paroi abdominale seule, soit dans 22.5 % des cas; treize fois aucune particularité, soit dans 32.5 % des cas; enfin seize fois on notait une putréfaction très prononcée, soit dans 40 % des cas. Schumburg fait remarquer, à propos des treize cas dans lesquels rien n'est signalé au point de vue des signes de la putréfaction, que ceux-ci existaient très vraisemblablement.

Malgré l'opinion justifiée de Zaayer et de Schumburg, l'idée que l'intoxication arsenicale assure la bonne conservation du cadavre et même sa momification, reste ancrée dans l'esprit de beaucoup de médecins légistes et même de maîtres de la médecine légale. On oublie que la momification s'observe dans maintes circonstances chez des cadavres de sujets morts à la suite des affections les plus variées, et que ce phénomène est dû surtout à des conditions extérieures telles que la chaleur et la sécheresse de certains sols et de certains caveaux.

En présence des faits nouveaux mis en lumière par Würtz et Beco, il était du plus grand intérêt d'étudier, à la lumière de la bactériologie, les conditions de la putréfaction chez les intoxiqués par l'arsenic.

Nous n'avons pas eu à notre disposition de cadavres humains; nous avons opéré seulement sur des lapins.

Mais au point de vue des questions que nous avons à résoudre, c'était là plutôt un avantage, puisque nous pouvions opérer dans

(1) SCHUMBURG, *Ueber Arsenikvergiftung in gerichtsarztlicher Beziehung*. (Vierteljahrsschrift, 48<sup>3</sup>, Bd. V.)

les conditions les plus comparables possible. Nous n'avions qu'à choisir des animaux de même âge et de même poids approximatifs, à les placer dans des conditions identiques en même temps que des témoins, pour que les données fussent concluantes.

Il est loin d'en être de même quand il s'agit de cadavres humains; la putréfaction, on l'a vu, varie suivant tant d'influences extrinsèques et intrinsèques qu'il est presque impossible de comparer entre eux deux sujets donnés ayant succombé à un empoisonnement par l'arsenic. C'est même là, semble-t-il, qu'il faut chercher la raison des différences si grandes constatées par Zaayer et Schumburg, chez les cadavres dont ils ont relevé les signes de décomposition. La difficulté de se rendre un compte exact des conditions de la putréfaction par l'étude de cadavres humains tels qu'ils se rencontrent dans les services hospitaliers d'autopsies, est bien mise en relief par l'observation classique de Casper. On eut à examiner, en 1848, à Berlin, quatorze cadavres de citoyens tués sur une barricade, pendant la journée révolutionnaire du 18 mars; ces cadavres gisaient sur les dalles de la morgue. Bien qu'il fût question d'individus tués en pleine santé, il n'y en avait pas deux qui présentaient les mêmes signes de putréfaction!

Les questions que nous nous sommes posées peuvent être ainsi résumées :

*Des animaux sensiblement identiques sont tués brusquement, en pleine santé, en même temps que d'autres déjà intoxiqués par l'arsenic.*

*Quelles différences va-t-on observer dans la marche et l'intensité des décompositions cadavériques?*

*Quels sont, après des périodes de temps de plus en plus éloignées du moment de la mort, les microbes présents dans les organes de ces divers animaux? Existe-t-il une relation entre la présence de ces microbes et les processus de décomposition?*

OBSERVATIONS. — Une première série d'animaux (série I) comprend six lapins d'un poids moyen de 1,400 à 1,200 grammes, tués par section du bulbe et abandonnés sur un support à claire-voie, bien baignés par l'air, dans une chambre à une température moyenne de 12° à 14°.

Nous considérons cette série d'animaux comme représentant les conditions normales de la putréfaction, en ce sens qu'il s'agit là de bêtes tuées en pleine santé, non soumises préalablement à l'une ou l'autre influence pathogène.

Ces animaux ont été autopsiés et leurs organes soumis aux cultures bactériologiques, à divers intervalles de temps après la mort.

Le lapin numéro 1 a été examiné immédiatement après la mort. Les organes étaient parfaitement sains, les cultures de l'intestin ont donné les microbes habituels des selles du lapin (*bacterium coli*, *proteus*, *bacillus subtilis*) (1), et celles des autres organes (sang de la veine porte, sang du cœur, foie, rate, muscle psoas) sont restées absolument stériles.

Ces cultures avaient été ensemencées très largement au moyen de plusieurs anses plongées profondément dans les organes, après cautérisation de leur surface, et bien chargées de matière. Elles consistaient en ensemencements sur plaques de gélatine de Koch maintenues à 20° et en bouillons à 37°. Des cultures anaérobies (en bouillon soumis au vide) sont restées également stériles.

Les autres lapins, nos 2, 3, 4, 5 et 6, ont été examinés successivement après trois, cinq, sept, dix et quinze jours.

Les numéros 2, 3, 4, 5 n'ont pas présenté de microbes aérobie ou anaérobies dans les cultures, sauf, bien entendu, pour l'intestin. Les organes cependant n'avaient pas l'aspect frais qu'ils revêtaient chez le lapin numéro 1; ils étaient mous, décolorés (et d'autant plus que l'on s'éloignait du moment de la mort), mais sans vraie putridité, sans développement de gaz. Ces altérations après la mort, opérées sans intervention microbienne, ne sont pas de la putréfaction véritable; elles sont dues aux réactions (2) qui s'effectuent

(1) De nombreux examens que nous avons faits du contenu intestinal des lapins, pris au voisinage du cæcum et vers le milieu de l'intestin grêle, nous ont toujours montré comme microbes prédominants, d'abord le *bacterium coli* (variétés transparente et opaque), puis les *proteus vulgaris* et *mirabilis* de Hauser; moins souvent, le *bacillus subtilis*. Ce sont là les vrais commensaux du tube digestif. Ce n'est qu'accidentellement que les cultures donnent de rares microcoques et spirilles. Cependant, quand on fait une préparation microscopique des selles, on trouve les formes microbiennes les plus variées, que ne donnent pas les cultures, tant aérobie qu'anaérobies. Ce sont sans doute des microbes introduits avec l'alimentation et qui n'ont pas trouvé dans l'intestin des conditions favorables de développement: ils sont ou très atténués ou même complètement détruits.

(2) Peut-être des diastases interviennent-elles dans la production de ces altérations.

entre les substances multiples des organes privés de vie et qui s'accompagnent de changements de consistance, de coloration et de réaction. Les microbes ne sont pour rien dans ces phénomènes.

Le lapin numéro 6, abandonné quinze jours, est le seul dont les ensemencements aient proliféré, et encore est-ce seulement le sang de la veine porte, près de l'intestin, qui a donné le *bacterium coli* en culture pure.

Cette résistance extraordinaire à l'invasion des saprophytes du corps des lapins et d'autres animaux tués en pleine santé, à condition que la température ne soit pas trop élevée, c'est-à-dire dans les conditions fréquentes des locaux pendant une grande partie de l'année, a déjà été notée dans une autre partie de ce travail. Kühne (1) cite des faits de ce genre : il a observé que des lapins tués brusquement, abandonnés à l'air, ne présentaient pas de germes dans les organes tels que le foie, la cavité abdominale, même très longtemps après la mort. Kühne parle notamment d'un animal abandonné deux mois sans que l'on ait pu trouver des microbes hors de l'intestin. Beco est arrivé à des constatations identiques.

Prenons un second lot de six animaux de même poids et nourris comme les précédents (série II).

Inoculons à chacun d'eux la même quantité d'acide arsénieux, sous forme de liqueur de Fowler, par une piqûre sous la peau, et abandonnons-les dans les mêmes conditions.

Pour obtenir la mort de ces lapins, nous avons injecté quatre jours de suite 1 centimètre cube de liqueur de Fowler, de façon à provoquer une intoxication pas trop rapide. Ce n'est qu'à partir du troisième jour que les animaux commencent à devenir bien malades ; le quatrième jour, ils présentent une forte diarrhée, et ils succombent à la suite de la dernière injection.

Le premier de la série (lapin numéro 7) a été autopsié tout de suite après la mort, en même temps que le lapin numéro 1 (témoin de la série I). On notait comme lésions une forte congestion des vaisseaux abdominaux, une rougeur intense de la muqueuse stomacale et intestinale.

Confirmant les données de Würtz et Beco, nous avons constaté que le foie,

(1) KÜHNE, *loc. cit.* (*Archiv für Hygiene*, 1891.)

la rate, le sang du cœur même (on sait combien cet organe est souvent stérile), contenaient d'abondants bacilles intestinaux (*bacterium coli*, *proteus*). Les cultures anaérobies sont restées stériles. Ces microbes, présents dans les organes pendant la vie, n'avaient pas encore provoqué la décomposition putride.

Mais les autres animaux n'ont pas tardé, à la différence des lapins témoins de la série I, à présenter des phénomènes de décomposition relevant véritablement de la putréfaction proprement dite : coloration verdâtre de l'abdomen avec sérosité gazeuse du tissu sous-cutané du ventre, grande quantité de liquide rougeâtre, avec petites bulles, dans le péritoine et les plèvres; ramollissement et décoloration prononcée du foie et de la rate, bulles sous les plèvres viscérales, etc. Odeur putride très nette. Au fur et à mesure que l'on examinait des animaux abandonnés pendant plus longtemps (température de 12 à 14°, on trouvait la putridité de plus en plus prononcée. Le lapin numéro 12, dernier de la série, abandonné quinze jours, était véritablement pourri, au sens vulgaire du mot. On se rappelle que l'animal témoin de la première série était beaucoup mieux conservé.

Et partout on obtenait des résultats positifs des cultures aérobies (rate, foie, cœur), *bacterium coli* dominant avec *proteus* liquéfiant la gélatine. Pas de microbes anaérobies stricts. Les cultures des muscles psoas ont même donné dans plusieurs cas des résultats positifs; or les muscles d'un animal sain ne présentent que très longtemps après la mort des microbes dans leur trame.

On voit par ces résultats que, bien loin d'assurer la conservation des organes, l'intoxication arsenicale peut, au contraire, les prédisposer à une décomposition plus rapide et plus intense que dans les conditions habituelles. Ce fait nous paraît explicable, en grande partie du moins, par cette circonstance que, au moment de la mort déjà, l'animal empoisonné est envahi un peu partout par des saprophytes venus de l'intestin. Ceux-ci ne restent pas, après la mort, inertes dans ces organes; ils pullulent bientôt, comme dans un bouillon de culture où on les aurait semés, attaquant les albumines, donnant des gaz et d'autres produits putrides, même à la température relativement basse d'environ 15°.

Mais on remarquera immédiatement qu'il s'agit là d'animaux intoxiqués d'une façon relativement lente, puisqu'il a fallu plu-



sieurs jours pour provoquer la mort à la suite de petites doses répétées du poison.

Qu'advient-il quand on détermine la mort rapide des animaux par l'administration d'une forte dose de toxique agissant d'un coup?

Nous avons inoculé trois lapins (série III, numéros 13, 14, 15) en leur injectant sous la peau 6 centimètres cubes de liqueur de Fowler; ils sont morts après quatre ou cinq heures, avec une diarrhée excessivement abondante.

Le lapin numéro 13, autopsié immédiatement après la mort, présentait une très forte hyperémie des organes de l'abdomen; la muqueuse intestinale notamment était le siège d'une vive congestion avec ecchymoses; l'intestin grêle était presque vide. Les cultures des organes profonds (sauf l'intestin) sont restées stériles (aérobies et anaérobies). Au point de vue bactériologique, ce lapin se comportait donc comme un témoin tué brusquement.

C'est là une constatation faite par Beco, qui a vu que l'émigration intravitale des microbes de l'intestin chez les animaux soumis à l'influence de l'arsenic, de l'émétique, etc., se faisait surtout dans les cas où l'intoxication s'est produite d'une façon quelque peu lente. L'administration d'une forte dose de poison en une fois, de façon à amener la mort après quelques heures, n'assure pas la généralisation dans l'organisme des bacilles intestinaux. Mais néanmoins, les animaux ainsi intoxiqués par l'arsenic ne présentent pas de résistance particulière à la putréfaction. Il nous a même paru qu'ils se décomposaient un peu plus vite que les lapins normaux.

*Rien n'autorise donc à admettre, d'après tous ces essais, que l'arsenic retarde la putréfaction. Dans beaucoup de cas, au contraire, celle-ci est très manifestement accélérée.*

Jusqu'à présent, il s'agit d'expériences d'inoculations sous-cutanées de poison. Si nous avons commencé nos recherches de cette façon, c'était pour nous placer dans les mêmes conditions que Würtz.

Ce savant fait observer d'ailleurs que les symptômes d'empoi-

sonnement sont presque identiques, que l'arsenic soit introduit par voie digestive ou par la peau.

Dans les deux cas, on note une vive congestion intestinale, des hémorragies, de la diarrhée, etc.

Mais on pourrait penser, *a priori*, que peut-être l'introduction du poison dans l'estomac, par suite d'une action plus ou moins antiseptique sur les microbes du tube digestif, était capable de modifier les conditions de la putréfaction et de donner, à ce dernier point de vue, une allure toute différente aux processus. Nous avons institué deux nouvelles séries d'expériences (IV et V).

Au moyen d'une sonde, nous avons introduit de la liqueur de Fowler dans l'estomac.

La série IV comprend trois lapins (numéros 16, 17, 18) ayant reçu quatre jours de suite 1 centimètre cube de toxique; ils sont morts du cinquième au sixième jour.

La série V comprend trois lapins (numéros 19, 20, 21) empoisonnés en une fois au moyen de 5 centimètres cubes de liquide; ils ont succombé en quatre à six heures.

*Les résultats ont été absolument identiques à ceux des premières expériences.*

Les cultures de l'intestin, en particulier, ont donné partout des résultats positifs : *le toxique, aux doses mortelles employées, n'avait donc exercé aucune action antiseptique sur les bacilles habituels de la putréfaction.*

Il semble donc contraire à la vérité d'admettre que l'intoxication arsenicale assure la bonne conservation des cadavres.

Non seulement la décomposition putride n'est pas retardée chez les animaux soumis à l'action de l'arsenic, mais elle est, au contraire, favorisée, que le poison soit introduit par le tube digestif ou par voie sous-cutanée. C'est surtout à la suite d'une intoxication lente, au cours de laquelle on observe la pénétration dans les organes profonds des saprophytes intestinaux, que cette décomposition putride est manifestement facilitée.

Il n'y a pas de raison pour admettre que les choses se passent différemment chez l'homme. La flore microbienne des organes

après la mort ne diffère guère de celle du lapin : ce sont les colibacilles, les *proteus*, les *bacillus subtilis* qui dominent.

De plus, la statistique de Schumburg démontre que l'on a trouvé, à la suite de l'empoisonnement par l'arsenic, plus de cas à décomposition accélérée qu'à putréfaction retardée.

Que l'on puisse rencontrer des cadavres contenant de l'arsenic et en bon état de conservation, même momifiés, on ne peut en douter, puisque de bons observateurs signalent le fait. Il ne suffit pas que des bacilles saprophytes se trouvent répandus dans l'organisme au moment de la mort pour que la putréfaction se produise. Des conditions favorables de température, d'humidité, etc., sont encore indispensables. On comprend ainsi qu'un cadavre, même riche en microbes, placé dans un caveau où la dessiccation des corps se produit rapidement, ne subisse pas la décomposition putride. *Mais ici la momification se produira malgré l'arsenic et non à cause de l'arsenic.*

On a constaté parfois chez les cadavres de sujets empoisonnés par l'arsenic la bonne conservation de l'estomac contrastant avec la putréfaction avancée du reste du cadavre. Ce fait n'est pas étonnant, si une *très forte* dose d'acide arsénieux, en nature parfois, a pénétré dans l'estomac. Cette dose peut être suffisante pour neutraliser l'action destructive des microbes de cet organe, déjà retardée par le suc gastrique, mais elle est sans action sur les saprophytes intestinaux qui envahissent facilement les organes.

*Comment expliquer cette assertion d'auteurs aussi autorisés que Casper, Liman, Maschka, Hofmann, etc., qui ont admis pendant longtemps que l'arsenic favorise la conservation des cadavres empoisonnés par cette substance?*

Ces auteurs croyaient, semble-t-il, que les composés arsenicaux avaient une action très prononcée sur les micro-organismes et que ces derniers étaient, sinon tués, tout au moins paralysés dans leur développement, en présence de ces substances.

Mais cette assertion n'est accompagnée d'aucune preuve expérimentale. On compare un cadavre empoisonné par l'arsenic à celui d'un animal mort auquel on a, dans un but de conservation par exemple, injecté ce toxique. On réussit de cette façon, paraît-il,

à empêcher la putréfaction de la bête. Mais il faut pour cela des doses très considérables d'arsenic, infiniment plus considérables que celles qui sont ingérées en cas d'empoisonnement aigu ou chronique. On n'est pas autorisé à conclure de ce que l'on observe la suite d'un embaumement par l'arsenic à ce qui doit se passer chez les victimes d'un empoisonnement.

Il faut ajouter que l'action des composés arsenicaux sur les ferments organisés et sur les microbes saprophytes était admise par beaucoup de personnes sans que l'on se préoccupât de savoir sur quelles preuves elle reposait. On perdait de vue que chez un homme empoisonné par un composé arsenical, une grande partie du poison s'élimine pendant la vie par les vomissements et les selles; que ce qui reste du toxique est disséminé dans tout l'organisme. A cette dose minime, les micro-organismes peuvent-ils être influencés?

Nous n'avons pas trouvé, dans la littérature scientifique, de travaux un peu complets nous permettant de répondre à cette question. Koch, dans son grand travail sur les désinfectants, indique seulement, et tout incidemment, que l'acide arsénieux tue le microbe du charbon à la dose de 1 gramme pour mille et seulement après dix jours de contact.

Warikoff (1) n'a même pas constaté cette action.

Duclaux, qui consacre dans sa *Microbiologie* de longs chapitres à l'étude des antiseptiques, ne mentionne pas les composés arsenicaux.

Aussi avons-nous cru devoir faire les essais nécessaires pour déterminer l'action antiseptique de l'arsenic sur les microbes les plus abondants dans les cadavres, le *bacterium coli* et le *proteus*.

A des milieux de culture appropriés, nous avons ajouté soit de la liqueur de Fowler, soit une solution, saturée à chaud, d'acide arsénieux. Le milieu choisi a été la gélatine au bouillon de viande peptonisé. Après stérilisation, nous avons ensemencé tous ces milieux au moyen de cultures pures de *bacterium coli* et de *proteus mirabilis*. Les cultures étaient de 10 centimètres cubes.

Une première série de cultures comprenait des tubes de *b. coli* auxquels

(1) Thèse de Dorpat, 1883.

nous avons ajouté, avant l'ensemencement, respectivement une, deux, trois, quatre, cinq, six gouttes de liqueur de Fowler. A notre grand étonnement, malgré la dose déjà assez forte de toxique ajoutée, ces cultures ont proliféré parfaitement. Non seulement le bacille n'était point paralysé dans son développement, mais il donnait un dépôt gras, abondant, comme dans une culture ordinaire.

Ce n'est qu'à partir de l'addition de douze gouttes que le développement s'est montré retardé. Dans ces conditions, on n'observait plus qu'une mince pellicule à la surface de la gélatine. Mais il a fallu aller jusque vingt gouttes de toxique pour empêcher complètement la multiplication du *b. coli*. On peut donc fixer approximativement à 1 centigramme pour 40 grammes la quantité d'acide arsénieux nécessaire pour arrêter la multiplication des coli-bacilles, ce qui correspond à 1 gramme de toxique pour 1 kilogramme.

Le *proteus* est moins résistant; néanmoins, il prolifère dans les cultures renfermant, pour 40 centimètres cubes, 1<sup>me</sup>r, 5 d'AS<sup>2</sup>O<sup>3</sup>, soit 15 centigrammes pour 1 kilogramme.

Les résultats ont été sensiblement les mêmes pour l'acide arsénieux ajouté aux cultures que pour la liqueur de Fowler.

Il ne s'agit évidemment pas de comparer ce qui se passe dans un tube de culture aux phénomènes biologiques proprement dits.

Ces essais nous paraissent cependant assez concluants pour nous permettre d'affirmer qu'il faudrait une quantité énorme d'arsenic dans le corps d'un homme, quantité qui n'est jamais absorbée dans un empoisonnement, pour paralyser la multiplication des saprophytes (1).

Les expériences que nous avons faites sont bien en concordance avec ces notions. Bien loin d'être retardée, la putréfaction, dans l'empoisonnement par l'arsenic, est, toutes choses égales d'ailleurs, singulièrement favorisée dans bien des cas. *C'est le grand fait, mis en lumière dans ces derniers temps, de la généralisation intravitale des saprophytes du tube digestif au cours de certaines intoxications, qui nous a amené à ces constatations.* Mais celles-ci ne sont point particulières à la putréfaction des

(1) Une communication de RAOUL BOUILHAC (*Comptes rendus*, 24 novembre 1894) a attiré l'attention sur le peu d'influence qu'exercent les composés arsenicaux vis-à-vis des végétaux inférieurs.

cadavres empoisonnés par l'arsenic. Les choses se passent de la même façon si l'on soumet des animaux à l'influence de l'alcool et de certaines toxines microbiennes.

OBSERVATIONS. — On fait prendre pendant quatre jours de suite à un lapin du poids de 2<sup>k</sup>,800, au moyen de la sonde œsophagienne, 20 grammes d'alcool à 60°; après chaque ingestion, l'animal reste profondément assoupi, couché sur le flanc jusqu'au lendemain matin. Il meurt vingt heures après la dernière prise d'alcool. A ce moment, on tue un lapin sain, témoin, du poids de 2<sup>k</sup>,700. Les animaux sont abandonnés dans une chambre à 20°.

Le lendemain déjà on constate une différence frappante entre les deux animaux. Le lapin alcoolisé présente un énorme ballonnement du ventre, il s'en dégage une odeur infecte.

L'autre animal est pour ainsi dire normal, le ventre est affaissé, pas d'odeur. A l'autopsie, le premier lapin montre les téguments abdominaux complètement verts; liquide rouge sale dans la cavité péritonéale, ballonnement intestinal très prononcé.

La rate est transformée en une pulpe liquide. La muqueuse stomacale présente de grandes plaques hémorragiques.

Foie ramolli, gris sale; partout il se dégage une odeur infecte. Les organes thoraciques sont moins altérés; la putréfaction a manifestement son point de départ dans l'abdomen.

Le témoin n'a pas même de tache verte abdominale; pas d'épanchement, pas de ballonnement de l'intestin; la rate est ferme, d'un rouge vif. L'animal est tellement bien conservé qu'il sera mangé par la famille du domestique.

Le résultat des cultures est absolument en rapport avec les constatations macroscopiques.

Le témoin avait ses organes profonds (foie, rate, cœur) stériles, comme nous l'avons noté si souvent dans ces conditions. Au contraire, les mêmes cultures du lapin alcoolisé ont donné toutes des résultats positifs; la plupart des colonies, très abondantes d'ailleurs, étaient des coli-bacilles et des *proteus*.

Cette accélération de la décomposition putride chez les animaux alcoolisés doit être expliquée, encore une fois, par l'invasion intravitale très prononcée des microbes de l'intestin, que Würtz a démontré s'effectuer chez les animaux. Plusieurs méde-

cins légistes, interrogés par nous, nous ont déclaré avoir été frappés plusieurs fois par l'intensité de la décomposition putride chez les alcoolisés. D'autres facteurs, tels que les altérations des tissus, interviennent sans doute aussi, mais si les microbes n'étaient pas distribués un peu partout dans les organes au moment de la mort, on n'observerait certainement pas une putréfaction aussi rapide.

On a vu ailleurs que la toxine diphtérique ne provoquait pas l'exode des microbes du tube digestif pendant la vie. Mais Chvostek (1) a annoncé que la tuberculine se comportait différemment et produisait jusqu'à un certain point cette invasion.

Nous avons soumis des animaux à l'action de cette toxine puisante, en vue d'étudier son influence sur la putréfaction.

OBSERVATIONS. — On injecte à deux cobayes, sous la peau, 1 centimètre cube de tuberculine de l'Institut Pasteur. Les animaux sont morts du troisième au quatrième jour. Ils ont été abandonnés à l'écurie, où il faisait froid, précisément à côté des cobayes morts à la suite de l'injection de toxine diphtérique. Ces derniers ont présenté, comme il a été dit ailleurs, des modifications de plus en plus prononcées des organes, sans vraie décomposition putride, sans l'intervention de microbes; les cobayes tuberculisés se sont putréfiés très vite et leurs organes profonds fournissaient dans les cultures d'abondantes colonies microbiennes aérobies.

On pourrait varier toutes ces expériences à l'infini. Nous croyons que celles qui viennent d'être relatées et qui concernent spécialement l'intoxication par l'arsenic et par certaines protéines microbiennes, suffisent pour appuyer et confirmer cette thèse, que l'étude de la putréfaction des cadavres, si importante pour la médecine légale, trouvera de nouveaux éclaircissements et de nombreuses applications pratiques dans les notions mises en lumière par Würtz, Beco, Chvostek, etc. A côté des influences extérieures de température, d'humidité, de milieu ambiant, à côté des conditions internes dépendant de l'âge, de la taille, de la nutrition, le médecin légiste doit mettre en parallèle le genre de mort, quand il doit apprécier la signification des lésions de

(1) CHVOSTEK, *loc. cit.*

putréfaction qu'il observe. Et ce qui le préoccupera particulièrement, c'est de savoir si ce genre de mort est de ceux qui ont pour effet de provoquer, déjà pendant la vie, la migration et l'envahissement des saprophytes dans les organes les plus profonds. Ayant toujours à l'esprit cette importante notion, il sera très prudent quand il s'agira d'assigner l'une ou l'autre propriété pathogène à un micro-organisme rencontré dans un cadavre, même frais. De plus, il n'oubliera pas que la décomposition putride survient beaucoup plus vite que normalement chez les cadavres ainsi envahis par des germes au moment de la mort et il tiendra compte de cette notion dans la détermination de l'époque de la mort.

On sait maintenant que le froid, le surmenage, par exemple, ont pour résultat de provoquer cet envahissement microbien. N'est-ce pas là une des raisons pour lesquelles les animaux surmenés sont si rapidement envahis par la décomposition, comme si chez eux il existait déjà une véritable putréfaction sur le vivant?

Ces notions, essentiellement basées sur les progrès de la bactériologie, ne seront pas une des moins intéressantes applications de cette science nouvelle à la médecine légale.

## II. — LA PUTRÉFACTION DES NOUVEAU-NÉS.

La putréfaction des nouveau-nés — en comprenant dans cette étude les fœtus morts dans la matrice et les enfants ayant succombé au moment de la naissance ou très peu de temps après celle-ci — présente, par plusieurs de ses caractères, des signes tellement différents de ceux que l'on observe dans la décomposition des autres cadavres, qu'elle nécessite un chapitre à part.

Ces différences s'expliquent facilement. Un fœtus qui succombe dans l'utérus sans ouverture des membranes de l'œuf, est absolument soustrait aux influences microbiennes : ce n'est même pas la putréfaction qu'il subit, mais une véritable digestion ou parfois une momification.

Si les membranes sont rompues, il se trouve à peu près dans les mêmes conditions qu'un mort-né, mais s'il n'est pas à terme, les téguments cutanés peuvent être tellement mous qu'ils offrent un terrain de culture admirablement préparé pour les sapro-



phytes venus de l'extérieur. Aussi la décomposition putride de ces fœtus de quelques mois, dont la peau n'a pas encore la fermeté de l'enfant à terme, marche-t-elle parfois très vite, quand les conditions extérieures sont favorables, à plus forte raison après leur expulsion de la matrice (fœtus macérés).

§ 1. — Flore microbienne des nouveau-nés.

Mais ce qui constitue la différence essentielle entre la putréfaction des nouveau-nés et celle des autres corps, c'est la répartition toute différente chez les uns et chez les autres des saprophytes qui commencent l'œuvre de la décomposition cadavérique.

Il est démontré que ce n'est que plusieurs heures après la naissance, parfois même plusieurs jours, que la flore microbienne du tube digestif est constituée; les *bacterium coli*, les *bacillus lactis aerogenes*, qui sont les principaux microbes des enfants allaités, ne parviennent dans l'intestin, et de haut en bas, qu'un certain temps après la naissance (1).

Il est clair que si l'enfant vient à mourir avant que les germes n'aient pris possession de son tube digestif, ce n'est pas de ce dernier que partira l'attaque des micro-organismes. Ceux-ci envahiront le cadavre par la peau et surtout par les orifices naturels, d'où ils gagneront petit à petit les diverses parties du corps.

On a été frappé depuis longtemps de ces particularités de la putréfaction des nouveau-nés.

Mais c'est la bactériologie qui en a fourni l'explication, en montrant les conditions toutes particulières, chez ces petits cadavres, de la parasitologie intestinale.

Dans un travail publié en 1893 par l'Académie de médecine de Belgique (2), nous avons étudié la flore microbienne des cadavres des nouveau-nés les plus variés, fœtus macérés, enfants mort-nés, enfants ayant vécu de plusieurs heures à quelques jours après la naissance. Ces cadavres étaient abandonnés à la putréfaction naturelle à une température de 18 à 20°. Nous avons pu réunir quatorze observations, étudiées dans tous leurs détails, tant au point de vue microscopique que bactériologique.

(1) D'après les travaux d'Escherich, Popow, Schild.

(2) MALVOT, *Recherches bactériologiques sur la putréfaction des nouveau-nés et applications medico-légales.* (Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique, 1893.)

Nous avons conclu de ces recherches qu'il existe de grandes différences, non seulement dans la répartition des micro-organismes envahissant les divers organes et dans l'intensité des phénomènes de décomposition, mais encore dans les espèces microbiennes en jeu, suivant qu'il s'agit de fœtus morts dans la matrice ou à la naissance, ou bien d'enfants ayant respiré et vécu ensuite un certain temps. Chez ces derniers, la putréfaction commence régulièrement par le tube digestif, et les microbes présidant à la décomposition cadavérique appartiennent surtout aux espèces commensales de l'intestin, les coli-bacilles. Chez les autres, au contraire, ce sont les espèces vulgaires habituelles des substances animales en décomposition, les *proteus*, les *bacillus fluorescens liquefaciens*, les *bacillus subtilis*, certains microcoques, qui commencent l'œuvre de destruction et envahissent le cadavre par toutes les cavités du corps les plus en rapport avec l'extérieur, surtout par les voies aériennes, et beaucoup moins, et en dernier lieu, par le tube intestinal.

Nous avons fait une application originale de ces données ; dans un cas, en nous basant sur les résultats de l'analyse bactériologique, nous pûmes poser le diagnostic, confirmé ensuite par les renseignements, de fœtus mort-né, alors que la docimasia pulmonaire avait laissé beaucoup de doutes : il s'agissait, en effet, d'un enfant asphyxié ayant subi l'insufflation d'air de bouche à bouche et mort tout de suite après.

Dès 1893, nous avons insisté sur l'importance que pourrait présenter à l'occasion, pour certaines expertises, l'analyse bactériologique du contenu intestinal de nouveau-nés, au cas, par exemple, où l'on ne disposerait que de tronçons de cadavre. Un fragment d'intestin frais, dont le contenu serait stérile ou à peu près, pourrait être considéré comme provenant d'un nouveau-né ayant vécu très peu de temps. Bien évidemment, on tiendrait compte, dans chaque cas, de toutes les circonstances et de toutes les particularités de l'expertise.

On conçoit que ces données perdent beaucoup de leur importance quand il s'agit de cadavres ou de morceaux de cadavre projetés dans les fosses d'aisances. Dans ces conditions, surtout si l'enfant a été jeté vivant dans la fosse, les liquides fécaux pourront pénétrer dans l'estomac et la putréfaction se rapprochera davantage de celle de l'adulte.

§ 2. — *Particularités de la putréfaction des nouveau-nés.*

Phénomène curieux et inattendu, cette putréfaction dans les fosses d'aisances est plutôt ralentie. Brouardel, qui a examiné beaucoup de cadavres de nouveau-nés recueillis dans ces conditions, affirme que la décomposition putride marche plus lentement dans les fosses que dans l'eau ou à l'air, surtout si le contenu est formé de matières fécales et d'urine. Il n'en est pas de même si la fosse reçoit beaucoup d'eaux de lavage, d'eaux savonneuses et est fréquemment aérée. La décomposition des cadavres est alors rapide. Sinon, elle est parfois tellement lente que le fœtus se transforme en adipocire.

La question de savoir à quelle époque remonte la mort du nouveau-né, d'après les signes de la décomposition, est résolue en tenant compte, comme pour l'adulte, des conditions extérieures et des facteurs internes, et en ne perdant pas de vue les particularités déjà signalées.

§ 3. — *Putréfaction et docimasia pulmonaire.*

Un autre point spécial de la putréfaction des nouveau-nés concerne l'*influence des gaz putrides sur la docimasia pulmonaire*. C'est une des objections les plus sérieuses que l'on ait faites à l'épreuve hydrostatique des poumons. On a soutenu que les gaz développés par la putréfaction pouvaient, dans beaucoup de cas, faire surnager le poumon, et, dans bien des circonstances, rendre la docimasia impossible.

Mais, dans ces derniers temps, une forte réaction s'est produite contre cette opinion.

Tardieu avait déjà remarqué que les poumons des nouveau-nés se putréfient très lentement.

Mais c'est surtout au laboratoire de M. Brouardel que l'on s'est occupé de ces particularités de la décomposition des poumons n'ayant pas respiré. Ces poumons, avait-on observé, tombaient en déliquescence, formaient une sorte de magma, sans la moindre bulle gazeuse. On sait au contraire qu'un poumon qui a

respiré, présente, à la suite de la putréfaction, un grand nombre de petites bulles gazeuses sous la plèvre; à la coupe, on voit également des bulles crevant à la moindre pression. Rien de pareil, d'après Brouardel et ses collaborateurs, dans le cadavre d'un fœtus n'ayant pas respiré, malgré la putréfaction la plus intense.

MM. Descoust et Bordas firent de ces observations l'objet d'un mémoire à l'Académie de médecine (1).

Déjà le professeur Tamasia, de Padoue (2), avait nié que la putréfaction seule pût faire surnager les poumons. Pour lui déjà, la natation du poumon n'était possible que si l'enfant avait pu faire pénétrer de l'air dans les bronches.

MM. Descoust et Bordas ont surtout fait leurs expériences au moyen de poumons de petits cochons ou d'agneaux mort-nés n'ayant pas respiré.

Malgré les variations de leurs conditions expérimentales, ils n'ont jamais observé de putréfaction gazeuse. Les poumons sont devenus déliquescents, boueux; ils sont tombés au fond de l'eau. Seuls, les poumons artificiellement insufflés ont subi la putréfaction gazeuse.

Les résultats ont été identiques quand, au lieu de poumons d'animaux, on s'est servi de poumons d'enfants mort-nés envoyés de la Maternité.

*Il résulterait de ces expériences que seuls les poumons ayant respiré subirait la putréfaction gazeuse.*

M. Brouardel (3), insiste longuement sur l'importance de ces faits. Mais, malgré une expérience qui semblait décisive de M. Bordas, montrant l'absence de décomposition gazeuse du poumon chez un fœtus immergé dans de l'eau d'égout, le savant professeur déclare ne pas oser encore apporter cette nouvelle preuve aux assises, en raison de l'aggravation considérable qui en résulterait pour la femme accusée d'infanticide. Jusqu'ici, écrit M. Brouardel, tous les médecins légistes ont dit: « Le poumon nage, c'est vrai, mais il est putréfié. Nous ne pouvons conclure de cette natation des poumons que l'enfant a respiré. »

La question d'infanticide serait donc écartée.

(1) DESCOUT et BORDAS, Académie de médecine de Paris, 1895.

(2) TAMASIA, *Sulla putrefazione del polmone*. (Rivista speriment. di med. legale, 1876.)

(3) BROUARDEL, *La mort et la mort subite*. Paris, 1895.

Et nous, nous dirions : « Les poumons nagent ; ils ne nagent que si l'enfant a respiré, car des poumons de mort-nés, même putréfiés, ne nagent pas. » Nous changerions radicalement, ajoute M. Brouardel, la solution donnée jusqu'à ce jour à ce problème.

Frappé nous-même de la haute importance et de la gravité de ces faits nouveaux, nous avons institué des recherches dans le but de contrôler et au besoin de compléter les belles expériences de MM. Bordas et Descoust.

Nous avons demandé à l'abattoir de Liège des fœtus de brebis ou de vaches, trouvés dans l'utérus, encore enveloppés des membranes, et nous les avons abandonnés à la putréfaction, dans des conditions variées.

OBSERVATIONS. — Un fœtus de mouton, d'une longueur de 50 centimètres, tout couvert de poils, reçu de l'abattoir, est abandonné pendant huit jours à la putréfaction naturelle dans la chambre-étuve à 20-24°. Il est maintenu en position verticale.

Après ce temps, l'examen anatomique démontre que le petit cadavre est peu attaqué par la décomposition putride. C'est par la tête et par le pourtour de l'anus que celle-ci a commencé : ces régions sont d'une coloration vert sale ; mais il n'y a pas de tache verdâtre abdominale (c'est la règle d'ailleurs chez les nouveau-nés) ; pas de ballonnement du ventre. Pas de gaz dans le tissu sous-cutané.

Les poumons sont complètement hépatisés, d'un rouge foncé, encore assez fermes. Ils ne présentent pas la moindre bulle gazeuse. Tous les morceaux de poumon tombent immédiatement au fond de l'eau.

L'estomac et l'intestin grêle sont plutôt affaissés, mais les parties terminales du gros intestin sont distendues par des gaz.

RÉSULTAT DES CULTURES. — Les cultures de l'arbre respiratoire nous intéressaient seules dans ce cas.

Ces cultures,ensemencées avec le raclage des terminaisons bronchiques, ont donné des colonies assez nombreuses d'un bacille court et ne donnant pas de gaz dans les milieux sucrés.

Un fœtus de vache de 70 centimètres, à peau absolument lisse, molle, est abandonné pendant six semaines à l'air, à une température de 3 à 5°, puis pendant six jours à la température de la chambre (15 à 18°). Après ce temps

très long, le fœtus est très décomposé. Il s'en dégage une odeur repoussante. L'épiderme macéré est complètement vert.

La foie est transformé en bouillie; on ne retrouve plus la rate.

Les poumons, volumineux, remplissent la cavité thoracique. Ils sont encore reconnaissables. Par-ci, par-là, on voit sous la plèvre une *bulle gazeuse*, grosse comme un pois, mais *ces bulles sont très rares*. Le parenchyme est mou, friable, rouge noirâtre. Intestin grêle affaissé, tuniques encore conservées.

Les cultures aérobies du poumon ont donné un grand nombre de colonies microbiennes. Les cultures anaérobies du même organe n'ont montré, par plaque, que six ou sept colonies.

Chose très curieuse, les cultures de l'intestin grêle (prises au milieu de cet organe) sont restées presque stériles (aérobies et anaérobies), nouvelle constatation en faveur des faits cités page 96.

Un autre fœtus de même espèce, d'une longueur de 50 centimètres, a été abandonné, comme le précédent, pendant six semaines à l'air froid, puis quatre jours à la chambre-étuve à 20-21°, jour et nuit.

Ce fœtus s'est putréfié d'une façon plus intense encore que le précédent. Il était complètement vert et présentait des gaz dans le tissu sous-cutané, surtout au cou.

On reconnaissait nettement que la décomposition putride avait son point de départ à la cavité buccale et à l'anus.

L'intestin grêle, relativement bien conservé, est affaissé; le gros intestin, au contraire, est ballonné; le foie est très mou, pas de bulles gazeuses. Les poumons ont un parenchyme mou, gris rougeâtre. On voit nettement *deux grosses bulles*, d'un bon centimètre de diamètre, sous la plèvre.

Les reins sont contenus dans une capsule très distendue par des gaz, et transformés en une pulpe rouge noirâtre.

On n'a pas fait de cultures, mais des frottis de lamelles ont montré des bacilles abondants et variés dans les poumons et dans les reins, tandis que le méconium pris au milieu de l'intestin grêle ne montrait aucun microbe.

Ces trois observations sont intéressantes à plus d'un titre.

Elles montrent, une fois de plus, que chez le fœtus n'ayant pas respiré, l'intestin grêle et son contenu sont au nombre des organes que la décomposition saprophytique envahit en dernier lieu, au point que l'on peut se demander si le méconium ne joue pas un véritable rôle antiseptique.

C'est par la bouche, c'est par l'anus et aussi, semble-t-il, par l'appareil urinaire jusqu'au rein, que le cadavre est attaqué par les micro-organismes.

En thèse générale, les poumons, dans ces conditions, ne sont pas criblés de bulles gazeuses telles qu'elles se rencontrent chez tant de nouveau-nés ayant respiré, et il semble y avoir une grande part de vérité dans la thèse soutenue par MM. Bordas et Descoust. Nous devons dire cependant que, dans deux observations sur trois, il y avait quelques rares bulles gazeuses, et que cette thèse, dès lors, nous paraît trop absolue.

Nous avons été frappé, en notant les résultats des cultures du poumon de l'une des observations, du très petit nombre de germes anaérobies stricts ayant proliféré, tandis que les plaques aérobies avaient fourni de très abondantes colonies.

Les bactériologistes savent avec quelle facilité certains anaérobies provoquent, dans les milieux de culture, l'apparition de nombreuses bulles de gaz. Une culture de tétanos, de vibron septique, en gélose, est vite criblée de bulles de toutes dimensions. Que se passerait-il, nous disions-nous, si des fœtus, au lieu d'être abandonnés à la putréfaction dans les conditions habituelles, à l'air, étaient, par exemple, enfouis dans le sol dont certaines couches, surtout dans les endroits habités, sont si riches en germes anaérobies?

Ce sont ces réflexions qui nous ont conduit à étudier la façon dont se fait la décomposition putride du poumon chez le fœtus n'ayant pas respiré, mais dans la bouche duquel nous avons introduit des microbes anaérobies provenant du sol, qui est le grand réceptacle de ces sortes de germes.

OBSERVATIONS. — On prend quatre fœtus, trouvés dans l'utérus de brebis, à l'abattoir. Ils mesurent de 50 à 60 centimètres de long.

L'un est pris comme témoin. Aux trois autres, nous injectons lentement à l'entrée de la bouche 3 centimètres cubes d'une émulsion dans l'eau de terre de jardin. Un tel liquide contient, on le sait, une quantité énorme d'anaérobies variés.

Les quatre fœtus, maintenus en position verticale pour favoriser la propagation microbienne dans l'appareil respiratoire, sont placés dans la chambre étuve à 20-21°, jour et nuit.

Après huit jours, nous examinons l'un des fœtus injectés et le témoin. La différence est absolument frappante de l'un à l'autre.

Le témoin semble intact; à peine présente-t-il un peu de coloration verdâtre au pourtour de la bouche et de l'anus; les organes internes sont bien conservés; poumons hépatisés, sans bulles.

*L'autre est en pleine décomposition putride, le ventre présente un ballonnement considérable comme la région du cou, sous la peau de laquelle on sent le crépitement d'abondantes bulles gazeuses. La tête est boursoufflée, complètement vert noirâtre. A l'ouverture du thorax, on est frappé de trouver les poumons remplissant complètement la cage thoracique, recouvrant le cœur. Ils sont en pleine distension. La coloration est d'un beau rose; sous la plèvre, on voit une infinité de petites bulles gazeuses, très serrées, groupées en mosaïque, de la grosseur moyenne d'une petite tête d'épingle; par-ci, par-là, il en est de plus grosses, mais les petites prédominent; le poumon surnage en masse et par petits lambeaux; il crépite sous le doigt.*

Il est hors de doute qu'un observateur non prévenu et peu habitué aux expertises eût conclu, à première vue, qu'il s'agissait d'un poumon ayant respiré.

L'estomac est également distendu par des gaz.

L'intestin grêle est complètement affaissé et en bon état de conservation.

L'aspect des poumons était tellement remarquable que nous avons, après cultures, fixé l'organe par la formaline, dans laquelle il s'est assez bien conservé (1).

Les cultures du poumon ont, comme il fallait s'y attendre, donné surtout d'abondantes colonies dans les plaques anaérobies. Ce sont les microbes les plus variés, très souvent sporulés. Les plaques d'aérobies du poumon ont aussi donné des colonies variées, mais moins abondantes que les anaérobies.

Contraste frappant, les cultures de l'intestin grêle sont restées stériles.

Un autre fœtus, ayant reçu dans la bouche la même émulsion de terre, a été examiné après quatre semaines. Il est tout vert et pue horriblement. Gaz abondants sous la peau du cou et de la tête.

Les poumons remplissent le thorax; bulles abondantes, de dimensions plus inégales que chez le précédent, variant d'une tête d'épingle à un pois, sous la plèvre et dans le poumon.

(1) Ces pièces ont fait l'objet d'une démonstration au Congrès de médecine légale de 1897. (Note ajoutée pendant l'impression.)



Un frottis de lamelles y montre les microbes les plus variés.

L'estomac est distendu par des gaz. Le foie, la rate sont transformés en une bouillie grisâtre. Les reins sont convertis en pulpe liquide dans une capsule très distendue par des gaz.

L'intestin grêle est très mou; l'examen microscopique du contenu montre quelques bacilles isolés, incomparablement moins abondants que dans le poumon. Il était évident qu'après un temps si long, la propagation microbienne devait atteindre même l'intestin grêle, mais on voit combien elle est peu prononcée encore : pas de gaz, pas de ballonnement, peu de microbes.

Le quatrième fœtus, après cinq semaines, a montré des altérations à peu près semblables aux précédents.

Seulement, ici, les bulles gazeuses du poumon étaient plus grosses et plus rares, comme si, avec le temps, elles avaient une tendance à se réunir et à s'agglomérer.

Il ne nous reste pas le moindre doute en présence de ces expériences, que, dans certaines conditions, très faciles à réaliser, il peut se produire dans les poumons de nouveau-nés n'ayant pas respiré une intense putréfaction gazeuse du poumon, pouvant rendre impossible la docimasia pulmonaire. Il a suffi pour cela d'introduire un peu de terre dans la bouche des sujets d'expériences et de les maintenir verticalement à une température assez élevée; c'est à l'action intense des germes anaérobies que nous paraissent devoir être attribués les phénomènes observés.

On remarquera aussi que ces expériences fournissent une nouvelle preuve de la grande importance des facteurs internes dans la marche et l'intensité de la putréfaction. Deux fœtus presque identiques, ne différant l'un de l'autre que par la flore microbienne des premières voies respiratoires, se décomposent tout différemment; l'un, placé dans les conditions habituelles, se putréfie avec beaucoup de lenteur et peu de bulles de gaz apparaissent; elles s'éliminent sans doute au fur et à mesure de leur production. L'autre, présentant dans la bouche des microbes anormaux, est rapidement envahi par la décomposition putride; le tissu cellulaire sous-cutané, les poumons mêmes sont tellement criblés de gaz, que ceux-ci ne peuvent se dégager et distendent les tissus.

Il y a, dans ces faits, un enseignement que la médecine légale ne saurait perdre de vue et dont l'importance saute aux yeux, sans qu'il soit nécessaire d'insister davantage.

Les sages réserves de M. Brouardel, émises à propos des expériences de MM. Descoust et Bordas, trouvent dans nos recherches leur complète justification (1).

### III. — AUTRES APPLICATIONS DE LA PUTRÉFACTION DES CADAVRES A LA MÉDECINE LÉGALE.

A la suite des notions qui viennent d'être exposées, il faut placer quelques applications spéciales de la putréfaction des cadavres à la médecine légale, d'un grand intérêt pour l'expert judiciaire.

#### § 1. — *Les ptomaines du cadavre et les recherches toxicologiques.*

On a vu, dans l'introduction de ce mémoire (2), qu'au nombre des substances si variées élaborées par les microbes de la putréfaction, se trouvaient de véritables produits toxiques, désignés communément sous le nom de « ptomaines », et dont quelques-uns seulement sont bien connus au point de vue chimique. Brieger en a signalé un certain nombre dans les cadavres en décomposition. Cette production de poisons par des microbes n'a rien qui doive surprendre. La sécrétion de principes toxiques n'est-elle pas pour ainsi dire un phénomène normal dans l'existence des cellules vivantes? La strychnine, la morphine, la quinine ne sont-elles pas des produits vitaux de certaines plantes? Et dans les déchets eux-mêmes de la nutrition des animaux, ne voit-on pas apparaître, comme résultat de la vie des tissus normaux, de petites quantités de poisons, de ces « leucomaines » si bien décrites par Gautier, Bouchard, etc.?

(1) Le présent mémoire a été remis à l'Académie de médecine en avril 1897. Le Congrès de médecine légale réuni à Bruxelles en août 1897, s'est occupé de la question des rapports de la docimasia pulmonaire et de la putréfaction, mais il ne nous a pas été possible de communiquer nos observations soumises en ce moment à la Commission académique. (Note ajoutée pendant l'impression.)

(2) Pages 44 et suivantes.

Or les recherches de chimie biologique ont fait ressortir, de plus en plus nettement, l'identité foncière des phénomènes vitaux dans les cellules des infiniment petits et dans celles qui, réunies en tissus, constituent l'organisme des animaux supérieurs. Il n'y a, au fond, aucune barrière à élever entre les produits de l'organisme et ceux de la putréfaction : tous sont, en dernière analyse, les résultats de la vie cellulaire.

Il n'est pas étonnant dès lors que l'on ait découvert, dans les substances organiques en décomposition et en particulier dans les cadavres, des corps chimiques présentant des traits communs avec les alcaloïdes vénéneux.

Il est inutile d'insister sur la grande importance que ces faits présentent pour l'expert légiste.

S'il est vrai, comme les recherches de Gautier, Selmi, Brouardel et Boutmy, Brieger, etc., semblent l'avoir démontré, qu'en traitant des viscères putréfiés selon les méthodes employées dans la recherche toxicologique des alcaloïdes végétaux, on arrive souvent à isoler des résidus présentant les caractères généraux des alcaloïdes, quelle confiance peut-on accorder aux conclusions de certaines expertises médico-légales?

L'expert ne peut-il être conduit, par exemple, à affirmer l'existence d'un alcaloïde végétal toxique dans des viscères qui, en réalité, ne contiendraient que des alcaloïdes normalement produits par la putréfaction? Cette question a fait l'objet d'innombrables travaux. Nous ne croyons pas que l'on ait fait preuve de plus de bon sens scientifique, dans l'appréciation de ces points si controversés, que dans l'excellent travail de MM. Ogier et Minovici (1). Ces savants ont analysé, au point de vue spécial de la recherche des alcaloïdes et en suivant une méthode aussi générale que possible, un grand nombre de viscères provenant d'individus non empoisonnés et choisis dans des états de putréfaction très divers. Ils ont pratiqué sur les résidus obtenus les réactions les plus fréquemment mises en œuvre pour déceler les alcaloïdes toxiques importants et voir si les ptomaines contenues dans ces résidus donneraient des réactions semblables à celles des alcaloïdes. Les expériences ont porté sur vingt-cinq

(1) OGIER et MINOVICI, *De l'influence des ptomaines dans la recherche toxicologique des alcaloïdes végétaux.* (Travaux du laboratoire de toxicologie. Paris, 1894.)

cadavres très variés et elles représentent des milliers d'observations.

Sauf dans une expérience, on a toujours trouvé, dans certains des résidus, des matières offrant les caractères généraux des alcaloïdes. Fait constaté déjà ailleurs, les cadavres les plus putréfiés ne fournissent pas toujours le plus de ptomaines. La proportion des alcaloïdes est déjà très sensible avec des viscères dont la putréfaction est peu avancée, provenant, par exemple, de cadavres de deux à quatre jours. La proportion paraît s'augmenter à mesure que la putréfaction s'avance, mais au delà d'une certaine limite, les résidus diminuent et les cadavres exhumés après plusieurs mois fournissent beaucoup moins de ptomaines. Les doses les plus considérables paraissent se rencontrer dans les cadavres conservés de huit à vingt jours aux températures moyennes.

La chose la plus importante à élucider était la valeur des réactifs usuellement employés, au point de vue de la recherche chimico-légale des alcaloïdes végétaux; en d'autres termes, les réactions observées sur des résidus contenant des ptomaines sans alcaloïdes observées sur des résidus contenant des ptomaines sans alcaloïdes eussent-elles été de nature à indiquer faussement la présence de ces derniers? MM. Ogier et Minovici concluent de leurs recherches que certainement les causes d'erreur sont grandes et que l'expert doit toujours se demander, quand il a obtenu une réaction tendant à indiquer la présence d'un alcaloïde, si cette réaction n'est pas produite par une ptomaine.

Mais, ajoutent-ils, il ne faut pas s'exagérer l'importance de ces causes d'erreur. D'abord, les réactions colorées constatées sur des résidus ne contenant que des ptomaines ne sont jamais aussi franches, aussi évidentes qu'avec les bases végétales pures.

De plus, jamais un expert consciencieux ne conclura à la présence d'un alcaloïde végétal toxique en s'appuyant sur de simples réactions colorées; il doit accumuler un ensemble de preuves, comparer les caractères chimiques avec les résultats de l'expérimentation physiologique, avec les constatations de l'autopsie, avec les documents relatifs aux symptômes ayant précédé la mort.

En réalité, les chances d'erreur ne sont pas aussi grandes que certains l'ont affirmé.

*Mais quelle est l'influence de la présence de ptomaines quand les résidus contiennent réellement des alcaloïdes végétaux? L'existence*

d'une ptomaïne de putréfaction, à côté d'un alcaloïde végétal, n'empêche-t-elle pas de constater les réactions propres à celui-ci?

Il en est ainsi dans beaucoup de cas, comme le prouvent, par de nombreux essais, MM. Ogier et Minovici. Or, comme il est parfois très difficile, sinon impossible, de séparer complètement les ptomaïnes des alcaloïdes, on voit que les causes d'erreur peuvent être considérables.

Mais — et c'est là la conclusion la plus rassurante de cette étude — on remarquera que les causes d'erreur, quand l'expertise est confiée à un toxicologue consciencieux, auront pour effet bien plutôt de faire innocenter un coupable que de faire condamner un innocent.

### § 2. — Action de la putréfaction sur les poisons.

Une autre question qui doit avoir sa place dans l'étude de la putréfaction considérée au point de vue médico-légal, est celle des actions réciproques des agents des décompositions putrides ou de leurs produits sur les poisons proprement dits et notamment sur les alcaloïdes végétaux.

C'est là encore une question qui a fait l'objet d'innombrables travaux.

Que deviennent, par exemple, la strychnine, l'atropine, la morphine, la quinine, dans les cadavres des intoxiqués envahis par la décomposition? La toxicité est-elle maintenue, n'est-elle pas diminuée ou peut-être augmentée?

Bien des recherches ont été faites pour élucider ces questions. Il faut reconnaître que la plupart d'entre elles ont été entreprises dans des conditions tellement peu comparables qu'il n'est pour ainsi dire pas possible d'en dégager une loi générale.

La plupart des expériences sont à refaire, en utilisant les méthodes sûres de la bactériologie, qui permettent à l'observateur d'être maître de ses conditions de recherches et de déterminer exactement le rôle de tel et tel facteur. C'est précisément ce que vient de tenter Ottolenghi (1) dans un travail envisageant, à ces

(1) OTTOLENGHI, *Wirkung der Bakterien auf die Toxicität der Alkalöide*. (Vierteljahrsschrift, 1896.) Travail analysé par MALVOZ dans les *Annales de la Société de médecine légale de Belgique*, 1897.

points de vue, deux alcaloïdes seulement, mais indiquant bien quelle est la voie à suivre. Il faudrait étendre les expériences d'Ottolenghi à tous les poisons importants.

Ottolenghi avait été frappé par la lecture d'un travail d'Ibsen (1) concluant à l'absence d'action des saprophytes sur la strychnine. Il lui semblait étrange qu'en présence d'organismes aussi actifs que les bactéries, qui fabriquent elles-mêmes parfois des produits toxiques très puissants, les alcaloïdes végétaux ne fussent pas modifiés dans leur toxicité. Aussi crut-il devoir instituer de nouveaux essais. Il choisit comme poisons l'atropine et la strychnine; il prit des microbes divers, appartenant aux espèces trouvées dans les cadavres en décomposition; à leurs cultures en bouillon, il ajouta des proportions variées d'alcaloïdes. C'est l'épreuve physiologique, extrêmement sensible, qui lui servit à rechercher la toxicité.

Les microbes étudiés ont été le *bacterium liquefaciens putridus*, le *b. coli*, le *b. vulgatus* (*proteus*) et quelques autres moins importants.

Ottolenghi rappelle le rôle si important joué par le *bacterium coli*, qui peut envahir l'organisme pendant la vie; peut-être alors déjà agit-il sur les poisons végétaux introduits thérapeutiquement ou criminellement, et, après la mort, comme microbe de décomposition, il continue son action sur les toxiques.

Les recherches sur l'atropine ont prouvé que dans l'addition aux cultures de 1 pour 100,000 d'alcaloïde, on ne retrouve plus ce dernier déjà après quatre jours. A la dose de 1 pour 10,000, déjà après trois jours, un tiers environ du poison a disparu. Après quinze jours, on n'en retrouve plus.

L'intérêt de ces expériences réside surtout dans la rapidité et l'intensité d'action des bactéries sur l'atropine. On savait déjà que cet alcaloïde est un de ceux que l'on retrouve le plus difficilement dans les cadavres en décomposition, mais on n'avait pas encore montré aussi nettement qu'Ottolenghi la facile disparition du poison.

Pour la strychnine, les expériences, conduites de la même façon, ont donné d'autres résultats. En général, dans les premiers jours,

(1) IBSEN, *Untersuchungen über die Bedingungen des Strychninnachweises bei vorgeschrittener Fäulniss.* (Vierteljahrsschrift, 1894.)

on constate, pour un bouillon additionné de strychnine et ensemené de microbes de putréfaction, qu'une proportion donnée du liquide présente une toxicité plus forte, en d'autres termes, que l'on peut produire les mêmes symptômes dans les essais physiologiques avec une quantité de bouillon inférieure à celle du bouillon témoin. Mais ensuite, la toxicité diminue peu à peu et s'abaisse jusqu'à un point donné qui n'est plus dépassé, même après une observation de plus d'une année.

Les choses se vérifient très nettement en particulier pour le *bacterium coli*; la toxicité est augmentée à partir du cinquième jour, au point d'être triplée; au trentième jour, on observe une diminution très considérable; enfin, après quatre mois, les effets toxiques ne sont plus que le tiers de ce qu'ils étaient primitivement.

L'explication de ces faits curieux est très difficile. Ottolenghi croit qu'il existe dans les cultures jeunes des principes toxiques qui, injectés en même temps que la strychnine, rendent l'animal plus sensible à l'action de cette dernière. C'est ainsi que les propriétés de la strychnine paraissent exagérées.

Les produits toxiques disparaissent, en partie au moins, dans les vieilles cultures; il y aurait même, dans ces conditions, une véritable décomposition de l'alcaloïde végétal.

Ce sont là des faits bien curieux dont il serait hautement intéressant d'élucider le mécanisme; jusqu'à présent, on est réduit, pour les expliquer, à émettre de pures hypothèses.

Cette association des alcaloïdes et des microbes paraît devoir être d'une grande importance en médecine légale: en négligeant ces faits, on pourrait être amené à affirmer qu'un poison a été introduit dans l'organisme à dose plus considérable qu'elle ne l'était en réalité. On voit ainsi s'imposer de plus en plus, dans certaines expertises médico-légales, la nécessité de recherches bactériologiques. Les phénomènes dont il est question ici sont tellement contingents, tellement variés suivant la nature et le nombre des microbes du cadavre, suivant les circonstances extérieures, qu'il est nécessaire, pour chaque cas donné, de faire la part exacte des diverses influences en jeu. Ces notions ont leur application aussi bien à l'étude toxicologique des cadavres qu'à certains empoisonnements non suivis de mort et au cours desquels la toxicité des alcaloïdes ingérés, la symptomatologie

des accidents, peuvent être sensiblement influencées soit par l'intervention de bactéries ayant envahi l'organisme et y sécrétant des toxines, soit par les toxines mêmes qui se forment dans les tissus au cours de certaines auto-intoxications.

§ 3. — *Diffusion des poisons dans l'organisme après la mort.*

Il reste à dire un mot d'une question qui, bien que ne se rattachant qu'indirectement à l'étude de la putréfaction, présente néanmoins un grand intérêt pour l'expert se livrant à la recherche des poisons présents dans le cadavre : c'est celle de la diffusion des poisons dans l'organisme après la mort.

Les recherches récentes de Strassmann et Kirstein (1), d'une part, de Haberda et Wachholz (2), de l'autre, ont apporté beaucoup de lumière dans cette difficile étude.

Il semble bien démontré que si l'on introduit dans l'estomac, après la mort, des substances telles que le violet de gentiane, le ferrocyanure, les solutions arsenicales, le sublimé, le sulfate de cuivre, le nitro-benzol, le chlorate de potasse, etc., etc., il se fait, par continuité, une véritable diffusion de ces toxiques, d'organe à organe, en commençant par ceux qui sont les plus voisins de la cavité stomacale. La position du cadavre joue naturellement un grand rôle dans la direction suivant laquelle se fait cette diffusion. Même chez un cadavre qui ne présente guère de signes visibles de putréfaction, on peut déjà trouver le poison plus ou moins loin de l'estomac.

Aussi importe-t-il, si l'on veut qu'une expertise toxicologique repose sur des bases inattaquables, de déterminer la teneur en poison de chaque rein et de chaque poumon, et même de chacune des moitiés du foie, les organes du côté droit étant moins vite envahis par les poisons introduits après la mort que ceux du côté gauche.

On a reproché souvent à ces recherches des savants allemands

(1) STRASSMANN et KIRSTEIN, *Ueber Diffusion von Giften an der Leiche*. (*Virchow's Archiv*, vol. CXXXVI, c. 4, p. 427.)

(2) HABERDA et WACHHOLZ, *Zur Lehre von der Diffusion der Gifte in der menschlichen Leichen*. (*Zeitschrift für Medicinalbeamte*, 1893, p. 393.)



d'être d'un intérêt plus théorique que pratique. Il est bien invraisemblable, en effet, que du poison soit introduit dans l'organisme après la mort. Mais l'expert doit toujours tenir compte de toutes les hypothèses, même des moins plausibles, et il est certain que son devoir est d'avoir toujours présentes à l'esprit les constatations de Strassmann, Kirstein, Haberda et Wachholz.

---

Nous sommes arrivé au bout de notre tâche. Nous croyons avoir examiné, dans ce qu'ils ont d'essentiel, les différents points de l'étude de la putréfaction intéressant l'hygiéniste et l'expert judiciaire.

Le véritable rôle des décompositions putrides est bien mieux précisé, depuis que la bactériologie expérimentale s'est attachée à faire la lumière dans la compréhension de ces phénomènes, qui sont peut-être les plus complexes des phénomènes naturels. Quel chemin parcouru depuis la publication, relativement récente cependant, du traité classique de Hiller (1)! Que d'erreurs, que de préjugés sont désormais rejetés de nos conceptions et ont fait place aux notions si précises et si claires apportées par la bactériologie, qui est venue confirmer et expliquer cet aphorisme, si vrai au fond : « Tout ce qui pue ne tue pas, tout ce qui tue ne pue pas. »

---

(1) HILLER, *Die Lehre von der Fäulniss*. Berlin, 1879.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION

CHAPITRE I

CHAPITRE II

CHAPITRE III

CHAPITRE IV

CHAPITRE V

CHAPITRE VI

CHAPITRE VII

CHAPITRE VIII

CHAPITRE IX

CHAPITRE X

CHAPITRE XI

CHAPITRE XII

CHAPITRE XIII

CHAPITRE XIV

CHAPITRE XV

CHAPITRE XVI

CHAPITRE XVII

CHAPITRE XVIII

CHAPITRE XIX

CHAPITRE XX

CHAPITRE XXI

CHAPITRE XXII

CHAPITRE XXIII

CHAPITRE XXIV

CHAPITRE XXV

CHAPITRE XXVI

CHAPITRE XXVII

CHAPITRE XXVIII

CHAPITRE XXIX

CHAPITRE XXX

CHAPITRE XXXI

CHAPITRE XXXII

CHAPITRE XXXIII

CHAPITRE XXXIV

CHAPITRE XXXV

CHAPITRE XXXVI

CHAPITRE XXXVII

CHAPITRE XXXVIII

CHAPITRE XXXIX

CHAPITRE XL

CHAPITRE XLI

CHAPITRE XLII

CHAPITRE XLIII

CHAPITRE XLIV

CHAPITRE XLV

CHAPITRE XLVI

CHAPITRE XLVII

CHAPITRE XLVIII

CHAPITRE XLIX

CHAPITRE L

CHAPITRE LI

CHAPITRE LII

CHAPITRE LIII

CHAPITRE LIV

CHAPITRE LV

CHAPITRE LVI

CHAPITRE LVII

CHAPITRE LVIII

CHAPITRE LIX

CHAPITRE LX

CHAPITRE LXI

CHAPITRE LXII

CHAPITRE LXIII

CHAPITRE LXIV

CHAPITRE LXV

CHAPITRE LXVI

CHAPITRE LXVII

CHAPITRE LXVIII

CHAPITRE LXIX

CHAPITRE LXX

CHAPITRE LXXI

CHAPITRE LXXII

CHAPITRE LXXIII

CHAPITRE LXXIV

CHAPITRE LXXV

CHAPITRE LXXVI

CHAPITRE LXXVII

CHAPITRE LXXVIII

CHAPITRE LXXIX

CHAPITRE LXXX

CHAPITRE LXXXI

CHAPITRE LXXXII

CHAPITRE LXXXIII

CHAPITRE LXXXIV

CHAPITRE LXXXV

CHAPITRE LXXXVI

CHAPITRE LXXXVII

CHAPITRE LXXXVIII

CHAPITRE LXXXIX

CHAPITRE LXXXX

CHAPITRE LXXXXI

CHAPITRE LXXXXII

CHAPITRE LXXXXIII

CHAPITRE LXXXXIV

CHAPITRE LXXXXV

CHAPITRE LXXXXVI

CHAPITRE LXXXXVII

CHAPITRE LXXXXVIII

CHAPITRE LXXXXIX

CHAPITRE LXXXXX

CHAPITRE LXXXXXI

CHAPITRE LXXXXXII

CHAPITRE LXXXXXIII

CHAPITRE LXXXXXIV

CHAPITRE LXXXXXV

CHAPITRE LXXXXXVI

CHAPITRE LXXXXXVII

CHAPITRE LXXXXXVIII

CHAPITRE LXXXXXIX

CHAPITRE LXXXXXX

## TABLE DES MATIÈRES.

AVANT-PROPOS. . . . .	Pages. 3
-----------------------	-------------

### PREMIÈRE PARTIE.

INTRODUCTION. — LA PUTREFACTION . . . . .	5
---	---

### DEUXIÈME PARTIE.

LA PUTREFACTION AU POINT DE VUE DE L'HYGIÈNE PUBLIQUE. . . . .	19
§ 1. La putréfaction comme agent général d'assainissement . . . . .	19
§ 2. Les saprophytes et la digestion . . . . .	23
§ 3. La putréfaction et les maladies infectieuses en général . . . . .	24
§ 4. Action des produits putrides sur l'organisme infecté. . . . .	26
§ 5. Action directe des produits de la putréfaction sur l'organisme. La putréfaction et les accidents alimentaires . . . . .	30
§ 6. Les matières en putréfaction dans les champs d'épandage et la santé publique . . . . .	37
§ 7. La putréfaction et les cimetières . . . . .	39

### TROISIÈME PARTIE.

LA PUTREFACTION DANS SES APPLICATIONS A LA MÉDECINE LÉGALE . . . . .	45
I. — Putréfaction des cadavres en général . . . . .	46
§ 1. Flore microbienne de l'organisme au moment de la mort . . . . .	46
§ 2. Marche générale de la décomposition cadavérique. . . . .	50
§ 3. Microbes du cadavre en putréfaction . . . . .	54
§ 4. Action des influences extérieures sur la putréfaction des corps. 1. Température . . . . .	61
2. Sécheresse de l'air (momification). . . . .	64
3. Nature du milieu ambiant (air, eau, terre, etc). . . . .	65

	Pages.
§ 5. Action des facteurs internes . . . . .	69
1. Influence de l'âge, de la constitution, de la taille, etc. . . . .	69
2. Influence du genre de mort . . . . .	70
3. Influence de l'invasion intravitale des microbes intestinaux sur la putréfaction. . . . .	78
II. — La putréfaction des nouveau-nés. . . . .	94
§ 1. Flore microbienne des nouveau-nés. . . . .	95
§ 2. Particularités de la putréfaction des nouveau-nés. . . . .	97
§ 3. Putréfaction et docimasia pulmonaire . . . . .	97
III. — Autres applications de la putréfaction des cadavres à la médecine légale . . . . .	104
§ 1. Les ptomaines du cadavre et les recherches toxicologiques . . . . .	104
§ 2. Action de la putréfaction sur les poisons . . . . .	107
§ 3. Diffusion des poisons dans l'organisme après la mort . . . . .	110