

et pour les constater il faut filtrer l'urine et les chercher dans le dépôt.

J'ai suffisamment insisté plus haut sur le sperme.

Ce n'est pas seulement sur le sol que les crachats peuvent se dessécher, mais ils peuvent aussi devenir une source d'infection par l'intermédiaire des vêtements, surtout des vêtements de laine dont l'épuration est plus difficile, et par l'intermédiaire des tapis et des tentures.

Baumès l'ancien rapporte à ce sujet le fait suivant : une dame achète un riche mobilier provenant d'un appartement où était mort un tuberculeux. Peu de temps après, elle subit les premières atteintes de la tuberculose ; puis son petit-fils tombe malade à son tour et transmet sa maladie à sa mère. Et, seul de la famille, un second enfant qu'on avait eu soin d'éloigner resta parfaitement indemne.

Ce qu'il faut noter, c'est que ce sont les voies respiratoires et le poumon qui sont surtout intéressés et que l'affection revêt une marche lente avec des lésions comparables à celles que l'inhalation des matières tuberculeuses détermine chez les animaux.

DOUZIÈME LEÇON

SOMMAIRE. — Contagion accidentelle chez les animaux. — Hérité. — Sa réalité et sa gravité. — Tuberculose congénitale. — Deux hypothèses. — L'hérité considérée : 1° comme cause directe ; 2° comme cause prédisposante.

Avant d'étudier quelle peut être la part de l'hérité dans le développement de la tuberculose, je veux compléter ces données par quelques faits observés chez les animaux, faits produits spontanément ou involontairement dans le cours d'expériences instituées pour un autre but. Vous les verrez concorder avec les résultats que je viens de vous exposer. Je vous citerai d'abord le cas rapporté au Congrès de la tuberculose de l'année dernière par Trasbot qui, voulant étudier la tuberculose du cheval, avait inoculé deux cobayes. Ces deux cobayes furent placés dans une cage, malheureusement trop rapprochée de celle qui contenait des animaux encore sains et destinés à la reproduction. Or ceux-ci, au bout de peu de temps, tombèrent malades. Soixante cobayes et vingt lapins furent contagionnés. Était-ce par inoculation directe ou par les produits excrétés par les animaux malades et ayant souillé les aliments. Trasbot n'a pu le décider. Des faits analogues se sont produits dans

nombre de cas ; aussi les expérimentateurs les ont-ils éliminés, les conditions ayant différé de celles qu'ils s'étaient attachées à produire. C'est là sans doute l'explication de certains faits discordants et de résultats trop complets et trop merveilleux pour ne pas être entachés d'erreur. Toutes les fois donc que vous chercherez à déterminer de la tuberculose expérimentale, il faudra vous entourer de toutes les précautions déjà prises autrefois par Roustan, séparer les animaux sains des animaux inoculés, les placer en bon air, dans des cages isolées, suffisamment vastes et soigneusement désinfectées.

Je vous ai déjà dit les soins méticuleux pris par Nocart et qui aboutirent à des résultats moins démonstratifs. En tout et toujours il faut soigneusement se garder des causes d'erreurs.

Vous éloignerez l'une des plus fréquentes et des plus fécondes, en détruisant les fumiers et les cadavres des animaux ayant servi aux expériences. Dans mon laboratoire j'ai pris l'habitude de les faire régulièrement incinérer. Avec ces accidents d'expérimentation on voit concorder des faits de simple observation. Tel est celui de M. Cruzel rapporté par Bouley à l'Académie de Médecine en 1888. De deux bœufs placés dans la même étable et attelés au même joug l'un devint tuberculeux ; il fut éloigné et remplacé par un autre ; mais bientôt celui qui restait de la première paire tomba malade à son tour ; on s'en défit également et un nouvel animal le remplaça. Là ne s'arrêta pas

la série et le bœuf qui avait pris la place du premier animal tombé malade le devint à son tour et finit par contagionner le dernier arrivant. Cette observation me paraît aussi démonstrative qu'une expérience directe. La promiscuité suffit à l'expliquer et on peut regarder le jetage comme jouant un rôle analogue à celui des crachats, en contaminant les aliments, les râteliers, etc.

Nous arrivons maintenant à une cause, qui, regardée comme indiscutable jusqu'à ces derniers temps, a rencontré à notre époque quelques incrédules. Je veux parler de l'hérédité, toujours envisagée par les anciens comme la grande cause de la tuberculose ou plutôt de la phtisie pulmonaire qui seule les occupait. Peut-être y attachait-on une importance moindre, lorsqu'il s'agissait d'autres manifestations de cette maladie. Depuis Hippocrate, c'est une monnaie courante que d'un phtisique naît un phtisique. A une époque plus rapprochée de nous, je vous rappellerai seulement l'opinion de Fernel, de Sylvius, de Fracastor, d'Etmüller, de Van Helmont, etc. Boerhaave avait bien vu l'importance de cette donnée en ce qui concerne le développement de cette affection et la gravité du pronostic : *Phtisis hereditaria omnium pessima*. Dans ce siècle Chomel, Laënnec, et surtout Monneret, ont proclamé qu'un phtisique peut procréer un enfant susceptible de présenter les manifestations les plus différentes de la tuberculose, et que d'un père atteint de tuberculose osseuse ou viscérale peut naître un phtisique. Ce n'est que plus récemment que cette théorie

s'est vue attaquer. Walshe dit que l'hérédité ne peut être admise que dans des limites extrêmement restreintes, basant son opinion sur des calculs de probabilité compliqués et d'exactitude fort contestable. Niemeyer de son côté conteste que la démonstration soit faite et Sangalli la met en doute après des recherches personnelles. Mais toutes ces opinions s'appuyaient sur des considérations que je qualifierai de sentimentales plutôt que sur des faits. Ce n'est que dans les expériences de Villemain qu'elles ont trouvé une base, aussi cet auteur voulait-il borner l'action de l'hérédité à une sorte d'aptitude à contracter la tuberculose. Mais ces affirmations trouvent un démenti dans les faits observés journellement, peut-être moins à l'hôpital que dans la clientèle privée. Ceux qui ont le plus combattu l'influence de l'hérédité étaient justement les médecins qui avaient limité leur observation aux malades des hôpitaux. C'est que là en effet, les renseignements sont souvent des plus insuffisants surtout au point de vue des antécédents de famille. Tout autres hors de l'hôpital, sont les conditions dans lesquelles on peut suivre les relations de parenté morbide, bien que dans nombre de cas, il faille vous attendre à voir les familles vous dissimuler soigneusement les antécédents tuberculeux ; même dans ces cas, vous pourrez recueillir des renseignements utiles, quelquefois par l'indiscrétion d'un allié ou d'un ami. Vous apprendrez ainsi que le père, par exemple, qu'on vous affirmait d'ailleurs n'avoir jamais été tuberculeux, est mort

d'une maladie de poitrine après avoir longtemps toussé, ou encore qu'une sœur a succombé en bas âge à une méningite tuberculeuse, décorée pour la circonstance du nom de fièvre cérébrale. C'est précisément en observant sa clientèle de ville, que Portal avait affirmé l'importance de l'hérédité en rapportant à cette cause les deux tiers des cas. Leudet, dans une statistique dressée dans les mêmes conditions, établit, que sur deux cent quatorze familles de phtisiques, cent huit présentaient des antécédents indiscutables ainsi répartis :

Mère, cinquante-sept fois ;

Père, vingt et une fois ;

Père et mère, quatre ;

Grand'mère, un ;

Grand-père, un ;

Tantes, quatorze ;

Oncles, sept.

Voilà des résultats auxquels on ne saurait apporter aucune objection, quelque considérable que puisse paraître la proportion. D'autres fois dans une même famille, vous verrez les enfants succomber les uns après les autres aux suites de la rougeole, de la coqueluche, d'une affection de poitrine de longue durée, d'une méningite. Bien que je ne veuille pas nier la possibilité de la broncho-pneumonie simple et mortelle à la suite de ces affections, lorsqu'elles prennent une allure lente et que la mort survient à longue échéance, je ne puis m'empêcher d'en suspecter la

nature. Interrogez en effet, et vous verrez que dans ces familles le père ou la mère sont atteints de phtisie, ou que l'un d'eux a été affecté autrefois d'une coxalgie, maladie éminemment tuberculeuse, nous le savons : or tous ces cas ne sont pas de simples hypothèses, ce sont des faits observés dans la clientèle que je vous rapporte. Je sais bien que l'on a prétendu que des faits de cet ordre étaient dus à la contagion, mais comment l'invoquer et d'où faire provenir le bacille chez ce père qui montre bien à la vérité des signes indéniables de coxo-tuberculose, mais qui ne tousse pas et ne présente aucune altération pulmonaire. Je vous citerai encore d'autres faits. Dans une famille, dont le père était tuberculeux, naît un premier enfant qui bientôt tombe malade et meurt de méningite tuberculeuse. Un second enfant venu au monde dix-huit mois plus tard, est envoyé en nourrice dès sa naissance ; cinq mois après, il tombe également malade et succombe à une tuberculose miliaire, preuve indiscutable. Et après enquête faite, il fut bien prouvé que la nourrice était absolument saine, que l'enfant avait été nourri au sein et qu'aucun des individus qui l'approchaient ne présentaient de tare tuberculeuse.

L'affection ne se montre pas toujours avec des caractères aussi nets, c'est parfois l'athrepsie qui emporte des enfants qui toussaient depuis longtemps. Mais comme Landouzy l'a montré et comme je le crois moi-même, l'athrepsie doit être tenue comme suspecte de tuberculose et c'est même là un sujet de thèse que j'avais indiqué à l'un de mes élèves.

Voici encore un cas analogue rapporté par Landouzy. D'un père phtisique, naissent quatre enfants qui meurent tous plus ou moins vite, dont deux au moins de tuberculose.

Or, le quatrième avait été placé en nourrice dans d'excellentes conditions, à la campagne ; mais au bout de quelque temps il fut atteint d'une otite tuberculeuse, liée à l'existence d'une carie du rocher, comme le prouva la paralysie faciale survenue peu avant la mort.

J'ai vu moi-même mourir tuberculeuse la mère de deux enfants : les enfants furent envoyés chez des tantes du côté paternel, habitant des régions éloignées l'une de l'autre et jouissant toutes deux d'une excellente santé. Il n'existait d'ailleurs aucun antécédent du côté du père. Et cependant les deux enfants succombèrent non pas en bas âge, mais tous deux vers quinze ou seize ans, emportés par la phtisie des adolescents. On ne peut vraiment pas invoquer ici la contagion.

Je retrouve dans Portal que cinq frères et sœurs avaient succombé, entre trente et trente-deux ans, à des affections thoraciques de longue durée, un intervalle de dix ans séparant la mort du premier de celle du dernier. Tissot nous rapporte que quatorze enfants de la même famille succombèrent entre quatorze et dix-huit ans à des affections tuberculeuses. Voici encore un fait emprunté à ma clientèle : un enfant meurt à huit ans de méningite tuberculeuse, sa sœur plus âgée de sept à huit ans se marie, devient mère et succombe à la tuberculose à vingt et un ans. Son

enfant fut pris vers quatorze ou quinze ans d'accidents bacillaires du poumon qui s'assoupirent mais non sans laisser persister une lésion. Le D^r Robinson communiquait également plusieurs observations au Congrès de la tuberculose: entre autres, celle que fit un vieux médecin du village de Guernier, qui d'une part vit mourir presque tous les membres d'une famille, dispersée depuis de nombreuses années, d'autre part, sur neuf cents familles en vit disparaître soixante par phtisie héréditaire.

Je ne saurais donc faire autrement, quant à moi, que de considérer la notion de l'hérédité comme bien établie. Il est en outre un point sur lequel Monneret avait déjà attiré l'attention à propos de la tuberculose héréditaire: il avait bien vu que lorsque la phtisie s'est implantée dans une famille, elle gagne en gravité de génération en génération et que le pronostic devient de plus en plus sombre.

Puisque l'existence de l'hérédité nous est bien prouvée maintenant, recherchons dans quelles conditions son action se fait sentir. Nous voyons les manifestations héréditaires se produire à tous les âges. Pour rare que soit la tuberculose congénitale chez les hommes aussi bien que chez les animaux, son existence cependant paraît bien avérée. Lors même que les accidents n'éclatent qu'à l'âge de deux ou trois mois, il faut tenir compte de la période d'incubation, période réellement latente et dont le début remonte vraisemblablement à la naissance. Je vous ai déjà dit qu'elle n'était pas rare chez les enfants à la mamelle; j'ai vu, dans

ma crèche, la mère et deux enfants présentant tous trois à la fois des accidents bacillaires. Tandis que la mère était phtisique, un des enfants présentait un mal de Pott et une adénite tuberculeuse, et l'autre ne tardait pas à succomber d'une méningite de même nature.

Pendant les premières années de la vie, pendant l'adolescence, à l'âge adulte, vous verrez éclater également la phtisie héréditaire. Enfin la maladie pourrait rester longtemps silencieuse et pour quelques auteurs même se manifester au déclin de la vie.

Il n'est pas moins intéressant de rechercher par quel mécanisme l'hérédité prend une part aussi active au développement de la tuberculose: faut-il admettre la transmission directe du germe morbide, du bacille passant du générateur à l'être procréé, ou considérer le nouvel être comme recevant de ses parents une aptitude spéciale, favorable à l'infection tuberculeuse, une adaptation du terrain, ce qu'on appelait autrefois la *diathèse*? Quelque difficile que puisse être la solution de cette question, nous n'en devons pas moins rechercher et mettre en parallèle les arguments qui plaident en faveur de chacune de ces hypothèses.

Quatre ordres de faits viennent à l'appui de la transmission directe du bacille: c'est d'abord l'existence de la tuberculose congénitale, fort rare, il est vrai, car c'est à peine si la littérature médicale en fournit dix exemples bien constatés: l'un de ces faits surtout, dû à M. le professeur