

mieux fondée, car dans les contrées où la lèpre est endémique, à Rio-de-Janeiro par exemple, on la trouve chez des personnes qui vivent au milieu du luxe de la grande ville et appartiennent aux meilleures classes de la société.

L'opinion qui obtint le plus longtemps le plus d'adhérents, est celle qui considérait la lèpre comme une maladie héréditaire. Cette opinion se généralisa, surtout à la suite des recherches généalogiques publiées par Danielssen et Bœck, montrant que, dans certaines familles, la maladie se transmettait de génération en génération, et que des rejetons transportés, dès leur plus tendre enfance, dans des pays exempts de lèpre, en étaient atteints vers l'âge de vingt à trente ans.

D'autre part, dans les contrées avoisinant Bergen, où avaient porté les recherches de Danielssen et Bœck, on a dressé des tables généalogiques qui prouvent le contraire (Bidenkap, Hjort, Holmsen, etc.). L'hypothèse de l'hérédité ne s'accorde pas avec ce fait que beaucoup de personnes, dont les ascendants n'avaient jamais habité de contrées à lèpre, nées elles-mêmes dans des pays exempts de cette maladie, dans le centre de l'Europe, par exemple, sont allées résider dans des localités

concevoir ainsi, qu'elle s'est toujours développée, de préférence, chez les sujets ou chez les peuples soumis à des conditions matérielles défectueuses. Aussi n'est-il pas un des éléments de la matière de l'hygiène, et particulièrement de ceux qui ont trait à la bromatologie, qui n'ait été successivement incriminé; mais, après des accusations sans nombre, force a été de réhabiliter successivement chacun d'eux, ou de n'y voir que de simples adjuvants pathogéniques. On n'a pas pu, en effet, méconnaître que des groupes nombreux ou considérables de lépreux n'avaient jamais été soumis à aucune des conditions supposées capables d'engendrer la lèpre, tandis que des populations entières, qui y étaient en proie, n'avaient jamais eu la lèpre. C'est là une chose jugée.

Mais, depuis la découverte du bacille de la lèpre, surgit une nouvelle manière d'envisager la question, car, peut-être, on va trouver le bacille lépreux dans le sol, dans l'air, dans les eaux ou dans quelque aliment. Il ne s'agit plus de savoir si les lépreux ont bu de l'eau croupie, s'ils mangent des poissons gâtés, des viandes impures ou altérées, s'ils consomment des céréales ou d'autres végétaux avariés, mais bien si cette eau, ces aliments divers, si l'atmosphère et le sol lépreux, contiennent le bacille spécifique. Voilà assurément une étude de première importance, une recherche qui s'impose d'emblée, et l'on a dû y procéder avec soin et hâte. Eh bien non! Ni Hansen, ni aucun autre dans les pays scandinaves, ne se sont chargés de ce soin, et aucun des grands laboratoires de l'Europe, où toutes les questions de cet ordre sont poursuivies avec ardeur, n'a institué de recherches dans cette direction.

Un seul auteur, Arning, médecin allemand qui a étudié la lèpre aux

où l'affection est endémique, et en ont été atteints après un séjour de deux ou plusieurs années.

Je connais moi-même toute une série de cas analogues. De ce nombre, une femme qui, à l'âge de quarante ans, quitta son pays natal, l'Alsace, pour faire un voyage à la Nouvelle-Orléans et revint ici lépreuse au bout de quelques années; des individus nés dans l'Allemagne du Sud qui ont contracté la lèpre à Buenos-Ayres, à Montevideo ou à Mexico; un mari et une femme, de Turin, dont tout d'abord le mari alla s'établir à Alexandrie et fut atteint de lèpre tubéreuse, et plus tard sa femme qui l'y suivit contracta la lèpre anesthésique. Un rapport publié en 1882 par J.-C. White sur les foyers lépreux dans l'Amérique du Nord, contient beaucoup de renseignements instructifs sur cette question, car, de ce rapport, ainsi que de ceux plus récents qui le confirment, il résulterait que la lèpre apparaît dans l'Amérique du Nord, et s'y développe d'une manière extrêmement rapide, dans des pays où jusqu'à ce jour elle n'était pas connue, et que ce sont les Chinois principalement qui l'y ont importée (1).

iles Hawaii avec un admirable talent et une rare sagacité, a institué ces recherches dans les meilleures conditions, en pays lépreux, dans une région où l'élément lépreux est en pleine prolifération; il a examiné dans cette direction l'air, l'eau, les aliments, et toujours les résultats de ses examens multipliés ont été négatifs. Il en est de même de MENDOZA — Voy. OLAVIDE, Sur la contagion de la lèpre, et le nombre probable de lépreux qui existent en Espagne (en dehors des Antilles, Philippines et Canaries), *Congrès de Paris, 1889*, p. 548 — qui a essayé sans succès de cultiver le bacille de la lèpre dans tous les milieux connus.

Selon toute vraisemblance, cela ne veut pas dire autre chose, si ce n'est que l'histoire naturelle des microphytes de la lèpre, et la technique bactériologique, ont encore beaucoup de progrès à réaliser.

ERNEST BESNIER. — A. DOYON.

(1) Les faits semblables à ceux que vient de rapporter le professeur KAPOSI sont tellement nombreux, communs, et connus, qu'il est inutile d'en citer de nouveaux.

La question de l'hérédité lépreuse, d'autre part, n'en est plus à avoir besoin de ces faits pour être dégagée des obscurités systématiques dans lesquelles elle avait été enfermée.

Dès l'origine, et aussi longtemps que l'observation de la lèpre resta imparfaite, on croyait à l'hérédité de la maladie en raison de ce fait, exagéré et mal interprété, que les enfants de lépreux deviennent plus souvent lépreux que les enfants des individus non lépreux. Mais lorsqu'on recherche sur quelles bases statistiques l'hérédité lépreuse a été établie, on reconnaît rapidement que ces bases sont des plus faibles: pourvu qu'il y ait quelque lépreux signalé dans la famille entière,

Suite de la note des Traducteurs.

voilà un fait inscrit à l'actif de l'hérédité. Mais si l'on reprend ces recherches avec plus de sévérité, on relève tout d'abord, de la manière la plus certaine, que le pourcentage héréditaire brut de la lèpre est de beaucoup inférieur aux chiffres classiques qui donnent la majorité à la transmission héréditaire. Sur cent sept cas de lèpre, par exemple, étudiés directement à ce point de vue par Leloir — *Traité*, p. 284 et suiv., — on n'en relève que quarante-sept dans lesquels il y eut des lépreux dans les ascendants, en comprenant parents et grands-parents; dans soixante observations, il est précisé que les ascendants lépreux faisaient défaut. Donc, même en admettant que tous ceux qui ont des ascendants lépreux tiennent la lèpre de ces ascendants, ce qui n'est pas exact, on voit déjà que cette hérédité peut manquer dans plus de la moitié des cas.

D'autre part, si l'on fait le recensement particulier des enfants qui sont nés de parents lépreux, on voit que ceux qui deviennent lépreux forment la *minorité*, cela jusque dans les léproseries. En 1884, lors de la visite faite par la reine Kapiolani à la léproserie de Molokai, le Dr Hutchison appela l'attention de la souveraine sur le grand nombre d'enfants sains, quoique nés de parents lépreux (environ soixante), qui existaient à la léproserie — *Appendix to the Report on Leprosy of the President of the Board of health to the legislative Assembly of 1886*; Honolulu, 1886. Même constatation à Kalawao en 1884, par le Dr G.-L. Fitch, *Appendix*, p. xxxiv, — et il suppliait qu'on les envoyât au dehors, dans un asile distinct, pour ne pas les laisser exposés à une contagion aussi dangereuse — ce qui a été fait depuis.

En 1887, Adolphe Lutz, étudiant la lèpre au Brésil, constate que la transmission héréditaire est l'exception, et tout à fait insuffisante pour expliquer la permanence de la maladie; non seulement il signale les nombreux étrangers atteints (il connaît personnellement, dans la localité où il exerce, six résidents allemands qui sont lépreux), mais il fait remarquer que la maladie se développe dans les familles résidentes qui jusque-là étaient restées indemnes (*loc. sup. cit.*), et en 1890, aux îles Sandwich, le même auteur — *Bienn. Rep. of. Pres. of. the B. of Health*, Honolulu, etc., p. 82 — écrit : « *The infection from one person to the other furnishes probably the largest number of patients; heredity, if it really exists at all, is quite secondary, being perhaps only simulated by family infection.* »

Voici enfin, et vraiment après cela il serait oiseux de multiplier les citations, ce qu'écrit Zambaco sur la lèpre observée par lui en Orient : « Dans le plus grand nombre des cas que j'ai observés, dit-il, la lèpre est acquise. Mes recherches les plus patientes n'ont pu me faire découvrir de lépreux parmi les ascendants. Je suis remonté jusqu'à l'arrière-grand-père et à l'arrière-grand-mère, paternels et maternels, et jusqu'à mémoire d'homme, sans trouver de lépreux dans la famille. J'ai cherché, aussi, chez les collatéraux, et toujours avec les mêmes résultats négatifs... D'après ce que j'ai observé jusqu'à présent, une fois sur quatorze environ, la lèpre néoplasique est héréditaire. Dans ce dernier

Suite de la note des Traducteurs.

cas, il peut arriver que les géniteurs soient indemnes, mais qu'un arrière-grand-parent, un grand-oncle ou une grand'tante aient été atteints. »

Ces dernières constatations de ZAMBACO — qui va cependant jusqu'à admettre l'hérédité provenant des aïeux et des arrière-collatéraux, grand-oncle et grand'tante, c'est-à-dire qui dépasse les limites — si on ne les interprétait pas, réduiraient à une quantité tout à fait négligeable l'hérédité de la lèpre, ce qui n'est pas conforme à la réalité. Pour remettre les choses au point, j'ajouterai que ZAMBACO n'entend parler que de ce qu'il appelle la lèpre néoplasique, c'est-à-dire la lèpre tuberculeuse ou lèpre tégumentaire, la plus commune dans le rayon de son observation, et que la lèpre des nerfs, *lèpre à virus atténué*, est particulièrement fréquente chez les hérédolépreux.

Ainsi que nous l'avons dit tout à l'heure, la fréquence de la lèpre chez les enfants de lépreux n'est pas à contester; ce qui reste à l'étude, c'est de savoir si, le fait d'habiter un foyer lépreux, d'être nourri par une mère lépreuse, de cohabiter intimement avec des parents lépreux depuis le jour de la naissance, ne doit pas entrer en ligne de compte dans la recherche de la paternité réelle de la maladie, alors que celle-ci n'apparaît qu'un nombre d'années fort grand après la naissance. Cette question avait fait l'objet des méditations particulières de Schilling, lequel a fait remarquer que ces mêmes enfants qui deviendront plus tard lépreux s'ils restent dans le pays et avec leurs parents, demeurent indemnes si on les soustrait à ces parents et à ce pays; et cela est si vrai, — nous en avons consigné la remarque dans la 1^{re} édition de cette Trad. franç. de Kaposi, 1880 — que nous avons cherché, en vain, l'exemple d'un enfant de lépreux né sain, qui, enlevé à sa mère et à son pays aussitôt après sa naissance, soit devenu lépreux.

On pourrait supposer que, devant ces difficultés, ces hésitations, et ces doutes, les partisans convaincus de l'existence commune de l'hérédité lépreuse ont cherché à établir plus solidement le fait lui-même, en démontrant, par exemple, que cette transmission pouvait se déceler soit sur le fœtus, soit dans les premiers temps de la vie extra-utérine. Il n'en est rien.

Danielssen et Bœck, après avoir simplement déclaré qu'il est rare de voir apparaître la lèpre avant la troisième ou la cinquième année de la vie, et sans ouvrir d'enquête sur l'état des nouveau-nés ou des enfants de lépreux, ajoutent seulement qu'ils sont « fondés à croire » que la lèpre peut attaquer le fœtus; ils connaissent de jeunes enfants lépreux, que les parents leur ont déclaré être venus au monde avec des taches, mais ils ne rapportent pas un seul cas où ils aient vu, *de leurs yeux*, un fœtus ou un nouveau-né portant des stigmates lépreux.

A propos de jeunes sujets atteints de lèpre anesthésique à l'âge de huit ans, ils ont « entendu dire » par leurs parents que, chez ces enfants, il s'était formé, çà et là, des bulles aux extrémités dans les premiers mois de la vie — *loc. cit.*, p. 329. Mais aucun d'eux n'a jamais été, de ces faits, témoin oculaire; cela veut dire assurément, au moins,

Suite de la note des Traducteurs.

que la lèpre du nouveau-né, ou de la première enfance, est une rareté.

Depuis plus de quarante ans que le livre de Danielssen et de Bœck a paru, on n'a pas pu (d'après les renseignements recueillis par Leloir dans son voyage en Norvège) trouver un fœtus ni un nouveau-né atteint de lèpre. Dans sa plus récente publication, Arning écrit qu'il ne croit pas à la lèpre congénitale, et qu'il accorde seulement (sans doute par complaisance pour l'opinion de Virchow) qu'une certaine faiblesse à résister aux attaques de la maladie peut être transmise par hérédité. Enfin, Wm. Jelly, dans un aperçu sur la lèpre des provinces d'Alicante et de Valence, écrit, en juillet 1887, au *British medical Journal*, qu'il a en vain cherché un nouveau-né ou un enfant lépreux : « *I have never seen, or been able to find an exanthematous leprous baby, or child. The youngest that I have seen was a lad aged 17...* »

Si nous avons insisté sur ce point, c'est uniquement pour montrer sur quelles bases débilites repose la doctrine de l'hérédité de la lèpre et non pour établir que la lèpre ne peut pas se transmettre *in utero*. Cette transmission, comme celle de toutes les maladies contagieuses sans exception, peut se faire pendant la conception, ou durant la vie intra-utérine. Voyons dans quelle mesure et avec quel degré de fréquence elle a lieu en réalité.

A en juger par les faits, en toute indépendance d'esprit, la transmission héréditaire de la lèpre est rare, aussi bien par conception, que par voie utéroplacentaire.

Pour la transmission conceptionnelle vraie, c'est-à-dire l'infection ou la contamination de l'élément spermatique; laquelle doit être très fréquente en raison de la fréquence même des altérations bacillaires du testicule, elle reste souvent sans effet pour la lèpre comme pour la syphilis, et probablement la tuberculose, par ce fait que le germe, originairement accompagné d'un élément bacillaire, n'a que de bien faibles chances de survie. Donc dans la lèpre, ainsi que dans la syphilis, la contamination du germe fœtal, directement par le bacille paternel, est très peu probable, ce germe étant peu viable en présence de la bactérie; mais s'il subit l'infection alors que son individualité vitale est déjà établie (et ce ne peut plus être, alors, que par la voie utéroplacentaire), deux cas peuvent se présenter, absolument comme pour la syphilis, — l'arrêt de développement et la mort avant terme, ou la non-viabilité à la naissance, et la naissance à terme avec apparition des accidents dans les premiers mois, ou dans les premières années de la vie.

En résumé, dans notre opinion, de même que l'on n'a jamais vu un enfant hérédosyphilitique contaminer sa mère, on ne verrait pas d'enfant hérédolépreux transmettre la maladie à sa mère; dans les deux cas, la situation serait la même, c'est-à-dire que le fait d'avoir procréé un enfant hérédosyphilitique, impliquerait, apparente ou latente, la léprisation de la mère comme il implique sa syphilisation. Quand un enfant syphilitique contamine sa mère, ou quand un enfant lépreux contaminera sa mère, cela veut et cela voudrait dire que cet enfant n'a pas

Suite de la note des Traducteurs.

contracté la lèpre par hérédité, et que, par conséquent, sa mère n'est pas syphilitisée ou léprisée.

La part du père lépreux, comme celle du père syphilitique, consiste dans la syphilisation ou la léprisation conceptionnelle de la mère; sur le produit, son action consiste surtout dans la stérilisation ou dans la non-viabilité; cette action peut être limitée à une période chronologique de virulence dont les limites, connues à peu près pour la syphilis, restent à déterminer pour la lèpre.

Ces produits non viables de l'hérédité lépreuse ont été constatés à Constantinople, par Zambaco, qui, dans sa réponse à quelques-unes des questions que nous lui avons posées, déclare avoir vu souvent des enfants de lépreux venir au monde avant terme, mal développés, très maigres, ayant la peau violacée ou d'un rouge foncé; ces enfants succombent quelques jours, ou quelques semaines après la naissance.

Mais, pas plus que Danielssen et Bœck, Zambaco n'a vu aucun enfant, au moment de la naissance, présentant des stigmates de lèpre; il les a trouvés seulement à cinq mois et à sept mois, sur des enfants que les parents déclaraient avoir présenté les premiers symptômes à trois mois, à deux semaines, et même dès la naissance pour un enfant qu'il constata lépreux à l'âge de trois ans.

Done, plutôt par les considérations et par les faits précis que je viens de produire, que d'après ce que l'on avait avancé jusque-là, il est manifeste que la lèpre peut se produire par voie conceptionnelle indirecte, par la circulation utéro-placentaire, par hérédoco contagion ou, si l'on veut pour ne pas anticiper, par hérédité.

Mais la vérité est que cette hérédité ne s'exerce pas de la façon et de la manière que l'on croyait, et, d'autre part, que l'hérédité de la lèpre, comme tous les modes de transmission contagieuse de cette maladie, réclame, pour s'effectuer, des conditions qui la rendent relativement plus fréquente.

Pour un enfant de lépreux qui naît à terme et viable, les chances d'hérédité lépreuse sont véritablement faibles; alors même que le père et la mère sont lépreux, l'hérédité de la maladie n'est jamais fatale, et si l'on pouvait isoler et dépayser, aussitôt après leur naissance, les enfants des lépreux, on aurait, par là même, réalisé le plus sûr et le meilleur mode d'extinction de la lèpre.

Au point de vue nosologique général, quelques explications sont nécessaires pour achever de caractériser complètement l'hérédité lépreuse. Considérée en elle-même, l'hérédité générale comprend trois termes: l'hérédité physiologique, l'hérédité constitutionnelle, l'hérédité virulente ou contagieuse.

Il n'y a pas besoin de définir l'hérédité *physiologique*.

L'hérédité *constitutionnelle* existe quand il y a transmission d'imperfections organiques qui s'impriment dans le nouvel être, dès la constitution de la cellule initiale, et qui, par leur évolution ultérieure, devien-

Les rapports publiés dans ces derniers temps sur les îles Hawaii montrent qu'il en est tout à fait de même pour la lèpre de ces pays. D'après les derniers avis officiels (1886) de Gibson, la lèpre aurait pris une extension considérable à Hawaii. Cependant, si l'on s'en rapporte aux nouvelles qui nous sont parvenues ces dernières années, et d'après lesquelles la lèpre n'aurait été importée dans ce pays qu'en 1839 par deux Chinois, comme aussi à beaucoup de communications antérieures sur le nombre des cas de lèpre, la doctrine de la contagiosité de cette affection semble avoir considérablement perdu de son crédit (v. Hoffmann, Hillebrand, Hutchinson, Mouritz, Arning, etc.).

L'opinion généralement régnante au Moyen âge de la contagiosité de la lèpre a, par suite des dernières expériences dont il a été question, de nouveau repris faveur et occupe le premier rang.

Cette opinion n'a toutefois acquis une base sérieuse que par la constatation de bacilles dans le tissu lépreux, effectuée d'abord par Hansen,

Suite de la note des Traducteurs.

dront les maladies de la constitution, les *maladies constitutionnelles* à proprement parler.

Dans le troisième mode héréditaire, dans l'*hérédité contagieuse*, il ne s'agit plus de la reproduction de modalités organiques, mais de la transmission, de toutes pièces, d'un germe extrinsèque que les générateurs ont, eux-mêmes, antérieurement *reçu du dehors*. Ce n'est plus de l'hérédité au sens ancien, de l'hérédité pure ni vraie, ni une tare formative de la cellule initiale; c'est, en termes clairs, de la transmission, de l'implantation, de l'inoculation, en un mot de la *contagion* sous un mode particulier, l'hérédoco contagion.

Tel est le cas pour la lèpre et pour les maladies virulentes, lesquelles peuvent être contractées après comme avant la naissance, et qui ne sont pas plus héréditaires au sens ancien du mot que ne l'est la variole contractée dans l'utérus; toutes, elles résultent de la transmission, faite de toutes pièces, des générateurs au produit, d'un élément spécifique *extrinsèque*, introduit par la voie séminale, ou plus certainement par la circulation utéroplacentaire. Démontrée pour la lèpre, la notion de cette transmissibilité établit clairement que, loin d'être opposables l'une à l'autre, la notion de l'hérédité de la lèpre et celle de sa contagiosité se confirment, au contraire, et se prouvent l'une par l'autre. Pour complément, pièces justificatives, bibliographie, etc., voy. E. BESNIER, *Bullet. de l'Acad. de Méd., loc. sup. cit.*, p. 507-517; et Cf : ARMAUER HANSEN, *Ist die Lepra « im Aussterben begriffene » Infektionskrankheit und ist sie erblich? Virchow's Arch. f. path. Anat. und Phys.* 1890, T. 120, p. 476.

ERNEST BESNIER. — A. DOYON.

Fin de la note des Traducteurs sur l'hérédité de la lèpre.

puis par Neisser, confirmée plus tard de tous les côtés et qui a fait l'objet de nombreux travaux.

Les bacilles de la lèpre (fig. 56) représentent des bâtonnets. Ils sont grêles, souvent réduits à leurs extrémités; leur longueur est celle du diamètre d'un corpuscule rouge du sang et ils sont disposés en séries peu étendues; on les trouve généralement en groupes formant des fais-

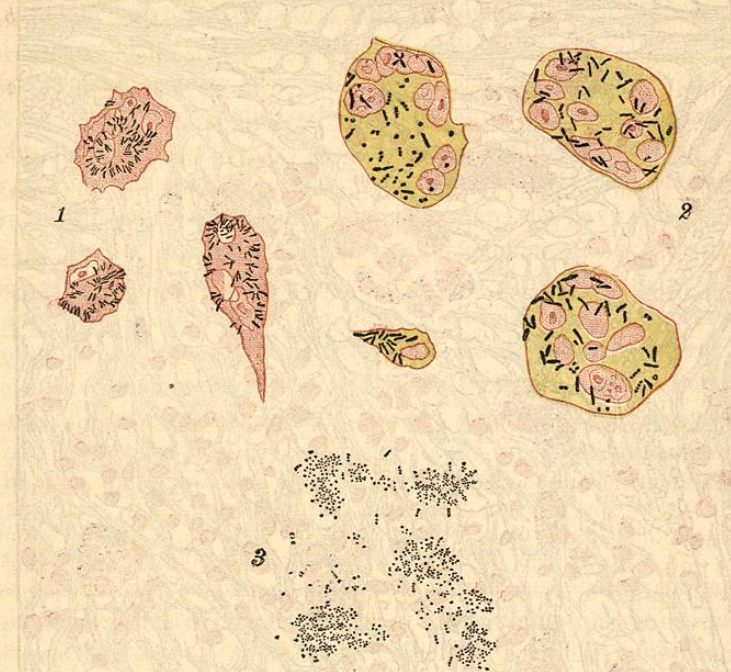


Fig. 56.

Bacille de la lèpre.

Bacilles provenant d'une nodosité de la peau d'un malade originaire de l'île Ionienne, Cerigo (excisée sur le vivant), colorée par le violet de gentiane: 1. cellules lépreuses contenant des bacilles; 2. cellules géantes avec des bacilles; 3. groupes de bacilles libres et de spores.

ceaux, dans les grosses cellules lépreuses et dans des cellules géantes, rarement dans les espaces intercellulaires.

Unna seul croit avoir démontré, à l'aide d'un mode spécial de préparation (dessiccation), que les bacilles ne se trouvent ni dans les cellules de Virchow, ni dans les cellules géantes, ni même en général dans des cellules, mais sont libres dans les espaces lymphatiques, opinion contre laquelle s'élèvent tous les autres auteurs (Touton, Neisser, Hansen, Melcher et Ortmann, Leloir, etc.), qui soutiennent avec raison la nature cellulaire des parties qui abritent principalement les bacilles (fig. 1 et 2