

sive. Le plus grand souci du médecin devra être de faire uriner son malade pour éviter *cette goutte de poison* qui fera déborder le vase. Arrive-t-on à maintenir la diurèse pendant un temps suffisamment long, on aura quelque chance de voir la nature, qui lutte toujours avec énergie contre les causes de destruction, reprendre peu à peu le dessus et la guérison s'établir après d'émouvantes péripéties.

Mais si, malgré tous vos soins, les reins persistent à ne point jouer leur rôle d'élimination, attendez-vous à une mort assez rapide, soit par les progrès incessants de l'urémie, soit par l'apparition des hémorrhagies multiples (insuffisance hépatique) qui témoignent en général de la défaite irrémédiable de l'organisme. Lorsque celles-ci se montrent dans les conditions que j'indique, le rôle du médecin est pour ainsi dire achevé.

Le traitement des fièvres solitaires graves (rémittente typhoïde et adynamique) consiste en dehors de l'administration de la quinine, à relever autant que faire se peut l'état général du malade (potion de TODD, vins généreux au quinquina, injections de sérum artificiel, arséniate, arrhéнал, strychnine, etc, etc).

Pour ce qui est des fièvres dites pernicieuses (comateuse, délirante, algide, dysentérioriforme, cholérioriforme), il importe avant tout d'administrer en un très court temps de très fortes doses de quinine par la voie hypodermique ou veineuse. Les injections intra-veineuses de sérum artificiel pourront donner peut-être de bons résultats. On établira en outre un traitement symptomatique. Trop souvent, hélas! la thérapeutique échouera, parce que les fièvres pernicieuses ne sont pas en général des fièvres de première invasion.

Le poison palustre, agissant depuis un temps plus ou moins long d'une façon sournoise, a eu le loisir de produire des altérations organiques multiples et profondes (reins, rate, foie, cœur, cerveau, etc), contre lesquelles la thérapeutique ne reste que trop souvent impuissante, car ces manifestations locales ne sont que le témoignage d'une intoxication générale de l'organisme.

---

## CHAPITRE XI.

### LÈPRE.

---

La lèpre est une affection qui se répand de plus en plus en Haïti. Cette extension du mal tient à l'absence de léproseries et au dédain que montre la population des précautions les plus élémentaires. LA LANTERNE MÉDICALE de Port-au-Prince a, à maintes reprises, signalé le danger. On est jusqu'à présent resté sourd à la voix de son vaillant comité. Ainsi que l'a dit le Dr B. RICOT dans un excellent article, nous avons des boulangers, des bouchers, *lépreux*. Des individus manifestement lépreux sont instituteurs; des élèves visiblement lépreux partagent les classes, les jeux et les réfectoires et les dortoirs de condisciples sains. Des exemples assez fréquents s'offrent à nous de lépreux cohabitant et procréant avec des femmes saines.

La lèpre est une affection très connue et décrite on ne peut mieux par les auteurs. Je n'ai rien remarqué au point de vue clinique digne d'être signalé. Aussi m'abstiendrai-je de la description symptomatique de cette affection. Je renvoie ceux qui voudront l'étudier à l'excellent article du *Traité de dermatologie* de mon savant et grand ami, le Dr HALLOPEAU, de l'Académie de Médecine de Paris. Je ne m'occuperai ici que de la partie qui me paraît actuellement la plus intéressante: l'hérédité et la contagiosité de la lèpre. Le corps médical est divisé en deux camps bien tranchés: les contagionnistes et les partisans de l'hérédité.

Je me suis rangé du côté des contagionnistes; et j'ai dit, dans une clinique que je reproduis ici, les raisons qui ont tablé mon opinion. Elle a été intitulée: « De l'hérédité et de la prédisposition héréditaire devant la doctrine microbienne »

La voici :

MESSIEURS,

J'aborde devant vous aujourd'hui une étude qui me semble d'autant plus attrayante que jusqu'à présent elle n'est point absolument fixée malgré les nombreux travaux auxquels elle a donné lieu, je veux parler de *l'hérédité*. Si dans le cours de ce travail vous vous trouvez en présence d'opinions parfois un peu hardies, n'en soyez point froissés; en Médecine, il faut poursuivre la vérité sans crainte d'ébranler ou de renverser certaines croyances déjà fortement établies, des croyances parfois séculaires, mais n'y touchez jamais si vous n'avez que des hypothèses à leur opposer, si votre propre opinion n'a comme fondements: la logique, la clinique et l'expérimentation. Je ne définirai point l'hérédité au début de ce travail. Ce n'est qu'après avoir étudié autant que possible l'hérédité sous ses différents aspects, en insistant plus particulièrement sur l'hérédité dans les affections microbiennes, que nous pourrons tirer, je l'espère, une définition de ce mot.

### I.

#### Hérédité morphologique et physiologique.

L'hérédité peut être conçue dans les affections non microbiennes.

L'hérédité peut être envisagée de plusieurs façons. Occupons-nous avant tout de la transmission des formes. L'hérédité morphologique est le facteur le plus important de la constance des espèces et de la différenciation des familles, mais n'entrons point dans le domaine un peu spécial naturaliste; contentons-nous de constater que les individus issus de même père et de même mère ont souvent sinon une ressemblance frappante, du moins certains airs de famille. Il est assez difficile de donner la raison rigoureusement scientifique de ce phénomène. Je vous conseille de lire à ce sujet les travaux de WEISSMANN et la remarquable monographie de CH. DEBIERRE. En tout

cas, l'existence de l'hérédité morphologique est indéniable; elle est pour ainsi dire de constatation facile et banale.

Il a été également observé que les enfants avaient une certaine tendance générale à hériter du cerveau de leurs parents, de leurs qualités ou défauts intellectuels. Le fait n'a rien de bien étonnant. Si la *disposition particulière* des éléments qui constitue l'hérédité morphologique est possible, est fréquente, on ne voit pas pourquoi ces éléments qui ont eu comme point de départ l'ovule et le spermatozoïde, parties intégrantes des organismes producteurs, ne pourraient aussi hériter des *qualités* ou défauts intrinsèques de ces organismes. Ces qualités ou défauts transmissibles ne se bornent pas au cerveau. Les différents viscères ou organes peuvent par le fait de l'hérédité avoir des tendances spéciales d'ordre physiologique et pathologique. Il est d'observation courante que *certaines* maladies, celles surtout qui tiennent à des troubles organiques *fonctionnels*, qu'il s'agisse de troubles nerveux, circulatoire, sécrétoire ou excrétoire, se transmettent héréditairement. Il est également reconnu que d'autres organismes peuvent opposer à certaines maladies une résistance spéciale et héréditaire qui tient à la composition intime héréditaire des éléments constitutifs de l'être procréé. Ainsi s'explique assez clairement l'hérédité de la folie, des malformations, des névroses, de l'asthme, ainsi peut être conçue l'hérédité des diathèses et des constitutions.

Il est donc bien entendu que, *dans cet ordre d'idées*, l'hérédité joue un rôle considérable: les observations pullulent; c'est un fait acquis à la science. Aucun doute à cet égard ne saurait être émis. En dehors des qualités ou défauts *naturels* et héréditaires des éléments constitutifs de l'être, on peut noter l'existence de qualités ou défauts acquis, aussi bien dans l'ordre morphologique que dans l'ordre physiologique et même pathologique: c'est pour cette raison qu'après quelques générations, que même d'une génération à l'autre, des modifications assez profondes se produisent chez les sujets issus d'un même tronc pour que vous ayez parfois peine à reconnaître physiquement

et pathologiquement le descendant du procréateur (transformisme.) Ne considérons ici que l'influence des *défauts*, car, obligé de les combattre sans cesse, le médecin les a mieux étudiés et les connaît mieux.

## II.

## De l'hérédité pathologique dans les intoxications.

Personne n'ignore l'influence des intoxications du procréateur sur l'être procréé. Lorsque l'intoxication est par trop violente, le fœtus lui-même ne résiste pas : l'avortement se produit, que cette intoxication vienne du père ou de la mère et à plus forte raison des deux à la fois. Ainsi, il a été noté que dans les cas d'intoxication par le plomb, si le père et la mère sont saturnins, les avortements sont fréquents et que lorsque la grossesse arrive à terme, 94 % des enfants sont atteints d'affections variées et meurent en bas-âge. Si l'intoxication des procréateurs est pour ainsi dire *modérée*, l'enfant peut vivre, mais trop souvent, hélas ! on observera chez lui de l'idiotie, de l'imbécilité ou de l'épilepsie. Il en est de même pour le tabac. Des accidents et des faits analogues ont été notés chez les ouvriers et ouvrières des grandes fabriques de cigares et de cigarettes. Enfin, un des poisons les plus consommés du globe, l'alcool, détermine dans l'organisme de ceux qui en font abus des troubles profonds qui se traduisent dans la descendance par la débilité, l'idiotie, l'imbécilité, la dégénérescence, la folie, l'épilepsie.

L'organisme paternel ou maternel se trouve donc assez profondément altéré par certains toxiques pour que la composition intime du protoplasme de la cellule primitive, ovule ou spermatozoïde, soit elle-même altérée en partie ou en totalité, d'où transmission du fait de la tare ancestrale de troubles généraux ou partiels dans le régulier fonctionnement de l'organisme.

## III.

L'hérédité existe-t-elle dans les affections microbiennes ?

Pour les maladies aiguës, on dit contagion ;  
pour les maladies microbiennes chroniques, on dit hérédité.

Aucune différence n'existe entre les unes et les autres, sauf la durée d'évolution, c'est bien de contagion qu'il s'agit et non point d'hérédité.

En est-il de même pour les maladies microbiennes ? L'hérédité existe-t-elle d'une façon absolument scientifique, repose-t-elle sur des preuves irréfragables ? Nous ne le pensons pas ; et c'est justement l'indécis de la question qui entretient pour nombre de maladies l'éternelle lutte entre les contagionnistes et les partisans de l'hérédité. Le terrain sur lequel évoluent les uns et les autres n'étant pas *stable*, les discussions ne peuvent être décisives. Chacun apporte des preuves pour ou contre qui lui paraissent aussi convaincantes, si ce n'est plus que celles de l'adversaire ; et, après des combats à perdre haleine, chacun couche sur ses positions.

Nous allons essayer de traiter cette question devant vous, Messieurs ; vous faire part de nos réflexions, vous dire enfin comment nous comprenons l'hérédité, en nous basant sur la clinique, d'une part, et en puisant, d'autre part, dans le champ immense des expériences bactériologiques. Les progrès de cette branche de la Médecine, la bactériologie, permettent de comprendre les maladies bien mieux que ne pouvaient le faire nos prédécesseurs et il est indispensable, croyons-nous, pour se faire une idée exacte de l'hérédité de n'en négliger aucun des enseignements.

Les maladies microbiennes peuvent être envisagées, au point de vue de leur durée, en aiguës ou chroniques. Les maladies aiguës sont en général des accidents si rapides qu'elles ne déterminent dans l'organisme des procréateurs aucune modification assez profonde et intime pour entraîner une altération permanente du protoplasma de l'ovule ou du spermatozoïde ; ces affections *n'étaient* point rangées

parmi les affections dites héréditaires. Mais avec les progrès de la bactériologie, on ne tarda pas à reconnaître que dans certaines maladies aiguës de la grossesse, le fœtus succombait non point à l'hyperthermie ou au trouble général des fonctions maternelles, mais à la maladie même dont la mère était atteinte. GRISOLLE, le grand clinicien français, avait remarqué qu'un enfant né d'une mère pneumonique, avait présenté à sa naissance des signes évidents de pneumonie. Les savantes recherches des bactériologistes, de NETTER entre autres, démontrèrent que dans ces cas, on trouve chez l'enfant le diplocoque de FRANKEL. CHANTÉMESSE et WIDAL, de leur côté, expérimentant sur des fœtus de femmes atteintes de fièvre typhoïde et sur des enfants nés pendant le cours d'une typhoïde maternelle, ont trouvé chez eux le microbe d'EBERTH. Point de doute, ces fœtus avaient succombé à la fièvre typhoïde contractée dans le sein de la mère. Est-on en droit de dire pour cela que la pneumonie et la fièvre typhoïde soient des affections héréditaires ?

Là réside, Messieurs, le nœud de la question. Si ce point est admis, inutile de poursuivre ce débat, l'hérédité existe réellement dans les affections microbiennes et ces affections rentrent dans le cadre de ce qu'on a appelé l'hérédité directe. Mais le débat ne saurait être ainsi étouffé.

Pourquoi dans certains cas les fœtus offrent-ils le microbe de FRANKEL et d'EBERTH, pour nous en tenir à ces exemples, et pourquoi dans d'autres cas la grossesse, malgré la pneumonie ou la typhoïde maternelle, évolue-t-elle sans que le fœtus ne soit atteint de pneumonie ni de fièvre typhoïde ?

Pour qu'un fœtus, Messieurs, contracte dans le sein de la mère une *maladie microbienne*, il faut, en dehors de l'unique cas de FRANKEL qui ne saurait infirmer une règle générale, que le microbe se trouve dans le sang maternel et que, d'autre part, le placenta soit altéré. Cette importante découverte a été faite par ARLOING, CORNEVIN et THOMAS ; elle a été confirmée par les recherches de STRAUSS et CHAMBERLAND et de KITT. Toutes les fois que le

placenta est sain, il oppose aux germes qui l'assaillent une *barrière infranchissable*.

Ce fait, qu'une porte d'entrée est nécessaire pour que le fœtus contracte le mal, est capital pour la thèse que nous défendons ; la chose vous saute sans nul doute aux yeux. Lorsqu'un individu est porteur d'une plaie et que le streptococcus erysipelatus, par exemple, envahit l'organisme par cette plaie, nous voyons tous dans cet acte une *contagion*. Lorsqu'un individu blessé contracte le tétanos, nous ne nous refusons pas à penser qu'il a pu être infecté et nous cherchons à déterminer quel a pu être le mode de contagion.

Lorsqu'il nous plaît enfin d'introduire dans l'organisme d'un animal une certaine quantité de culture microbienne, lorsque nous faisons, autrement dit, une inoculation hypodermique ou *intra-veineuse*, personne n'hésite, si la maladie apparaît chez le sujet inoculé, à voir en cela un phénomène de contagion.

Si une maladie contractée à la suite d'une inoculation intra-veineuse l'a été par *contagion*, il est difficile de dire *scientifiquement* que le fœtus qui l'a contractée par la voie placentaire, c'est-à-dire dans des conditions que nous pouvons considérer comme absolument identiques, n'a pas été contagionné. Le microbe ou virus est le même, les manifestations générales de la maladie sont les mêmes, le mode de pénétration est le même, pourquoi dire dans l'un de ces cas *contagion* et dans l'autre *hérédité directe* ? Il est, je pense, logique d'identifier les deux termes et de considérer comme synonymes la contagion congénitale et l'hérédité directe.

La tuberculose héréditaire, la lèpre dont on discute avec tant de chaleur l'hérédité ne sont dans ces conditions que des maladies absolument comparables aux autres maladies microbiennes : elles se transmettent de la mère ou du père par *contagion* congénitale. Je dis ou du père, Messieurs, car il semble pouvoir exister un autre mode de contagion congénitale dite la contagion *ovulaire*, dans laquelle il y a pénétration de l'ovule ou du spermatozoïde par les germes pathogènes.

Lorsque les germes ne tuent pas l'un ou l'autre, et que la conception a lieu, ils peuvent se développer et reproduire chez le fœtus ou l'enfant la maladie des procréateurs

Là encore, Messieurs, nous ne dirons pas, hérédité directe, mais contagion, parce que l'ovule n'est pas modifié dans son essence, dans sa composition intime, comme on l'observe dans les cas d'intoxication profonde et invétérée des procréateurs (alcool par exemple), qu'il n'existe point de troubles spéciaux dans la fonction de certains organes par le fait de cette altération, qu'il se trouve seulement *envahi* à un moment donné par une substance ou un être qui lui est et lui restera parfaitement étranger.

## IV

Influence banale de l'hérédité dans les maladies microbiennes à longue évolution.

Mais, peut-on objecter, les ovules et spermatozoïdes vivant au milieu des organes d'individus tuberculeux ou lépreux ne peuvent-ils avoir subi, avant leur rencontre même, une altération intime, assez profonde pour que le fœtus soit d'une façon ou d'une autre *héréditairement* influencé, toute idée de pénétration microbienne, c'est-à-dire de contagion congénitale, mise de côté?

Certes oui; et principalement chez les tuberculeux que cliniquement nous disons *avancés*. Mais dans ce cas, peut-on scientifiquement dire qu'il y ait *hérédité tuberculeuse*? La tuberculose ici n'agit-elle pas plutôt par les produits de ses microbes ou par les phénomènes de dénutrition qu'elle entraîne et ne peut-elle, dès lors, être assimilée aux intoxications banales, comme le saturnisme, par exemple, ou certaines maladies entraînant une dénutrition profonde? Cette idée, je crois, peut être admise et c'est en quoi se bornerait l'influence héréditaire des affections microbiennes graves et profondes. Cette influence n'est pas *spécifique*: elle est commune à toutes les affections graves et profondes de l'organisme; et si PARROT nous a décrit comme des rachitiques les enfants nés de parents syphilitiques, conta-

gion mise à part, il est facile d'établir que des enfants nés de parents tuberculeux ou lépreux avancés — si la contagion n'a pas existé — sont également des rachitiques. Est-il même besoin de ces intoxications pathologiques pour atteindre pareil but? Non, Messieurs; et il vous sera donné d'observer, comme tous les cliniciens, semblables lésions chez les enfants nés de parents ne présentant aucune sorte d'intoxication. Je vous signalerai seulement en passant le cas suivant: une femme cardiopathe avérée et très peu albuminurique devient enceinte. Elle donne le jour à un enfant rachitique atteint de malformations congénitales; et, dans ce cas, l'influence de l'urémie a été si faible pendant la grossesse qu'elle ne saurait être invoquée comme cause d'intoxication.

La question ainsi posée, la lutte entre les partisans de la contagiosité et de l'hérédité devrait donc cesser à l'avantage absolu des contagionnistes. Le rôle de l'hérédité serait très borné et banal.

Comment comprendre les maladies virulentes, la syphilis par exemple? Vous me permettez, Messieurs, de réserver la question, je veux m'en tenir aujourd'hui aux affections, franchement *microbiennes*. Un grand nombre d'affections virulentes présentent pourtant avec les maladies microbiennes une telle analogie d'évolution, que nous ne devons pas nous étonner d'apprendre un jour que leur microbe spécifique a été découvert. Aussi devez-vous m'excuser si je prends parfois la liberté d'assimiler jusqu'à un certain point les unes aux autres.

## V

## De l'immunisation.

Dans une maladie microbienne aiguë de la mère,  
elle rend souvent le fœtus réfractaire à cette maladie:  
elle ne crée donc pas une prédisposition à contracter la maladie.—  
Le même phénomène se produit du fœtus à la mère.

Il importe d'analyser les observations cliniques par lesquelles des hommes extrêmement compétents ont pu

conclure à l'héredo-tuberculose et l'héredo-lèpre. Si nous néglignons de les analyser, elles pourraient nous être opposées comme preuves de l'existence de l'hérédité dans les affections microbiennes. Avant d'essayer, non point de les détruire, mais de les interpréter dans le sens de la thèse que je soutiens, il est de toute importance que je vous fasse connaître, Messieurs, certains phénomènes accompagnant le développement des microbes *in vitro*, puis vous dire la réaction des produits des microbes sur l'organisme, car le tube où vous expérimentez étant tout particulier, étant *vivant*, ne saurait rester insensible au grand travail qui se passe en lui.

En science, Messieurs, il faut éviter avec un soin égal la partialité et la servilité des jugements. Il faut tout voir d'un œil indépendant et serein. On peut espérer avoir atteint la vérité, toutes les fois que l'interprétation est conforme à notre code pathologique et ne heurte violemment aucune des grandes lois de la physiologie pathologique.

Lorsque vous placez des microbes dans un bouillon de culture favorable, il se trouble plus ou moins rapidement; de ci et de là, vous voyez apparaître sous des formes variées les colonies microbiennes. Il se fait, au début, au sein de ce bouillon de culture un travail d'une grande intensité. Puis, à un moment donné, le travail diminue et cesse si les conditions de l'expérimentation ne sont point changées. Pourquoi cet arrêt dans le développement de la végétation microbienne ?

Le milieu de culture est-il devenu impropre par épuisement, c'est-à-dire par disparition des matériaux de nutrition ? Ou bien les microbes ont-ils fabriqué des produits qui ont rendu ce milieu impropre à leur développement ?

Après de longues discussions et de nombreuses expériences, on a reconnu que ces deux causes agissaient ensemble pour arrêter la végétation microbienne. Vous savez en effet qu'à côté des *poisons*, des toxines, ptomaines, etc. que secrètent les microbes, ils produisent certains matériaux *solubles* qui ont une propriété éminemment intéressante et utile : celle de l'*immunisation*.

Eh ! bien, Messieurs, les mêmes phénomènes se passent dans l'organisme. Est-il envahi par le microbe, on constate une végétation luxuriante de ces infiniment petits correspondant au *stade de maladie*.

Lorsque leur développement a été trop intense pour un organisme trop faible, la maladie se termine par la mort. Si cet organisme est fort, il lutte contre les microbes et leurs produits toxiques. La substance immunisante a alors le temps de faire sentir son action. Dès lors les attaques des microbes diminuent de plus en plus de violence : la *convalescence* commence.

Tandis que les cadavres des microbes sont éliminés par les différents émonctoires de l'économie ; tandis que leurs produits toxiques sont rapidement chassés, l'action des produits immunisants des microbes, qu'on pourrait appeler les produits bienfaisants, persiste ; et l'individu, pour un temps plus ou moins long, est placé à l'abri de la même maladie : faits acquis à la science.

Mais me direz-vous, que devient en tout cela l'hérédité ? Messieurs, je n'ai commis aucune digression, nous sommes au cœur même de notre sujet, car il est impossible de s'expliquer le rôle de l'hérédité, si on se refuse à tenir compte de tous ces phénomènes patho-biologiques.

Vous n'ignorez pas, Messieurs, certains faits cliniques intéressants rapportés par d'éminents médecins. Prenons, par exemple, la variole, maladie contagieuse au premier chef.

Lorsque la femme enceinte contracte la variole, le fœtus peut mourir sans présenter aucun symptôme de variole par le seul fait de la dyscrasie infectieuse de la mère. Pour employer un langage plus simple, disons qu'il est empoisonné par les toxines de la mère, qui, grâce à leur solubilité, passent facilement de la mère au fœtus.

Dans d'autres cas, le fœtus contracte la maladie dans le sein de sa mère, autrement dit, il est *contagionné* par sa mère et la maladie se comporte de la même manière que chez l'adulte.

Mais remarquez, Messieurs, que le fœtus peut ne pas

contracter la maladie. MADGE a même vu le fait curieux suivant : une femme enceinte de deux fœtus contracte la variole, l'un des enfants est atteint de variole, l'autre ne présente aucune trace de pustule variolique.

S'il s'agissait d'hérédité et non de contagion, pareil fait se pourrait-il produire, les deux fœtus étant placés dans des conditions absolument identiques ?

Examinons le cas où la mère, atteinte de variole, a donné le jour à un enfant non variolisé. Que se passe-t-il ? Si on soumet ces enfants à la vaccination : *le plus souvent* — ceci est un fait expérimental — ces enfants sont réfractaires à la vaccine et traversent la période épidémique de variole sans contracter cette maladie. Qu'en conclure ? c'est que les produits immunisants solubles du sang maternel ont traversé le filtre placentaire et modifié les humeurs du fœtus dans un sens défavorable au développement de l'agent pathogène de la variole. *Cette immunisation dure un temps plus ou moins long.* Il importe pour vous de savoir que ce temps n'est pas *indéfini*.

Il est une maladie qui frappe les moutons, la *clavelée*, dont vous me permettrez de vous dire quelques mots. La clavelée est une maladie contagieuse. RICKERT a inoculé la clavelée à des brebis pleines : un certain nombre moururent ; les autres guérirent et conduisirent leur grossesse à terme... Pendant les 30 à 50 jours qui suivirent la mise-bas, des inoculations furent faites aux produits. *Tous furent réfractaires à la clavelée.* Inoculés, trois ans après, ces mêmes sujets, réfractaires au début, furent atteints de clavelée.

Il résulte donc bien clairement de ces expériences que lorsqu'une maladie générale microbienne existe chez la mère, le fœtus, lorsqu'il n'est pas contagionné dans le sein de la mère, est immunisé, devient réfractaire à cette maladie ; il n'a donc *aucune prédisposition du fait de la maladie de sa mère à contracter cette même maladie.* Ce fait est très important et vous verrez les déductions que nous en tirerons.

Il est d'autres faits intéressants, qui prouvent non seule-

ment l'action immunisante de la mère sur le fœtus, mais aussi celle du fœtus sur la mère. Pour la syphilis, maladie virulente, il semble bien démontré que le fœtus atteint, s'il ne *contagionne* pas la mère, lui confère l'immunité : échange de bons procédés. Des expériences très démonstratives ont été faites pour le charbon, maladie *microbienne*, par LINGARD. Des fœtus de lapins ont été inoculés dans le sein de leurs mères. Celles-ci, lorsqu'elles n'ont pas été contagionnées par le fœtus sont devenues réfractaires au charbon pendant huit mois. Il semble donc, d'après les faits que je viens de vous citer, que les choses se passent de même, qu'il s'agisse de maladies virulentes ou microbiennes.

## VI

Si pour les maladies microbiennes aiguës on admet la contagion et l'immunité, pourquoi déclarer l'hérédité et la prédisposition héréditaire dans les affections également microbiennes mais à évolution plus longue ?

Passons maintenant à deux affections *microbiennes* malheureusement trop communes : la tuberculose et la lèpre ; et tâchons de les interpréter dans le sens de notre théorie. Lorsqu'il s'agit de ces deux affections, on vous déclare péremptoirement qu'elles sont : 1<sup>o</sup> héréditaires ; 2<sup>o</sup> que les enfants nés de parents tuberculeux ou lépreux ont une prédisposition très marquée à contracter ces maladies.

D'après ce que je viens d'énoncer, vous voyez qu'il y a là une *contradiction flagrante*.

Les microbes ne peuvent, dans certains cas, produire l'immunité et, dans d'autres, donner une prédisposition à contracter la maladie. Comme tout dans la nature, ils sont soumis à certaines lois générales auxquelles ils doivent obéir coûte que coûte. L'expérimentation ayant déterminé ces lois, notre raisonnement n'a point le droit de les violer.

Ces croyances pourtant, émises par de grands savants, n'ont point été formulées au hasard. Elle sont, pour ainsi dire, la consécration de très nombreuses observations.