

Elles ont pour base la clinique ; aussi ont-elles une très grande importance. Mais elles ont un tort. Elles sont vieilles et formulées bien avant la découverte de la doctrine microbienne : elles n'en ont point encore subi le contrôle sévère. Il importe de voir, cette découverte ayant révolutionné le monde médical, si elles se concilient avec les données actuelles et les lois de la bactériologie. Or, de par ces lois, il est très difficile de concevoir qu'une affection microbienne puisse être *scientifiquement* héréditaire. Pour que l'hérédité dans ces sortes d'affections fût réelle, il faudrait qu'un organisme infantile pût, par le fait des modifications et altérations intimes de ses cellules par la maladie des procréateurs, *fabriquer des microbes* capables de reproduire la même maladie, comme on voit les descendants des asthmatiques, des névrosés, des alcooliques, des saturnins, fabriquer l'asthme, la névrose, et des affections diverses du système nerveux. Or, ce serait *le renversement de toutes les idées actuellement adoptées*.

J'ai dit plus haut à quoi se borne l'hérédité dans les affections microbiennes et montré que l'hérédité directe n'est que de la contagion. Pour ce qui est de la prédisposition de l'enfant à contracter la maladie des procréateurs, elle est en contradiction formelle avec certaines lois de la bactériologie, et principalement l'immunisation du fœtus, dans les cas de maladie contagieuse de la mère. Aussi, selon nous, il n'existe et ne peut exister de prédisposition à contracter la maladie des parents.

VII

Cliniquement la prédisposition semble bien exister — Interprétation de cette pseudo-prédisposition par la théorie de la contagion congénitale et de l'immunisation dans les affections microbiennes à longue évolution.

Cependant, d'après de nombreuses observations recueillies par des médecins d'une compétence indéniable, il est absolument avéré que les enfants de tuberculeux arrivent parfois au monde avec des lésions non douteuses de tu-

berculose, que ceux qui paraissent sains, meurent souvent dans le cours des 2 ou 3 premières années du fait de la tuberculose ; (méningite, entérite, carreau, broncho-pneumonie, etc. etc.) ; que, chez d'autres, on voit se développer la tuberculose locale ou pulmonaire avec une fréquence déplorable entre l'âge de 5 à 13 ans. D'autres enfin atteignent l'âge adulte avant d'être frappés de cette maladie. Peut-on interpréter ces faits d'une façon satisfaisante d'après notre théorie ? Je crois pouvoir répondre par l'affirmative et dire que la théorie de la *contagion* congénitale, combinée à celle de l'immunisation, rend très-bien compte des *époques variées* d'apparition de ces maladies.

Mais il faut vous rappeler d'une façon générale que si l'immunisation existe, elle peut, dans certains cas, pour des raisons que personne jusqu'à présent n'a déterminées, être si *faible* que son action se fait à peine sentir ; preuve les expériences de CHAMBERLENT et de BURCKARD, dans lesquelles la vaccination *réussit* chez un certain nombre d'enfants de varioleux et *ne réussit* pas chez d'autres.

Il faut se rappeler aussi que l'immunisation n'a pas une durée indéfinie (expérience de RICKERT avec la clavelée). Ces données expérimentales nous permettent de concevoir *toute une gamme dans l'intensité et la durée de l'immunisation*.

Tenons-nous en seulement à la tuberculose comme exemple, bien que d'après nous, cette théorie soit applicable à la lèpre, à la syphilis, etc. etc.

Deux cas peuvent se présenter.

Le fœtus a pu contracter la maladie du père, le sperme des tuberculeux pouvant contenir *des bacilles* (LANDOUZY et MARTIN, WEIGERT, JANI, BOZZOLO-NIEPCE — Expériences de BAUMGARTEN) ; cela, Messieurs, c'est de la *contagion ovulaire* et non de l'hérédité, comme je crois l'avoir bien établi devant vous. Le fœtus a pu d'autre part contracter la maladie du fait de la mère par la voie placentaire. C'est encore de la contagion et non de l'hérédité : *contagion congénitale*.

L'ovule dans le premier cas — tuberculose d'origine

paternelle — va pouvoir peut-être se développer; et l'embryon puis le fœtus porteront en eux des germes de la tuberculose. Ces germes pourront se trouver en un point quelconque de l'organisme.

Si la tuberculose est d'origine maternelle, le fait a été prouvé par de nombreuses expériences, c'est le foie primitivement qui sera le siège des lésions tuberculeuses, parce que les bacilles pénètrent dans le fœtus par la veine ombilicale.

Que sera dans l'un et l'autre cas l'effet de l'immunisation dont il faut toujours tenir compte? Elle peut dans le cas d'une contagion d'origine paternelle être très faible ou nulle.

Nous sommes en droit d'émettre cette proposition.

En effet, d'après une étude très intéressante de M. le Dr PAUL REMLINGER, (Annales de l'Institut Pasteur, 1899), il semble que le père soit incapable de jouer un rôle dans la transmission de l'immunité contre le bacille d'EBERTH. Ces résultats concordent avec ceux d'EHRlich et de VAILLARD pour le tétanos, le charbon, le choléra et le vibriion avicide. Ils contrastent avec ceux qui ont été obtenus par CHARRIN et GLEY avec le bacille pyocyanique.

Mais, si la mère est tuberculeuse, cette action immunisante, d'après des lois que je vous ai signalées plus haut, se fera certainement sentir, mais avec une intensité plus ou moins grande, ainsi que le prouvent de nombreux faits cliniques.

VIII

Lorsque la contagion congénitale a eu lieu, l'affection se manifestera cliniquement chez l'enfant plus ou moins rapidement suivant l'intensité ou la durée de l'immunisation.

Les enfants peuvent donc naître : 1^o sans immunisation, (le liquide séminifère donne-t-il l'immunité?); 2^o avec une immunisation moyenne; 3^o avec une immunisation forte. Que l'immunisation soit nulle ou à peu près, le fœtus qui a été contagionné dans le sein de sa mère naît avec des germes, des bacilles tuberculeux, — fait démontré par MM.

LANDOUZY et MARTIN, BIRSCH-HERSCHFELD et SCHMORD — qui peuvent se développer avec une rapidité effrayante, ainsi qu'on le constate dans nombre d'observations cliniques. On a donc l'explication de ces faits, qui semblaient quelque peu dérouter le raisonnement.

Mais si l'immunisation existe, et que la contagion aussi se soit produite congénitalement, une lutte s'établira entre le fœtus immunisé et les germes qu'il renferme; et cette lutte pourra être plus ou moins longue, suivant le degré, suivant l'intensité de l'immunisation. Ainsi peut-on comprendre dans les cas d'immunisation peu intense, coïncidant avec la contagion congénitale, la mort par tuberculose dans les deux ou trois premières années de l'existence.

Si l'immunisation a été forte — tout ceci n'est point hypothèse puisque le fait a été expérimentalement prouvé — le fœtus résistera beaucoup plus longtemps, l'immunisation neutralisant les microbes sans pourtant les tuer, et leur créant un terrain peu favorable à leur pullulation. Mais l'immunisation, — ce fait est bien acquis à la science, — s'épuise peu à peu, tandis que la clinique nous montre que les microbes dans l'organisme résistent longtemps. Au fur et à mesure que l'immunisation va diminuer d'intensité, l'action des microbes se fera sentir; d'où, ainsi que nous l'observons en clinique, apparition plus ou moins tardive de tuberculoses, les unes locales : tuberculoses chirurgicales, les autres viscérales : tuberculoses médicales.

Et ces tuberculoses se développeront alors, l'immunité ayant disparu, avec d'autant plus de facilité qu'ils trouvent un bon terrain, non point un terrain prédisposé, je crois avoir prouvé le contraire; mais un bon terrain dans ce sens que l'enfant étant né de parents malades est atteint d'une faiblesse héréditaire favorable au développement de toutes les maladies microbiennes quelconques.

BAUMGARTEN, Messieurs, avait noté ce fait que les tissus du fœtus et du nouveau-né de parents tuberculeux opposaient une résistance considérable à l'agent infectieux tuberculeux; mais il donne à ce sujet une explication qui ne satisfait pas absolument l'esprit; il admet que les bacilles

peuvent séjourner, sans amener d'accident, dans les ganglions et la moelle des os et que plus tard (tuberculose tardive) sous l'influence d'une « cause occasionnelle, une inflammation ou un traumatisme, les tissus diminueraient de vitalité et se laisseraient attaquer par les microbes. » Or la tuberculose tardive se développe souvent sans cause appréciable...

La théorie que je propose, Messieurs, me paraît meilleure, car elle permet de s'expliquer tous les cas indistinctement : elle se concilie admirablement avec la doctrine microbienne et l'immunisation; elle rend même compte du mode d'action curative de certains sérums qui *n'auraient d'autre effet que de prolonger ou redonner l'immunité aux sujets tuberculeux.*

IX.

Si la contagion n'a pas eu lieu congénitalement, l'enfant immunisé, loin d'avoir une prédisposition à contracter la maladie, sera à l'abri de cette maladie.

Il est un cas, Messieurs, qui peut se produire et que la clinique a noté avec soin. Des enfants issus d'une mère tuberculeuse peuvent ne présenter à aucun moment de leur existence de trace de tuberculose. Ce fait doit-il maintenant vous étonner? Evidemment non; puisque, d'après la théorie que je vous ai exposée, la tuberculose n'est pas une maladie héréditaire.

Si le fœtus n'a pas été *contagionné* dans le sein de la mère, il n'a aucune raison d'être tuberculeux; il a même certaines raisons, de ne l'être pas, à cause de l'immunisation dont il peut avoir été l'objet. Mais qu'on prenne bien garde, car sa faiblesse héréditaire le prédispose à contracter *toutes* les maladies microbiennes; et s'il n'est point soumis à un régime des plus fortifiants, il court risque de les contracter par contagion, sans excepter la tuberculose même, *lorsque la période d'immunisation aura disparu.* Vous voyez, Messieurs, les conséquences qu'on peut tirer de cette théorie au point de vue du régime à faire suivre aux issus de tuberculeux.

Mais on ignore quand un enfant né de parents tuberculeux a été contagionné dans le sein de sa mère. Qu'importe? On devrait, d'après ma théorie, relever constamment l'état général, *favoriser l'immunisation, la prolonger* en faisant à tout enfant né de parents tuberculeux, des *injections préventives* de sérum anti-tuberculeux, dont la fréquence et la dose seraient à déterminer expérimentalement, la durée de l'immunisation tuberculeuse n'étant point encore connue. Au bout d'un temps relativement court, on pourrait par la statistique comparée se rendre compte de l'effet de ces injections préventives sur les issus de tuberculeux. L'expérience réussissant, que d'existences utiles n'arriverait-on pas à préserver!

X.

De la prédisposition pathologique sautée.

Mais comment, me direz-vous, expliquer ces cas d'hérédité sautée, dans lesquels les descendants directs des tuberculeux ou des lépreux ne présentent aucune manifestation tuberculeuse ou lépreuse, tandis qu'au contraire les êtres qu'ils procréent peuvent devenir tuberculeux ou lépreux? On ne manquera certes point de dire que ces individus tuberculisables ou léproposables avaient une tendance, une prédisposition héréditaire à reproduire la maladie des grands parents par suite des modifications histochimiques des éléments constitutifs de leur organisme.

Ce raisonnement, appuyé sur des faits cliniques, a certes sa valeur. Cependant certains faits également cliniques s'élèvent contre lui. On a remarqué que les individus qui ont eu la variole, lorsqu'ils contractent *de nouveau*, plus ou moins longtemps après, la même maladie ne sont frappés que d'une manière bénigne.

Si le fait d'une maladie antérieure chez un individu, la période d'immunisation ayant disparu, rend l'organisme mieux préparé et plus résistant contre la même maladie, on s'explique mal qu'une maladie qui a existé chez les procréateurs rende au contraire l'organisme du procréé

plus disposé à *reproduire* cette maladie. Et ce que je dis pour la variole a été observé dans nombre de maladies microbiennes, entre autres la fièvre typhoïde.

La question de la prédisposition héréditaire pathologique sautée n'est pas établie sur des preuves assez convaincantes pour être considérée comme un dogme. Il existe peut-être certaines conditions spéciales de contagion auxquelles ont pu échapper les descendants directs non contagionnés *in utero* et fortement immunisés, — faiblesse congénitale, habitat, milieu, fréquentations, etc., — devant lesquelles succomberont ceux qu'à leur tour ils procréeront, parce que ceux-ci ne jouissent plus de l'immunité. La durée d'évolution d'une maladie peut-elle dans un cas produire une *résistance* contre une *maladie* et dans un autre cas une *prédisposition plus grande* à la contracter? Cela n'est pas probable. Il est raisonnable de penser que si une maladie de courte durée, passagère, suffit à créer un milieu plus résistant, une maladie plus longue aura dans le même sens une action plus profonde, plus décisive.

Messieurs, je me suis appesanti beaucoup sur la tuberculose, parce que c'est une des maladies les mieux étudiées, celle sur laquelle les recherches bactériologiques et l'étude clinique me permettaient le mieux d'asseoir ma théorie. Mais vous devez comprendre que ce que j'ai dit plus haut s'applique à *toutes les maladies microbiennes*, entre autres la lèpre, et peut-être aussi à cette maladie virulente parfois si redoutable en ses effets, la syphilis. Aussi, les conclusions que je vais tirer de cette étude, s'appliquent-elles à toutes les maladies microbiennes graves et profondes, et même à certaines maladies *jusqu'à présent* dites virulentes.

XI.

Essai d'une définition de l'hérédité d'après les données de la bactériologie.

Avant de les énoncer, efforçons-nous de donner de l'hérédité une définition telle qu'elle ne puisse être confondue avec la *contagion congénitale*.

L'hérédité est la faculté pour l'être procréé de reproduire par le fait de l'agencement, de la forme et de la disposition des éléments constitutifs de son corps, les caractères, attributs et propriétés des ascendants au point de vue physique et physiologique; de reproduire, par suite de modifications ou d'altérations intimes de ces éléments constitutifs, certaines affections non microbiennes, d'ordre nerveux, circulatoire, sécrétoire ou excrétoire qui existaient chez les procréateurs; de contracter enfin *post-partum*, par suite de troubles de nutrition de ces éléments constitutifs, certaines maladies microbiennes dont les parents n'ont point souffert ou dont ils ont souffert, lorsque la période d'immunité a disparu chez le procréé.

XII

Conclusions.

1° La lèpre, la tuberculose, et les maladies microbiennes en général ne sont point des affections héréditaires.

2° Le fœtus peut être contagionné dans le sein de sa mère: 1° par une invasion microbienne de l'ovule (?) ou du sperme; 2° par la voie placentaire dans des conditions bien déterminées.

3° Ces deux modes de contagion peuvent *en imposer* pour une transmission héréditaire.

4° La doctrine microbienne est incompatible avec la théorie de l'hérédité.

5° L'opinion basée sur la clinique que les enfants, issus de parents atteints d'affections microbiennes, ont une *prédisposition* à contracter la maladie des procréateurs, semble en contradiction avec la doctrine microbienne.

6° Les affections microbiennes à longue évolution n'ont qu'une influence héréditaire banale, c'est-à-dire qu'elles mettent l'organisme de l'être procréé dans un état de *totus minoris resistentiæ*.

La lèpre, pour être contagieuse, ne l'est pas autant que d'autres maladies. J'ai connu *en France*, en 1879, des enfants

et une famille tout entière vivant avec une lépreuse — forme tuberculeuse ulcérée — mangeant avec elle, l'embrassant, couchant même dans son lit, qui ne contractèrent pas la maladie.

Il semble qu'en dehors des modes de contagion habituellement cités, certaines conditions spéciales président à la contagion.

Parmi ces dernières, je pense que les insectes jouent un rôle très grand. Les puces, les punaises, les mouches, de l'avis de quelques auteurs, dont je partage l'opinion, pourraient fort bien transmettre la maladie. Cependant de tous les insectes, les moustiques, mieux armés pour le faire, semblent jouer un rôle prépondérant. Je ne puis expliquer que par la transmission par les moustiques certaines *épidémies de quartier* qu'il m'a été donné d'observer à Port-au-Prince.

N'est-ce pas ainsi qu'il faut également interpréter ces cas bien réels de contagion de la lèpre par les logements, dont j'ai moi-même publié dans la *LANTERNE MÉDICALE* un très bel exemple ? L'hypothèse est des plus alléchantes.

FILARIOSE

PAR

MM. les Docteurs VICTOR BOYER, GASTON DALENCOUR
Anciens Assistants en Médecine et en Chirurgie de la Polyclinique-PÉAN

HOMMAGE DE RECONNAISSANCE

A LEUR SAVANT MAÎTRE ET CONFRÈRE

Léon AUDAIN d'Haïti,

Ancien interne en Médecine et en Chirurgie des Hôpitaux de Paris,
Doyen de la Polyclinique-PÉAN,
Directeur de l'École Nationale de Médecine et de Pharmacie.