

prolongé suffit à neutraliser l'influence hérédo-syphilitique, mais même un traitement simplement provisoire peut conjurer provisoirement les effets de cette hérédité.

L'action combinée du temps et du traitement est encore plus efficace que l'une de ces deux influences isolées et permet de faire d'un sujet syphilitique, sauf exception rare, un mari et un père non dangereux.

On s'est demandé s'il existait un rapport entre la gravité d'une syphilis et l'intensité de son pouvoir de transmission aux enfants. Il n'en est malheureusement rien, et la clinique démontre que la benignité d'une syphilis n'est nullement une garantie de benignité quant à ses conséquences héréditaires; il y a des syphilis bénignes à hérédité pernicieuse.

Il est encore important de savoir que l'hérédité syphilitique peut s'exercer non seulement quand les géniteurs sont en périodes de syphilis active au moment de la fécondation, mais encore lorsque leur syphilis n'est qu'en puissance, latente, ne se traduisant par aucun accident perceptible. Toutefois les dangers sont très inégaux pour l'enfant dans ces deux cas; ils sont au maximum quand la procréation a lieu au cours des crises d'effervescence aiguë de la maladie; ils sont bien moins redoutables quand la syphilis est dans une étape latente, et surtout dans une étape prolongée de l'état latent.

Enfin une dernière question se pose : l'hérédo-syphilis est-elle transmissible, comme l'ont affirmé certains auteurs, à la seconde génération? Autrement dit, un sujet né syphilitique, de parents syphilitiques, peut-il à son tour procréer des enfants syphilitiques? — Quelques faits rapportés par des observateurs de premier ordre semblent montrer que cette hypothèse n'a rien de fantaisiste. MM. Lannelongue, Ernest Besnier, Fournier, se déclarent persuadés de l'authenticité de cette hérédo-syphilis de seconde génération, par un certain nombre de faits qu'ils ont eu l'occasion d'observer, mais dont aucun n'était assez typique pour être à l'abri de toute critique. M. Fournier conclut que la transmissibilité héréditaire de la syphilis à la seconde génération est rationnellement acceptable en principe, mais que la démonstration n'a pu encore en être irréfutablement établie.

2° **Hérédité et tuberculose.** — L'hérédité de la tuberculose, qu'Hippocrate affirmait déjà, est admise par tous les médecins comme par le public. Elle était même considérée comme le seul facteur avant qu'on eût acquis la notion de contagion. Après les découvertes de Villemin et de Koch, un changement s'opéra dans la manière de voir des médecins, qui révoquèrent en doute l'hérédité. Actuellement on est bien obligé d'accepter la réalité des deux facteurs. La discussion porte sur leur importance respective. Ainsi Rilliet et Barthez n'avaient rencontré l'hérédité que dans 1/7^e des cas. Leudet (de Rouen) a relevé des antécédents tuberculeux dans 108 familles phtisiques sur 214 que lui et son père avaient pu suivre, presque 1 fois sur 2. P. Simon (de Nancy) sur 29 cas de tuberculoses diverses a trouvé que 12 fois les parents étaient morts de phtisie ou pré-

sentaient des accidents tuberculeux actuels (5 fois le père seul, 5 fois la mère seule, 2 fois le père et la mère en même temps). Herman Brehmer sur 15 000 cas à l'Institut de Görbersdorf relève 56 pour 100 d'influence héréditaire, et Detweiler sur plus de 6000 cas à Falkenstein, 55 pour 100.

Mais il faut d'abord préciser ce qu'on entend par transmission héréditaire. Ce mot peut être entendu comme synonyme de contagion héréditaire, c'est-à-dire transmission du bacille de la mère au fœtus à travers le placenta, ou comme transmission d'une simple aptitude à se tuberculer, d'une prédisposition à contracter la tuberculose par contagion, lorsque l'occasion se présentera.

Baumgarten, par exemple, croit que la contagion héréditaire est la règle, et que le fœtus d'une mère tuberculeuse contient dans l'intimité de ses tissus des germes qui peuvent y demeurer à l'état latent, jusqu'au jour où un affaiblissement de son organisme leur permettra de se développer.

Landouzy, qui a contribué à prouver la possibilité de la tuberculose congénitale, estime pourtant que l'hérédité consiste plus souvent en une transmission d'un état diathésique, en vertu duquel les enfants de tuberculeux sont seulement candidats à la tuberculose (*Revue de Médecine*, 1891).

Ainsi l'enfant de tuberculeux peut recevoir de ses parents la graine avec le terrain : « Le germe tuberculeux, dès la période conceptionnelle, ayant : soit maternellement contagionné l'ovule de sa déhiscence ovarienne à son enclavement utérin, c'est-à-dire avant l'enclavement placentaire; soit paternellement infecté l'ovule dès sa rencontre avec le spermatozoïde; soit plutôt, plus souvent, maternellement passé du sang de la mère au fœtus par filtration ou effraction placentaire ».

Landouzy avec Baumgarten, Liebermeister, Lannelongue, rapproche ainsi pour certains cas la pathogénie de la tuberculose infantile de celle de la syphilis héréditaire et a proposé de placer l'hérédo-tuberculose en regard de l'hérédo-syphilis de Fournier. Il vise ces faits de tuberculose familiale dans lesquels on voit « la tuberculose faire, tout à coup, apparition au milieu d'une nombreuse famille, frappant successivement et parfois après de longs intermédiaires, l'un après l'autre, au même âge, le troisième avant-dernier, l'avant-dernier, puis le plus jeune des enfants, ou inversement, respectant absolument les aînés, quoique tout, depuis l'élevage jusqu'aux ingesta, aux circumfusa, à l'habitat, aux maladies et aux indispositions, ait été commun à chacun des membres de la famille ». L'analyse de ces faits montre que, en dépit des apparences, une chose, à un moment donné, a cessé d'être commune à tous les enfants. C'est que la tuberculose, inopinément, est apparue chez un des générateurs. Ainsi, parmi les enfants nés d'un seul père et d'une même mère, il y a ceux d'avant et ceux d'après la tuberculose paternelle ou maternelle.

La fréquence relative de l'hérédo-tuberculose chez l'homme, comparée à sa rareté chez les animaux, fournit à la fois la raison autant qu'une nouvelle preuve de l'hérédité de contagion. Les éleveurs ont toujours pris soin d'écarter de l'accouplement les générateurs suspects, tandis que les préoc-

cupations de sélection ne contre-balancent guère « les appétits ou les intérêts qui mènent les amours humaines ».

La transmission directe *in utero* du germe pathogène de la mère au fœtus à travers le placenta, dont la réalité a été démontrée à propos, du charbon symptomatique de la bactériémie et du microbe du choléra des poules par les expériences d'Arloing, Cornevin et Thomas, Straus et Chamberland, Chambrelent, a incité dès 1885 Landouzy et H. Martin à instituer des expériences pour savoir si des fœtus nés de mère phtisique, non tuberculeux macroscopiquement, peuvent par inoculation donner la tuberculose à des cobayes.

Dans trois cas ils obtinrent des résultats positifs, c'est-à-dire que l'inoculation intra-péritonéale de fragments de viscères de fœtus de mères tuberculeuses, macroscopiquement sains, à des cobayes rendit ceux-ci tuberculeux au bout de quarante à cinquante jours. Charrin et Kalt obtinrent depuis des résultats pareils.

En 1891, Birch-Hirschfeld et Schmorl ont publié une observation confirmative encore plus nette : bien que tous les viscères du fœtus parussent macroscopiquement et microscopiquement indemnes de tubercules, on trouva à l'examen bactériologique quelques rares bacilles dans le foie fœtal et dans le placenta; l'inoculation intra-péritonéale rendit tuberculeux deux cobayes et un lapin.

Dans les faits de Johne et de Malvoz, des fœtus de vaches tuberculeuses contenaient des bacilles, mais pas de tubercules. Cette rareté des bacilles, chez le fœtus humain comme chez le fœtus animal, explique que l'hérédotuberculose n'apparaisse pas dès la naissance; il faut un assez long temps pour que l'infection bacillaire puisse aboutir à la lésion tuberculeuse.

L'évolution ultérieure de l'infection héréditaire peut se faire plus ou moins vite, suivant une foule de circonstances.

Tantôt le nouveau-né peut succomber dès le premier âge par infection bacillaire pré-tuberculeuse, avec des troubles fonctionnels (fièvre, amaigrissement, affaiblissement, anorexie, etc.), avec l'aspect athrepsique.

Ou bien il deviendra franchement tuberculeux et succombera vers la fin de la première année par méningite ou broncho-pneumonie.

Ou bien enfin l'hérédobacillose, comme la syphilis héréditaire tardive, peut subir un plus long retard dans son évolution; quelque tuberculose locale peut se constituer et demeurer stationnaire à l'état de foyer caséux, d'où sortira un beau jour, avec ou sans cause apparente, une poussée de bacillo-tuberculose miliaire.

C'est une histoire clinique fréquente que celle des enfants issus de tuberculeux qui, « nés débiles, ont vu leur première, puis leur seconde enfance troublée par toute une série d'accidents et de maladies, qui ont fait d'eux des enfants toujours délicats qu'on craignait bien de ne pouvoir élever. L'adolescence venue, la santé est restée précaire, constamment traversée par des fièvres muqueuses (fièvres bacillaires pré-tuberculeuses à forme typhoïde ou typho-bacillose), par des rhumes faciles et interminables, par

des arthropathies ou des pleurésies *a frigore*, jusqu'au jour voisin de la puberté, où une affection aiguë, d'allures franchement tuberculeuses, venait mettre un terme à ce drame, en plusieurs actes et en vingt tableaux, dont le prologue s'était joué pendant la vie conceptionnelle! »

La question de l'hérédité tuberculeuse par le père sans infection maternelle, c'est-à-dire de l'infection de l'ovule sain par le père tuberculeux, doit être maintenant posée.

Les faits de cet ordre tirés de la clinique humaine, sans être aussi fréquents ni aussi évidents que ceux d'hérédité tuberculeuse maternelle, sont cependant assez faciles à relever. En voici de bien saisissants, empruntés à Landouzy :

« Un officier supérieur mourut en 1888, après deux hivers passés à Alger, où il fut assisté par mon distingué confrère Cochez, d'une hépatite tuberculeuse avec ascite, accident ultime d'une tuberculose ayant débuté en 1878 au milieu d'une bonne santé apparente, par une pleuro-pneumonie *a frigore*, suivie quelques mois après de l'éclosion de craquements humides au sommet gauche. En 1879, hémoptysies; les années suivantes, accidents laryngés, bronchites, congestions de sommets à répétition, hémoptysies, etc.; en 1887 et 1888, hecticité, douleurs abdominales, augmentation de volume du foie, ascite et mort.

« Marié en 1876 à une superbe jeune fille de vingt et un ans, cet homme a eu cinq enfants :

« Premier enfant : garçon venu à terme en décembre 1876; élevé à Nantes, il se développait normalement, quand, à huit mois, au milieu d'une épidémie de choléra infantile, il est pris d'entérite, à laquelle il succombe, en trois jours, avec des accidents convulsifs.

« Deuxième enfant : fille, née avant terme, entre sept et huit mois, en août 1878; meurt en vingt-quatre heures avec des convulsions.

« Troisième enfant : garçon, né à terme en mars 1881; est élevé comme le premier, dans les mêmes conditions; est pris à cinq mois de tous les symptômes d'une méningite tuberculeuse classique, à laquelle il succombe en quelques semaines.

« Quatrième enfant : fille, née en février 1882, est prise à trois mois des symptômes d'une méningite tuberculeuse, à laquelle elle succombe en trois semaines.

« Cinquième enfant : garçon, né à terme en 1885; est élevé au sein loin du père, en pleine campagne, en d'excellentes conditions. Cinq mois après sa naissance, l'enfant dépérit; survient un écoulement purulent par l'oreille gauche.

« Lorsque l'oncle, médecin, vint voir l'enfant à la campagne, il le trouva étisique, suppurant de l'oreille gauche et porteur d'une hémiplegie faciale gauche totale; il diagnostiqua une otite tuberculeuse. L'enfant mourut étique quelques jours après.

« Si l'on veut bien ne rien oublier de l'histoire pathologique du père, si l'on veut bien se souvenir de la date de ses premières manifestations

tuberculeuses, si l'on observe que la mère n'a jamais, depuis quinze ans, cessé de rester bien portante, en dépit de cinq grossesses subintrantes (cinq grossesses en sept ans), en dépit des mauvaises conditions morales et physiques dans lesquelles la mettaient et les inquiétudes qu'elle prenait de la santé de son mari et le chagrin de perdre successivement, de même manière et au même âge, ses enfants, en dépit de son veuvage, — on nous accordera que la tuberculose pourrait bien être ici de pure hérédité paternelle et que, si les enfants, à leur première année, mouraient tuberculeux, c'est qu'ils étaient nés tuberculés par un père tuberculeux dont le sperme avait pu, par imprégnation directe, tuberculiser l'ovule maternel. »

La justification expérimentale de la transmission tuberculeuse par le père seul a été tentée.

Curt. Jani a constaté dès 1886 la présence des bacilles de la tuberculose dans l'appareil génital sain des tuberculeux pulmonaires. Il en concluait que dans la majorité des cas des germes tuberculeux peuvent être transmis à l'ovule par le sperme d'un phtisique. Mais l'ovule est-il véritablement infecté, et l'ovule infecté est-il capable de développement?... L'expérimentation seule pourrait le décider : si l'on réussissait à engendrer des petits tuberculeux après injection de sperme tuberculeux très frais d'un lapin dans le vagin d'une lapine, alors l'hérédité tuberculeuse de l'homme serait plus que probable.

Du moins Landouzy et H. Martin, en 1886, ont inoculé du sperme de cobayes tuberculeux à 16 cobayes et 6 de leurs inoculations ont été positives.

La clinique vétérinaire a fourni à M. Sanson un fait comparable à celui de Landouzy et rendant peu contestable l'hérédité tuberculeuse paternelle. A un troupeau de vaches auvergnates vivant sur les monts d'Auvergne à Saint-Angeau, dans des conditions d'hygiène irréprochables, on adjoignit des vaches et des taureaux de la variété anglaise de Devon. Peu d'années après, les vaches anglaises moururent toutes successivement phtisiques et les taureaux aussi. Mais, en outre, des accouplements de ces derniers avec les vaches auvergnates étaient nées des métisses qui, toutes, sauf une, moururent phtisiques, à des âges plus ou moins avancés. Or, les mères auvergnates étant restées toutes sans exception indemnes, ce n'est pas d'elles que pouvait venir la tuberculose, à laquelle ont succombé leurs produits. Après la mort de ceux-ci et de toutes les vaches anglaises, il n'y a plus eu aucun tuberculeux dans la vacherie.

Outre les manifestations typiques *post partum* de la tuberculose héréditaire d'origine paternelle, Landouzy explique ainsi les manifestations tuberculeuses atypiques. Il admet que, si les bacilles n'ont pas infecté eux-mêmes l'ovule, les toxines bacillaires, en faisant un milieu nocif aux spermatozoïdes, ont pu empêcher ceux-ci d'imprimer à l'ovule un développement normal. L'enfant, issu de cet ovule fécondé par un spermatozoïde imprégné de tuberculine, naît rabougri, chétif, de faible poids, pour succomber en bas âge, sans grand appareil anatomo-pathologique, ni syn-

drome éclatant, si bien que son décès est classé sous la rubrique : débilité congénitale.

Ayant fait une enquête auprès de 2000 mères qu'il a soignées à la crèche de l'hôpital Tenon, Landouzy a été frappé de la multi-léthalité qui sévit sur les produits de conception des femmes de tuberculeux. Il rapproche avec raison ce fait de la faiblesse congénitale des enfants de syphilitiques, même exempts de syphilis, et de celle des enfants des intoxiqués par le plomb et l'alcool. Ces dégénérés qui ont hérité d'une dystrophie native, d'une diathèse héréditaire, les anciens phtisiologues ont de tout temps insisté sur leur habitus spécial : le squelette étroit et mince, les attaches grêles, la peau fine et molle, les extrémités graciles, doigts allongés, facies pâle, veinosités transparentes.

L'hérédité hétéromorphe dans la tuberculose a été étudiée avec ampleur dans une remarquable leçon de M. V. Hanot, à laquelle nous avons déjà fait un emprunt et qu'il n'est que juste de citer encore ici.

« Un certain nombre de signes de cette hérédité hétéromorphe ont été indiqués dès l'antiquité.

« Les anciens observateurs avaient noté chez les individus prédisposés à la phtisie des doigts dits hippocratiques, se terminant en massue ou en palette. Ces doigts, qui, souvent régulièrement conformés jusqu'à la dernière phalange, se terminent brusquement par un bout arrondi rappelant la baguette de tambour, se voient communément chez les tuberculeux héréditaires. Cette déformation paraît commencer d'ordinaire par le pouce et s'étendre successivement aux autres doigts. D'après Trousseau, la déformation en palette serait plus fréquente chez les femmes. Nos pères connaissaient déjà les ongles recourbés (*ungues adunci*) et de nos jours Pigeaux (*Arch. gén. de méd.*, t. XXIX) insistait sur l'amincissement et la plus grande friabilité de l'ongle. Les doigts des prédisposés à la tuberculose sont habituellement longs, mal irrigués et devenant facilement pâles, jaunâtres sous l'influence du froid.

« Arétée (*De signis et causis morborum*, Ed. Boerhaave) avait signalé la forme particulière du thorax des phtisiques, le rétrécissement de la cavité, l'effacement des espaces intercostaux, la saillie des côtes et des épaules (*scapulæ alatae*). Galien appelle *φθισωδεις* les individus qui présentent cette particularité et les regarde comme prédisposés à la phtisie. Van Swieten considère comme suspect l'aplatissement de la poitrine et le défaut de convexité des côtes. Dans son immortel Traité, Laënnec insiste sur le resserrement de la poitrine des prédisposés.... La forme du thorax varie chez les individus qui commencent une phtisie, suivant qu'ils sont héréditaires ou non. Dans ce dernier cas il n'y a rien de changé dans l'apparence extérieure du thorax, qui est large et bien conformé. Chez les descendants de tuberculeux la poitrine paraît cylindrique, le sternum bombé est projeté en avant. Des auteurs, Andral entre autres, ont admis que l'exiguïté de la poitrine prédispose à la tuberculose ; la vérité, c'est qu'elle est d'ordinaire une conséquence de l'hérédité tuberculeuse, qu'elle n'est pas