

culeux, incline à penser que le foie lobulé représente une malformation congénitale, liée à la diathèse tuberculeuse en dehors des lésions spécifiques (V. Hanot, *Foie lobulé des tuberculeux. Cirrhose capitonée*. Congrès de la tuberculose 1895).

Sur 4 de ces foies on notait une sclérose des grands espaces qui, ajoutée à la lobulation, formait ce que M. Hanot a appelé cirrhose mame-lonnée, capitonée. Cette sclérose semble due à l'action du sang adultéré par les toxines microbiennes sur les éléments des grands espaces qui, comme tout le reste de l'organe, présentent une diminution originelle de résistance. Lorsque, d'autre part, la sclérose tuberculeuse proprement dite se développe sur des foies ainsi dégénérés, lorsque l'organe est transformé en même temps par hérédité homœomorphe et par hérédité hétéromorphe, la lésion est au maximum et revêt l'aspect de la lésion que M. Hanot a décrite au Congrès de la tuberculose de 1889 sous le nom de foie ficelé tuberculeux.

Parmi les malformations congénitales rencontrées chez les tuberculeux, M. Hanot cite encore la dilatation congénitale de l'œsophage, d'après Faure (*De la mort subite dans les dilatations congénitales de l'œsophage*. Th. de Paris 1894). Dans 5 cas observés par cet auteur, les malades étaient morts subitement et l'on trouva à l'autopsie des lésions tuberculeuses du poumon plus ou moins avancées. Dans une de ces observations, on notait en même temps une dilatation congénitale des ventricules latéraux. Il se peut, comme le dit M. Faure, que la tuberculose, en affaiblissant l'organisme, prédispose à la mort subite et facilite la production de la syncope par action réflexe. Il est probable, d'autre part, ainsi qu'en témoigne la dilatation congénitale des ventricules latéraux dans le cas en question, que l'encéphale tout entier, le bulbe par conséquent, était dans un état de moindre résistance et plus facile à ébranler par les actions réflexes. L'examen microscopique a permis à M. Letulle de constater en outre, sur cet œsophage congénitalement malformé, l'absence des glandes en grappes logées à l'état normal dans la profondeur de la muqueuse; la neurasthénie dont le malade souffrait de son vivant pouvait être encore considérée comme un témoignage de sa dégénérescence originelle.

INFLUENCE DES DIATHÈSES SUR L'HÉRÉDITÉ TUBERCULEUSE

Les médecins de la première moitié du siècle qui ont le mieux étudié la scrofule, croyaient, comme Lugol, qu'elle est essentiellement héréditaire; celui-ci n'allait-il pas jusqu'à suspecter un mari de n'être pas le vrai père de son fils, quand il trouvait la scrofule chez un enfant et qu'il ne la pouvait rencontrer à une quelconque des étapes de la vie du père! C'est un terrain qui prépare et rend beaucoup plus facile l'évolution de la tuberculose; tandis que la diathèse arthritique constitue un terrain relativement réfractaire, sur lequel la graine tuberculeuse se développe malaisément.

Chez les individus scrofuleux, issus de scrofuleux ou de tuberculeux, la tendance de la néoplasie tuberculeuse est d'évoluer vers la fonte caséuse; chez les arthritiques, elle tend à évoluer dans le sens fibreux.

On est frappé de cette différence d'évolution commandée par la diathèse héréditaire quand on peut comparer dans une même famille des individus, issus les uns d'une souche scrofulo-tuberculeuse, les autres d'une souche arthritique. Je puis citer une remarquable observation à ce point de vue.

Mme X..., de souche neuro-arthritique, et dans la famille de laquelle aucun tuberculeux n'existait, avait épousé un homme dont plusieurs frères ont succombé à la tuberculose; veuve de cet homme tué jeune à la guerre, et qui peut-être, s'il eût vécu, eût démasqué quelque jour la tare tuberculeuse de ses frères, elle recueillit chez elle la veuve d'un de ses beaux-frères mort de phtisie laryngée et devenue elle-même phtisique par contagion.

Après quelques mois de cette cohabitation, Mme X..., qui jamais n'avait toussé, commença à tousser et à maigrir; une tuberculisation du sommet droit, déjà à la période de craquements humides, était constatée par plusieurs médecins, notamment par mon regretté maître Siredey. Énergiquement soignée, après une saison aux Eaux-Bonnes, et trois ou quatre saisons au Mont-Dore, Mme X... guérissait si bien qu'il serait impossible aujourd'hui de reconnaître à l'auscultation le sommet jadis malade, sans les traces des pointes de feu. La belle-sœur, qui avait été cause de la contamination, avait pendant ce temps succombé.

Mme X... avait une fille, âgée de cinq ou six ans, quand sa mère avait contracté la tuberculose, et qui n'a jamais toussé jusqu'à l'âge de vingt ans. Mlle X... a eu seulement une longue et récidivante chlorose. Elle se préparait à se marier quand une bronchite se déclara et dura plusieurs semaines avec une localisation au sommet droit. M. Grancher déclara ce sommet suspect et conseilla de différer le mariage. Celui-ci se fit cependant et la jeune femme fut deux fois mère en trois ans; elle contracta même une double phlegmatia après son premier accouchement. Elle est demeurée pâle et d'une maigreur inquiétante.

Reprenons la branche paternelle. Un des beaux-frères de Mme X..., qui n'était pas tuberculeux, avait épousé une femme, morte cardiaque, mais dont une sœur était morte de tuberculose ainsi que son mari et une fille; il a eu une fille qui avait cohabité longtemps avec cette cousine pendant sa tuberculose. A l'âge de vingt-cinq ans, ayant contracté successivement une scarlatine et une fièvre typhoïde, cette jeune fille se mit à tousser pendant sa convalescence et fit une phtisie de si mauvaise nature que, malgré les soins les plus éclairés donnés aussitôt, malgré les changements de climat les plus ingénieux, elle fut enlevée en moins de deux ans.

Cette histoire complexe met en lumière à la fois la contagion et la prédisposition du terrain. Dans un des cas la contagion s'exerce sur un sujet arthritique, n'aboutit qu'à une tuberculose rapidement guérie; dans l'autre

elle touche un sujet à hérédité tuberculeuse indirecte, mais peut-être convergente, et ne peut être même enrayée passagèrement⁽¹⁾.

PRÉDISPOSITION FAMILIALE A TELLE OU TELLE INFECTION

Il existe dans certaines familles une prédisposition spéciale à certaines maladies infectieuses, et par contre la résistance à l'infection varie suivant la réaction individuelle ou familiale.

M. L. Revilliod (de Genève) a rapporté en 1876 l'histoire de quatorze familles démontrant que la diphtérie frappe avec prédilection certaines familles. Francotte, Eigenbrodt (de Darmstadt) ont confirmé ce fait. Récemment, M. Revilliod a montré de nouveau par l'histoire de la diphtérie dans vingt et une familles que c'est une maladie familiale, non seulement par contagion, mais même en dehors de toute contagion⁽²⁾. « Lorsque frères et sœurs sont atteints à de grands intervalles de temps, dans des localités et des locaux différents et sans qu'il y ait contact entre eux, on ne peut pas invoquer la contagion. »

Le médecin de Genève a insisté aussi sur ce fait que le même terrain est favorable à la tuberculose et à la diphtérie (Londe, *loc. cit.*).

On peut soutenir une opinion analogue, pensons-nous, à propos de bien d'autres infections : la fièvre typhoïde, la scarlatine surtout.

L'HÉRÉDITÉ DE L'IMMUNITÉ

Si certaines familles sont plus prédisposées à contracter certaines infections, il en est d'autres, par contre, où les maladies infectieuses en général, et plus spécialement certaines infections sont si rarement observées, bien que leurs membres vivent dans des conditions où ils se trouvent sans cesse en contact avec les germes infectieux, qu'il faut bien admettre chez elles une immunité héréditaire.

Comment pouvons-nous comprendre le mécanisme de cette immunité?

Au point de vue de l'hérédité des infections, on peut appeler, avec Charrin, hérédité directe, celle qui consiste dans le passage effectif de l'agent pathogène, du bacille de la tuberculose par exemple, de la mère à l'enfant. Le mécanisme en est des plus simples. La barrière que le placenta normal offre aux agents infectieux circulant dans le sang maternel peut être interrompue en quelques points, si les tissus de la mère sont altérés par

⁽¹⁾ A consulter sur l'hérédité-tuberculeuse : D'HÔTEL, Hérédité et contagion dans les villages, 1894. — SÉJOURNET, Études sur la tuberculose (*Union méd. du Nord-Est*, sept. 1894). — DESPLANS, Rôle de l'hérédité dans la contagion de la phthisie. (*Th. de Lyon*, 1888). — THIÉROIX, (*Concours médical*, 1895). — LONDE et THIERCELIN, La tubercule congénitale (*Gaz. des hôp.*, 1895).

⁽²⁾ Les rapports entre la tuberculose et la diphtérie. *Rev. de la tuberculose*. 1894, p. 205.

la maladie même dont elle souffre. Le placenta en pareil cas peut être comparé à un filtre déficient qui se laisse traverser par de fines molécules.

Plus on avance dans l'étude histologique du placenta, plus on découvre combien sont intimes les connexions qui existent entre la mère et l'enfant. Le placenta peut être considéré schématiquement à son origine, non plus comme un simple adossement de deux circulations indépendantes, mais, ainsi que l'a écrit le professeur M. Duval, comme une « hémorragie maternelle circonscrite ou enkystée par des éléments fœtaux ». Le sang placentaire, disent les histologistes, circule dans des lacunes circonscrites directement par des cellules fœtales. Si le sang de la mère baigne les éléments du fœtus, comment l'élément infectieux qui circule dans le sang maternel ne pénétrerait-il pas dans la substance du fœtus?

D'ailleurs le placenta n'est plus, comme on l'a supposé il y a quelques années, un « filtre parfait », une barrière infranchissable aux contagions figurées. Straus et Chamberland ont établi, contrairement avec ce qu'on admettait sur la foi de Brauell et de Davaine, que la bactérie charbonneuse peut passer de la mère au fœtus par la voie placentaire.

Le pneumocoque franchit la filière du placenta. Netter a trouvé des pneumocoques encapsulés dans le poumon, dans le sang du cœur gauche et dans divers exsudats d'un enfant né d'une femme affectée de pneumonie et mort à cinq jours de pneumonie.

Reher, Neuhauss, Chantemesse et Widal, Eberth, ont prouvé que le bacille de la fièvre typhoïde passe de la mère au fœtus.

Les enfants de mères varioleuses peuvent naître avec la variole. S'ils naissent sains, ils peuvent être inaptes à contracter la vaccine. La vaccination de la mère peut aussi conférer à l'enfant l'immunité vaccinale (P. A. Lop, *Thèse de Paris*, 1895). Cette immunité n'est pas de longue durée; elle ne dépasserait guère six mois; exceptionnellement elle a persisté dix-huit mois.

Infiniment plus complexe et malaisée à expliquer est « la transmission de propriétés générales, de qualités humorales, dont l'ensemble forme le terrain qui va porter la maladie infectieuse, toxique, nerveuse ». Cette question si délicate de l'hérédité du terrain dans ses rapports avec l'évolution des maladies infectieuses chez l'enfant dont les parents ont eux-mêmes lutté contre l'infection, a été si magistralement exposée par Charrin dans une récente étude⁽¹⁾, que je crois devoir le suivre pas à pas en le citant plus d'une fois textuellement.

« Si, d'un côté, il est établi, dit-il, que le pouvoir de résister à un microbe donné, provient soit de ce que les corps cellulaires détruisent ce microbe, soit de ce qu'ils versent dans les plasmas des principes nuisibles à l'évolution du parasite ou capables de neutraliser ses sécrétions, sécrétions dont il a besoin, dont il use pour faire le mal; si, d'autre part, on prouve que ces propriétés passent des éléments anatomiques des généra-

⁽¹⁾ L'hérédité et l'immunité, propriétés cellulaires. *Revue générale des sciences*, février 1894.