

périrent de phthisie pulmonaire. La mère portait depuis sa jeunesse un eczéma occupant tout le cuir chevelu; éruption qu'elle a conservée jusqu'à sa mort, causée à quatre-vingts ans par une maladie de quelques jours. Elle était, m'a-t-on dit, d'une famille tuberculeuse (et sa maladie cutanée l'avait sans doute préservée de la phthisie).

« Mais le fait le plus saillant, le voici : une famille résidant dans la petite ville de Brumath, à trois lieues de Strasbourg, se composait de trois fils et d'une fille. Le père, fort et bien portant, la mère un peu petite, mais de belle santé, sauf une éruption eczémateuse chronique depuis la nuque et les oreilles jusqu'au sommet de la tête. L'aîné des fils, que je n'ai pas connu, mais qui avait des apparences vigoureuses, mourut d'une phthisie subaiguë à l'âge de vingt-cinq ans. Le second, également vigoureux d'extérieur, se présenta chez moi avec une fistule à l'anus que je refusai d'opérer à cause des antécédents du frère. Il se fit opérer ailleurs, et environ deux années après il me revint atteint d'une tuberculose confirmée à laquelle il succomba. Le troisième frère, quelque temps après, revint d'Algérie avec un congé militaire, atteint d'une phthisie confirmée qui l'enleva bientôt. Restait une fille alors âgée de vingt-cinq ans, type apparent de force et de richesse organique; peu élevée de stature, mais large d'épaules et de taille, avec embonpoint exubérant, une belle et vigoureuse paysanne.

« Depuis quelque temps lui étaient survenues des hémoptysies, dont quelques-unes abondantes, puis de l'oppression. Dans les visites ultérieures qu'elle fit à ma consultation, je constatai bientôt la pâleur, puis une toux catarrhale avec râles généralisés, puis quelques râles cavernuleux aux sommets, puis successivement la fièvre hectique, les sueurs nocturnes, un rapide amaigrissement; en un mot, elle descendait rapidement la pente fatale suivie par ses frères, lorsque survint un jour sur le cuir chevelu, puis à la face, sous les bras et sur les cuisses, une de ces éruptions eczémateuses subaiguës qui envahissent le corps, couvrent la face d'un masque, le cuir chevelu d'une croûte épaisse, pulvérulente ou humide, avec une desquamation rapide et incessante. La pauvre fille maigrit rapidement, enlaidit hideusement, perdit

une partie de ses cheveux, de ses sourcils, en un mot devint méconnaissable. Mais, dès le début de l'éruption, les phénomènes pectoraux s'arrêtèrent, puis peu à peu disparurent au point qu'il n'y eut plus ni symptôme, ni trace, à l'auscultation, de la maladie pulmonaire; je l'ai revue souvent: l'éruption, selon la saison, oscillait entre le plus et le moins sans pouvoir disparaître tout à fait. Elle resta laide et prématurément vieillie, mais de la tuberculose il n'y eut plus de trace huit ans après.

« Les faits que j'ai exhumés de ma pratique, et que j'aurais pu multiplier, semblent indiquer la parenté étiologique entre les deux diathèses, fondée sur leur vicariation dans les familles ou sur les mêmes individus. Ils montrent :

« 1° Des personnes atteintes dans leur enfance et guéries de certaines formes eczémateuses bien accentuées, souvent prises plus tard de phthisie pulmonaire;

« 2° Des personnes issues d'une famille tuberculeuse et préservées de l'hérédité en devenant herpétiques; ou bien atteintes déjà sérieusement d'un commencement de phthisie, laquelle s'arrête par la survenance de l'affection cutanée;

« 3° Ou enfin une personne née d'une famille tuberculeuse et préservée personnellement par l'eczéma, mais transmettant à ses descendants, non sa maladie de peau, mais la maladie pulmonaire qu'elle n'a pas (et inversement sans doute). »

Dans ces faits si intéressants de phthisie pulmonaire chez des enfants d'herpétiques il n'y a pas que cela, il y a encore la démonstration de l'utilité préservatrice de ce que nous avons dit être des phénomènes de substitution (1); ainsi la fistule à l'anus, chez l'un des fils, et sa guérison, suivie bientôt après de manifestations tuberculeuses; ainsi l'herpétisme tutélaire chez un de ces descendants d'herpétiques, le seul qui échappe à la mort par la phthisie, après avoir présenté d'abord des manifestations tuberculeuses, contre-balancées, puis finalement neutralisées par le développement de la maladie herpétique héréditaire.

On ne peut évidemment pas voir là des exemples d'antagonisme, mais de « substitution par révulsion »; attendu qu'une

(1) Voir plus haut, leçon XXXVII, p. 6.

maladie n'est pas antagoniste de la phthisie pulmonaire qui y prédispose si manifestement ; aussi semble-t-il plus rationnel de voir dans la maladie herpétique, quand elle apparaît, une affection qui *se substitue* à la tuberculisation en la neutralisant, bien qu'elle puisse y conduire par la faiblesse radicale dont elle entache l'organisme.

L'enfant d'un diathésique quelconque ne naît donc pas tuberculeux, mais tuberculisable par le fait de sa faiblesse originelle. Eh bien, il en est de même de l'enfant d'un diathésique *tuberculeux* ; il vient au monde, non pas tuberculeux, mais apte à se tuberculiser, et beaucoup plus apte que tout autre. Ainsi se doit comprendre l'hérédité tuberculeuse, qui est régie par les lois de toute hérédité morbide, c'est-à-dire qu'elle peut être uniparentale ou biparentale ; qu'elle peut, uniparentale, être modifiée, corrigée, atténuée, annihilée par le second géniteur ; qu'elle peut l'être également par l'heureuse influence de l'atavisme ; c'est là un fait aussi incontestable que consolant. Dès 1866 je le disais déjà (1), et je le répète ici, plus autorisé par dix années de plus : Il ne faut pas voir, comme on le fait trop souvent, qu'un seul facteur dans l'hérédité. A ce produit qu'on appelle un enfant, il y a le facteur paternel et le facteur maternel. Et comme tout produit est proportionnel à ses facteurs, il s'ensuit que le produit participera des qualités ou des défauts de ceux-ci. Si donc l'un des facteurs possède une aptitude physiologique donnée, et que l'autre facteur présente l'aptitude inverse, celui-ci neutralisera dans le produit en tout ou en partie l'influence de celui-là. Il y a alors hérédité uniparentale ou à facteurs divergents.

Inversement, si les deux facteurs ont les mêmes aptitudes physiologiques, ces influences conspirent et le produit présentera fatalement les mêmes aptitudes au maximum ; il y a hérédité biparentale ou à facteurs convergents.

Ainsi influence *neutralisante* d'un facteur sur l'autre, ou *conspirante* d'un facteur par rapport à l'autre : telle est la double loi de l'hérédité relativement aux facteurs.

(1) Peter, *De la tuberculisation en général*, p. 76. Paris, Asselin, 1866.

Mais par cela qu'il *vit* le produit possède une virtualité qui lui est propre et en vertu de laquelle il réagit d'une façon personnelle sur les influences de milieu.

Il y a donc dans l'hérédité trois éléments : les deux facteurs et le produit : ceux-là douant celui-ci, mais celui-ci réagissant à sa façon contre les influences de ceux-là.

En conséquence, soit un père tuberculeux et une mère saine et robuste : l'enfant présentera d'abord les attributs de ce qu'on appelle le tempérament lymphatique ; il vivra d'une existence quelque peu souffreteuse, mais enfin il vivra. Vienne l'âge de puberté, alors il présentera pour la première fois les signes de la tuberculisation, et cette tuberculisation s'effectuera ordinairement dans ses poumons. Pendant une vingtaine d'années l'influence maternelle aura combattu l'influence paternelle. C'est l'hérédité morbide uniparentale ou à facteurs divergents.

Soit maintenant un père et une mère tuberculeux : l'enfant n'atteindra pas la puberté pour se montrer tel. Dès la dentition première, la tuberculose se manifestera chez lui, et ce sera le plus souvent une véritable explosion, il y aura des tubercules un peu partout, dans les méninges comme dans les poumons, sur la plèvre comme sur le péritoine. Et ces tubercules seront des granulations. C'est l'hérédité morbide biparentale ou à facteurs convergents.

Soit encore un père et une mère scrofuleux, à un degré quelconque : l'enfant sera scrofuleux ; ou bien si, par l'influence du milieu, il échappe à cette diathèse, il pourra, vers l'âge de puberté, devenir tuberculeux. Encore un cas d'hérédité morbide biparentale ou à facteurs convergents.

Jusqu'ici nous ne voyons que les facteurs. Voyons donc ce que peuvent le produit et son milieu.

Soit un père tuberculeux, mais une mère très robuste. Déjà l'influence paternelle est corrigée. Soit, de plus, une nourrice exceptionnellement vigoureuse. Par le fait d'une puissante alimentation, l'enfant réagit contre ce qui était en lui d'influence paternelle, et la santé est l'indice de cette réaction. Sevré, il vit au milieu des champs ; sa nourriture est plantureuse ; il devient un robuste adolescent. Homme fait, il reste placé dans les con-

ditions les plus hygiéniques, une direction savante a développé harmonieusement en lui les aptitudes du corps et de l'intelligence; la santé persiste; le produit continue à lutter victorieusement contre l'influence d'un de ses facteurs; la diathèse est tenue en échec; l'hérédité est presque vaincue. Et ainsi peuvent aller les choses pendant de nombreuses années encore.

Voilà ce que peuvent le produit, en raison de sa virtualité propre, et le milieu, en vertu de ses influences.

C'est ainsi que l'on doit comprendre l'hérédité. C'est parce qu'il peut y avoir divergence des facteurs, c'est parce que le produit réagit sur lui-même, que les diathèses peuvent s'éteindre et l'hérédité dans le mal disparaître. Autrement on ne comprendrait pas comment la race humaine existe encore. Or, bien loin de diminuer, elle s'accroît d'année en année.

D'ailleurs, on ne naît pas tuberculeux, mais apte à se tuberculiser. C'est à peine si l'on peut citer quelque cas de fœtus ayant des tubercules, et l'enfant qui vient au monde n'en a ordinairement pas. Celui qui sera tuberculeux naît avec une faiblesse de constitution qui le prédispose au développement des tubercules, et c'est là précisément que peuvent intervenir avec efficacité les influences de milieu.

En général, chaque maladie héréditaire a son époque de développement; la syphilis apparaît quelquefois dès les premiers jours de la vie et, au plus tard, vers le cinquième ou le sixième mois; la scrofule, un peu plus tardive, se manifeste dans les premières années de l'existence; la tuberculose frappe ordinairement dans la jeunesse et à l'époque de puberté. Cependant, quand la diathèse est au maximum, la tuberculose se montre dès le très jeune âge et quelquefois dans la première année de la vie. Ces cas sont ceux où, le père et la mère étant tuberculeux, il y a convergence des facteurs et concours de circonstances aggravantes, telles que la misère et l'allaitement par la mère tuberculeuse.

Ce ne sont pas là de vaines hypothèses, mais des faits observés par moi, que M. N. Guéneau de Mussy a également observés, et je ne saurais mieux faire que d'invoquer ici sa grande autorité. Tout en reconnaissant, ainsi que je le fais, l'influence considérable de l'hérédité, l'éminent médecin de l'Hôtel-Dieu admet qu'on ne doit

pas la considérer comme fatale. « On voit, dit-il (1), des enfants de tuberculeux parvenir à un âge avancé; l'hérédité peut être atténuée par certaines conditions de la génération. Ainsi la bonne constitution et la vigueur d'un des parents peuvent neutraliser la faiblesse et les éléments diathésiques que l'autre apporte. L'hygiène pourra modifier profondément l'organisme pendant son développement et combattre efficacement les prédispositions morbides qu'il apporte en naissant. »

De son côté, M. Pidoux (2) dit être en mesure de prouver que la phthisie descend moins souvent de la phthisie que de beaucoup d'autres maladies constitutionnelles et héréditaires. Et, en effet, d'après des relevés qui portent sur plus de 4000 observations, M. Pidoux ne trouve pas la phthisie « née de la phthisie » plus de 20 fois sur 100. Au contraire, s'il ajoute aux phthisiques nés de phthisiques ceux qui sont issus de parents affectés d'autres maladies chroniques, il arrive au chiffre de 50 pour 100.

Mon collègue le docteur Damaschino a réuni sur cette question de l'hérédité de la tuberculisation d'intéressants documents qu'il est bon de citer (3).

« La statistique de Smith précise, pour la première fois, non seulement le nombre de parents tuberculeux, mais leur état de santé habituelle; elle contient également des détails intéressants sur l'hérédité collatérale. Or, sur 1000 phthisiques, les sept dixièmes reconnaissent dans leurs ascendants des causes morbides: ainsi 18 pour 100 des parents vivants étaient valétudinaires avant la naissance de leurs enfants; 34 pour 100 (plus du tiers) avaient été presque constamment malades; enfin, 20 pour 100 étaient morts phthisiques. On peut, sans forcer l'analogie, supposer que nombre de ces parents vivants, d'une santé chancelante, étaient déjà en puissance de tuberculose et ont dû plus tard succomber.

« Relativement à l'hérédité collatérale, elle se répartit ainsi qu'il suit: peu de grands-parents tuberculeux (2,8 pour 100), beaucoup de frères et de sœurs (23, 3 pour 100), quelques oncles

(1) N. Guéneau de Mussy, *Clinique médicale*, t. I, p. 409. 1874.

(2) Pidoux, *Études sur la phthisie*, p. 92. Asselin, 1874.

(3) Damaschino, *Étiologie de la tuberculose*, p. 40. 1872. — Excellent travail, fait dans un esprit aussi médical que judicieux.

et tantes (9 pour 100). Le chiffre de 23 pour 100 de phthisies chez les frères ou sœurs s'augmente singulièrement si l'on y joint la proportion de ceux que les parents avaient antérieurement perdus, par tuberculisation suivant toute apparence. Ce dernier rapport ne s'élève pas alors à moins de 40 pour 100. »

C'est-à-dire que les mêmes produits de valétudinaires où de tuberculeux (les frères et les sœurs) ont la plus grande tendance à avoir les mêmes aptitudes à se tuberculiser ; que la disposition tuberculeuse est moins accusée chez les consanguins moins rapprochés (oncles et tantes), ou moins rapprochés encore (grands-pères ou grand'mères). Ce qui est au fond très naturel.

Les relevés de Fuller confirment ceux de Smith dans leur ensemble. Pour le nombre des phthisiques de père ou de mère, ou encore des deux à la fois, la proportion totale est de 25,7 pour 100. La transmission héréditaire par les grands-parents est de 17 pour 100. Elle est de 15 pour 100 par les oncles et les tantes.

Quant à la transmission héréditaire, elle est à peu près la même suivant qu'elle provient de la ligne paternelle ou de la ligne maternelle ; car il n'y a qu'un léger écart en faveur de la transmission paternelle (48 au lieu de 40). Il en est de même de la transmission collatérale ; le nombre des oncles et tantes ou des grands-parents phthisiques est sensiblement égal, qu'ils appartiennent à la famille du père ou à celle de la mère.

En résumé, c'est parce que la tuberculisation n'est le produit de l'hérédité directe et immédiate que dans le tiers des cas environ, et que, par conséquent, dans *deux tiers des cas* de tuberculisation celle-ci est le résultat d'une *hygiène dépravée* ; — c'est parce qu'on ne naît pas tuberculeux, mais *tuberculisable*, et que, par conséquent, on peut retarder et même empêcher, dans un grand nombre de cas, le développement des manifestations tuberculeuses ; — c'est pour ces raisons que j'ai commencé l'étude de la tuberculisation par celle de *la façon dont on se tuberculise* ; cette méthode me semblant non seulement plus rationnelle, mais aussi plus féconde en inspirations préventives ou thérapeutiques. Vous le verrez dans la pratique ; et c'est là une consolation.

QUARANTE-SIXIÈME LEÇON

QUELS TISSUS ET QUELS ORGANES SE TUBERCULISENT. — Basseesse organique et tuberculisation. — Quand la vitalité générale s'amoindrit et que la tuberculisation est possible, le tubercule apparaît dans les organes les plus pauvrement doués et les moins fonctionnants. — Du tissu conjonctif et des vaisseaux sont la condition matérielle de la tuberculisation. — Plus un organe est spontanément actif, plus activement il fonctionne, et moins il se tuberculise. — Comment les poumons, qui ne sont que du tissu conjonctif bassement organisé et richement vasculaire, dont les fonctions sont toutes passives, sont prédestinés à la tuberculisation. — Comment les sommets, en étant la partie la moins fonctionnante, sont les premiers envahis et le sont au plus haut degré.

MESSEURS,

Nous avons vu que la tuberculisation est l'aboutissant commun de toutes les causes de dépression de l'être, l'expression de la déchéance actuelle de l'organisme placé dans des conditions matériellement mauvaises ; nous allons voir aujourd'hui dans quels organes et parties d'organe se développe le tubercule, quels tissus il envahit, et pourquoi il fait élection de ceux-ci plutôt que de ceux-là.

Au sein de cet organisme appauvri par toutes les causes que je vous ai dites, par les troubles de la nutrition *alimentaire, aérienne et nerveuse*, où, dans quels tissus va s'inscrire l'étiquette de la déchéance ?

Sera-ce dans le tissu du muscle ? tissu si vivant, si *animal*, non moins par son mode de nutrition que par son mode de fonctionnement ? Assurément non.

Sera-ce dans le tissu d'une glande ? tissu si vivant encore, si spontanément *original* qu'il en est apte à fabriquer des liquides indispensables à l'organisme ? Pas davantage. Passez en revue tous ces ateliers de fabrication qu'on appelle des glandes, voyez les mamelles, les testicules, le foie, les reins, vous n'y trouverez