

production et comment ils s'expliquent par une simple déviation des phénomènes normaux. Nous avons mis constamment à profit, pour ces questions de physiologie pathologique, les résultats nouvellement acquis par l'expérimentation; nous n'avons à cet égard qu'à prendre pour modèles les livres de M. Jaccoud sur les paraplégies et l'ataxie, de M. Vulpian sur l'appareil vaso-moteur, et de M. Ch. Bouchard sur les maladies par ralentissement de la nutrition; nous avons également consulté avec fruit les ouvrages récents de MM. Cohnheim, Perls, Samuel, Rindfleisch et Recklinghausen.

Après un essai de classifications pathologique et nosologique, nous montrons dans la quatrième partie de notre livre à quelles lois est soumise l'évolution des maladies.

La dernière partie enfin a pour objet les règles générales de l'art médical: ce n'est plus de la pathologie, c'est l'application de cette science au diagnostic, au pronostic, à la prophylaxie et au traitement des maladies.

Présenté sous une forme succincte, qui le met à la portée des élèves en médecine et des praticiens, ce livre peut servir d'introduction aux traités de pathologie médicale et chirurgicale; il est nécessaire, en effet, avant d'aborder l'étude de chaque maladie en particulier, de savoir ce que c'est que la maladie en général; avant de s'occuper des inflammations et des gangrènes de tel ou tel organe, il faut connaître les caractères généraux de l'inflammation et de la gangrène, et l'on ne peut comprendre la symptomatologie d'une affection déterminée, si l'on a pas étudié préalablement le mode de production et la physiologie des troubles fonctionnels auxquelles elle donne lieu. On voit que l'intérêt pratique de ces études va de pair avec leur importance théorique.

Nous sommes arrivé, sur beaucoup de points, à des conclusions différentes de celles qui étaient considérées comme vraies il y a peu d'années; les doctrines de Virchow, en particulier, sont bien ébranlées: c'est que notre science est en évolution et que ses progrès sont incessants.

Nous nous sommes efforcé d'exposer ceux qu'elle a accomplis dans ces derniers temps, sans méconnaître l'importance des observations qu'ont accumulées nos devanciers et que nous a transmises la tradition.

H. HALLOPEAU.

1 février 1884.

TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE

DE

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

PRINCIPES ET DÉFINITIONS

La pathologie générale est la science qui étudie dans leur ensemble les troubles de la santé et s'occupe d'en déterminer l'origine, les caractères généraux et la nature. Elle doit, à cet effet, en rechercher les causes, faire connaître les éléments que l'analyse permet d'y distinguer, c'est-à-dire les processus et les symptômes, les classer suivant leurs rapports de subordination en groupes naturels, les affections et les maladies, et en indiquer les différents modes d'évolution. On lui associe habituellement, et nous nous conformerons à cet usage, l'étude, appartenant à l'art médical, des règles générales du diagnostic, du pronostic et du traitement; elle mérite alors le nom de médecine générale.

Avant d'entrer en matière, nous devons définir les différents termes dont nous venons de nous servir.

Sous la dénomination de troubles de la santé ou de phénomènes morbides, nous comprenons tous les désordres qui surviennent dans la constitution, les fonctions et l'évolution de l'organisme.

On peut concevoir de la manière suivante l'enchaînement des phénomènes qui aboutissent à la constitution d'un état morbide: une influence nuisible s'exerce sur l'organisme et y provoque une série de troubles fonctionnels et de changements matériels (lésions) dont l'ensemble représente un processus morbide; celui-ci entraîne à son tour des troubles secondaires que l'on appelle symptômes: ce sont là les éléments morbides. On donne, dans le langage usuel, le nom d'affection ($\pi\alpha\theta\epsilon\iota\varsigma$) au groupe de phénomènes constitué par un processus anormal et les troubles qui lui sont subordonnés, abstraction faite de leur cause; on réserve celui de maladie ($\nu\acute{o}\sigma\alpha\varsigma$) à une évolution morbide considérée dans son ensemble: la péricardite, la bronchite, l'hémorrhagie cérébrale et la gastrite sont des affections; la syphilis, l'asthme, la grippe et la goutte sont des maladies.

L'évolution de la maladie est souvent complexe, car, dans beaucoup de cas, les lésions et les symptômes produits par la cause initiale engendrent à leur tour des désordres secondaires qui peuvent eux-mêmes en produire d'autres; de nombreuses *affections* peuvent ainsi se développer sous l'influence d'une même cause initiale et constituer les manifestations diverses et multiples d'une seule et même *maladie*: telles sont les séries de néoplasmes qui se développent sous l'influence de la syphilis et peuvent produire à leur tour d'autres lésions; telles sont les affections multiples qui évoluent sous l'influence d'une lésion vasculaire qu'a provoquée elle-même une maladie antérieure.

La distinction que nous avons établie entre l'*affection* et la *maladie* est nécessitée par les besoins du langage, car on ne peut logiquement employer une même dénomination pour désigner les groupes de phénomènes qu'elles représentent: si, par exemple, nous disons que la syphilis est une maladie, nous ne pouvons appliquer le même nom à chacune de ses déterminations cutanées, osseuses ou viscérales; on a besoin d'étiquettes différentes pour catégoriser, d'une part, l'ataxie locomotrice progressive, la rougeole et la diphthérie, de l'autre, les arthropathies, les broncho-pneumonies et les paralysies qui comptent parmi leurs manifestations (1).

Il n'y a pas opposition entre les affections et les maladies telles que nous les comprenons: les *affections* représentent les troubles de la santé considérés dans leurs rapports avec les processus morbides (telles sont la pneumonie, l'angine et la gangrène); les *maladies* sont les troubles de la santé considérés dans l'ensemble de leur évolution et par conséquent dans leurs rapports avec la *cause* qui domine cette évolution (telles sont la variole, la pneumonie *a frigore* et la diphthérie) (2).

(1) P.-E. Chauffard et Maurice Raynaud, adoptant le langage de l'école de Montpellier, ont employé le mot *affection* dans un sens très différent de celui que nous lui attribuons: « L'affection, dit Chauffard, c'est la maladie envisagée dans sa conception vivante, dans sa cause vraie, dans sa raison adéquate, dans son principe prochain. » Cette acception ne nous paraît conforme ni à la tradition ni à l'usage. Le mot latin *affectus* servait à traduire deux mots grecs *διδάσκω* et *πάθος*; *διδάσκω* signifiait *état permanent*, il a passé dans notre langue avec un sens un peu différent; *πάθος* était pour les anciens le terme générique qui servait à désigner les troubles de la santé: « *quidquid aliquis perpessus fuerit πάθος appellandum est* » (Platon) (*). Nous sommes donc d'accord avec les anciens en appelant *affections* les états morbides considérés en eux-mêmes et indépendamment des conditions dans lesquelles ils se présentent; cette interprétation est d'ailleurs consacrée par le langage courant, car les médecins se servent fréquemment du mot *affection* pour désigner les états morbides auxquels le nom de maladie ne peut convenir, tels que, par exemple, le foie cardiaque, les pneumonies secondaires, l'arthropathie tabétique, etc.

(2) En faisant entrer dans la définition de la maladie l'idée d'une évolution qui se continue, nous en séparons par cela même les malformations et les infirmités qui représentent les vestiges d'un travail morbide ancien ou d'un trouble dans l'évolution fœtale.

(*) Citation de Galien, *De symptomatum differentiis*.

C'est en effet la *cause initiale* qui fait l'*unité* de la maladie. L'exactitude de cette proposition est incontestable pour les infections et les intoxications; elle ne l'est pas moins pour les maladies accidentelles ou diathésiques. On nous objectera qu'une même cause, un refroidissement par exemple, peut donner lieu à des maladies différentes, et c'est pour cette raison que Parrot réservait le nom de *maladie* aux affections et groupes d'affections de cause *unique et propre*. Cette définition nous paraît être bonne; elle ne diffère pas essentiellement de celle que nous avons adoptée; mais nous croyons devoir l'appliquer à beaucoup d'états morbides que Parrot se refusait à considérer comme des maladies, car, suivant nous, tout ensemble pathologique *primitif* a sa cause unique et propre, si par *cause* on entend seulement la cause *suffisante, complète et prochaine* et non les causes occasionnelles ou apparentes. Le refroidissement qui provoque le développement d'une angine n'en est pas la cause suffisante, car d'autres éléments, et particulièrement une disposition indéterminée, mais toute spéciale, ont dû intervenir, et c'est en réalité l'action combinée de l'influence accidentelle et de cette prédisposition qui doit être considérée comme la cause vraie; on peut donc lui appliquer la définition de Parrot. Il en est de même *a fortiori* quand la prédisposition, au lieu d'être indéterminée, comme la plupart des cas d'amygdalite aiguë, est une diathèse.

En fait, on ne peut concevoir qu'un état morbide *primitif* puisse se produire sans l'intervention d'une cause qui lui soit propre et par conséquent notre définition, comme celle de Parrot, ne sera en réalité, sous une forme un peu différente, que celle de Galien (1): *νόσος εἴρηται κατασκευὴ τις οὐσα παρά φύσιν ὑφ'ἧς ἐνέργεια βλάπτεται πρῶτως* (constitutio quædam præter naturam qua *primum actio læditur*) (2).

(1) Galien, *De symptomatum differentiis*.

(2) A l'époque contemporaine, Bazin, ainsi que M. Chauffard et Maurice Raynaud, ont fait également entrer l'idée de cause dans la définition de la maladie: pour Bazin, « la maladie est un état accidentel et contre nature de l'homme qui produit et développe un ensemble de désordres fonctionnels et organiques »; cet état accidentel n'est autre que la cause prochaine, telle que la comprenaient les anciens, et, d'après eux, Boerhaave et Gaubius (*). « Causa proxima morbi appellatur tota illa quæ totum jam præsentem morbum directè constituit; hæc semper est integra, sufficiens, præsens, totius morbi, sive simplex fuerit, sive composita; hujus præsentia ponit, continuat morbum. » (Boerhaave.)

Pour Maurice Raynaud (**), la cause morbifique dominait tous les éléments de la maladie, et par cause morbifique, il entendait celle qui donne le branle et l'impulsion première à toute la série des actes morbides.

(*) Boerhaave, *Institutiones*, 741.

(**) M. Raynaud, article MALADIE du *Nouveau Dictionnaire de méd. et de chir. prat.* Paris, 1875, t. XXXI, p. 96.

PREMIERE PARTIE

ÉTIOLOGIE

La cause vraie de la maladie, celle qui en constitue l'antécédent nécessaire et immédiat, est dite généralement *cause prochaine*; on lui a encore donné les noms de *cause parfaite*, *cause suffisante* (ἀπτελής, συνέκτικος); elle suffit à produire l'état morbide et le produit nécessairement; elle est unie à la maladie par des liens si intimes que Galien, le véritable créateur de la pathologie générale, et, dans les temps modernes, Boerhaave et Gaubius, ses continuateurs, l'ont pour ainsi dire confondue avec elle: *causa proxima est fere eadem res ipsi integro morbo* (Boerhaave) (1). Disons tout de suite que cette conception, vraie pour les maladies dans lesquelles la cause prochaine est persistante, inhérente à l'organisme, telles que par exemple certaines intoxications, les infections et, à certains égards, les manifestations diathésiques, est loin de l'être dans tous les cas; il n'est pas rare que cette cause n'ait qu'une durée passagère et cesse d'exister alors que la maladie dont elle a été le point de départ continue son évolution (cause procatarctique des anciens) (2). C'est ainsi par exemple que, dans les phlegmasies *a frigore*, rien ne prouve la persistance, pendant toute la durée de la maladie, des troubles qui ont été provoqués par l'action du froid dans la circulation et la nutrition des parties et ont été les causes prochaines de la lésion; celle-ci évolue suivant ses propres lois et, selon toute vraisemblance, indépendamment de la cause qui lui a donné naissance; il en est de même pour les troubles pathogéniques que provoquent les traumatismes: rien ne démontre qu'ils persistent, et l'on peut admettre avec plus de vraisemblance que le travail irritatif, une fois produit, se développe et évolue par son activité propre.

La *cause prochaine* n'est jamais simple; c'est toujours une *résultante*, et l'on peut, dans tous les cas, lui reconnaître deux facteurs, à savoir, d'une part, l'influence extrinsèque ou intrinsèque qui met en jeu dans des conditions anormales l'activité de l'organisme et suscite la réaction que nous appelons pathogénique; d'une autre part, l'état particulier

(1) Boerhaave, *Institutiones medicæ*, 741.

(2) « Causa evidens (procatarctica) est quæ peracto opere discessit. » (Galien.)

de l'organisme qui permet à cette réaction de se produire et contribue à en déterminer la forme, l'intensité et la localisation.

Cette complexité explique pourquoi la cause prochaine n'est jamais qu'incomplètement connue. On peut assez souvent apprécier avec une certaine précision la nature de l'influence extrinsèque qui provoque la réaction, on peut également reconnaître, dans une certaine mesure, par quel mécanisme s'opère cette réaction, mais ce que l'on ignore complètement, c'est pourquoi elle se produit, c'est la condition qui la détermine. Considérons par exemple une angine *a frigore*: l'influence extrinsèque est connue, c'est le refroidissement subit d'une partie du corps; le mode de réaction consiste vraisemblablement en un trouble réflexe dans l'innervation vasculaire et trophique de l'isthme du gosier; mais ce que l'on ignore absolument, c'est la condition à laquelle est subordonné ce trouble réflexe et en raison de laquelle il se produit sous l'influence du refroidissement. Pourquoi cette même influence provoque-t-elle chez ce sujet une angine, alors que chez un autre et dans les mêmes circonstances, elle donnera lieu à une pneumonie, à une névralgie ou à un rhumatisme, et que chez la plupart elle restera tout à fait inoffensive? On peut, dans certains cas, invoquer une diathèse, mais connaît-on cette diathèse dans sa nature intime? sait-on en quoi elle consiste? En aucune façon; on ne la connaît que par ses effets. D'autres fois, on fait intervenir le *locus minoris resistantiæ*, pour expliquer la localisation, mais c'est encore là se payer de mots, car sait-on pourquoi et comment la résistance vitale est amoindrie dans tel ou tel organe? En réalité les conditions de la réaction pathogénique nous échappent complètement; il y a là une inconnue qui se représente dans toutes les maladies; c'est la limite de nos connaissances en étiologie; nous sommes impuissants à la franchir comme nous sommes impuissants à reconnaître en physiologie la raison prochaine du mode de réaction des différents organes; « C'est là, a dit M. Raynaud, le mystère des mystères. »

On a appelé *cause éloignée* celle qui imprime à l'organisme une modification telle qu'il devient susceptible de contracter une maladie s'il se trouve soumis à l'influence d'une autre cause; jamais elle ne peut, par elle-même, suffire à produire le mal (1).

Les influences qui mettent en jeu dans des conditions anormales l'activité de l'organisme et provoquent la réaction pathogénique

(1) « Causa remota morbi dicitur illa quæ corpus ita mutat ut aptum sit suscipere morbum si adhuc alia accesserit. Non est ergo integra unquam, nec sufficiens illi morbo producendo; nec alia illi accedens sola eum pareret, at utraque simul, ambæ junctæ faciunt causam proximam. » (Boerhaave, *Institutiones*, 741.)

sont dites causes *déterminantes*, *efficientes* ou *occasionnelles*; celles qui favorisent cette réaction ou la rendent possible sont généralement confondues sous le nom de *causes prédisposantes*. Ces différentes qualifications ne doivent pas être toujours prises dans leur sens littéral. C'est ainsi que, par *prédisposition*, il semble qu'il faille nécessairement entendre une propension, une tendance à subir certaines perturbations et certaines modifications; les états que nous nommons *diathèses* en fournissent des exemples, et, en fait, cette dénomination nous paraît être devenue synonyme de *prédisposition*; or la plupart des causes que les auteurs groupent sous le nom de *prédisposantes*, l'âge, le sexe, la race, etc., n'ont rien de commun avec ces états et ne satisfont nullement à la condition que nous avons indiquée; il est d'observation que les enfants sont plus fréquemment que les adultes atteints de fièvres éruptives; cela tient probablement à ce que leur organisme constitue un milieu plus favorable au développement des contagions; l'enfance ne constitue pas pour cela une *prédisposition* au développement de ces maladies, mais seulement une condition de réceptivité pour le contagion. La fréquence de la pneumonie chez les vieillards ne prouve pas non plus que ces sujets soient *prédisposés* à contracter cette maladie, mais seulement que leur organisme ne réagit plus comme celui de l'adulte sous l'influence du froid, condition que l'on peut indiquer en disant qu'ils sont plus vulnérables. La diminution de résistance produite par les excès, les fatigues, ou les privations, agira dans le même sens. On a donc confondu sous le nom de *prédispositions* des conditions très diverses.

Les dénominations de causes *efficientes* et *occasionnelles* ne doivent pas être employées indifféremment.

On appelle plutôt *efficientes* celles qui agissent sur un organisme non ou peu prédisposé et jouent évidemment le rôle essentiel dans la genèse de la maladie; il en est ainsi par exemple, le plus souvent pour les traumatismes, les intoxications et les infections, bien que, pour ces dernières en particulier, les conditions de réceptivité varient dans des proportions considérables suivant les individus et les circonstances.

Les influences accidentelles qui provoquent l'apparition d'un état morbide qu'une modification préexistante de l'organisme a, en quelque sorte, préparé depuis longtemps, méritent la qualification de *causes occasionnelles*; « *solis nocent prædispositis* »; tels sont, par exemple, le refroidissement ou le traumatisme qui provoquent une attaque de rhumatisme articulaire, l'écart de régime qui amène un accès de goutte, et la légère violence qui produit une fracture chez un ataxique. Dans ces conditions, les modifications qu'a subies l'organisme, soit par le fait

d'une prédisposition héréditaire (diathèse), soit par le fait du milieu, du climat, de l'alimentation, d'une maladie antérieure ou de toute autre circonstance, jouent le rôle essentiel dans la production de la maladie; la cause occasionnelle, suivant une vieille comparaison, n'est que l'étincelle qui allume l'incendie.

On peut, à un autre point de vue, distinguer des causes *initiales* et des causes *secondes*. Les causes *initiales* sont celles qui agissent sur un organisme sain ou donnent lieu chez un sujet déjà malade à une évolution morbide intercurrente et tout à fait indépendante de la maladie préexistante; les causes *secondes* sont constituées par un état pathologique antérieur. Par exemple, l'action sur l'organisme d'un contagion ou d'un poison est, dans tous les cas, une cause initiale; au contraire les phlegmasies chroniques qui donnent lieu secondairement à des lésions de canalisation (affections valvulaires, adhérences, rétrécissements), la formation dans les liquides excrétés de concrétions calculeuses, les altérations hématiques consécutives aux troubles de l'hémopoèse, constituent des causes *secondes*; d'après notre définition, elles produisent des affections et non des maladies.

Les distinctions que nous venons d'établir entre les divers éléments étiologiques ne peuvent fournir les bases d'une division pour leur étude objective; les mêmes influences peuvent, suivant les circonstances, jouer le rôle de causes *prédisposantes*, *déterminantes* ou *occasionnelles*; l'action du froid peut prédisposer au rhumatisme ou au scorbut et déterminer l'apparition de phlegmasies; une alimentation trop riche peut prédisposer à la goutte et à la gravelle et en déterminer les accès. Il nous paraît préférable, pour l'étude, de partager les causes en trois sections, comprenant: la première, celles qui sont inhérentes à l'organisme (*causes intrinsèques*); la seconde, celles qui lui sont étrangères (*causes extrinsèques*); la troisième, celles qui sont constituées par une maladie (*causes pathologiques*).

PREMIÈRE SECTION

CAUSES INTRINSÈQUES

CHAPITRE PREMIER

PRÉDISPOSITIONS HÉRÉDITAIRES.

ARTICLE 1^{er}. — ORIGINE DES PRÉDISPOSITIONS HÉRÉDITAIRES.§ 1^{er}. — Considérations générales.

L'hérédité, attribut essentiel de la vie (1), porte sur la constitution générale de l'être. Le produit de la conception subissant l'influence de ses deux générateurs tend à leur ressembler, non seulement par ses caractères morphologiques, mais aussi par ses aptitudes fonctionnelles; c'est dire qu'il peut hériter de leurs déficiences et de leurs prédispositions morbides. Leur transmission n'est pas et ne doit pas être fatale, car « à 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 à facteurs convergents. Ainsi, l'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 » (2). (Peter.)

Dans les mariages consanguins, l'influence convergente des deux procréateurs s'exerce avec une puissance toute particulière, et c'est ce qui, d'après les recherches de MM. Mitchell (3), Périer et Dally, en

(1) « La vie est un mouvement héréditaire transmis à une substance douée de certaines forces moléculaires. » (Virchow, *Neuer und alter Vitalismus*. Archiv, 1851.)

(2) Peter, *Leçons de clinique médicale*, t. II, p. 155.

(3) Mitchell, *Influence de la consanguinité matrimoniale sur la santé des descendants*, traduit par Fossagrives (Ann. d'hyg., 1865, t. XXIV, p. 44).

fait surtout le danger. Si les générateurs sont sains, les produits le sont également, et l'on en a pour preuve l'intégrité du type dans certaines localités telles que le Portel près de Boulogne, le bourg de Batz en Bretagne (1), et certaines îles d'Écosse où, depuis longtemps, les habitants se marient presque exclusivement entre eux; les parents présentent-ils, au contraire, l'un et l'autre une prédisposition morbide, ou sont-ils l'un et l'autre frappés de dégénérescence, dans le sens où l'entend Morel (2), par le fait d'une intoxication, d'excès ou de privations, cette prédisposition et cette dégénérescence se retrouveront chez leurs enfants à un plus haut degré de puissance.

L'enfant ne subit pas seulement l'influence de ses ascendants directs, mais aussi de celle de ses ancêtres. D'après Weismann (3) l'hérédité s'effectue par une substance, le plasma germinatif, qui se transmet sans se modifier de génération en génération. Lorsqu'un nouvel organisme se développe, une partie de ce plasma reste en réserve pour former ses cellules germinatives. Celles-ci sont donc en continuité directe, non interrompue, dans les générations successives; elles doivent fournir des produits identiques. Le plasma germinatif est nécessairement contenu dans les noyaux des cellules germinatives, puisque, d'après les recherches de Strassburger, ces éléments prennent seuls part à la fécondation. L'ovule fécondé renferme donc le plasma germinatif des deux parents et de leurs ancêtres; celui de chaque ascendant s'y trouve en quantité d'autant plus faible qu'il appartient à une génération plus éloignée. Si, en effet, le plasma du père ou de la mère entre pour moitié dans la constitution du noyau de l'ovule fécondé, celui du grand-père n'en constitue que le quart, et celui de la dixième génération en arrière 1/1024. Ce dernier peut néanmoins réapparaître lors du développement du nouvel être. C'est ce qui se produit dans le cas d'atavisme; on s'explique ainsi nombre de malformations telles que la polydactylie, la polymastie (4), l'utérus bicorne, certaines microcéphalies (5). La théorie de Weismann l'a conduit à nier, contre toute évidence, l'hérédité des caractères acquis. Il faut admettre que les circonstances dans lesquelles vit l'individu peuvent modifier dans une certaine mesure son plasma germinatif.

On peut également objecter à la théorie de Weismann qu'en remontant à un nombre relativement peu considérable de générations

(1) Aug. Voisin, *Étude sur les mariages entre consanguins dans la commune de Batz* (Ann. d'hyg., 1865, 2^e s., t. XXIII, p. 260).

(2) Morel, *Traité des dégénérescences*, Paris, 1857.

(3) Weismann, *Die Continuität des Keimplasmas im Tageblatt der 58. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Strassburg*, 1885.

(4) R. Blanchard, *Bull. de la Soc. d'anth.*, 1885.

(5) Ducatte, *La microcéphalie*, thèse de Paris, 1884.

ascendantes la part qui reviendrait à l'influence ancestrale dans l'élaboration du produit de conception se réduirait à une proportion tellement faible qu'elle pourrait être considérée comme infinitésimale.

Pour nous, l'action de l'hérédité est complexe : les générations nouvelles subissent une sorte d'attraction vers le type de l'espèce qui leur permet de lutter contre les dégénérescences accidentelles et assure la durée de la race, mais en même temps ces dégénérescences accidentelles et les vices d'évolution qu'elles engendrent ont tendance à se reproduire dans la descendance, et à devenir eux-mêmes un caractère de famille ou de race; il y a donc antagonisme entre ces deux forces; on peut les voir prédominer alternativement dans la série des générations de telle sorte qu'une prédisposition restée latente chez un individu réapparaît chez ses enfants (atavisme, réversion ancestrale); les exemples de cette hérédité alternante ne sont pas rares; nous avons cité les malformations, telles que la polydactylie ou la surditivité, mais on peut voir également des prédispositions morbides, telles que l'arthritisme et la scrofule, sauter une ou plusieurs générations.

Il résulte de ces considérations que les prédispositions morbides peuvent venir des ancêtres ou des ascendants directs.

§ 2. — Prédispositions venant des aïeux.

Il n'est pas rare de voir se produire dans une même famille, pendant plusieurs générations, les mêmes infirmités ou les mêmes diathèses : « A pisis Pisones, ciceribus Cicerones, lentibus Lentulos appellatos esse. » Ce fait est d'observation vulgaire pour l'hémophilie, la goutte et l'aliénation mentale, et il paraîtrait encore plus fréquent si l'on tenait exactement compte des relations qui existent entre les différentes manifestations d'une même diathèse : tel descendant d'un goutteux devient asthmatique, tel autre souffre de migraine, d'hémorrhoides ou de dyspepsie, tel autre a de l'eczéma chronique; tous ont hérité d'une prédisposition commune, qui, en raison de circonstances indéterminées, a provoqué chez chacun d'eux des manifestations de nature différente. Les observations pathologiques portent sur une période de temps trop limitée pour que l'on puisse savoir pendant combien de générations ces prédispositions morbides sont susceptibles de se transmettre; il ne faut pas méconnaître qu'elles peuvent être puissamment modifiées par les conditions dans lesquelles vivent les individus; on voit ainsi des scrofuleux soumis à une alimentation luxuriante devenir arthritiques sur leurs vieux jours; la santé d'un sujet donné est une résultante que concourent à produire

d'une part l'influence de l'hérédité et de l'autre celle des conditions dans lesquelles il vit.

Aux prédispositions d'origine ancestrale se rattachent celles qui proviennent de la race; elles n'ont été encore que très incomplètement étudiées. A. Bordier (1) cite, parmi les maladies qui affectent plus particulièrement les nègres, le tétanos, le trismus des nouveau-nés, l'ainhum, la maladie du sommeil, l'éléphantiasis et la lèpre; le béri-béri s'observe surtout chez les Malais; la phthisie décime les Polynésiens. Chez les populations européennes, nous mentionnerons la prédisposition des Anglais à la scarlatine, à la suette et à la goutte et la fréquence du typhus chez le même peuple, ainsi que chez les Allemands et les Russes.

§ 3. — Prédispositions venant des ascendants directs.

Les états morbides qui se produisent chez les parents ne sont susceptibles de se transmettre aux enfants que s'ils présentent un caractère de chronicité, et encore ne se transmettent-ils pas intégralement; la maladie ne se retrouve pas chez le produit de la conception avec les mêmes caractères qu'elle présentait chez les procréateurs; l'enfant hérite d'un vice général ou partiel de l'évolution constituant une prédisposition qui peut se manifester avec plus ou moins de puissance suivant les circonstances, ou rester latente; il n'hérite pas d'une maladie déterminée.

La transmission au produit fœtal des maladies infectieuses paraît, au premier abord, en contradiction avec la proposition que nous venons d'énoncer, mais ce n'est là qu'une apparence, car il ne s'agit pas en pareil cas d'une véritable hérédité. C'est en effet par la mère, pendant la gestation, que les maladies infectieuses sont, dans la grande majorité des cas, communiquées au nouvel être : annexe de l'organisme maternel, il participe à ses souffrances, et le sang du placenta peut lui apporter en même temps que l'oxygène et les matériaux nécessaires à sa nutrition, les principes infectieux que lui a transmis le sang maternel. Il n'y a rien là de comparable à la viciation du principe d'évolution qui caractérise la véritable hérédité morbide.

L'exactitude de cette proposition, évidente pour tous les cas où l'enfant présente à la naissance les signes d'une maladie infectieuse contractée par la mère pendant la grossesse, ne peut guère non plus être contestée pour ceux où la mère est atteinte d'une maladie infectieuse en évolution au moment de la conception. On a

(1) A. Bordier, *la Géographie médicale*, Paris, 1884.