

subit une auto-inoculation cutanée par les crachats, présente une tuberculose ulcéreuse grave de la peau, bien différente des premières lésions.

L'inoculation sous-cutanée donne naissance à un abcès froid.

La tuberculose inoculée par la peau à un sujet sain est, en général, assez bénigne. La manifestation initiale peut rester localisée très longtemps au point d'inoculation sans se généraliser, et guérir complètement sur place. Mais l'envahissement par les voies lymphatiques ou par continuité est possible, et, finalement, la tuberculose pulmonaire peut se développer chez les sujets atteints.

IV. **Transmission par les relations sexuelles.** — Soupçonnée par Cohnheim, affirmée par Verneuil et Fernet, la transmission par les relations sexuelles paraît aujourd'hui démontrée par les faits de Richard, de Bouis (de Montauban) et de Derville. L'observation de Bouis est démonstrative : un peintre, âgé de trente-deux ans, cohabitait avec une femme phtisique atteinte de leucorrhée persistante et d'une pelvi-péritonite tuberculeuse; or, à un moment donné, se développa chez cet homme un écoulement urétral chronique d'emblée; puis survint un gonflement tuberculeux des deux épидидymes, des vésicules séminales; puis un mal de Pott, puis enfin une tuberculose pulmonaire. Le cas de Derville montre la contagion de l'homme à la femme : un homme atteint de tuberculose génitale cohabite avec une femme saine; au bout de quelque temps, celle-ci présente à son tour une tuberculose uniquement localisée aux organes génitaux. Des faits de ce genre ont été observés par d'autres auteurs et n'ont rien qui doive nous étonner; chez l'homme tuberculeux, la prostate, les vésicules séminales, le cordon, l'épididyme, le testicule, peuvent renfermer de la matière tuberculeuse; chez la femme, elle peut se développer dans l'utérus et les annexes. M. Babès a démontré que les liquides provenant des glandes génitales malades renferment le bacille de la tuberculose. Foa a fait l'autopsie d'un phtisique qui avait de la tuberculose prostatique; les vésicules séminales étaient pleines de sperme, ce sperme était rempli de bacilles. Jaeckh a trouvé des bacilles dans le testicule et le sperme d'hommes atteints de tuberculose miliaire et dans les ovaires d'une femme atteinte de péritonite tuberculeuse (1).

Mais est-il nécessaire que les organes génitaux de l'homme soient tuberculeux pour que le sperme soit bacillifère? En l'absence de lésions tuberculeuses de ces organes, Landouzy et H. Martin, Sirena et Pernice, Solles ont trouvé au sperme des propriétés virulentes, et Bozzolo, Niepce, Weigert, Carl Jany, F. Spano (2) y ont rencontré des bacilles. Mais les expériences de Dobroklonsky montrent, au contraire, que seul le sperme des malades atteints de tuberculose génitale renferme le bacille (3). Walther est arrivé aux mêmes conclusions (4).

Bruchon, Guéneau de Mussy, Gubler, pensent qu'un fœtus engendré par un père tuberculeux peut infecter sa mère. Il y aurait là quelque chose d'analogue à la syphilis par conception. Ce mode de contagion, cette sorte d'hérédité rétrograde, selon l'expression de Bouchard, expliquerait pourquoi la transmissibilité est plus souvent observée du mari à la femme que de la femme au mari.

Cornil et Dobroklonsky, expérimentant avec le bacille aviaire, ont vu que l'infection pouvait se faire par la muqueuse utérine sans altération préalable

(1) *Virchow's Arch.*, 1895, vol. CXCII, p. 102.

(2) *Revue de la tuberculose*, déc. 1895, p. 522.

(3) *Revue de la tuberculose*, oct. 1895, p. 195.

(4) *Ziegler's Beiträge z. path. Anat.*, XVI, p. 274.

de l'épithélium; ils ont vu aussi que l'infection de l'utérus pouvait succéder à l'inoculation vaginale.

Schuchardt a publié des faits curieux qui tendent à prouver aussi que la tuberculose peut se transmettre par les rapports sexuels. Il a observé 5 cas d'infection mixte, c'est-à-dire de tuberculose développée à la suite d'un chancre ou d'une blennorrhagie. Chez un homme, à la suite d'un chancre du gland, il a vu se développer dans l'aîne des ganglions tuberculeux qui durent être extirpés. Il a observé un cas d'épididymite tuberculeuse double à marche rapide survenue chez un homme de vingt-quatre ans à la suite d'une blennorrhagie. Il a trouvé des bacilles de la tuberculose dans un cas d'abcès blennorrhagique de la prostate suivi de guérison. Dans 6 cas de blennorrhagie, il a examiné la sécrétion de l'urètre et il a rencontré deux fois le bacille de la tuberculose. Enfin, chez une femme dont le mari était phtisique, une ulcération du vagin fut le point de départ d'une adénite tuberculeuse du bassin (1).

CHAPITRE III

HÉRÉDITÉ DE LA PHTISIE

L'hérédité de la phtisie est un des faits les mieux établis de la pathologie. Depuis Hippocrate, on sait qu'un phtisique naît souvent d'un phtisique. Fernel, Sylvius, Frascator, Etmüller, van Helmont ont avancé que l'hérédité était la cause la plus indiscutable de la phtisie. Boerhaave pensait que la phtisie héréditaire est plus grave que la phtisie acquise : « *Phtisie hereditaria omnium pessima.* » Portal, Chomel, Laënnec, Monneret, ont proclamé aussi la loi de l'hérédité. Leudet a établi récemment, à l'aide d'une statistique très étudiée, que sur 214 familles de phtisiques, 108 présentaient des antécédents indiscutables ainsi répartis :

Mère	57 fois.
Père	21 —
Père et mère	4 —
Grand'mère	1 —
Grand-père	1 —
Tantes	14 —
Oncles	7 —

Mais, d'accord sur le fait, les médecins sont bien loin de s'entendre sur la fréquence de l'hérédité et sur son mécanisme.

Au point de vue de la fréquence, Rilliet et Barthez ont constaté l'hérédité dans un septième des cas; Lebert, dans un sixième; Pidoux, Piorry, Walshe, dans un quart; Briquet, Cotton, Hérard et Cornil, dans un peu plus du tiers; Hill et Leudet, dans une moitié; Portal, dans les deux tiers; Rufz, dans les cinq sixièmes. Ces dissidences proviennent de l'extrême difficulté qu'il y a à étudier ce problème de l'hérédité; dans les hôpitaux, les malades ignorent souvent les maladies héréditaires.

(1) SCHUCHARDT, XXI^e Congrès de la Société allemande de chirurgie. *Semaine médicale*, 1892, p. 245.

Mais il y a plus : depuis la découverte de la contagiosité de la phtisie, beaucoup d'auteurs pensent que la tuberculose dite héréditaire est le plus souvent une tuberculose par contagion. Dans une famille où vit un phtisique, on comprend, en effet, combien sont nombreuses les *occasions de contagion*.

Cependant, comme il n'est guère possible de nier que la phtisie ne s'attache, comme un fléau terrible, à certaines familles qu'elle décime, on a dit : Ce qui est héréditaire, ce n'est pas la bacillose, c'est la prédisposition, c'est l'aptitude à recevoir le bacille et à le laisser germer. Les parents phtisiques lèguent à leurs enfants un ensemble d'attributs physiques, chimiques et dynamiques qui les prédestinent à la phtisie ; mais ils ne leur lèguent pas le bacille. Peter a exprimé cette opinion par la formule célèbre : « On ne naît pas tuberculeux, mais tuberculisable ».

À l'heure présente, le problème de l'hérédité de la tuberculose, s'il n'est pas résolu, est au moins nettement posé. L'hérédité, quoi qu'on ait dit dans ces derniers temps, est indiscutable. Ce qui est matière à dissidence, c'est le mécanisme de cette hérédité. Deux opinions sont en présence et, en faveur de chacune, on peut invoquer d'excellents arguments, ce qui prouve qu'elles sont peut-être vraies toutes les deux.

La première opinion peut se formuler ainsi : l'hérédité de la tuberculose est directe ; le bacille, déposé dans l'organisme du fœtus vient du sperme du père, ou de l'ovule de la mère, ou du sang maternel à travers le placenta. C'est ce qu'on a appelé l'hérédité de graine, l'hérédité directe ou vraie, l'hérédo-contagion.

La seconde manière de voir est appuyée sur un certain nombre de constatations négatives ; on nie la transmission directe du bacille, ou du moins on la considère comme très rare ; on admet que les enfants issus de phtisiques sont simplement prédisposés à la tuberculose à la fois par la cohabitation avec leurs parents malades et par la qualité du terrain qu'ils offrent au bacille de Koch. C'est ce que l'on a appelé l'hérédité de terrain, l'hérédo-prédisposition.

Examinons les arguments en faveur de chacune des opinions.

I. Hérédo-contagion. — Un premier point est établi d'une manière incontestable, c'est la réalité de l'hérédo-contagion. Elle est peut-être rare, mais elle existe : c'est ce que prouvent les cas de *tuberculose congénitale*.

Les exemples de tuberculose congénitale ne sont pas très communs ; on en peut cependant relever dans la science un certain nombre de cas parfaitement authentiques. S. Charrin a observé un enfant né à 7 mois 1/2 d'une mère phtisique ; l'autopsie révéla des tubercules dans les ganglions mésentériques, les poumons, le foie et la rate. Berti a décrit deux cavernules au sein des organes respiratoires d'une fille morte à 9 jours. Merkel a trouvé un foyer tuberculeux à la voûte palatine et un autre au niveau de l'articulation coxo-fémorale gauche chez un enfant né d'une femme tuberculeuse, qui mourut tuberculeuse deux jours après sa délivrance. Jacobi a raconté, au Congrès de la tuberculose de 1891, qu'en 1861 il avait vu un fœtus de 7 mois, né d'une mère phtisique, présenter de la tuberculose hépatique, péritonéale et pleurale. Sabouraud a examiné le foie et la rate d'une enfant de 11 jours, fille d'une phtisique ; ces organes étaient criblés de tubercules dans lesquels l'examen microscopique révéla le bacille de Koch (1891). Après ces premières observations, quelques autres faits analogues ont été rapportés. Mais Auché et

Chambrelet, qui les ont rassemblés tous et en ont fait la critique, n'ont pu, somme toute, réunir que vingt observations probantes de tuberculose congénitale dans l'espèce humaine (1).

Dans l'espèce bovine, les cas de tuberculose congénitale paraissent un peu plus nombreux que dans l'espèce humaine. Chauveau dit avoir eu plusieurs fois l'occasion de constater, à l'ouverture des vaches phtisiques, l'existence de lésions tuberculeuses chez leurs fœtus, et il a retrouvé ces lésions chez de très jeunes veaux. Bang a fait des constatations analogues. Adam a publié le cas d'un veau, né d'une vache tuberculeuse, qui mourut quelques heures après sa naissance ; sur le péritoine, près du rein gauche, il existait des excroissances tuberculeuses. Les 4 cas suivants sont tout à fait probants, car la constatation des tubercules a été suivie de l'examen bactériologique. Johné (de Dresde), faisant l'autopsie d'un fœtus de vache phtisique, trouva des tubercules dans le foie et le poumon ; ces tubercules renfermaient le bacille de la tuberculose. En faisant l'autopsie d'une vache pleine, atteinte de tuberculose aiguë des séreuses, Csokor a trouvé un fœtus parfaitement développé qui portait dans le ligament hépato-duodéal six ganglions lymphatiques tuberculeux, caséifiés partiellement et partiellement calcifiés ; à la périphérie, ces ganglions offraient de nombreux tubercules avec cellules géantes, cellules épithélioïdes et bacilles. Malvoz et L. Browics ont vu deux fœtus de vaches présenter des lésions tuberculeuses où ils ont trouvé le bacille de Koch ; pour eux, il est certain que ce dernier est arrivé au fœtus par la voie placentaire, et qu'il ne s'agit pas d'une contamination par l'ovule ou le sperme, en raison de la localisation des lésions au foie, en rapport avec la veine ombilicale.

Expérimentalement, la tuberculose congénitale n'a pu être reproduite que très rarement : Koubasoff a prétendu avoir communiqué la tuberculose à des fœtus d'animaux par des inoculations faites à la mère ; de Renzi a tuberculisé dix-huit femelles pleines de cobayes et cinq fois il put trouver des tubercules chez les fœtus.

L'existence de la tuberculose congénitale est donc démontrée par des faits irréfutables. Mais il est certain aujourd'hui qu'elle est fort rare.

On a cherché des arguments pour ou contre l'hérédo-contagion dans l'étude de la *tuberculose infantile précoce*, c'est-à-dire de celle que l'on peut constater dans les premiers mois de la vie. Elle était autrefois considérée comme une rareté. Il n'en est plus ainsi aujourd'hui. Les recherches de Landouzy, Queyrat, Lannelongue, Damaschino, Hayem, Huguenin, Leroux et Aviragnet nous prouvent que, dès les premiers mois de la vie, les bébés peuvent mourir de tuberculose. Cette tuberculose si précoce s'observe surtout chez des enfants issus de phtisiques. Est-elle acquise ou héréditaire ? Quelques auteurs n'hésitent pas à la considérer comme héréditaire ; et pour eux cette fréquence de la tuberculose du premier âge est un argument en faveur de l'hérédo-contagion. Quand les adversaires de cette doctrine répondent qu'il y a là une assertion non prouvée, qu'il est impossible de savoir si ce n'est pas la contagion qui doit être invoquée, ses partisans et surtout Baumgarten se retranchent derrière ce fait que la tuberculose congénitale peut rester latente plus ou moins longtemps, et que le germe qui sommeille dans les profondeurs du fœtus et du nouveau-né peut se

(1) AUCHÉ et CHAMBRELET, De la transmission à travers le placenta du bacille de la tuberculose. *Archives de méd. expérim.*, juillet 1899, p. 521. On y joindra le cas de BRINDEAU, *Société d'obstétrique de Paris*, juillet 1899.

réveiller plus tard. Il faut convenir que quelques observations donnent raison à cette manière de voir.

On peut, chez un fœtus issu de phtisique, ne trouver aucune altération apparente, et cependant, par les inoculations et même les examens histologiques, y déceler la présence du bacille de la tuberculose. Les faits qui suivent le prouvent formellement. Sur un fœtus retiré de l'utérus d'une femme qui venait de succomber à la phtisie, Birsch-Hirschfeld prit des fragments de foie, de rate et de rein et les inocula à des cobayes qui moururent de tuberculose; l'examen microscopique révéla la présence de bacilles dans les capillaires du foie et entre les villosités du placenta. Aviragnet a retiré du cadavre d'une phtisique un fœtus de 7 mois environ, d'apparence saine; le poumon et le foie de ce fœtus, ainsi que le placenta, tuberculisèrent les cobayes. Gärtner (d'Iéna) a inoculé le bacille tuberculeux à des souris blanches pleines, et il a retrouvé par inoculation des produits tuberculeux chez les fœtus; il a réussi de même avec des œufs de serin; avec les poules, il a échoué. Chez une femme morte de phtisie, Armanni (de Naples) trouve un utérus gravide; la pulpe de la rate et du foie provenant du fœtus a développé la tuberculose chez le cobaye, alors que les organes paraissaient normaux (Congrès de Berlin, 1890).

Enfin, on peut invoquer, en faveur de l'hérédo-contagion, les expériences de Maffucci qui, en inoculant divers microbes dans des œufs de poule, a vu l'infection n'éclater qu'assez longtemps après l'éclosion. Ainsi, dans la tuberculose, les germes pourraient vivre longtemps à l'état latent et ne se développer que si une circonstance favorable, une cause prédisposante, vient leur permettre de pulluler.

Quoi qu'il en soit, il existe des cas de tuberculose congénitale à l'abri de toute critique; et ces seuls faits suffisent à prouver que le bacille peut se transmettre directement des parents au fœtus.

Quant au mécanisme de cette tuberculose congénitale, on doit supposer qu'elle est conceptionnelle ou placentaire. Conceptionnelle, elle peut être le fait soit du père (sperme infecté), soit de la mère (ovule infecté). L'hérédité paternelle, si elle existe, ne doit pas être fréquente. Le germe des tuberculeux n'est probablement jamais virulent en l'absence de lésions des organes génitaux. Cependant, il ne faut pas nier la possibilité d'une transmission héréditaire par le père, la mère restant saine; quelques faits observés par Landouzy, un cas de *spina ventosa* observé par Ricard, l'histoire d'une veuve de phtisique⁽¹⁾ restée saine et remariée longtemps après, ayant perdu par tuberculose tous les enfants du premier lit, ceux du second étant tous indemnes, histoire rapportée par L. Cerf (d'Angers), semblent plaider en faveur de l'existence de l'hérédité paternelle. Landouzy et Fieux⁽²⁾ ont signalé d'autre part la fréquence de la mort des fœtus provenant des épouses de tuberculeux. La transmission par infection ovulaire, théoriquement possible, n'est prouvée par aucun fait. Il reste donc que presque tous les cas de tuberculose congénitale sont d'origine placentaire. La transmission du bacille au fœtus se fait ordinairement par le sang de la mère venu à travers le placenta. Des expériences démontrent que le placenta d'une femme tuberculeuse peut être virulent. Landouzy et H. Martin, Charrin et Karth, en ont inoculé des fragments avec succès à des cobayes. Schmorl et Birsch-Hirschfeld, Aviragnet, A. Hergott (de Nancy), ont constaté que le liquide

(1) CERF, *L'Anjou médical*, 1899.

(2) FIEUX, *Gaz. hebdomadaire de médecine de Bordeaux*, 1896, n° 11, p. 125.

amniotique d'une femme phtisique était capable de donner la tuberculose au cobaye. D'ailleurs il est remarquable que dans les cas de *tuberculose congénitale*, c'est d'abord dans le foie, et ensuite dans le poumon, qu'on trouve le plus ordinairement les tubercules; c'est donc par la veine ombilicale que le bacille doit être apporté ordinairement.

II. **Hérédo-prédisposition.** — Mais on ne saurait considérer la tuberculose congénitale comme étant fréquente et nombre d'arguments démontrent que l'hérédo-contagion doit être fort rare⁽¹⁾.

La tuberculose des enfants est d'autant plus commune que l'on s'éloigne de la naissance. Boltz, dans une thèse de Kiel, a dressé une statistique qui repose sur 2576 autopsies d'enfants faites à Kiel de 1875 à 1889. Sur ce total, on a trouvé 424 cas de tuberculose. Les proportions suivant les différents âges sont les suivantes :

Enfants mort-nés	0,0 pour 100.
De 0 à 4 semaines	0,9 —
De 5 à 10 semaines	0,9 —
De 5 à 5 mois	8,6 —
De 6 à 12 mois	18,5 —
De 1 à 2 ans	26,8 —
De 2 à 5 ans	55,0 —
De 4 à 5 ans	29,6 —
De 5 à 10 ans	54,5 —
De 10 à 15 ans	50,1 —

Brandenberg, dans une thèse de Bâle (1890), étudie aussi la tuberculose de la première enfance à ce point de vue et aboutit aux mêmes conclusions. On a beau dire que la graine de la tuberculose a pu rester latente, le tableau précédent n'en reste pas moins un argument puissant en faveur de la contagion acquise contre l'origine congénitale.

De plus, comme le disent Grancher et Hutinel, pour admettre la transmission placentaire, il faut que deux conditions soient réalisées: 1° que le sang de la mère contienne des bacilles; 2° que ces bacilles puissent passer de la mère au fœtus par les vaisseaux placentaires. Or, dans la phtisie pulmonaire, le sang contient rarement des bacilles. Firket a entrepris de prendre la mesure du degré d'infection bacillaire du sang, en recherchant les tubercules dans les organes qui ne peuvent être infectés que par la voie sanguine, comme la glande thyroïde et le rein, et il est arrivé à conclure que les signes anatomiques d'une infection bacillaire du sang font défaut dans la majorité des cas. Ce qu'on trouve ordinairement dans la phtisie vulgaire, c'est une tuberculose pulmonaire et une tuberculose intestinale, localisations qui résultent d'inoculations directes. D'autre part, les recherches les plus récentes semblent prouver que la transmission des microbes de la mère au fœtus, à travers le placenta, est exceptionnelle, qu'elle ne s'opère guère qu'à la faveur d'une lésion placentaire préalable. Certaines expériences viennent d'ailleurs contredire celles que nous avons citées plus haut. Sanchez-Toledo, expérimentant avec la tuberculose aviaire sur des femelles pleines de cobaye, n'a constaté, dans aucun cas, la transmission de la mère au fœtus. M. Vignal a fait, à la Clinique d'accouchement, des inoculations avec des organes de nouveau-nés issus de mères phtisiques ou avec le placenta.

(1) On trouvera tous ces arguments dans le travail suivant, très bien documenté : GEORGES KÜSS, De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine. *Thèse de Paris*, 1898, n° 210.

Aucun animal n'a contracté la tuberculose. Enfin M. Hutinel a montré que, parmi les nombreux enfants de phtisiques, envoyés par l'Assistance publique en province et par suite séparés de leurs parents, la tuberculose est rarement observée.

Ces faits montrent d'abord que l'hérédité de la tuberculose est loin de revêtir ce caractère fatal, inéluctable, dont on s'était plu à la revêtir. Ensuite, ils prouvent que la transmission héréditaire directe du bacille est extrêmement rare. Dans les cas où il est impossible de nier l'influence de l'hérédité, il faut admettre que les parents lèguent ordinairement à leurs enfants, non par le germe de la tuberculose, mais un ensemble d'attributs physiques, qui les prédispose à contracter la maladie.

Sur la nature de cette prédisposition héréditaire, on ne possède que peu de notions précises. Charrin et A. Riche⁽¹⁾ ont étudié des nouveau-nés issus de mères tuberculeuses. Dans nombre de cas, ces nouveau-nés étaient sains. Dans trois seulement, ils ont constaté la naissance avant terme avec un poids inférieur à la normale, une croissance lente, la tendance à l'hypothermie, l'augmentation de la toxicité urinaire, la présence de l'acide glycuronique dans les urines. Mais ces modifications ne sont pas spécifiques; on les observe chez les enfants nés de mères atteintes de diverses maladies infectieuses.

Des faits que nous venons d'exposer, il résulte que la tuberculose est une maladie parasitaire due au bacille de Koch, que le bacille se transmet à l'homme soit par inhalation de poussière sèche ou liquide de crachats de phtisiques, soit par l'alimentation avec le lait ou la viande de bovidés phtisiques, soit par inoculation cutanée avec de la matière tuberculeuse, soit par les relations sexuelles, soit enfin par le sang de la mère qui va au fœtus à travers le placenta. Chacun de ces modes de contamination nous paraît prouvé par des faits plus ou moins nombreux. Baumgarten pense que l'hérédité directe est de beaucoup la cause la plus commune de la tuberculose, et que la plupart des phtisies sont des cas de tuberculose *post-fœtale*. Mais cette opinion est contredite par les recherches récentes. La phtisie est ordinairement acquise par contagion; et de tous les modes de contagion, c'est l'inhalation qui est de beaucoup la plus commune.

CHAPITRE IV

CAUSES PRÉDISPOSANTES

Quand le bacille a pénétré dans l'organisme par contagion ou par hérédité, il ne s'y développe pas toujours; pour qu'il puisse vivre, se multiplier et donner naissance à des lésions tuberculeuses, il faut la connivence de l'organisme; il faut que l'économie ait été modifiée d'une certaine façon, qu'elle ait subi l'action de certaines causes prédisposantes.

Parmi les médecins qui ont adopté les doctrines microbiennes, il en est qui, croyant ainsi pousser les conséquences de ces doctrines jusqu'aux dernières

⁽¹⁾ *Soc. de biologie*, 10 avril 1897. *Quatrième Congrès pour l'étude de la tuberculose*, Paris, août 1898.

limites, nient l'action des causes prédisposantes; pour eux, le bacille suffirait à tout. S'il fallait une preuve du contraire, nous choisirions, entre plusieurs, la remarque suivante.

Dans les autopsies, on trouve très fréquemment quelques tubercules dans les sommets du poumon. D'après Boudet, N. Guillot, Beau, on en trouve chez les $\frac{4}{5}$ des individus qui meurent après 16 ans; d'après Vibert, sur 151 sujets morts de mort violente et autopsiés à la Morgue, il y avait 19 fois des tubercules stationnaires; d'après F. Wolff, on en trouve dans presque la moitié des cadavres que l'on examine⁽¹⁾. Il est vrai que, souvent, ces lésions sont légères; il s'agit de quelques tubercules fibreux ou calcifiés et pendant la vie aucun signe n'a attiré l'attention du côté de la poitrine. Mais nous savons aussi que dans ces tubercules, que l'on a appelés *tubercules de guérison*, on trouve souvent le bacille de la tuberculose (Dejerine), et que leur inoculation peut donner des résultats positifs.

Il est donc très probable que lorsque nous assistons à l'évolution d'une phtisie ulcéreuse grave ou d'une granulie, il s'agit souvent, non pas d'une infection récente, mais d'une véritable auto-infection par des lésions anciennes (ce qui, soit dit en passant, rend presque impossible la recherche de l'incubation de la tuberculose chez l'homme). Mais quelles sont les conditions qui ont rendu possible cette réinfection autogène et non exogène? Ponfick a soutenu, au Congrès de Berlin de 1890, que la tuberculose se limitait, ne devenait pas infectante, grâce à l'oblitération des vaisseaux lymphatiques et sanguins au niveau et autour du tubercule; si les bacilles se disséminent, c'est que les vaisseaux ne se sont pas oblitérés ou qu'ils ne le sont plus; c'est que des voies anastomotiques préexistantes ou nouvellement formées dans la zone tuberculeuse et péricuberculeuse ont permis la diffusion du virus. Mais pourquoi la défense s'organise-t-elle quelquefois seulement et non pas dans tous les cas? Et surtout, pourquoi cette défense déjà organisée, efficace pendant un temps plus ou moins long, cesse-t-elle de l'être à un moment donné? L'observation des faits va nous l'apprendre: c'est qu'un incident local (inflammation, traumatisme, etc...) ou une cause de débilitation générale (aération ou alimentation insuffisantes, surmenage, maladies diverses) est venue détruire cette organisation défensive. Dans ces derniers temps, on a pu considérer le processus tuberculeux comme l'expression d'une lutte entre le bacille d'une part et les éléments anatomiques d'autre part. On peut donc penser que toute cause qui affaiblira les éléments anatomiques facilitera l'invasion bacillaire.

Cependant il n'est pas prouvé que toutes les influences invoquées comme causes prédisposantes aient la même valeur phtisiogène. C'est ce que nous allons essayer de montrer dans l'exposé suivant. On s'étonnera peut-être d'y trouver certaines opinions en complète contradiction avec celles qui ont cours dans les classiques; mais chaque fois que nous nous écarterons des idées reçues, nous espérons en donner une raison valable.

Nous étudierons: 1° les influences des milieux; 2° les prédispositions individuelles.

Influence des milieux. — L'influence des milieux où vivent les agglomérations humaines sur le développement de la phtisie a été très étudiée. On

⁽¹⁾ *Semaine médicale*, 1892, n° 24, p. 191.