

Héredo-Tuberculose / Auguste Lumière.

Contributors

Lumière, Auguste, 1862-1954.

Publication/Creation

Lyon : Léon Sézanne, 1935.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/nx8cr6yf>

License and attribution

You have permission to make copies of this work under a Creative Commons, Attribution, Non-commercial license.

Non-commercial use includes private study, academic research, teaching, and other activities that are not primarily intended for, or directed towards, commercial advantage or private monetary compensation. See the Legal Code for further information.

Image source should be attributed as specified in the full catalogue record. If no source is given the image should be attributed to Wellcome Collection.



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

AUGUSTE LAMBERT

10

HÉRÉDO-TUBERCULOSE



LYON

1897 - 1898 - 1899



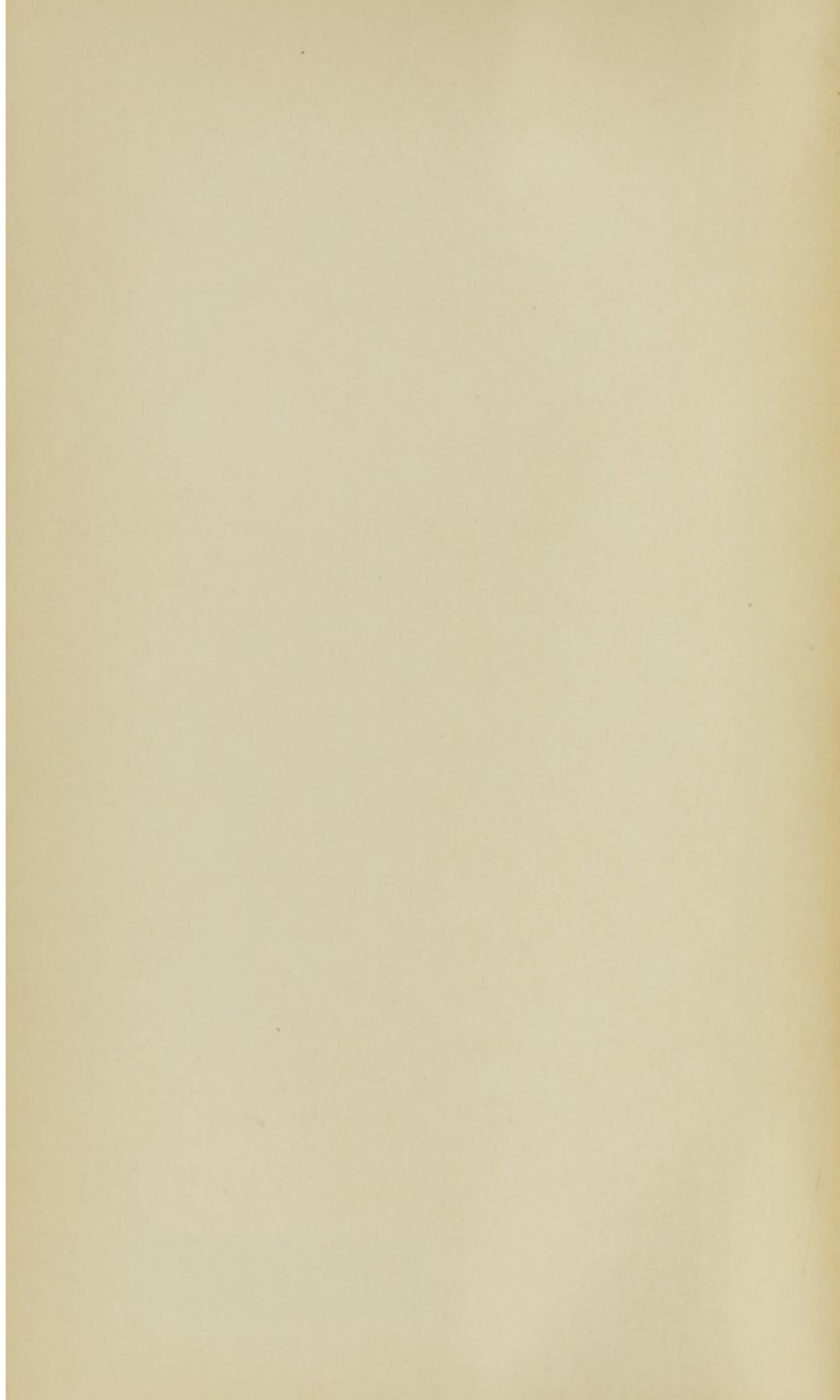
196 1

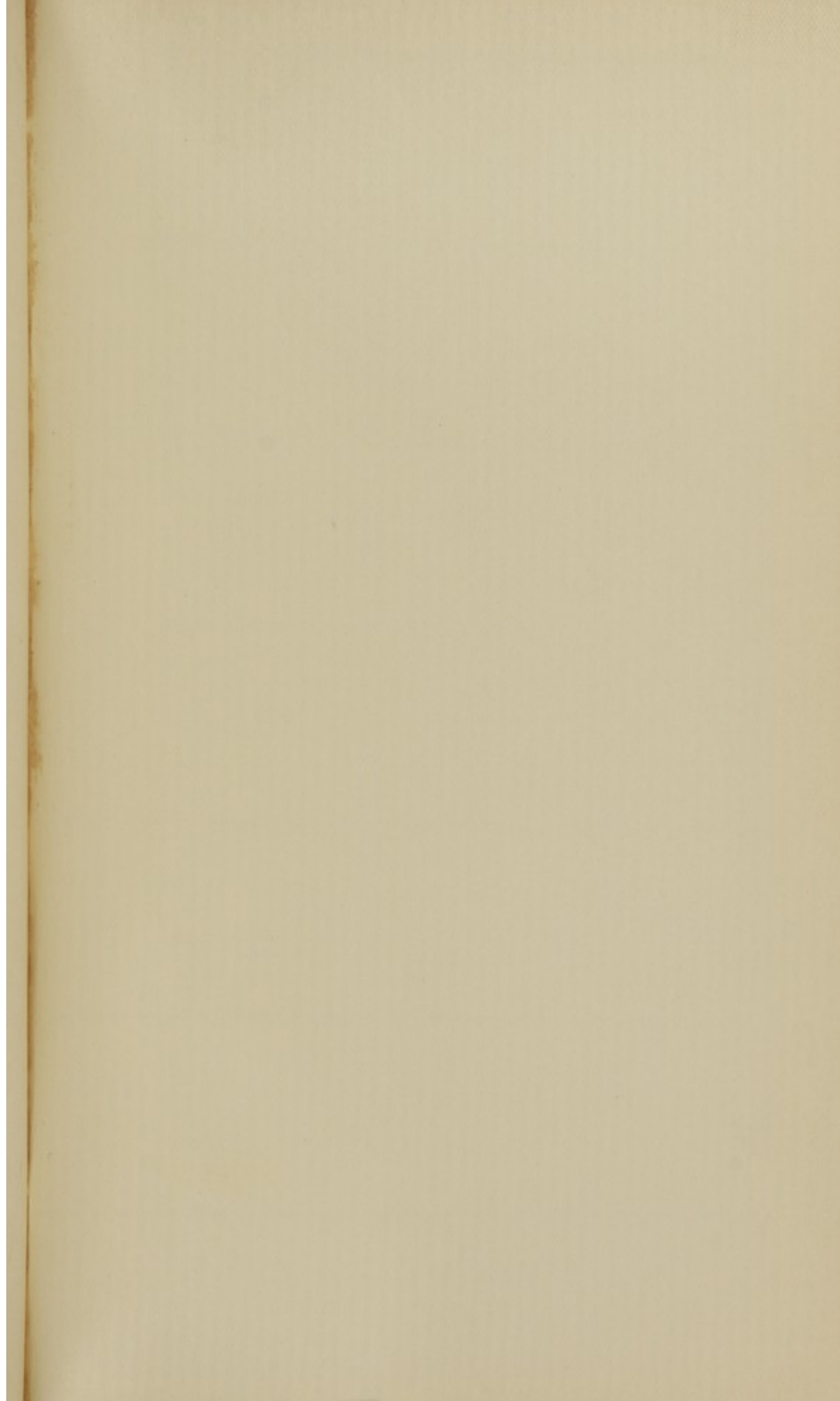


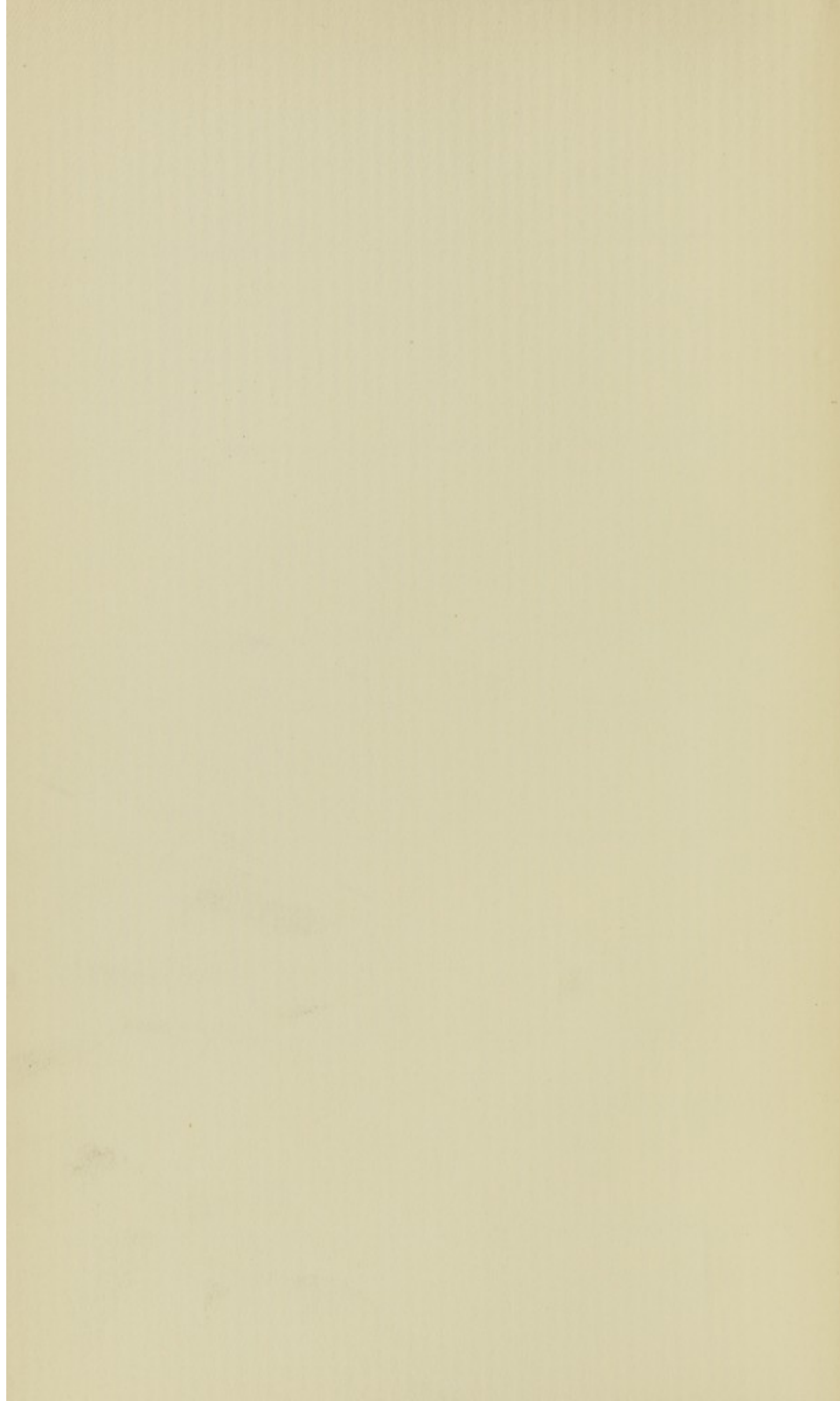
22101739543

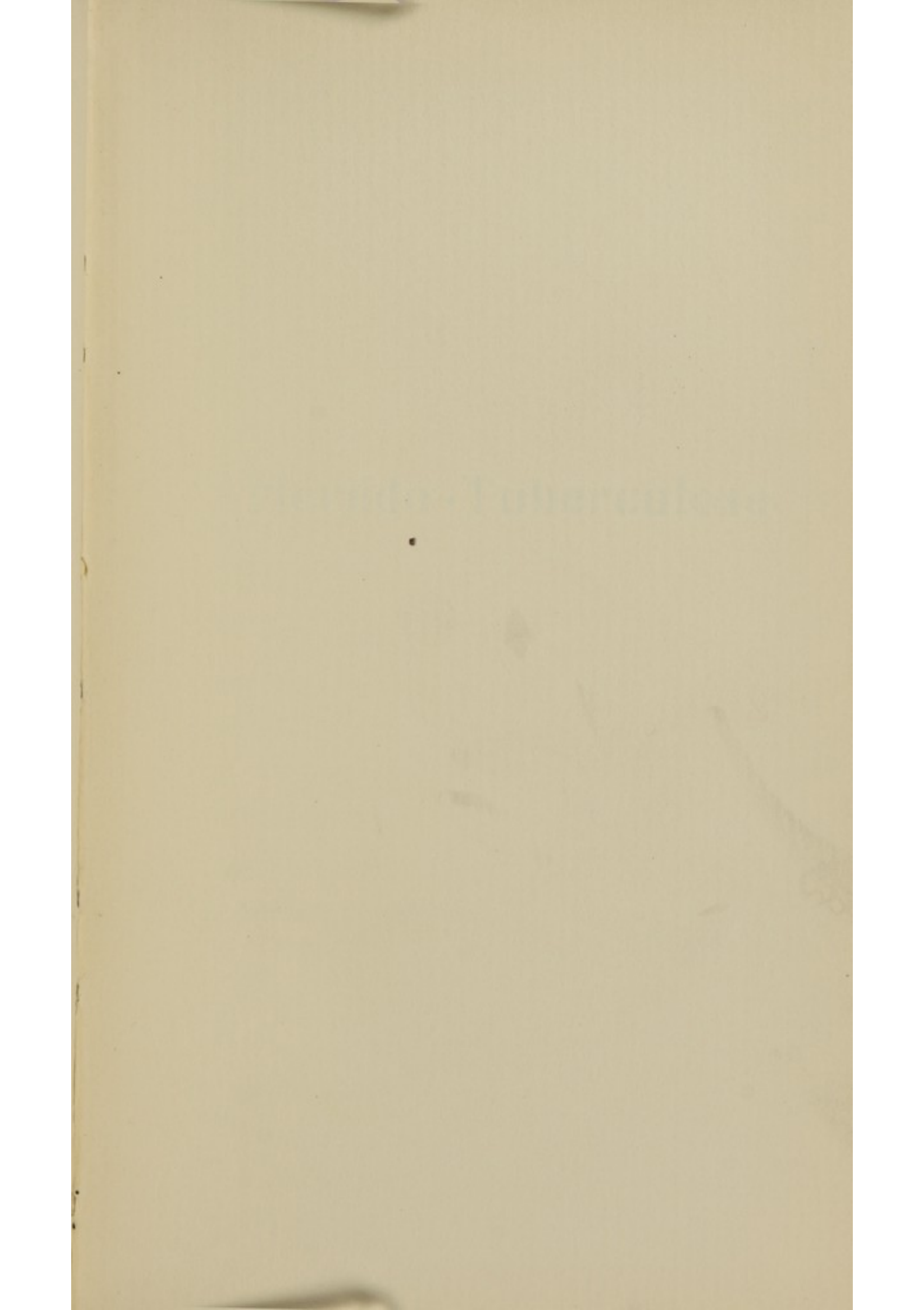
PRESENTED TO THE LIBRARY
BY *Hommage de l'auteur*

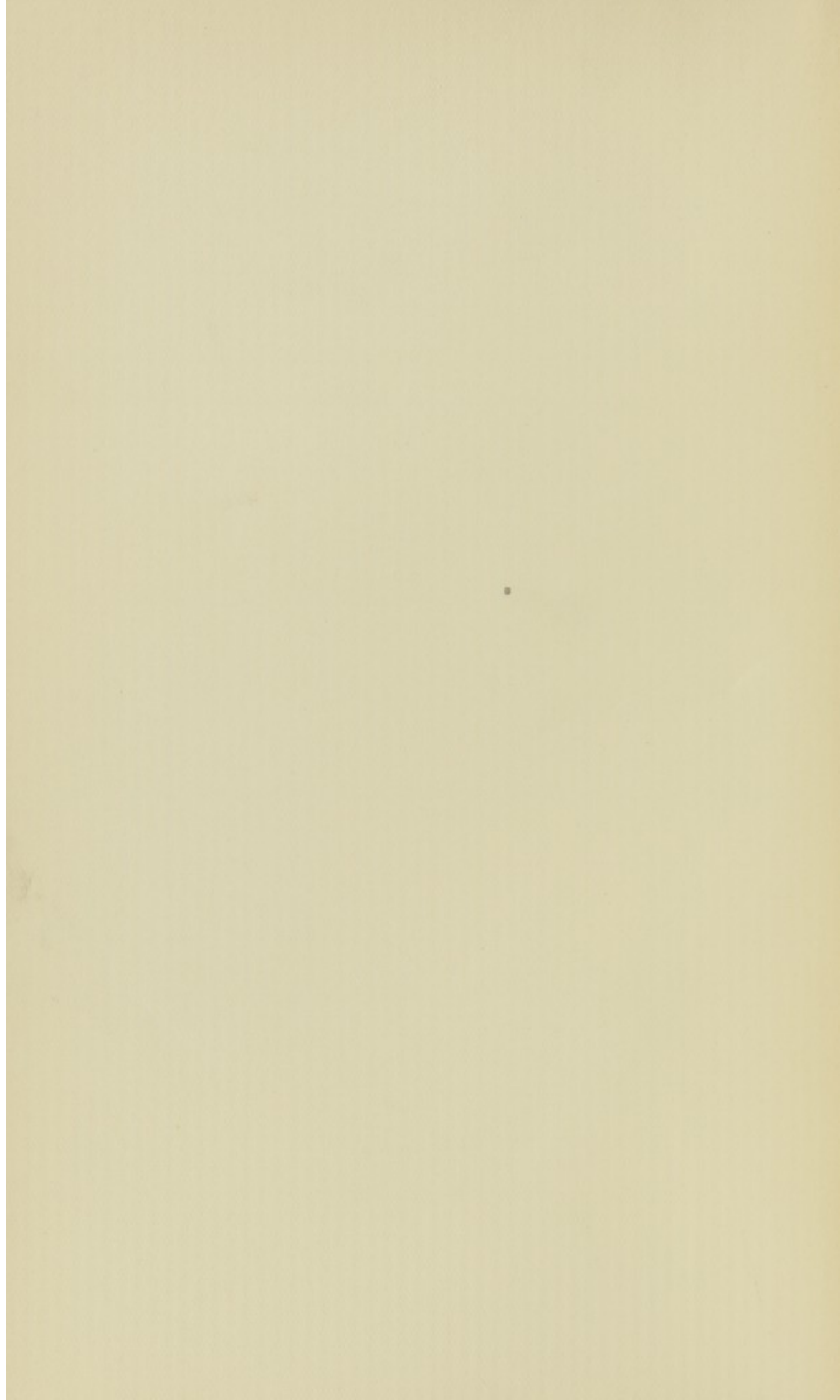












Hérédo-Tuberculose

DU MÊME AUTEUR

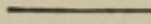
- Les Développateurs organiques en Photographie.* Un volume, 82 pages. GAUTHIER-VILLARS, éditeur, Paris, 1893.
- Les Semicarbazides et leurs Propriétés pharmacodynamiques.* Un volume, 125 pages. WALTENER, éditeur, Lyon, 1903.
- Le Mythe des Symbiotes.* Un volume, 210 pages. MASSON et C^{ie}, éditeurs, Paris, 1919.
- Le Rôle des Colloïdes chez les Êtres vivants.* Un volume, 312 pages. MASSON et C^{ie}, éditeurs, Paris, 1922.
- Les Lois de la Cicatrisation des Plaies cutanées.* Un volume, 112 pages. MASSON et C^{ie}, éditeurs, Paris, 1922.
- Théorie Colloïdale de la Biologie et de la Pathologie.* Un volume, 202 pages. CHIRON, éditeur, Paris, 1922.
- Le Problème de l'Anaphylaxie.* Un volume, 240 pages. O. DOIN et Fils, éditeurs, Paris, 1924.
- Théorie colloïdale de la Vie et de la Maladie.* Une brochure, 46 pages. SÉZANNE, éditeur, Lyon, 1925.
- La Vie, la Maladie et la Mort, phénomènes colloïdaux.* Un volume, 520 pages, MASSON et C^{ie}, éditeurs, Paris, 1928.
- Le Cancer, maladie des cicatrices.* Un volume, 300 pages. MASSON et C^{ie}, éditeurs, Paris, 1929.
- El Cancer, enfermedad de las cicatrices.* SALVAT, éditeur, S. A., Barcelone, 1929.
- Tuberculose, Contagion, Héritéité.* Un volume, 324 pages. SÉZANNE, éditeur, Lyon, 1930.
- Leben, Krankheit und Tod, als kolloïde Erscheinungen.* FRANCKH'SCHE VERLAG-HANDLUNG, éditeur, Stuttgart, 1931.
- Tuberculose, Contagion, Héritéité (2^e édition).* Un volume, 424 pages. Joannès DESVIGNE et ses Fils, éditeurs, Lyon, 1932.
- L'Anaphylaxie.* Un volume, 158 pages. J.-B. BAILLIÈRE et Fils, éditeurs, Paris, 1932.
- Sénilité et Rajeunissement.* Un volume, 160 pages. J.-B. BAILLIÈRE et Fils, éditeurs, Paris, 1932.
- Colloïdes et Micelloïdes* Un volume, 806 pages. NORBERT MALOINE, éditeur, Paris, 1933.
- Quelques travaux complémentaires relatifs à la propagation de la tuberculose.* Une brochure, 112 pages. Imp. L. SÉZANNE, Lyon 1932.
- Ibid., (2^e fascicule).* Une brochure, 135 pages. Imp. L. SÉZANNE, Lyon, 1933.
- Ibid., (3^e fascicule).* Une brochure, 124 pages. Imp. L. SÉZANNE, Lyon, 1934.
- Tuberculosis, Infection, Heredity.* Un volume, 261 pages. JOHN BALE sons and DANIELSSON Ltd. London, 1933.
- Effets Physiologiques des Rayons Solaires.* Une brochure, 79 pages. Imp. L. SÉZANNE, Lyon, 1934.
- Répertoire des Désignations Patronymiques des Principaux Syndromes, Affections ou Caractères et Techniques Séméiologiques.* Un volume, 198 pages. Imp. L. SÉZANNE, Lyon, 1934.
- La Renaissance de la Médecine Humorale.* Un volume, 204 pages. Imp. L. SÉZANNE, Lyon, 1935.



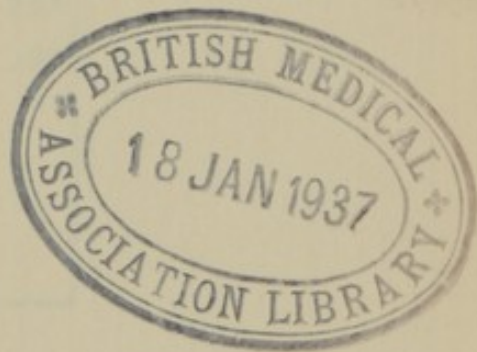
AUGUSTE LUMIÈRE

Correspondant de l'Institut

Correspondant de l'Académie de Médecine



Hérédo-Tuberculose



LYON

IMPRIMERIE LÉON SÉZANNE

75, Rue de la Buire, 75



1935

4574

*Il a été tiré, de cet ouvrage, vingt exemplaires numérotés
sur papier du Japon Lafuma.*

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY	
Coll.	welMOmec
Call	
No.	WF200
	1935
	L95h

Tous droits réservés.



PRÉFACE

THE UNIVERSITY OF CHICAGO
LIBRARY

1904-1905



PRÉFACE

L'étiologie de la tuberculose a donné lieu à des travaux, en nombre considérable, qui avaient conduit les grands cliniciens des siècles derniers à la notion de la non contagiosité de la maladie; on sait que l'expérience de VILLEMEN et la découverte du bacille de Koch ont brusquement orienté les phthisiologues vers l'opinion contraire.

Depuis plus de cinquante ans, ces derniers se sont reposés sur le dogme du contagionnisme intégral, qu'ils ont considéré comme une vérité définitive et intangible.

Troublé par les incompatibilités de cette thèse classique avec les faits d'expérience et d'observation les plus notoires, nous avons, pendant de longues années, poursuivi l'étude de ce problème, aussi méthodiquement, aussi consciencieusement que possible, sans aucune idée préconçue, et nous avons acquis la conviction que le contagion n'est pas le mode principal de propagation de l'affection.

Les conclusions de nos investigations ont été exposées dans un premier ouvrage, publié en 1930, qui avait surtout pour objectif de faire ressortir la nécessité de reprendre l'examen de la question, abandonnée depuis de bien longues années, parce qu'à tort on la croyait résolue.

Malgré les soins que nous avons apportés à envisager notre sujet sous ses angles principaux, sa complexité et

la multiplicité de ses facteurs devaient nécessairement laisser une large place à des recherches nouvelles, que nous n'avions pu aborder, et à des développements complémentaires sur des points insuffisamment traités dans notre livre.

De plus, on ne s'élève pas, comme nous l'avons fait, contre une doctrine admise universellement, sans susciter des objections, qui auraient dû être d'autant plus nombreuses et plus violentes que notre thèse dérangeait trop d'intérêts particuliers.

Si, cependant, ces objections ont été fort peu importantes, si elles n'ont pas présenté l'ampleur qui eût été profitable à la discussion et à l'avancement de la solution du problème, c'est sans doute parce que nos arguments étaient suffisamment solides et ne pouvaient être réfutés.

Néanmoins, les quelques rares auteurs qui ont voulu défendre l'opinion classique nous ont mis dans l'obligation de leur répondre par de nouveaux mémoires, qui ont contribué à apporter plus de précision aux différents chapitres de notre ouvrage.

Ces diverses circonstances ont entraîné la publication d'une deuxième édition de notre livre « Tuberculose, Contagion, Hérité », et ont, en outre, donné lieu à de multiples travaux, dont voici la nomenclature:

1° *Le contagionnisme malfaisant: Le Progrès Médical, 24 oct. 1931, p. 182.*

2° *A propos du mode de transmission de la tuberculose. Simple question. L'Avenir Médical, 9 nov. 1931, p. 269.*

3° *Les facteurs de résistance à l'infection tuberculeuse: Le Progrès Médical, déc. 1931, p. 2205.*

4° *Comment la croyance en la contagion de la tuberculose chez l'adulte a-t-elle pris naissance?* Le Concours Médical, 1^{er} janvier 1932, p. 15.

5° *Incompatibilité de la notion de contagion avec les statistiques de mortalité.* Le Médecin chez lui. Janvier 1932, p. 5.

6° *La croyance en la contagion de la tuberculose.* Le Journal des Praticiens, 30 janvier 1932, p. 253.

7° *Comment la tuberculose se propage-t-elle? Résumé du problème.* Avenir Médical. Sept.-oct. 1932, p. 225.

8° *Sur la prophylaxie de la tuberculose:* Le Concours Médical, 12 mars 1933, p. 759.

9° *A propos de la contagion tuberculeuse:* Acta medica latina, mars-avril 1933, p. 97.

10° *Sur la recherche de l'hérédité tuberculeuse :* L'Avenir Médical, avril 1933, p. 114.

11° *L'évolution de l'opinion médicale sur la contagiosité de la tuberculose.* L'Avenir Médical, 1933, p. 122.

12° *La déclaration obligatoire de la tuberculose:* Le Concours Médical, 1932, p. 3141.

13° *Tuberculose et alcoolisme:* L'Hygiène Sociale, 10 janvier 1933, p. 771.

14° *Sur les objections à la thèse de l'hérédo-tuberculose:* L'Avenir Médical, janvier 1933, p. 3.

15° *Les rapports de la tuberculose avec nombre de maladies chroniques.* Le Progrès Médical, 10 déc. 1932, p. 2213.

16° *L'Hérédo-Tuberculose:* Le Phare Médical de Paris, 1932, p. 371

17° *Quelques considérations relatives à la déclaration obligatoire de la tuberculose.* L'Avenir Médical, 1933, juin, p. 166.

18° *A propos de la contagion conjugale:* L'Avenir Médical, 1933, p. 141.

19° *Les infections tuberculeuses pré-natales et post-natales.* L'Avenir Médical, 1933, p. 131.

20° *La tuberculose est-elle réellement contagieuse? Réponse à M. Calmette:* La Presse Médicale, 15 nov. 1933, p. 1769.

21° *La contamination post-natale peut-elle engendrer la tuberculose tardive, polymorphe, qui frappe l'adulte?* L'Avenir Médical, 1933, p. 259.

22° *L'Hygiène des locaux d'habitation, dans ses rapports avec la propagation de la tuberculose.* Revue d'Hygiène publique, industrielle et sociale, 1934, p. 133.

23° *Les méfaits de la théorie classique qui conteste l'Hérédo-Tuberculose:* Le Concours Médical, 1933, p. 3343.

24° *A propos de la contagion des infirmières dans les services de tuberculeux:* L'Avenir Médical, 1933, p. 305.

25° *Les derniers arguments des contagionnistes:* L'Avenir Médical, 1934, p. 46.

26° *Les résultats de la lutte antituberculeuse:* Le Concours Médical, 1934, p. 479.

27° *A propos de la contagion tuberculeuse. Réponse aux questions de M. GISMONDI:* La Presse Médicale, 12 mai 1934.

28° *La tuberculose est-elle réellement contagieuse?*
Réponse à M. Giusto CARBOGNIN: La Presse Médicale,
28 juillet 1934.

29° *Hérédo-Tuberculose et mariage.* Réponse à
M. Giusto CARBOGNIN: Le Progrès Médical, 1934.

Profondément attaché à notre passionnant sujet, nous avons continué notre action, en cherchant à adapter notre thèse, d'une façon plus précise, aux réalités cliniques, expérimentales et démographiques.

Après ces multiples publications, il nous a paru opportun de rassembler tous les éléments de notre argumentation, dispersés depuis plus de quatre ans dans la presse scientifique et médicale, et de faire en quelque sorte le point de nos connaissances actuelles.

Tel est l'objectif de ce nouvel ouvrage.

Aux acquisitions antérieures nous avons, en outre, ajouté quelques considérations plus originales, qui viennent encore à l'appui de notre manière de voir.

Après quelques remarques préliminaires, exposées dans un premier chapitre, nous étudierons successivement la genèse du contagionnisme et les raisons de l'abandon de la notion d'hérédité; nous démontrerons ensuite l'extrême rareté de la contagion chez l'adulte de nos contrées; nous consacrerons aussi un chapitre spécial à l'établissement d'une discrimination entre les deux maladies tuberculeuses, et nous discuterons la question des affections dites antagonistes; enfin, après avoir formulé les arguments qui plaident en faveur de l'hérédo-tuberculose, nous aborderons la question de la prophylaxie de la maladie, telle que nous la concevons.

and the other two are in the same position as the first two.

The first two are in the same position as the first two.

The first two are in the same position as the first two.

The first two are in the same position as the first two.

The first two are in the same position as the first two.

The first two are in the same position as the first two.

The first two are in the same position as the first two.

The first two are in the same position as the first two.



CHAPITRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS PRÉLIMINAIRES

- I. - LA GRAVITÉ DU PROBLÈME TUBERCULEUX.
 - II. - LES RAISONS DE NOS INVESTIGATIONS.
 - III. - LES MOYENS EMPLOYÉS.
 - IV. - L'ÉTAT DU PROBLÈME AVANT NOS TRAVAUX.
 - V. - NOTRE CAMPAGNE EN FAVEUR DE L'HÉRÉDO-TUBERCULOSE.
 - VI. - LES RÉACTIONS DES PHTISIOLOGUES.
 - VII. - L'ÉVOLUTION DE L'OPINION DES PHTISIOLOGUES PROVOQUÉE PAR NOS RECHERCHES.
-

I. - LA GRAVITÉ DU PROBLÈME TUBERCULEUX :

Tous les problèmes étiologiques s'estompent devant celui qui concerne la tuberculose; son importance sans égale résulte, d'une part, de l'immensité des pertes de vies humaines que la bacillose n'a cessé d'entraîner, au cours des millénaires passés et jusqu'à nos jours, avec une continuité sans autre exemple, et, d'autre part, de l'impuissance des innombrables savants du monde entier, qui se sont attachés à l'étude de la question sans parvenir à arrêter, ou même à ralentir d'une façon bien notable, la marche du fléau.

Aucune étude ne peut être plus passionnante que celle de cette maladie effroyable qui tue, chaque jour, plus de six mille habitants de la terre, et en regard de laquelle les grandes épidémies et les hécatombes guerrières les plus meurtrières font piètre figure.

Depuis de longues années déjà, mais surtout depuis 1918, la cause de la paix, sinon universelle, du moins européenne, a fait couler des torrents d'encre, et les tentatives pour l'assurer, ou simplement pour ébaucher l'entente des peuples sur quelques points particuliers de leurs relations, ont nécessité d'énormes sacrifices pécuniaires; or, sans méconnaître l'utilité de l'effort accompli, nous sommes bien obligé de faire remarquer que le but poursuivi est moins important, pour l'humanité, que celui qui aurait pour objet de triompher de la tuberculose.

Cette affection a, certes, donné lieu à d'innombrables travaux, et des capitaux, se chiffrant par centaines de millions, ont été employés à la combattre; mais toutes les activités, tous les dévouements, tous les sacrifices ainsi mis en œuvre tendent, sans grand succès, à atténuer les effets de la maladie plutôt qu'à en déterminer les causes réelles, que les phtisiologues croient d'ailleurs connaître depuis plus de cinquante ans.

La science officielle a effectivement fondé un dogme de l'étiologie tuberculeuse, qui a été présenté comme une vérité définitive; dès lors, si cette vérité est bien effectivement établie, toute investigation nouvelle qui pourrait la concerner devient complètement inutile.

On a déclaré formellement que la tuberculose est éminemment contagieuse, qu'elle ne se propage que par contagion, l'hérédité n'intervenant pas dans sa transmission.

Aucun doute n'a été émis sur la légitimité de ce prin-

cipe magistral, auquel il n'est pas permis d'apporter la moindre retouche, et sur lequel on s'est uniquement basé, depuis trois quarts de siècle, pour instituer la lutte antituberculeuse.

Les Maîtres de la pathologie et les Traités ont unanimement soutenu cette thèse, pendant cette longue période, et ont modelé l'esprit des jeunes générations de médecins sur ces notions stérilisantes.

En présence de ce que l'on a cru être une vérité intégrale, le sens de la curiosité s'est trouvé aboli et le problème est resté fatalement en sommeil. Considéré comme résolu, son étude a été abandonnée au profit de la chasse au microbe, qui est devenue la préoccupation principale des phtisiologues, et qui a d'ailleurs fait une faillite notoire.

II. - LES RAISONS DE NOS INVESTIGATIONS :

L'énigme de la calamité tuberculeuse devait, par son ampleur incomparable, tenter notre esprit de recherches; dès le début de nos incursions dans le domaine de la médecine, c'est-à-dire depuis une cinquantaine d'années, nous avons abordé son examen en biologiste autodidacte, dont la pensée n'était pas influencée par le dogmatisme de l'Ecole, c'est-à-dire sans aucune idée préconçue, et avec une entière liberté de réflexion.

A peine avons-nous entrepris ces études, que nous avons été frappé des discordances inexplicables qui existent entre les faits et les théories en vogue: Pourquoi, notamment dans un certain nombre de familles, l'un des époux phtisique, expectorant des bacilles en abondance, ne transmet-il pas la maladie à son conjoint, malgré les conditions de promiscuité éminemment favorables à la contagion, malgré la répétition, pendant des mois, et

même des années, des contacts septiques les plus intimes ? Pourquoi les atteintes de la maladie ne sont-elles pas particulièrement fréquentes parmi le personnel médical et infirmier vivant au milieu des tuberculeux ? Pourquoi encore ne parvient-on pas à citer un seul cas de contamination de phtisiologue par ses malades ? Cette immunité doit avoir des causes qu'il s'agirait de préciser.

Notre attention avait été retenue, en outre, par de multiples considérations, qui seront développées dans le présent ouvrage, et qui sont en contradiction avec les thèses classiques ; l'impossibilité de les expliquer par les principes enseignés dans les Facultés a vivement stimulé notre désir de les comprendre, et c'est pour cela que depuis cette époque, déjà lointaine, nous n'avons cessé de nous intéresser aux problèmes concernant la bacillose.

III. - LES MOYENS EMPLOYÉS :

Pour poursuivre une telle étude, nous avons eu la bonne fortune de bénéficier de possibilités exceptionnelles : dégagé de toutes préoccupations d'enseignement et de clientèle, nous avons eu à notre disposition, grâce au Dispensaire de nos laboratoires, des milliers de malades que nous avons examinés à loisir, dont nous avons assez souvent réussi à scruter les hérédités, et au sujet desquels la possibilité nous a été donnée de procéder à toutes les recherches cliniques et à tous les examens radiologiques concernant les membres de leur famille, sans leur imposer aucune dépense, l'ensemble des frais nécessités par ces travaux étant entièrement demeuré à notre charge. Plus de trois mille radiographies de contrôle ont été ainsi effectuées à fin 1934.

Depuis bientôt dix ans, notre matériel clinique s'est augmenté des ressources de l'hôpital du Bon-Abri, où

la moitié des malades sont des bacillaires, que nous visitons quotidiennement.

D'autre part, grâce aux ressources de nos laboratoires, dont les quatre-vingts locaux de travail occupent une surface de 2.500 mètres carrés et sont pourvus de l'outillage le plus moderne, nous avons pu nous livrer aux recherches les plus diverses, dans le domaine de la phtisiologie, en rapport avec la chimie et la physico-chimie, la physiologie, la bactériologie, l'histologie, etc. Nous disposons là, en outre, des installations et du personnel nécessaires pour soumettre tous les malades aux épreuves sérologiques, hématologiques, urologiques, spirométriques, radiologiques, etc.

Livré à notre seule activité, il nous eût été impossible de remplir le programme que nous nous sommes tracé; aussi nous sommes-nous entouré de collaborateurs dévoués autant que compétents : MM. les Docteurs VIGNE, GÉLIBERT, LÉONET, MEYER, GRADON, LANTHEAUME, RAPONSKI, GAUDON, DANGLA, M^{mes} BOURGEOIS, MACHINO, M^{mes} COTTO, SONNERY, MARIN, GARNIER, SIMONET, M. le Professeur NOËL, MM. CHEVROTIER, LEUREAU, PERRIN, BOUCHARD, BRUN, ALBERTI, VOUNATSOS, MISÈS. Tous ont grandement facilité notre tâche, et nous leur en exprimons ici notre vive gratitude.

Notre organisation expérimentale et clinique représente donc une somme considérable d'efforts et de labeur, et correspond à la mise en œuvre de budgets élevés, auxquels nous avons dû faire face personnellement, sans aucune aide ni contribution financière étrangère.

Nous nous sommes, par conséquent, livré corps et âme à cette étude captivante, en y consacrant les fruits d'une longue carrière scientifique et industrielle.

IV. - L'ÉTAT DU PROBLÈME AVANT NOS TRAVAUX :

Pour connaître l'opinion unanime et universelle des Maîtres de la phtisiologie sur le mode de propagation de la tuberculose, il nous suffira de consulter l'un des Traités classiques les plus récents, par exemple, l'article « Tuberculose », du bel ouvrage qui a pour titre « *Pratique médico-chirurgicale* », tome VIII, la 3^e édition, page 604, où il est dit que la *maladie ne se transmet que par contagion*, en dehors de cas extrêmement rares, WIHTMAN et GREEN n'ayant retenu en 1922 que 113 cas authentiques et 519 cas douteux d'infection utérine de l'enfant, d'après les travaux du monde entier publiés à cette date, c'est-à-dire un nombre infime et négligeable de cas, si on le compare à l'immensité de ceux qui, dus à la tuberculose, ont décimé l'humanité pendant les temps au cours desquels cette statistique a été dressée.

Le même ouvrage reconnaît bien que la contamination foétale, transplacentaire, par l'ultra-virus tuberculeux, paraît non seulement possible, mais même relativement fréquente; cependant, cette acquisition, qui date seulement de quelques années, n'est pas considérée, par les auteurs classiques, comme ayant une importance appréciable dans la propagation de la maladie.

La contagion, à partir de l'homme présentant des lésions ouvertes, serait seule responsable de l'affection, dans l'immense majorité des cas.

On accuse les cracheurs de bacilles de semer l'infection autour d'eux, non seulement par leurs crachats, mais aussi par leur salive; plus rarement, les tuberculeux porteurs de lésions fistulisées qui suppurent, ou qui, par leurs émonctoires naturels, répandent des germes à

l'extérieur, seraient aussi capables de contaminer les sujets sains.

On assure, d'ailleurs, dans le même Traité, comme aux autres sources officielles, qu'il ne suffit pas, pour devenir tuberculeux, d'être infecté par quelques bacilles aberrants; il faut subir des contaminations plus importantes ou répétées.

C'est surtout dans le voisinage des porteurs de germes, et dans la fréquentation habituelle des phtisiques, que s'exercerait la contagion meurtrière, suivant la thèse admise par l'universalité des phtisiologues, qui ont ainsi transformé les malheureux phtisiques en pestiférés.

Aussi attribue-t-on, comme corollaire, avec la même unanimité, un rôle important, dans la propagation de la maladie, aux taudis, aux maisons insalubres, mal aérées, mal éclairées et surpeuplées.

Telles étaient les grandes lignes de l'étiologie tuberculeuse admises sans réserve, depuis les découvertes mémorables de VILLEMIN et de KOCH, si malencontreusement interprétées; et c'est sur ces conceptions que la lutte antituberculeuse a été entièrement basée, sans grand profit d'ailleurs, ainsi que nous en ferons la démonstration dans ce livre.

Nous montrerons également que *tous ces principes sont erronés*, que la contagion n'est pas le mode habituel de transmission de la maladie, que les réinfections ne peuvent se produire, que la fréquentation des phtisiques n'offre de danger que pour les nourrissons et les rares sujets qui ont toujours vécu loin de tout foyer bacillaire, et, enfin, que l'hygiène de l'habitation ne joue aucun rôle appréciable dans l'extension du fléau.

V. - NOTRE CAMPAGNE EN FAVEUR
DE L'HÉRÉDO-TUBERCULOSE :

L'hérédité tuberculeuse n'est pas, pour nous, une notion de date récente; elle remonte bien au delà de la publication de notre premier ouvrage concernant la question. Nos fidèles collaborateurs et amis, le Docteur VIGNE et M. CHEVROTIER, se souviendront que, trente ans auparavant, nos convictions sur ce point étaient déjà solidement établies; mais, pour s'élever contre l'universelle croyance contagionniste, il fallait être armé de faits indiscutables et de preuves formelles.

C'est seulement après avoir mis en œuvre toutes les importantes ressources cliniques auxquelles nous avons fait allusion plus haut, après avoir accumulé, compulsé et discuté un grand nombre de documents démographiques, après bien des années d'observations, d'expériences de laboratoire, de méditations et de contrôles, après avoir tenté, sans succès, d'infirmier nos propres conclusions, que nous nous sommes décidé, sans aucun parti-pris, à formuler notre opinion, en tous points opposée aux théories régnantes.

Ce n'est certes pas sans hésitation que nous nous sommes engagé dans une voie, qui devait être féconde en difficultés et en déboires de toutes sortes.

On ne se dresse pas ainsi contre les idées profondément ancrées dans les esprits, sans heurter des intérêts particuliers et, par suite, sans déclencher des inimitiés, voire même des haines plus ou moins farouches; à ne considérer que notre tranquillité, à un âge où tant d'autres ont achevé leur carrière, nous aurions dû nous abstenir d'entrer en campagne contre les notions professées en tous pays, du haut des chaires magistrales;

mais notre conscience nous a impérieusement commandé d'exposer notre manière de voir; nous eussions commis une lâcheté en nous déroband à cette obligation.

C'est ainsi que, quoi qu'il dût nous en coûter, nous avons publié, en 1930, notre premier ouvrage : « *Tuberculose, Contagion, Hérité* », sans avoir l'orgueil de prétendre que nous renverserions d'emblée les principes livresques et les enseignements universitaires concernant la bacillose. Notre ambition était fort modeste : elle avait simplement pour objectif de faire remarquer les contradictions que l'on rencontre entre ces principes, ces enseignements, et les faits d'observation patente, — et nos aspirations auraient été amplement satisfaites si nous avions réussi à tirer de sa léthargie et à remettre sur le tapis le problème, abandonné, de l'étiologie tuberculeuse.

VI. - LES RÉACTIONS DES PHTISIOLOGUES :

Quand parut, il y a cinq ans, la première édition de notre livre, il fallait donc s'attendre à un concert d'objections et de récriminations. Nos conceptions s'opposaient trop violemment aux thèses universellement admises, pour qu'on ne cherchât pas à les saper, et nous comptions sur une levée de boucliers générale contre le gêneur qui se permettait de troubler ainsi la quiétude des phtisiologues endormis sur le mol oreiller de la religion contagionniste. De toute évidence, les personnalités les plus qualifiées allaient se mettre en quête de la fissure par laquelle il serait possible de renverser notre édifice.

Cette éventualité nous apparaissait comme d'autant plus vraisemblable, que nous avions largement

distribué notre ouvrage aux spécialistes de la tuberculose, afin de susciter des discussions qui n'eussent pas manqué d'être éminemment profitables aux progrès du plus troublant des problèmes pathologiques.

Or, contrairement à notre attente, et à notre grande surprise, les phtisiologues demeurèrent complètement sourds à notre appel, et rigoureusement muets devant notre argumentation.

Pendant plus de trois années, la conspiration du silence s'est organisée autour de nos travaux sur la Tuberculose, comme elle s'était d'ailleurs établie à propos de nos livres sur la Théorie Colloïdale et sur l'Anaphylaxie; c'est seulement en septembre 1933 que notre ami, le Professeur CALMETTE, dont la disparition soudaine nous a vivement affligé, a bien voulu aborder un débat que nous avons depuis si longtemps le désir de voir soulever (1).

En 1934, deux auteurs italiens, MM. GISMONDI et CARBOGNIN, ont aussi, dans le même journal, tenté de soulever des objections à quelques-uns de nos arguments (2), et enfin, à l'heure où nous écrivons ces lignes, l'un de ces biologistes, M. CARBOGNIN, vient de publier un nouveau mémoire, dans « *Le Progrès Médical* », en vue d'adresser encore quelques critiques à notre thèse.

Nous croyons avoir aisément réfuté ces diverses objections, basées sur des travaux insuffisamment

(1) A. CALMETTE. « La tuberculose est-elle réellement contagieuse ? ». *La Presse Médicale*, 27 Septembre 1933.

(2) A. GISMONDI. « A propos de la contagion tuberculeuse ». *La Presse Médicale*, 7 Avril 1934, page 558.

— GIUSTO CARBOGNIN. « La tuberculose est-elle réellement contagieuse ? ». *La Presse Médicale*, 30 Mai 1934, page 877.

— GIUSTO CARBOGNIN. « Hérédo-tuberculose et mariage ». *Le Progrès Médical*, 1^{er} Septembre 1934, page 1369.

approfondis ou sur de simples coïncidences (1), et à propos desquelles nous aurons l'occasion de revenir, à maintes reprises, dans cet ouvrage.

Indépendamment des arguments présentés, avec courtoisie, par ces quelques auteurs, des critiques peu bienveillantes, pour la plupart anonymes, ont été adressées à notre ouvrage, mais elles s'attaquaient, non plus à nos raisonnements et aux faits relatés dans notre travail, mais à notre personne et à nos méthodes; on nous accusait de ne point être muni des parchemins sans lesquels il est, paraît-il, interdit de penser, ou bien on nous taxait de chimiste, incompetent dans les questions médicales; d'autre part, ne considérant que les emprunts que nous avons dû faire à la démographie, on prétendait que nos conclusions étaient sans valeur, puisqu'elles étaient basées sur des statistiques toujours contestables, etc...

En présence du silence qui régnait autour de notre thèse, dans les milieux officiels, et qui ne pouvait guère avoir qu'un but : l'étouffement de nos démonstrations, nous n'avons cessé de poursuivre notre étude, et, sans perdre aucunement courage, nous avons successivement publié, sur le même sujet, les vingt-neuf mémoires dont nous avons donné la nomenclature dans notre préface.

Après avoir paru dans les périodiques indiqués, tous ces travaux ont été reproduits dans *L'Avenir Médical*, qui a été chaque fois distribué à tous les médecins de France et de langue française.

(1) Auguste LUMIÈRE. « Réponse à M. CALMETTE ». *La Presse Médicale*, 15 Novembre 1933, page 1769.

— Auguste LUMIÈRE. « Réponse à M. GISMONDI ». *La Presse Médicale*, 12 Mai 1934, page 760.

— Auguste LUMIÈRE. « Réponse à M. CARBOGNIN ». *La Presse Médicale*, 28 Juillet 1934, page 1209.

— Auguste LUMIÈRE. « Réponse à M. CARBOGNIN ». *Le Progrès Médical*, 27 Octobre 1934, page 1634.

Malgré ces incessants efforts, continués depuis bientôt cinq ans, sans interruption, en vue de faire connaître notre argumentation et d'en provoquer l'examen et la discussion, seuls les trois auteurs désignés plus haut ont bien voulu intervenir pour nous présenter quelques objections, auxquelles nous avons d'ailleurs répondu point pour point, si bien que le regretté Professeur CALMETTE, n'ayant pas d'autres arguments à faire valoir, ainsi qu'il nous l'avait écrit quelques jours avant sa mort, avait renoncé à poursuivre la controverse qu'il avait tout d'abord engagée, et nous n'étions pas bien loin d'être d'accord.

Si, par milliers, les médecins praticiens nous ont compris et approuvé, ainsi que nous en trouvons le témoignage dans les innombrables lettres qu'ils ont bien voulu nous envoyer ; si nous gardons, à ce Corps Médical des praticiens, la plus profonde gratitude pour les marques d'estime consolantes dont il nous a comblé, nous avons le très vif regret de constater que, dans les hautes sphères de la phtisiologie, la plus large abstention s'est continuée, tendant à laisser ignorer systématiquement et à faire oublier nos recherches et nos conclusions.

Chaque fois que les questions de contagion ou d'hérédité surgissent, — et il semble bien que l'on évite de les aborder depuis notre intervention, — on ne fait aucune allusion à notre thèse, on ne veut connaître ni nos ouvrages, ni nos multiples mémoires, dont la diffusion a cependant été considérable.

A vrai dire, indépendamment des médecins praticiens qui se sont ralliés à notre manière de voir, nous comptons aussi nombre de partisans parmi les Professeurs de Facultés, les Médecins des Hôpitaux, les Médecins généraux inspecteurs, les Médecins de sanatoriums ; quelques-uns, Membres des Académies des Sciences et

de Médecine, ont bien voulu également nous apporter leur approbation, et nous renouvelons ici, à tous, l'expression de notre vive reconnaissance pour les encouragements qu'ils nous ont ainsi prodigués, mais c'est dans le corps des grands spécialistes de la bacillose que l'absence de toute appréciation sur nos travaux est demeurée totale et absolue (1).

Quelles en sont les raisons? La réponse est facile; elle nous a été fournie par nos correspondants, de leur propre initiative : témoin la phrase suivante, relevée dans la lettre que l'un d'entre eux a bien voulu nous écrire spontanément, et qui synthétise le sens des missives qui nous sont parvenues de divers côtés :

« Les phtisiologues gardent le silence parce qu'ils
« sont bien incapables de réfuter vos arguments; s'ils
« avaient pu le faire, ils n'y auraient pas manqué,
« soyez-en convaincu. Comme, d'autre part, ils n'ont
« pas le courage de reconnaître qu'ils ont fait fausse
« route, avec leurs enseignements contagionnistes et
« leur armement antituberculeux, ils sont bien forcés
« de se taire. »

Plusieurs de nos correspondants ont donné une autre raison au mutisme voulu des hautes personnalités de la phtisiologie. Le passage suivant de la lettre de l'un d'eux en résume le sens : « La multiplicité et l'importance considérable des intérêts particuliers liés à la
« thèse de la contagion font que tous les obstacles
« seront opposés à l'admission des justes vérités que
« vous défendez. »

Nous sommes donc condamné à patienter, subissant le sort commun de tous ceux qui osent s'élever contre

(1) Depuis que ces lignes ont été écrites, M. le Prof. BEZANÇON a bien voulu apporter quelques éléments de discussion à notre thèse et nous lui en sommes profondément reconnaissant. (*Le Mouvement Sanitaire*, Avril 1935).

les théories classiques, et nous devons nous en consoler en nous remémorant, une fois de plus, le célèbre aphorisme de BROCA, que les novateurs devraient toujours graver dans leur esprit, sous peine d'éprouver les plus amères désillusions :

« Une vérité nouvelle, dressée à l'encontre des pré-
« jugés de nos Maîtres, n'a aucun moyen de vaincre
« leur hostilité. Il n'y a ni raisonnements, ni faits qui
« vaillent, la mort seule peut en triompher. Les nova-
« teurs doivent savoir se résigner à attendre l'arrivée
« de cette alliée, comme les Russes attendirent l'arrivée
« du Général Hiver. »

VII. - L'ÉVOLUTION DE L'OPINION DES PHTISIOLOGUES PROVOQUÉE PAR NOS RECHERCHES :

Si, suivant la loi commune, nous n'avons pas vaincu l'hostilité des Magnats de la bacillose, nous constatons néanmoins que leur opinion subit de notables changements, en s'orientant dans le sens de nos conceptions.

Le Professeur CALMETTE, faisant allusion à l'absence de contagion, chez les phtisiologues, dans les sanatoria et les hôpitaux de tuberculeux, notion sur laquelle s'appuie l'un de nos arguments, n'a-t-il pas écrit, dans la critique même qu'il a faite de notre thèse : « Il est
« possible que celle-ci (l'absence de contagion) soit
« partiellement exacte, dans certains pays de vieille
« civilisation et d'ancienne tuberculisation, tels que la
« France, où la presque totalité des sujets adultes,
« employés dans les services hospitaliers ou dans les
« sanatoria (religieuses, infirmiers ou infirmières), sont
« déjà bacillisés et allergiques dès avant leur entrée
« dans ces établissements. »

Or, cette immunité, qui est générale chez l'adulte de nos pays, est une notion d'acquisition récente, qui n'existait pas dans l'esprit des phthisiologues il y a quelques années.

On incriminait les surinfections, les réinfections.

Les ouvrages classiques soutiennent que les dangers d'infection résident dans la répétition des contaminations, dans les infections additionnelles, et que c'est surtout dans la fréquentation habituelle des porteurs de germes que s'exerce le contagement meurtrier (1).

N'est-ce point pour ce motif que l'on a créé, au prix de sacrifices pécuniaires énormes, des services d'isolement des phthisiques, que l'on considérerait comme un danger public?

Ces mesures sont incompatibles avec le principe de l'immunité allergique, admis par CALMETTE lui-même; elles ne s'accordent pas avec les faits concernant le phénomène de KOCH.

Et puis, si les réinfections et surinfections étaient possibles, les tuberculeux peu atteints seraient en péril dans un sanatorium; il faudrait bien se garder de mettre les prétuberculeux ou les sujets à peine touchés dans ce milieu sanatorial éminemment septique.

Or, l'expérience du sanatorium montre bien que les surinfections et réinfections n'existent pas. Leur existence serait la condamnation de ces établissements.

D'ailleurs, la mesure d'isolement dans les hôpitaux n'a été que très partiellement appliquée, et le personnel ne se porte pas plus mal dans ceux où il n'en a pas été tenu compte.

En présence de ces considérations, il semble bien que

(1) Article « Tuberculose » dans *La Pratique médico-chirurgicale*, T. VIII, page 606.

le principe de l'immunité allergique s'implante peu à peu dans les milieux de la phtisiologie.

Un revirement paraît aussi s'opérer dans l'esprit des *leaders* de la bacillose, à la suite de notre article sur le contagionnisme malfaisant, montrant la lourde responsabilité qu'ont encourue ceux qui ont fait du phtisique un objet de crainte et d'horreur pour son conjoint, ses parents, ses amis et les personnes de son entourage, — article dans lequel nous avons invoqué la misère morale du malheureux tuberculeux, privé des soins de ses proches et de ses affections les plus chères, et montré la désorganisation des familles, les catastrophes mêmes que cette thèse a entraînées depuis qu'elle a fait du phtisique un pestiféré. Ces constatations indéniables ont donné à réfléchir aux coryphées de la contagion.

Aussi est-ce avec une vive satisfaction que nous avons vu certaines personnalités commencer à changer de tactique, à la suite de notre intervention en faveur des infortunés malades. Si discrets que soient ces changements, ils n'en font pas moins grand honneur à ceux qui les ont publiquement annoncés; car, seuls, les vrais savants, connaissant toutes les embûches de la recherche scientifique, et toute la faillibilité du jugement des hommes, apprécient la fragilité de leurs théories et de leurs hypothèses, et n'hésitent pas à avouer les erreurs, toujours excusables, qu'ils ont pu commettre; tout au moins savent-ils adapter leur manière de voir aux acquisitions nouvelles de l'expérience et de l'observation.

L'un des exemples de cette évolution nous est donné par un article sur la « *Tuberculophobie* », qu'un éminent auteur a publié dans « *La Vie saine* », organe populaire du *Comité national de défense contre la Tuberculose* (numéro de mars 1933), où il est dit que « en réalité, la

« tuberculose n'est menaçante, redoutable que pour les
« enfants. »

Dans son rapport à la Commission consultative du gouvernement général de l'Algérie, le Professeur Léon BERNARD n'écrit-il pas encore : « C'est dire qu'ici, com-
« me dans toutes les agglomérations humaines plus ou
« moins concentrées, et aussi bien parmi les Indigènes
« que parmi les Européens, la contagion s'exerce sur-
« tout sur l'enfant et opère peu entre adultes. Il
« importe d'ailleurs, à l'heure où l'organisation anti-
« tuberculeuse va être poussée avec plus d'énergie, de
« répandre dans le public cette notion, afin de ne pas
« laisser s'y implanter le sentiment erroné et périlleux
« de la tuberculophobie. »

Et voici CLAIRVIVRE, que le Professeur Léon BERNARD a inauguré, et où les phtisiques sont laissés au milieu de leur famille, ce qui eût été considéré, il y a quelques années, comme absolument inadmissible.

Et voici le Docteur DUMAREST, qui écrit dans la
« *Revue des Sciences médicales* » : « Nous avons été
« trop souvent le témoin attristé de la phobie de la con-
« tagion tuberculeuse et de ses désastreuses consé-
« quences familiales et sociales pour ne pas souhaiter
« que, sous l'influence persévérante des médecins, une
« mise au point se fasse dans l'esprit du public, mise au
« point destinée à accréditer dans tous les milieux cette
« élémentaire notion que, moyennant des précautions
« simples et faciles à appliquer partout, on peut vivre
« au contact des tuberculeux pendant de longues années
« sans courir aucun risque, et que ceux qui, par peur de
« la contagion, trahissent leur devoir, commettent une
« lâcheté sans prétexte et sans excuse. »

Mais ce ne sont là que de timides incursions dans la voie que nous avons déblayée, et que les auteurs classiques croyaient avoir à jamais condamnée. Il est heureux que la foule des praticiens s'y soit résolument engagée; nous espérons qu'ils entraîneront à la remorque ceux que leur haute situation semblerait devoir placer à la tête du mouvement évolutif, et qui ne font malheureusement que l'entraver.

En attendant, nous rendra-t-on cette justice, de reconnaître franchement, que le changement d'attitude qui s'est déjà produit dans les hautes sphères de la phtisiologie est bien la conséquence de notre intervention?

Absolument seul au monde, nous n'avons cessé, depuis cinq ans, de combattre en faveur de l'hérédo-tuberculose, et d'apporter de nombreux faits démonstratifs à l'encontre de la théorie de la propagation de la maladie par contagion, chez l'adulte. Si un revirement se produit dans l'opinion, c'est donc uniquement à notre campagne qu'il faut l'attribuer, et aucun auteur loyal ne pourrait le contester.

Quoi qu'il en soit, constatons avec la plus vive satisfaction que notre thèse est déjà acceptée entièrement par un nombre considérable de médecins, que d'autres sont fortement ébranlés dans leurs idées dogmatiques, et que les archontes de la phtisiologie sont de moins en moins absolus dans leurs affirmations.

Contentons-nous donc, pour l'instant, de ces premiers résultats qui sont déjà fort importants, qui nous permettent d'envisager l'avenir avec confiance et sérénité, et qui nous encouragent à poursuivre la tâche que notre conscience nous a imposée.

CHAPITRE II

L'ABANDON DE LA NOTION D'HÉRÉDITÉ ET LA GENÈSE DU CONTAGIONNISME

LES TRAVAUX DE VILLEMIN ET DE KOCH :

L'histoire étiologique de la tuberculose a été résumée dans nos ouvrages précédents; les premières pages de notre deuxième édition rappellent, notamment, les variations de l'opinion médicale au cours des siècles, en ce qui regarde le mode de propagation de la maladie.

Voulant éviter les redites, nous ne reviendrons pas sur ce chapitre, d'autant plus que les idées professées en cette matière, depuis les temps anciens jusqu'à nos jours, ont été exposées avec beaucoup plus de détails dans deux articles récents fort instructifs, dus au Professeur PIÉRY et à son collaborateur le Docteur ROSHEM (1).

Il est cependant un point sur lequel il nous semble nécessaire de reprendre l'examen de l'évolution de la phtisiologie, à la fin du siècle dernier, et de rechercher les raisons du revirement qui s'est produit à cette époque.

Les Maîtres éminents du moment et leurs prédécesseurs, qui ne vivaient pas à une époque trépidante

(1) M. PIÉRY et J. ROSHEM. « Histoire de la contagion tuberculeuse ». *Le Journal de Médecine de Lyon*, 5 Janvier 1931, page 1.

— M. PIÉRY et ROSHEM. « L'hérédité de la tuberculose aux diverses époques ». *Le Journal de Médecine de Lyon*, 5 Janvier 1931, page 15.

comme la nôtre, et qui, d'autre part, n'avaient point à leur disposition les précieuses ressources du laboratoire, devaient s'appuyer sur la seule clinique pour diagnostiquer les affections de leurs malades, qu'ils étaient alors dans l'obligation d'examiner avec la plus grande attention et avec une particulière minutie.

Ces disciplines en faisaient de remarquables observateurs, et il ne saurait être permis aujourd'hui de faire table rase de leur jugement.

Or, leurs travaux, accumulés pendant de longues années, les avaient conduits à cette conclusion formelle, que la tuberculose n'est pas contagieuse.

LAËNNEC, PETER, ANDRAL, TROUSSEAU, PIDOUX, GRISOLLE, TISSOT, PORTAL, FRANCK accordaient un rôle prépondérant à l'hérédité tuberculeuse.

GRISOLLE écrivait : « Nous croyons qu'il n'y a rien de « fondé dans les craintes de la contagion », et PETER, de son côté, disait : « Si la phtisie était contagieuse, on « ne discuterait plus depuis longtemps ; tout le monde « serait d'accord ; la conviction se serait imposée de « vive force, car la phtisie serait la plus contagieuse, « elle qui, dans sa *longue durée*, pourrait contagionner, « et de la façon la plus évidente, des milliers de personnes (un seul varioleux suffit, en 15 jours, pour « plusieurs dizaines de faits de contagion).

« Si la phtisie était contagieuse, elle contagionnerait « nécessairement, au plus haut point, ceux qui voient « fréquemment des phtisiques et qui en voient le plus, « de sorte qu'il n'y aurait plus ni étudiants en médecine, « ni médecins, ni garde-malades ; nous serions tous « morts ou mourants. »

Ces considérations ne dénotent-elles pas la plus évidente logique ?

En 1854 REQUIN se faisait l'interprète d'un jugement unanime en écrivant : « Aujourd'hui que cette contagion n'a peut-être plus parmi nous, ni en Angleterre, « ni en Allemagne, ni dans le nord de l'Europe, personne pour y croire ni pour en avoir peur, ni peut-être même, dans le monde médical entier, pas une « voix véritablement savante pour la proclamer et « l'enseigner, nous n'avons réellement que faire, nous « qui vivons et écrivons dans l'atmosphère de la « médecine française, d'attaquer et de combattre en « règle un fantôme chimérique, un vain épouvantail. »

On peut se demander par quels miracles, quelques années plus tard, des opinions aussi tranchées, basées sur des siècles d'observations consciencieuses, étaient totalement abandonnées et remplacées par des croyances diamétralement opposées.

Dans nos mémoires antérieurs, nous avons estimé que cette volte-face avait été subitement provoquée par l'expérience de VILLEMEN et par la découverte de KOCH ; mais, en réalité, c'est le recul du temps qui nous a fait voir en raccourci les faits de l'époque, et nous a entraîné à considérer cette révolution comme soudaine, alors que ce ne sont point les faits signalés par VILLEMEN qui l'ont tout d'abord amenée.

En étudiant les travaux contemporains de cette expérience mémorable, nous constatons que d'importantes objections ont été formulées lorsqu'on a voulu l'assimiler abusivement à la contagion.

Reportons-nous, en effet, à un document de haute valeur, qui nous renseigne, cinq ans après l'expérience de VILLEMEN, sur les objections qu'on avait adressées, à ce moment, à ceux qui prétendaient trouver, dans ce fait, la preuve de la contagiosité de la tuberculose.

Nous voulons parler du livre de PIDOUX, ayant pour titre : « *Etudes générales et pratiques sur la phthisie* », et publié à Paris en 1870.

Nous lisons, à la page 184, les remarques suivantes :

« Je suppose que les expériences de M. VILLEMIN
« sont indiscutables, que le tubercule inoculé peut seul
« reproduire le tubercule, et qu'aucune autre matière
« animale ou non animale n'en est capable. Nous ver-
« rons plus tard si ces concessions sont possibles. Pre-
« nons donc pour constant que le tubercule de l'homme,
« inoculé au lapin, tuberculise cet animal. Pour mon
« compte, je n'en saurais douter, car j'ai fait pratiquer
« ces inoculations avec succès. Mais il n'y a aucun rap-
« port entre les traînées et le cheminement visible de la
« matière tuberculeuse à travers les voies lymphatiques,
« entre son dépôt en divers points de l'organisme, entre
« sa prolifération même en tous ces points, et l'impré-
« gnation simultanée de notre économie par un virus,
« puis l'explosion soudaine et générale des effets de ce
« poison morbide. »

« Dans le premier cas, tout se fait moléculairement et
« pas à pas, par continuité d'éléments et de tissus; c'est
« comme un processus végétal qui opérerait sur un
« animal rongeur. On en voit autant dans l'extension
« d'une phlegmasie par continuité de tissu, dans un
« érysipèle, dans une lymphangite ou une adénite par
« absorption de pus ou de sang, etc. Le pus commun,
« s'il est vicié surtout, peut proliférer aussi loin du
« point où il a été absorbé. C'est la théorie et le pro-
« cessus des résorptions qui ont lieu avec les produits
« morbides les moins spécifiques et les moins virulents.
« Le tubercule ne fait pas exception à cette loi. »

PIDOUX ajoute (p. 187): « Qu'y a-t-il de plus semblable à une maladie spécifique quelconque (variole, syphilis, morve, etc.), que la même maladie transmise par inoculation ou contagion? Personne ne pourrait les distinguer. Rien de plus artificiel, au contraire, et de plus différent de la phtisie tuberculeuse spontanée, que la tuberculose inoculée. »

« On a vu comment elle naît, chemine et se propage de la peau aux viscères, par les voies connues et sous l'œil de l'expérimentateur.

« Quoi qu'il en soit, dira-t-on, qu'importe le procédé, si le résultat est une infection tuberculeuse, une dissémination des tubercules dans les viscères?

« Cela importe tellement que cela est tout. »

L'inoculabilité de la tuberculose, comme on le voit, n'avait pas constitué un argument suffisant pour faire admettre la contagiosité de la maladie, et PIDOUX le fait remarquer dans les pages suivantes (p. 223):

« Quoi qu'il en soit, les expériences de M. VILLEMIN, qui montrent avec quelle facilité on peut reproduire, par inoculation, le tubercule de l'homme chez le lapin, et surtout de celui-ci chez les individus de son espèce, n'ont pas eu la vertu de ranimer, dans l'Europe médicale savante, la foi dans la contagiosité de la phtisie. Lorsque la discussion de ce problème — n'est-il pas bien étonnant que ce soit un problème? — s'éleva au sein de l'Académie au sujet des inoculations de M. VILLEMIN, on put croire que l'attention des médecins serait éveillée par cet important sujet, que, de l'appel que j'avais fait à l'Europe médicale, du haut de la tribune académique, allaient sortir des informations nombreuses, des matériaux riches et positifs, des statistiques péremptoires, des opinions autorisées

« pour ou contre l'admission du grand fait que les inoculations avaient remis en question. »

« J'attends, depuis six ans, ces témoignages cliniques si faciles à recueillir, avec lesquels la lumière est si facile à faire, et je les attends en vain. »

« Pour moi, un des médecins de France qui vois le plus de phtisiques et qui, depuis la discussion de l'Académie, en 1867-1868, me suis scrupuleusement appliqué, tant à l'hôpital de la Charité, où mon service est très chargé de phtisiques, que dans ma clientèle particulière de Paris et des Eaux-Bonnes, à rechercher les faits qui peuvent déposer en faveur de la contagiosité de la phtisie, je déclare n'avoir observé que quatre cas dans lesquels la maladie s'est développée, chez des sujets qui n'en paraissaient pas affectés, pendant qu'ils donnaient des soins assidus à des phtisiques, et qui n'ont présenté les premiers symptômes de la tuberculisation pulmonaire que plusieurs mois après la mort de ceux qui les auraient infectés. »

« Eh bien, ce chiffre, si imperceptible dans une maladie si commune et si universelle, a-t-il la prétention de prouver la contagion de la phtisie en face de quatre ou cinq mille faits dans lesquels l'origine de la maladie a été incontestablement accidentelle, quand elle n'a pas été soit acquise, soit diathésique, soit héréditaire, et, de plus, dégagée de toute circonstance où elle aurait pu être contractée par contagion? »

Comme on le voit, l'opinion médicale, qui se refusait à admettre le contagement comme mode de propagation de la tuberculose, n'était pas encore ébranlée six années après la démonstration de VILLEMEN, et nous sommes obligé de constater toute la justesse, à quelques détails près, de l'argumentation de PIDOUX.

Cependant, la réalité de l'infection inoculée avait néanmoins préparé les esprits à l'évolution rapide qui devait prendre son point d'appui sur la découverte de KOCH.

Cette découverte nous venait d'Allemagne, aussi fut-elle accueillie d'enthousiasme en France; certes, elle était d'importance et méritait la plus haute considération, mais l'interprétation à laquelle elle donna lieu eut des conséquences déplorables, en orientant la prophylaxie antituberculeuse dans une mauvaise voie, et en arrêtant l'étude du problème pour plus d'un demi-siècle.

La déclaration suivante de Robert KOCH devint dès lors l'évangile des phtisiologues :

« Désormais, nous n'avons plus affaire, dans la lutte
« contre le terrible fléau de la tuberculose, à quelque
« chose de vague et d'indéterminé; nous sommes en
« présence d'un parasite visible et tangible, dont nous
« connaissons déjà, en partie, les conditions d'existence,
« conditions que nous pourrons encore étudier de plus
« près. Nous savons que ce parasite ne trouve de condi-
« tions d'existence que dans le corps de l'homme et des
« animaux, et qu'il ne peut se développer, en dehors de
« l'économie animale, dans le milieu ambiant. C'est là
« une donnée très consolante au point de vue de la lutte
« contre la tuberculose. Il en résulte qu'il faut s'atta-
« cher à tarir les sources d'où dérive l'infection. Une
« de ces sources, la principale certainement, est l'expecto-
« ration des phtisiques, qu'il faut s'appliquer à désin-
« fecter et à rendre inoffensive; ainsi on supprimera la
« plus grande partie du contagement tuberculeux. »

« La désinfection des habits, de la literie souillés par
« les phtisiques, mérite aussi une sérieuse attention.
« Une autre source d'infection est la tuberculose des

« animaux domestiques, en première ligne, la pom-
« melière. »

« Celle-ci est identique à la tuberculose de l'homme et
« peut, par conséquent, se transmettre à l'homme, par
« l'usage de la viande et du lait provenant d'animaux
« tuberculeux. Il faut donc agir avec elle comme avec
« les autres maladies infectieuses transmissibles des
« animaux à l'homme. »

C'est donc seulement en 1882, c'est-à-dire 17 ans après VILLEMIN, que l'emballement des Maîtres de la Médecine pour la doctrine de KOCH se manifesta dans toute son intensité, et conquiert aussitôt le corps médical tout entier, à d'infimes exceptions près.

Il a donc fallu une incubation de 17 années, et la poussée imprimée par KOCH, pour que la constatation de VILLEMIN fût considérée comme l'un des deux grands piliers du contagionnisme.

D'autre part, si nous reprenons, phrase par phrase, les affirmations de KOCH, nous devons reconnaître qu'elles sont presque toutes aujourd'hui en désaccord avec l'expérience et la clinique.

La poursuite du microbe, sur laquelle l'éminent auteur allemand avait fondé les plus merveilleuses espérances, a d'ailleurs piteusement échoué aujourd'hui, comme nous le montrerons lorsque nous aurons à traiter les questions de prophylaxie.

Ses autres affirmations ne sont pas moins erronées.

CHAPITRE III

LES DIFFICULTÉS DE L'INVESTIGATION DANS LA RECHERCHE DE LA CONTAGION ET DE L'HÉRÉDITÉ TUBERCULEUSE :

- a) *Quelques cas d'apparence trompeuse.*
 - b) *Nécessité de recourir à la radiographie et à l'examen clinique minutieux des ascendants.*
 - c) *Le rapport de nombre de maladies chroniques avec la tuberculose.*
 - d) *Les critiques s'adressant à nos recherches sur l'hérédité.*
-

N'est-il pas surprenant de constater qu'il est encore nécessaire, à notre époque, de reprendre l'examen des problèmes de la contagion et de l'hérédité tuberculeuse? Pourquoi ne sont-ils pas résolus, alors que des milliers de médecins les ont étudiés, sans avoir jamais réussi à tirer, de leurs travaux, des conclusions qui s'imposent?

Il est vrai que, depuis une cinquantaine d'années, les phtisiologues se sont ralliés au dogme contagionniste et, croyant tenir la solution cherchée, ont jugé inutile d'aller plus avant dans la poursuite d'une vérité qu'ils s'imaginaient connaître.

Si, à une époque d'extraordinaire progrès scientifique, les graves questions de contagion et d'hérédité tuberculeuses se posent encore, c'est que les investiga-

tions qu'elles comportent présentent les plus grandes difficultés.

L'extrême diffusion du bacille, la fréquence considérable de l'affection, le polymorphisme du germe et de la maladie elle-même, la peine que l'on éprouve à obtenir des renseignements exacts de la part du malade et à examiner et radiographier leurs ascendants, compliquent, la plupart du temps, les recherches au delà de toute expression, et sont susceptibles de donner lieu à des erreurs d'interprétation multiples.

Dans notre précédent ouvrage sur la tuberculose, nous avons fait ressortir toute l'indigence des renseignements relatifs aux antécédents des malades, lorsque l'enquête se borne aux interrogatoires habituels. On ne peut en tirer que des renseignements trop incomplets et souvent entièrement erronés.

La plupart du temps, les exemples de contagion cités par les auteurs sont basés sur cette pauvre documentation, et l'on met sur le compte du contagisme des états pathologiques qui peuvent, qui doivent, en réalité, être attribués à des causes bien différentes.

Pour montrer les embûches contre lesquelles l'observation peut trébucher en recourant seulement aux interrogatoires classiques, nous relaterons ci-après des faits qui nous ont été spontanément signalés par un certain nombre de médecins, en y ajoutant quelques observations personnelles relevées parmi les innombrables enquêtes auxquelles nous nous sommes livré.

a) *Quelques cas d'apparence trompeuse.*

La pauvreté des renseignements sur les antécédents, dans l'étude de l'hérédité tuberculeuse, a des raisons multiples contre lesquelles le médecin est la plupart du

temps désarmé. L'ignorance habituelle, de la part des malades, en ce qui regarde la cause de la mort de leurs ascendants et leur défaut de mémoire rendent souvent illusoires toutes les investigations sur cette hérédité.

Les recherches dans ce domaine sont donc parfois impossibles, quand les parents des malades ont disparu ou lorsque leur éloignement, ou toute autre cause, empêche de les examiner et de les radiographier.

Plusieurs de nos correspondants nous ont adressé des observations d'un grand intérêt, qui prouvent combien les erreurs peuvent être parfois difficiles à déceler. Voici les plus typiques d'entre elles :

« Je pensais vous communiquer un cas qui semblait
« être à l'encontre de votre théorie de l'hérédité de la
« tuberculose. Un homme d'apparence solide, un bri-
« quetier aisé, a épousé, il y a quelques années, une
« jeune fille qui mourut de phtisie pulmonaire; la sœur
« de celle-ci en mourut aussi.

« Or, la semaine dernière, ce garçon décéda, victime
« d'une laryngite tuberculeuse.

« Le connaissant, sans être son médecin, je fus sur-
« pris; son père, contremaître de briqueterie, ne se
« plaint que de son foie; je crois la famille bien por-
« tante.

« L'opinion générale conclut à la contagion conjugale
« et à la mort occasionnée par un refroidissement, à la
« suite d'une partie de football, dont il était un adepte
« réputé.

« Un de ses amis, qui ne l'a pas quitté depuis l'âge de
« l'école, interrogé, me dit qu'il n'y a jamais eu de cas
« de tuberculose dans la famille.

« Mais, avant de vous écrire, un hasard d'excursion
« me fait rencontrer le père de ce camarade, qui m'ap-

« prend qu'une ou deux sœurs sont atteintes de
« coxalgie.

« Enfin, j'ai rencontré la belle-mère du défunt, la
« mère des deux sœurs mortes, qui m'a appris qu'une
« des coxalgiques est dans un asile et n'a jamais pu
« marcher, puis que le père de son gendre souffre non
« seulement du foie, mais du poumon.

« Ces deux rencontres, que je ne puis qualifier d'heu-
« reuses, vu les tristes circonstances, m'ont empêché
« de vous envoyer mon observation incomplète et sans
« doute erronée. »

D^r M...



« Je suis avec le plus vif intérêt votre campagne en
« faveur de la révision des idées actuellement en
« vigueur concernant la contagion de la tuberculose.

« J'ai cherché autour de moi si je trouvais des argu-
« ments à opposer à votre théorie; aucun fait probant
« ne m'est apparu tel.

« Pourtant, un de mes camarades fait depuis quelques
« années une tuberculose fibreuse, vérifiée par les exa-
« mens radiologiques et de laboratoire. Je connais inti-
« mement toute la famille. Aussi loin que je puis remon-
« ter, je ne trouve aucun cas de bacillose dans cette
« famille, dont tous les membres sont bien portants.
« Aucun doute alors, il s'agissait d'une contagion.

« Ces derniers temps, le père de ce camarade présente
« des troubles d'origine hépatique; une radio est déci-
« dée, et, par hasard, le spécialiste examine les pou-
« mons. Quelle n'est pas sa surprise et la mienne, de
« constater l'existence d'une lésion fibreuse d'un som-
« met! Malgré un interrogatoire serré, ce brave homme

« ne se souvient nullement avoir été traité pour une
« affection pulmonaire sérieuse.

« Ainsi, malgré tout ce que nous pensions, le père de
« mon camarade était un ancien bacillaire.

« Je m'excuse de la grande liberté que j'ai prise de
« vous transmettre ce cas banal pour vous, mais je n'ai
« pu résister au plaisir de vous apporter cet argument
« qui m'impressionne très vivement, et me donne l'occa-
« sion de vous exprimer toute mon admiration pour
« votre courageuse campagne. »

D^r J...



« Je viens de lire votre dernier article, que publie *Le*
« *Concours Médical*. Encore une fois, permettez-moi
« de vous crier : Bravo !

« A joindre, peut-être, à vos observations, celle-ci :
« Le mois dernier, M. X..., 54 ans, se présente à mon
« dispensaire ; il venait d'avoir une épistaxis qui avait
« nécessité un tamponnement. Depuis, il toussait, cra-
« chait et pensait avoir la poitrine malade : « J'ai dû
« être contaminé par mon enfant », dit-il, et il me
« raconta la lamentable histoire suivante : « J'ai eu
« trois enfants, l'aîné est mort de méningite à l'âge de
« trois ans, le cadet est mort de tuberculose à marche
« rapide à T..., où il faisait son service militaire ; c'est
« lui, sans doute, qui a dû me contaminer, car je suis
« allé le voir et je l'ai embrassé. Le dernier de mes
« enfants vient de subir une résection du genou pour
« tumeur blanche. »

« A l'examen, M. X... présente une rétraction de
« l'hémithorax droit, séquelle d'une pleurésie datant
« d'une si lointaine enfance qu'il n'en a pas gardé le

« souvenir. Et aux rayons, des lésions tuberculeuses
« fibreuses, non évolutives; pas de bacilles dans les
« crachats.

« Il accuse son fils de l'avoir contaminé, et c'est lui,
« sans aucun doute, qui a transmis à ses enfants le mal
« dont ils ont tant souffert, et dont deux sont morts.

« Inutile d'ajouter que sa femme est saine.

« Faites de cette observation l'usage que vous vou-
« drez. Il témoigne pour vos théories et pour ce que je
« crois, avec vous, être la vérité. »

D^r P...

« Je voulais depuis longtemps vous communiquer un
« cas personnel, qui ne me paraissait pas en faveur de
« vos théories sur la non-contagion conjugale de la
« tuberculose.

« Il s'agit d'un garçon que je soignais vers 1906,
« pour des troubles cardiaques, avec tachycardie et irrégularité du rythme, sans lésions apparentes des orifices, qui en vint jusqu'à l'hyposystolie. Cet enfant, ouvrier typographe, avait environ 14 à 16 ans. Hérédo à qui je dus faire interrompre le travail pendant un mois et demi, avec chaise longue, etc. Une autre fois, je le fis changer d'atelier; il était incapable de faire le chemin de son domicile à l'atelier. Il prit de l'iodure, et au bout de deux ou trois ans, je n'entendis plus parler de lui.

« Je le croyais disparu quand un jour, après la guerre, un membre de sa famille me dit qu'à Salonique, un soldat lui avait demandé de mes nouvelles. Je m'informai de son nom, et je reconnus mon ancien petit malade que je croyais bien mort.

« Je le fis rechercher, il vint me voir, et j'appris qu'il
« avait régulièrement fait son service, *fait toute la*
« *guerre sans maladie*, et je retrouvai un homme magni-
« fique : 1 m. 75, beau brun, pesant 80 kgs. A l'ausculta-
« tion, aucune trace des anciens troubles cardiaques. Ni
« au conseil de révision, ni à la caserne, jamais personne
« n'avait rien signalé ; je n'avais jamais trouvé chez lui
« la moindre trace de tuberculose.

« Entre temps, je soignai plusieurs membres de la
« famille, frères, sœurs, beaux-frères, belles-sœurs :
« pas de tuberculose.

« Père mort à 72 ans de ramollissement cérébral,
« que l'iodure n'avait pas arrêté. Mère soignée par moi,
« pour troubles cardiaques, rupture de varices, bron-
« cho-pneumonie, crise d'asystolie, etc. Elle est encore
« vivante aujourd'hui : 86 ans, et jamais de manifesta-
« tions tuberculeuses. Je n'ai pas connu d'autres
« ascendants.

« Il se marie en 1922. Quelques mois après, sa femme
« est reconnue atteinte de bronchite tuberculeuse. En
« 1923, elle décède (soignée par un confrère).

« Je revois cet homme en 1925, avec une bronchite
« tuberculeuse. En 1926, les lésions s'aggravent ; il est
« obligé d'abandonner le travail. Malgré cela, il se
« remarie en 1926 ; l'année suivante, le 11 avril, je fai-
« sais naître un bébé, une fille. Mon malade mourut
« presque subitement le 22 avril, avec de la tuberculose
« généralisée et fièvre continue depuis plusieurs mois,
« malgré un bon état général. Il mourut apparemment
« d'une atteinte rénale ou surrénale.

« Voilà bien, semble-t-il, un cas de contagion
« conjugale. »

Or, à la suite d'une correspondance avec le signataire
de cette lettre par laquelle nous lui avons demandé d'exa-

miner de plus près les antécédents de son malade, en lui signalant des cas analogues à ceux que nous rapportons, ce médecin nous écrit à la date du 9 décembre 1932 :

« Frappé des cas que vous m'avez signalés, je suis allé
« faire causer la mère (88 ans) du malade dont je vous
« ai communiqué l'observation.

« Cette personne, cardiaque, mais profondément
« lucide, m'a appris :

« 1° Qu'elle avait perdu, il y a une cinquantaine
« d'années, de méningite tuberculeuse, un enfant de
« 4 ans.

« 2° Que sa propre mère était morte jeune de bron-
« chite tuberculeuse.

« 3° Elle m'a rappelé que des sept enfants que j'ai
« connus et soignés, un d'eux avait été réformé pendant
« la guerre, pour bronchite tuberculeuse; je ne le vis
« que deux ou trois fois au moment de son décès; à
« mon retour du front, je l'avais oublié.

« Par conséquent, mon malade, malgré les appa-
« rences, avait une hérédité bacillaire très chargée.

« Il m'a fallu presque des ruses de Peau-Rouge pour
« obtenir ces renseignements; je les ai eus, en premier
« lieu, d'une belle-fille; je les ai ensuite fait confirmer
« par la mère de mon tuberculeux. »

D^r M...

*
**

« Vos travaux m'ont permis de trouver le véritable
« père d'un garçon de 14 ans, tuberculeux, auquel j'ai
« été appelé à donner des soins et qui, si sottement
« traité auparavant, a succombé à son affection.

« Dès que j'ai eu à m'occuper de cet enfant, j'ai cher-
« ché ses antécédents héréditaires; je n'ai trouvé aucune

« trace de bacillose du côté de la mère, mais, du côté
« paternel, j'ai pu savoir que la paternité de ce garçon
« était douteuse, car la mère, au moment de la concep-
« tion, avait des rapports avec deux individus; il paraiss-
« sait donc impossible de savoir quel était le père.

« Il n'y avait rien à espérer des renseignements four-
« nis par la mère, mais je pus acquérir des renseigne-
« ments indubitables, qui me prouvent que celui qui
« passait pour le père ne l'était pas.

« Le père putatif était en parfaite santé et n'avait pas
« d'antécédents tuberculeux, mais l'autre individu, qui
« était le véritable générateur, avait une hérédité très
« lourde : sa mère était morte à 31 ans de phtisie, et sa
« grand'mère maternelle avait succombé à la même
« maladie.

« Les faits de ce genre peuvent avoir une grande
« importance pour vous, car il faut toujours envisager
« la possibilité d'une fécondation extra-conjugale, qui
« peut être trompeuse dans la recherche de l'hérédité. »

D^r I...

*
**

« Il y a cinq ans environ, je soignais à la campagne
« un jeune homme de 22 ans, appartenant à une famille
« de 15 enfants, et atteint de tuberculose pulmonaire à
« évolution rapide et mortelle. Je connaissais très bien
« la famille, que je soignais depuis plusieurs années, et
« jamais je n'avais constaté, soit chez les parents, soit
« chez les enfants, des stigmates de tuberculose. J'en
« avais conclu que ce jeune homme, qui revenait du
« régiment, s'était contaminé à la caserne ou à la ville,
« où il venait de passer un an.

« Dans une réunion qui siège tous les deux mois, où
« tous les praticiens viennent apporter leurs observa-
« tions sur un sujet donné, j'avais cité cet exemple qui
« semblait en faveur de la non-hérédité de la tuber-
« culose.

« Comment incriminer l'hérédité dans une famille qui
« a 15 enfants, dont 14 sont bien portants, dont les
« parents sont indemnes, et qui voit disparaître un seul
« de ses enfants atteint de tuberculose?

« J'en arrive au fait troublant : quelques mois après,
« j'apprenais, tout à fait par hasard, que le père de ce
« jeune homme n'était pas celui de ses 14 frères ou
« sœurs, et qu'il était mort de tuberculose.

« Ce fait a au moins le mérite de nous montrer com-
« bien nous devons être circonspects lorsque nous vou-
« lons tirer une conclusion de nos observations. »

D^r B...

*
**

L'un des exemples les plus typiques de cette pseudo-contagion est le suivant : L'un de nos correspondants, le D^r L..., a épousé, il y a bientôt 40 ans, une jeune fille ayant quatre frères ou sœurs très bien portants, et dont les parents étaient eux-mêmes en bonne santé; le beau-père était cependant très rhumatisant; peu de temps après son mariage, l'un de ses beaux-frères, que le commerce des boissons avait rendu alcoolique, devint tuberculeux et succomba à la phtisie deux ans plus tard. Le Docteur L... nous a pendant longtemps cité ce fait comme un cas de contagion; son beau-frère avait forcément été contaminé, puisqu'il n'y avait pas de tuberculeux dans la famille de ses beaux-parents. Le père et la mère de sa femme ont disparu depuis plusieurs années,

mais il a l'occasion de voir très fréquemment une tante, sœur de son beau-père, âgée actuellement de 77 ans, qu'il a maintes fois auscultée sans lui trouver autre chose que des sommets soufflants.

Or, ayant dû la faire radiographier, il s'aperçut que l'image thoracique de sa parente présentait des signes non équivoques de lésions bacillaires anciennes, et l'ayant questionnée sur ce point, il finit par apprendre qu'elle avait eu une bronchite extrêmement grave, à la fin de l'adolescence, et qu'on avait cru à ce moment qu'elle ne pourrait faire les frais de cette maladie. Quand il eut poussé plus avant son interrogatoire, sa tante lui avoua que deux de ses sœurs étaient mortes phtisiques, et qu'une troisième avait eu un fils également tuberculeux.

Le Docteur L... sut enfin que le grand-père paternel de sa femme était mort à 42 ans, et qu'il toussait beaucoup.

Ce n'est donc que 35 ans après son mariage, et par hasard, que notre ami a pu apprendre qu'il était entré dans une famille de tuberculeux.

*
**

Nombre de médecins pourraient sans doute constater des faits de cet ordre, pour peu qu'ils s'appliquent à scruter les hérédités familiales de leurs malades. Les quelques exemples que nous venons de relever, en compulsant quelques-uns de nos dossiers, montrent combien il est parfois laborieux de découvrir la vérité en ce qui concerne l'hérédité, et combien les apparences de contagion sont souvent trompeuses.

b) *Nécessité de recourir à la radiographie
et à l'examen clinique minutieux des ascendants :*

Au risque de passer pour un rabâcheur, qu'il nous soit permis d'insister sur la fréquence des hérédités insoupçonnées, capables de donner le change, pour peu qu'on ne prenne pas toutes les mesures pour les dépister, et notamment qu'on s'abstienne de radiographier les ascendants des malades.

Indépendamment des tuberculoses latentes, que les signes stéthoscopiques permettent de déceler, chez les ascendants des bacillaires, les parents peuvent présenter une autre forme plus discrète de la maladie : c'est la bacillose bénigne chronique ignorée, à l'étude de laquelle DUMAREST a consacré des mémoires du plus haut intérêt dans le *Bulletin Médical de la Station d'Hauteville-Lompnès* (1), et dans le *Journal de Médecine de Lyon* (2).

Des scléroses péri-bronchiques, des lésions ganglionnaires, certains nodules fibreux du parenchyme pulmonaire peuvent s'installer et évoluer sans fracas et même sans aucun signe d'auscultation, échapper au médecin et à plus forte raison au malade et à son entourage. Une fibrose apicale peut aussi se développer insidieusement, sans attirer l'attention, les sujets qui en sont atteints se souvenant qu'ils s'enrhument facilement l'hiver, et l'auscultation attentive ne montrant qu'une respiration un peu soufflante au sommet, insuffisante pour porter un diagnostic.

(1) F. DUMAREST. « L'évolution et le diagnostic de la tuberculose pulmonaire bénigne ». *Bulletin Médical de la station d'Hauteville-Lompnès*, Janvier 1929, page 47.

(2) F. DUMAREST. « Sur le diagnostic de la tuberculose pulmonaire ». *Journal de Médecine de Lyon*, 20 Octobre 1929, page 649.

La découverte de ces lésions ne peut être faite que par la radioscopie et, mieux, par la radiographie.

Si les parents d'un bacillaire n'ont pas été passés à l'écran, il n'est pas permis d'affirmer que le cas ne comporte pas d'antécédents héréditaires.

Dans la recherche de l'hérédité, la nécessité de recourir aux examens radiologiques ressort des exemples que nous avons cités dans notre ouvrage sur la tuberculose.

Elle est si importante, que nous nous permettons de rappeler les cas qui ont déjà été mentionnés, en y ajoutant quelques autres observations sommaires plus récentes.

Au début du mois de septembre 1929, M^{me} H..., âgée de 16 ans, vient au dispensaire de nos laboratoires, accompagnée de sa mère. Celle-ci s'inquiète, parce qu'elle a déjà une fille aînée hospitalisée à Hauteville depuis six mois, et que l'enfant qu'elle nous demande d'examiner tousse depuis quelque temps, qu'elle a un peu pâli et un peu dépéri; elle n'a cependant pas de fièvre, pas de sueurs profuses; elle a conservé un assez bon appétit, digère bien, n'a pas d'albumine; l'expectoration est nulle. A l'examen, on trouve de la submatité au sommet droit, une légère obscurité inspiratoire et une expiration un peu prolongée et soufflante; un foyer de râles sous-crépitaux secs et de craquements occupe tout le lobe supérieur, aussi bien en avant qu'en arrière.

L'interrogatoire relatif aux antécédents héréditaires nous apprend que les parents se sont toujours bien portés, qu'ils ne toussent jamais, et qu'aucun indice ne permet de supposer qu'ils sont atteints de bacillose, à quelque titre que ce soit.

Un mois plus tard, notre malade, alors qu'elle était

au traitement aurique, nous informe que sa plus jeune sœur, âgée de 9 ans, tousse à son tour et maigrit : l'examen de cette fillette nous révèle l'existence de gros ganglions hilaires et d'un début de lésion du sommet droit, qui apparaît marbré et voilé à la radioscopie.

Voici donc trois sœurs portant l'empreinte de la bacillose, la maladie s'étant manifestée à 22 ans chez l'aînée, à 16 ans chez la seconde, et à 9 ans chez la cadette. Ces trois malades ne crachaient pas, et des précautions avaient été prises pour éviter l'intercontamination ; malgré cela, les contagionnistes nous affirmeront que l'affection a été transmise de l'une des malades à ses deux sœurs. Tel avait été, d'ailleurs, l'avis d'un médecin de nos amis qui les avait examinées. Mais nous ne nous sommes pas contenté d'une hypothèse, que nous considérons comme peu plausible dans les circonstances de l'observation, et nous avons poussé plus avant nos investigations, en nous arrangeant pour amener discrètement les parents à se faire radiographier.

La figure 1 reproduit l'image thoracique du père, qui révèle l'existence de grosses lésions fibreuses, bilatérales, étendues, des deux sommets.

Reprenant pour la quatrième fois notre enquête auprès de ce père, chez lequel le corps du délit venait d'être découvert, nous parvenons à apprendre qu'il avait eu quelques crachements de sang deux ou trois ans avant son mariage, mais qu'il n'avait pas cessé son travail, que cela n'était rien, le sang venant de la gorge, dit-il. La famille parvint enfin à se souvenir que le grand-père de nos petites malades était mort phtisique.

Il convient de remarquer que les parents éprouvent quelque peine à avouer qu'ils peuvent être pour quelque chose dans les tares qui frappent leur progéniture ; il



FIG. 1. — Tuberculose pulmonaire ignorée. Fibrose des deux sommets.



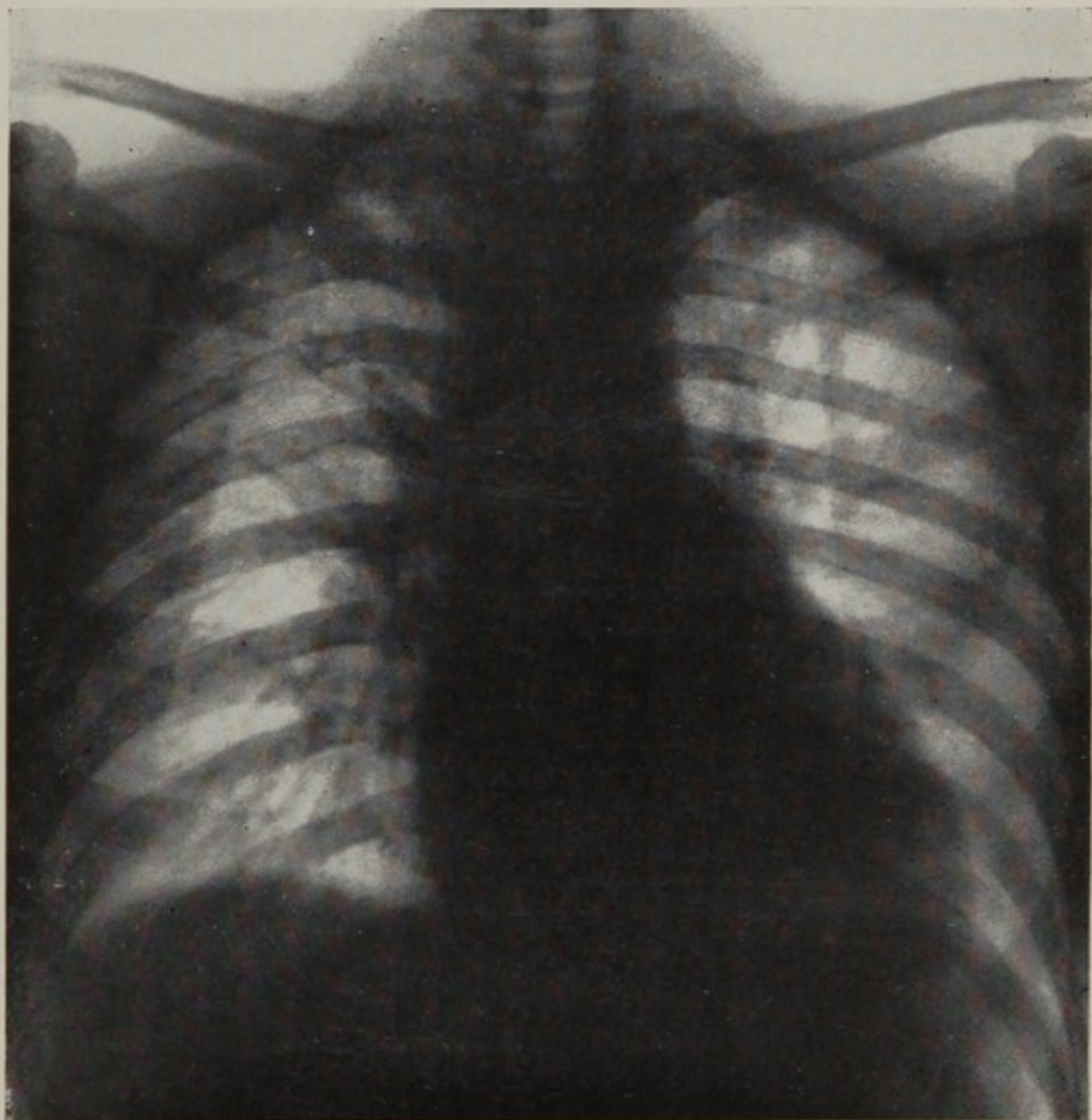


FIG. 2. — Tuberculose ignorée, chez un sujet floride.



leur est douloureux de reconnaître qu'en donnant le jour à des êtres qui leur sont chers ils les ont, en même temps, condamnés à pâtir de leurs propres infirmités; aussi s'autosuggestionnent-ils, la plupart du temps, en se persuadant qu'ils n'ont point été malades, et ils sont parfaitement sincères en le déclarant au médecin. Il est si facile d'oublier ses anciennes misères, dans un tel état d'esprit, ou de ne leur accorder nulle importance, et cela est profondément humain!

Voici encore un cas comparable : En rentrant de vacances à fin septembre 1928, et avant de reprendre ses études, le jeune N..., âgé de 17 ans, vient consulter parce qu'il éprouve quelque lassitude, malgré un repos de deux mois; au cours de sa villégiature à la montagne il a un peu maigri, son appétit est capricieux, il a une petite toux sèche qui inquiète ses parents, sans accuser d'autres symptômes. Les parents qui l'accompagnent à la consultation paraissent pleins de santé, et déclarent s'être toujours bien portés. L'interrogatoire ne nous autorise pas à suspecter la moindre trace de bacillose dans les antécédents héréditaires.

L'auscultation révèle des lésions fibreuses aux deux sommets, prédominantes à droite, et la radioscopie fait apparaître, en outre, un gros nodule hilaire du même côté.

Nous parvenons à faire radiographier la mère, dont l'aspect thoracique est donné par la fig. 2. Ici encore, il s'agit, chez l'ascendant, d'une bacillose ignorée ayant évolué sans signes susceptibles d'éveiller l'attention de l'entourage, chez une femme floride, merveilleuse de santé, en apparence.

Dans la même semaine, nous avons eu récemment deux cas montrant l'obligation impérieuse de recourir à ces investigations lorsqu'on veut avoir des précisions

sur l'hérédité du malade, et ne pas mettre faussement, sur le compte de la contagion, une tare de provenance ancestrale.

Deux phtisiques se sont présentés, à peu de jours d'intervalle, au Dispensaire de nos laboratoires, accompagnés tous deux par leurs parents, et ont affirmé avec véhémence que leurs pères et leurs mères n'avaient jamais eu de bronchite, qu'ils ne toussaient jamais, et qu'il n'existe pas la moindre trace d'une affection tuberculeuse dans leur famille; les parents, interrogés à leur tour, ont vigoureusement protesté contre toute hypothèse d'imprégnation bacillaire familiale. La santé de ces parents était parfaite, sauf cependant, avouèrent-ils, quelques manifestations rhumatismales, dans l'un des cas, et un peu d'asthme dans l'autre.

Il était difficile de proposer un examen de contrôle à ces protestataires, mais nous avons réussi à les faire radiographier, sous prétexte qu'une anomalie osseuse sans importance existait chez les malades, et que nous désirions examiner si nous pourrions la retrouver chez les parents.

Or, les images radiographiques des pères de nos deux malades (fig. 3 et 4), ont révélé des lésions apicales importantes ne pouvant laisser aucun doute sur la nature tuberculeuse de l'affection dont ils avaient dû être atteints longtemps auparavant, et qui avait évolué sans attirer aucunement leur attention.

L'un de ces deux cas est même particulièrement curieux: le malade auquel il se rapporte s'était présenté à la consultation, parce qu'il avait un peu pâli et maigri depuis quelques mois. Complètement apyrétique, il ne toussait pas, ne crachait pas, son appétit était demeuré excellent, il digérait fort bien, n'éprouvait aucune douleur, aucun malaise, et ne se croyait nullement malade.

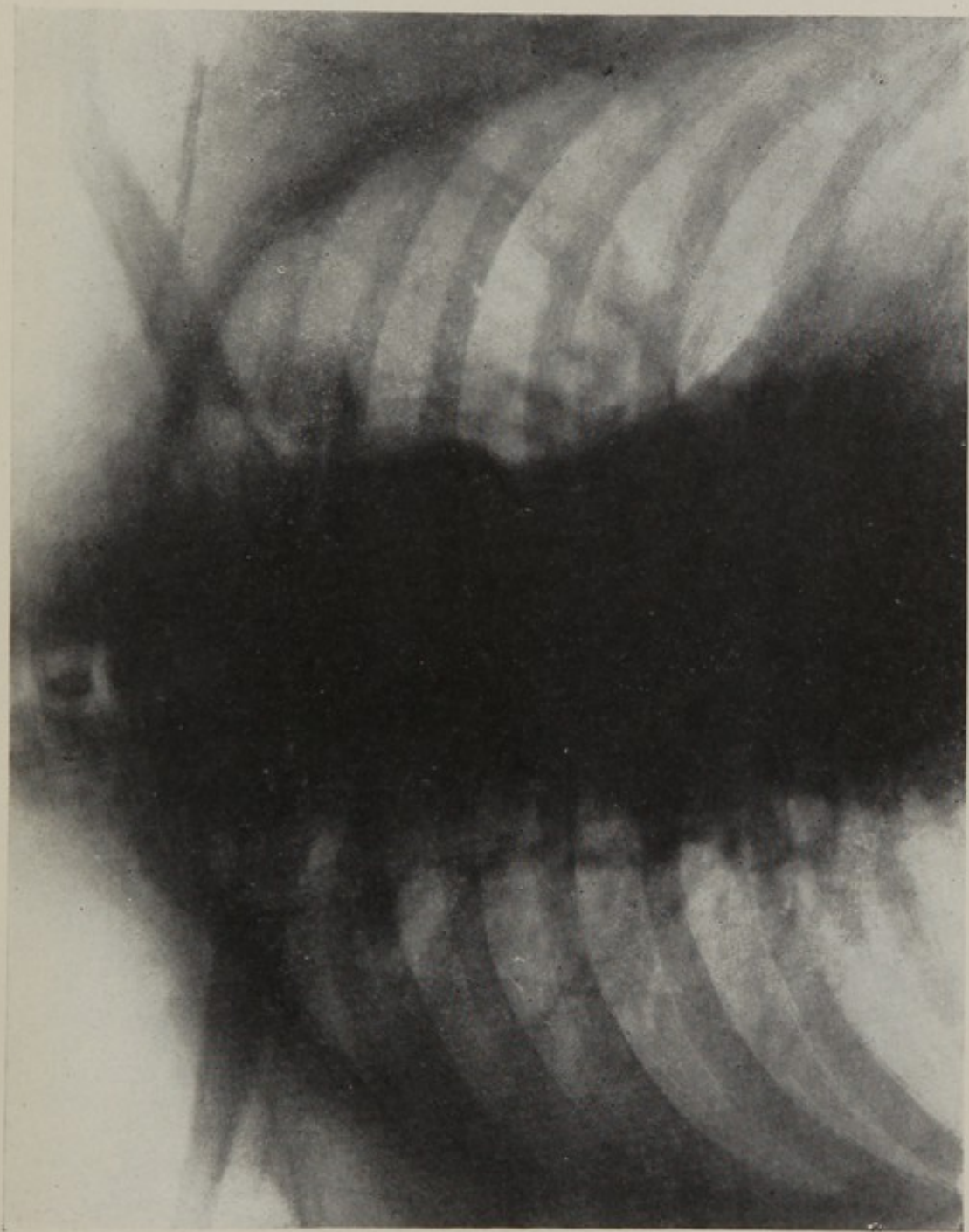


FIG. 3. — M. Bo Tuberculose pulmonaire fibreuse insoupçonnée.





FIG. 4. — M. BAR Tuberculose pulmonaire fibreuse insoupçonnée.



Seuls, son léger amaigrissement et le changement de son teint avaient engagé ses parents à le faire examiner, contre son gré.

Malgré si peu de signes subjectifs, le malade était porteur d'une lésion étendue du sommet droit, révélée par de la submatité, des râles sous-crépitants secs, et des craquements occupant tout le lobe supérieur. Les crachats muqueux rares et la salive fourmillaient de bacilles de Koch. Il est certain que l'affection du père avait dû évoluer d'une façon identique, puisqu'elle était restée muette et insoupçonnée. En questionnant ce dernier, nous avons appris qu'à l'âge de 18 ans, il avait traversé une période d'une année environ, pendant laquelle il avait beaucoup maigri, sans jamais avoir su pourquoi, vu qu'il ne souffrait pas et n'avait jamais présenté les symptômes habituels de la phtisie.

Cette similitude remarquable dans l'évolution exceptionnelle de la maladie ne porte-t-elle pas l'empreinte la plus nette de l'hérédité? Elle s'accorde avec les intéressantes observations de CARDIS et JOHANNETTES (1).

D'ailleurs, les sujets dont l'état général est tout à fait satisfaisant, qui prétendent n'avoir eu aucune atteinte bronchique ou pulmonaire, qui ne toussent pas, ne crachent pas et nous assurent n'avoir jamais toussé ni craché, qu'à l'occasion de rhumes sans importance, qui ne présentent pas de signes d'auscultation appréciables, et dont la radiographie montre des lésions fibreuses incontestables, sont passablement nombreux.

Ce problème des tuberculoses inconnues et indécélables autrement que par la radiographie a fait l'objet de travaux intéressants, dus principalement à DUMAREST,

(1) CARDIS et JOHANNETTES. *Journal de Médecine de Lyon*, Novembre 1931.

ANGIRANY, AMEUILLE, LIEUTARD et TOINON; DUF-
FOURT, ANGIRANY et DESPEIGNES, etc. (1).

Pour notre compte, nous pourrions citer de multiples exemples de ces phtisies muettes; nous nous contenterons d'en rapporter quelques cas parmi les plus typiques et les plus surprenants.

I. — Char... Antoine, 17 ans, cultivateur.

Père : 40 ans, bien portant, indemne cliniquement et radiologiquement, malgré longue cohabitation avec sa femme phtisique, 10 ans auparavant.

Mère morte de tuberculose pulmonaire à 30 ans.

Une sœur de douze ans en bonne santé.

Le père est remarié, et le malade est amené au dispensaire pour une visite de contrôle, étant donné ses antécédents maternels et parce qu'il tousse un peu depuis quelques mois.

Son état général est excellent, il n'a pas de fièvre, pas d'amaigrissement, pas de sueurs, pas d'asthénie, son aspect est plutôt florissant; l'appétit est satisfaisant, les digestions normales. Il présente seulement quelques signes d'infériorité intellectuelle. L'hématologie, la sérologie, l'analyse d'urine n'accusent aucune anomalie.

L'auscultation ne révèle qu'une respiration très légè-

(1) J. AUGIRANY. « Le rôle de la radiologie dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire ». *Thèse de Lyon*, 1930.

— J. LIEUTARD et Ch. TOINON. « Les difficultés de l'examen radiologiques pulmonaire ». *Le Sud médical et chirurgical*, 1933.

— AMEUILLE. « La prééminence de l'auscultation ou de la radiologie pulmonaire ». *Revue critique de Pathologie et de Thérapeutique*. T. II, Décembre 1930.

— AMEUILLE. « A propos de la radiologie pulmonaire dans la tuberculose ». *La Vie Médicale*, 25 Novembre 1930.

— A. DUFORT, J. AUGIRANY et H. DESPEIGNES. « Les formes radiologiques de la tuberculose pulmonaire ». *Arch. médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*. T. VI, 1931.

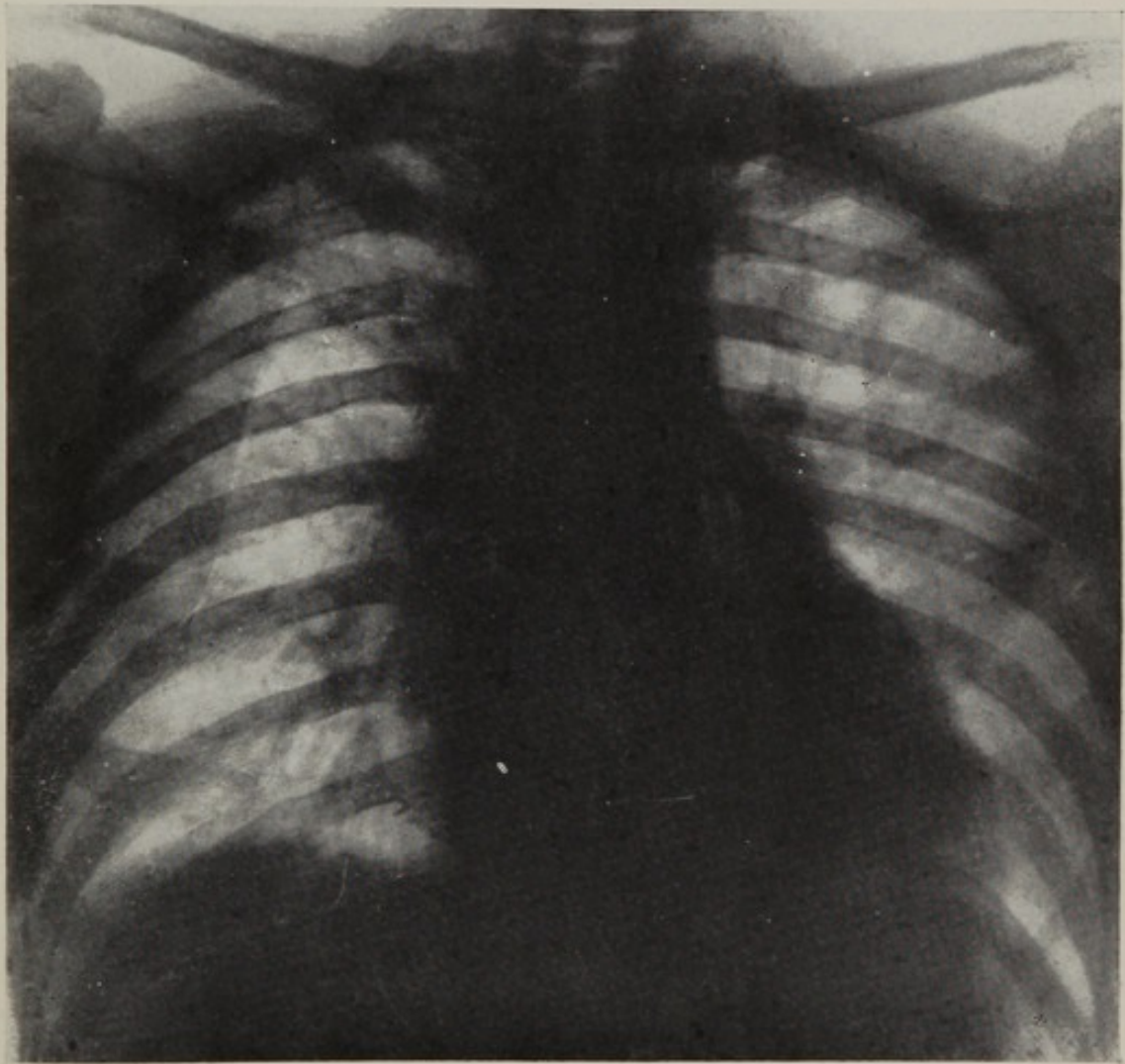
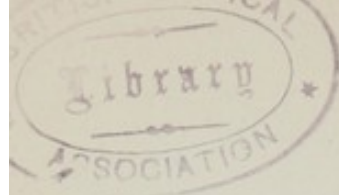


FIG. 5. — CHAR . . . Lésions pulmonaires muettes.





FIG. 6. — SER Lésions importantes presque sans signes d'auscultation.



rement soufflante au sommet droit, où la toux est un peu plus retentissante qu'à gauche, sans le moindre râle. On pourrait presque conclure à l'absence de signes stéthocoustiques.

Et, cependant, la radiographie montre des lésions très étendues, que nous reproduisons dans la fig. 5.

Il y a discordance complète entre l'auscultation et l'image radiographique; sans cette dernière on aurait conclu que le malade n'avait aucune lésion.

*
**

II. — Ser..., 30 ans, employé au P.-L.-M.

Père et mère décédés sans qu'on puisse avoir de renseignements sur les causes de leur mort.

Le malade a eu, au régiment, une bronchite qui l'a immobilisé deux mois à l'infirmerie. Il a un peu maigri, et il a perdu ses forces, depuis quelques semaines surtout. Il tousse peu fréquemment, n'a pas de fièvre, ni de sueurs profuses. Son état général semble satisfaisant. Son asthénie l'a obligé à demander quelques jours de repos, et le médecin de la compagnie lui a accordé un congé de quelques jours, après l'avoir examiné et lui avoir affirmé qu'il n'avait aucune atteinte pulmonaire.

N'éprouvant pas d'amélioration appréciable à la suite de ce court repos, le malade vient consulter au Dispensaire de nos laboratoires, où l'on constate quelques signes très discrets de bronchite diffuse; on ne relève aucun râle ou craquement aux sommets, seulement une expiration un peu soufflante, avec léger retentissement de la toux, au sommet droit, et nous n'aurions pas été loin de conclure dans le même sens que les médecins qui l'avaient examiné antérieurement si la radiographie (fig. 6), n'était pas venue nous détromper singulièrement.

Ce malade, désirant être envoyé à la maison de repos de Ris-Orangis, est appelé à passer une visite de contrôle auprès d'un éminent médecin de la ville. Nous lui proposons alors de lui remettre sa radiographie, afin qu'il puisse la communiquer au contrôleur, mais comme les sujets atteints de tuberculose ouverte ne sont pas admis à Ris-Orangis, et que notre malade crache des bacilles, il se refuse à communiquer les documents que nous lui offrons. Il passe sa visite de vérification, et, le médecin s'étant contenté de l'ausculter sans le radioscooper, sa demande est acceptée sans la moindre difficulté, les signes stéthacoustiques étant si peu accusés que les lésions devaient forcément passer inaperçues.

On voit chez ce malade toute l'importance de la discordance, véritablement incroyable, entre l'examen clinique et la radiographie. Si trois médecins n'avaient déclaré, au même moment, que le malade n'avait aucune lésion pulmonaire, et si nous n'avions pas fait constater par deux de nos collaborateurs l'absence de signes d'auscultation chez ce phtisique, jamais nous n'aurions pu supposer l'existence de telles lésions muettes considérables, et nous aurions douté de la réalité de nos constatations personnelles.

*
**

II. — M. Gir... Auguste, 62 ans. Contremaître.

Père mort à 62 ans, vraisemblablement de bacillose, complètement aphone depuis plusieurs années, était atteint de bronchite.

Mère morte à 82 ans, de cause inconnue.

Un frère mort accidentellement et une sœur morte plusieurs mois après un accouchement. Le malade dit : suite de couches.

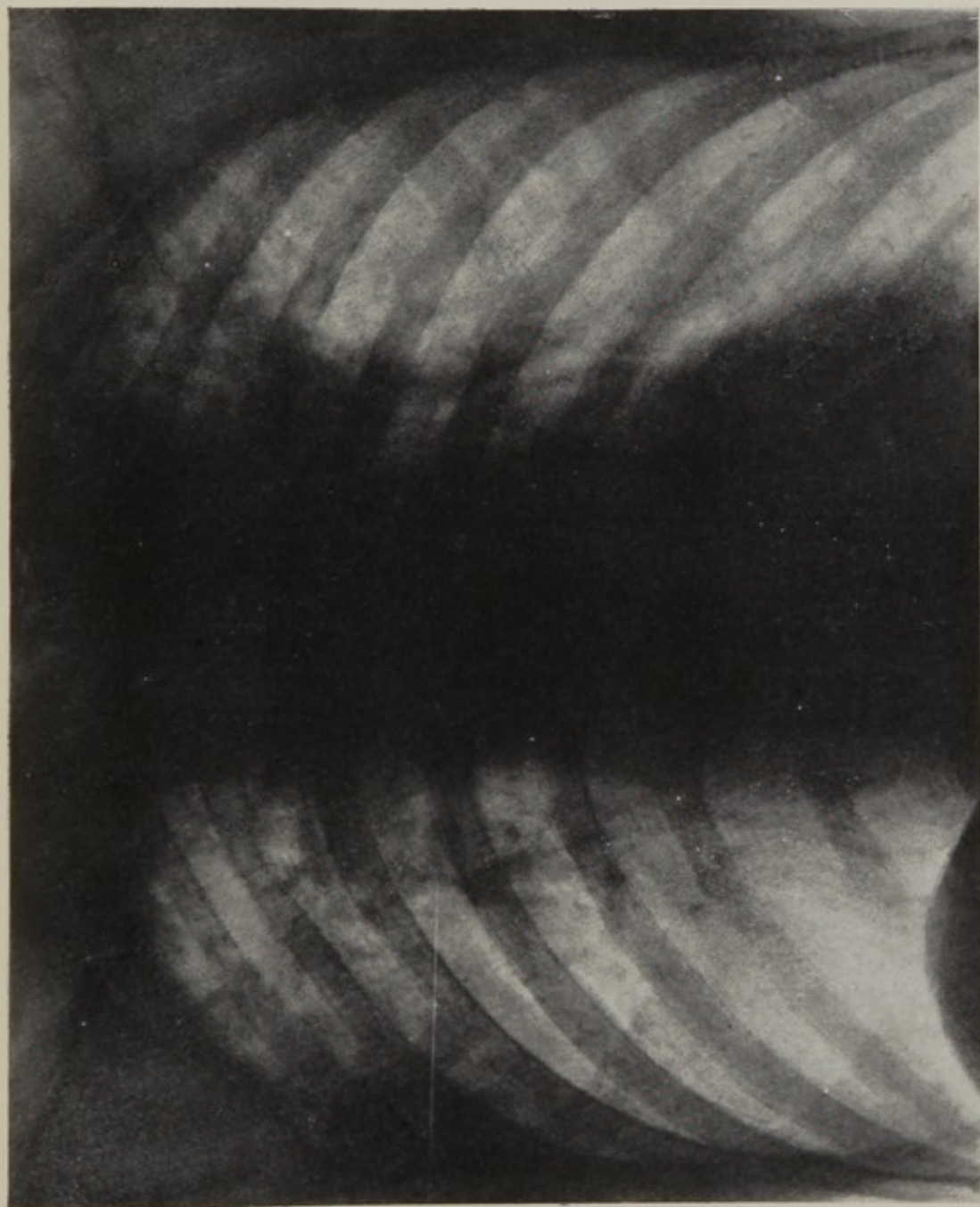


FIG. 7. — M. GIR Fibrose bilatérale étendue avec signes d'auscultation discordants.



Nous sommes conduit incidemment à examiner ce malade dans les circonstances suivantes :

Il accompagne depuis quelques semaines, à notre Dispensaire, sa femme asthmatique depuis plus de trente ans, ayant, sans résultat, consulté plus de vingt médecins, et guérie en quelques jours par l'application de notre méthode de traitement humoral. Au cours de l'une des consultations, le mari, s'étant plaint d'éprouver de la fatigue depuis quelques semaines et d'avoir un peu maigri, demande qu'on l'examine.

Il ne tousse pas, crache très peu, et son expectoration est muqueuse ; il n'a jamais eu de fièvre, sauf depuis quelques jours où le thermomètre est monté à $37^{\circ}6$ et $37^{\circ}7$ le soir ; son appétit est excellent, il digère bien et n'a pas cessé de travailler depuis quarante ans, aucune indisposition ne l'ayant même obligé à suspendre ses occupations pendant cette longue période.

A l'auscultation, on constate seulement que la respiration est soufflante aux deux sommets, sans aucun râle, ni craquement. Or, la radiographie (fig. 7) montre des lésions apicales bilatérales très importantes, qui se sont établies insidieusement sans que le malade s'en soit jamais douté.

Grande aurait été la stupéfaction de ce malade si on l'avait traité de vieux phtisique, et sa radiographie a été pour nous-même, et pour nos collaborateurs qui l'ont examinée, une incontestable surprise.

Si nous voulions multiplier ces exemples, nous pourrions trouver dans les observations de notre Dispensaire un nombre de cas assez grand pour remplir un volume, mais nous pensons que ceux que nous venons de citer suffisent, sans qu'il soit nécessaire d'insister, et la conclusion des remarques précédentes qui s'impose peut être ainsi formulée : *Sans la radiographie des ascendants, la*

recherche de l'hérédité tuberculeuse n'offre aucune garantie et conduit à des erreurs inévitables.

Tout auteur qui prétend qu'un malade n'a pas d'antécédents tuberculeux, et qui n'a pas radiographié ses parents, court grand risque d'affirmer le contraire de la vérité.

*
**

Si le contrôle radiologique appliqué aux parents des malades est nécessaire dans bien des cas, pour le dépistage de l'hérédité, l'examen clinique des ascendants n'est pas moins indispensable, car l'infection bacillaire de ces derniers peut ne point être pulmonaire; d'autre part, il existe même, mais rarement, des lésions pulmonaires qui ne sont révélées ni par la radiographie, ni par l'auscultation : c'est le cas des cracheurs de bacilles, sans signes stéthacoustiques ni radiologiques, que la bacilloscopie de l'expectoration permet seule de découvrir ; encore faut-il se défier dans ce cas des erreurs d'interprétation (1).

Il arrive souvent, d'ailleurs, que l'examen clinique suffit à assurer le diagnostic, et ce n'est que dans les cas

(1) R. VAURS. « Les porteurs valides de bacilles tuberculeux ». *Le Médecin d'Alsace-Lorraine*. T. XIII, Septembre 1934, page 329.

— BESANÇON, BRAUN et André MEYER, « Les cracheurs de bacilles de Koch sans lésions apparentes ». *La Presse Médicale*, 9 Mai 1934.

— M. LÉGER. « Les porteurs sains de bacilles tuberculeux révélés par la photométrie ». *Archives de l'Institut Prophylactique*, N° 3, 1934.

— MEERSSEMAN. « Quelques observations de porteurs valides de bacilles de Koch ». *Revue de la Tuberculose*, Décembre 1933, et *Paris Médical*, 6 Janvier 1934.

— P. BRAUN, M^{me} FREY-RAGU et André MEYER. « La tuberculose occulte des cracheurs de bacilles ». *Gazette Médicale de France*, 1^{er} Mars 1935.

— Voir aussi : BLUME, *Med-Klinik*, 30 Octobre 1930.

CORDIER. Congrès de la Tuberculose de Lyon, Avril 1927.

FAURE et MATIGNIER. *Presse Médicale*, 23 Mars 1934.

JULLIEN. *Revue de la Tuberculose*. Mai 1934.

KUDELSKY, LEROUX. *Revue de la Tuberculose*, Février 1934.

cliniquement négatifs ou douteux que la radiographie s'impose, et, très exceptionnellement, l'examen des crachats.

Voici des exemples qui prouvent l'obligation de procéder à l'examen somatique des ascendants :

Un jeune homme de 20 ans, atteint de tuberculose fibro-caséuse bilatérale évolutive, et venant d'un grand hôpital de Lyon, est envoyé à la maison de santé du Bon-Abri, à Villeurbanne, pour y être soumis au traitement aurique. Sa feuille d'observation mentionnait l'absence de tout antécédent tuberculeux héréditaire et, en fait, ses parents, qui l'accompagnaient, nous déclaraient, de la façon la plus formelle, qu'ils avaient toujours été bien portants, que le frère du malade était robuste et en excellente santé, et qu'ils ne comprenaient pas comment leur second fils avait pu contracter la bacillose.

Or la mère, qui ne quittait pas le chevet de son jeune malade, se trouva un jour atteinte de grippe et réclama un examen médical ; à peine s'était-elle dévêtue qu'une scoliose compensatrice d'une angulation, et révélatrice d'un ancien mal de Pott, nous sauta aux yeux. La déformation s'était produite insidieusement pendant l'enfance, sans que personne n'y prêtât attention.

Autre cas : Dans notre entourage immédiat nous avons eu, pendant 40 ans, un collaborateur dont le fils, pottique, a succombé à une tuberculose généralisée ; on se demandait comment l'infection bacillaire avait pu s'installer dans un milieu particulièrement surveillé, alors que les parents avaient toutes les apparences de la santé. Le père n'était jamais malade, il ne toussait pas, et sa présence chaque jour à nos côtés nous en fournissait la preuve certaine ; cependant, il arriva que le hasard nous fit l'ausculter. Ce fut une révélation : le poumon

droit était le siège d'une fibrose étendue, considérable, qui avait évolué silencieusement et sans la moindre manifestation apparente.

Tous ces faits démontrent péremptoirement qu'on ne saurait être trop circonspect dans l'étude de la contagion et de l'hérédité tuberculeuses.

Et cette conclusion s'impose d'autant plus pertinemment que l'imprégnation bacillaire des ascendants peut apparaître non seulement dans les lésions pulmonaires ou dans les multiples formes classiques, chirurgicales, cutanées ou autres de la maladie, mais aussi dans des affections chroniques diverses, dont nombre d'auteurs tendent de plus en plus, avec nous, à rattacher la pathogénie au germe tuberculeux, principalement sous ses états filtrant et non acido-résistant.

Ce sont ceux-ci que nous nous proposons d'envisager maintenant.

c) *Le rapport de nombreuses maladies chroniques avec la tuberculose.*

Nous avons écrit, sous ce titre, en 1932, un mémoire qui, adressé à *La Presse Médicale*, n'a point été accueilli favorablement par le Comité de rédaction de cette Revue, sous prétexte que les idées que nous exposions n'étaient pas suffisamment démontrées.

Remarquons que si les journaux médicaux ne publiaient que les faits parfaitement démontrés, ils risqueraient fort de ne plus guère avoir de texte à offrir à leurs lecteurs. Notons, d'autre part, que depuis le refus d'insertion que nous avons essuyé, le même organe a accepté plusieurs travaux qui admettent les notions que nous avons défendues nous-même; tels sont, par exemple, les articles ayant pour titre: *Maladie d'Hogdkin* et

Tuberculose (Ch. LAUBRY et G. MARCHAL, 14 septembre 1932); Tuberculose et troubles mentaux (TARGWOLA, 11 février 1933); Erythème noueux et Tuberculose (L. MORQUIO, 14 mars 1934); Tuberculose et démence précoce (ARNOULT, 10 janvier 1934); etc...

Par contre, *Le Progrès Médical* a bien voulu faire connaître nos conceptions sur ce sujet, dans son numéro du 10 décembre 1932. Le principe que nous avons défendu, dans cette Revue, est le suivant :

Un grand nombre de maladies chroniques, dont la pathogénie n'a pu être nettement élucidée, relèvent, à notre sens, d'une imprégnation bacillaire.

Voici les arguments qui plaident en faveur de cette thèse :

1° *Fréquence de certaines affections chroniques dans les familles de tuberculeux.*

Le médecin qui veut bien se donner la peine de scruter les états pathologiques de l'ascendance et de la descendance des tuberculeux constate invariablement, chez les parents de ces malades, la fréquence de certaines affections chroniques, telles que l'asthme, le rhumatisme, les troubles mentaux, etc...

La famille tuberculeuse, dont PIÉRY (1) a fait un tableau fort significatif, porte l'empreinte de l'infection latente, sous forme de scrofule, chlorose, albuminurie intermittente, hypertrophie thyroïdienne, rétrécissement mitral, artériosclérose, obésité, diabète, goutte, épilepsie, hystérie, etc...

La démence précoce apparaît aussi bien souvent dans les familles de bacillaires, comme l'ont remarqué les

(1) PIÉRY. « La famille tuberculeuse ». *Gazette des Hôpitaux*, Décembre 1909, page 1675.

neurologistes, et notamment CLAUDE, DUBLINEAU, BOREL, ROUART, PRIVAT DE FORTUNIÉ, DOMAGGIO, CULLERE, CALMETTE, etc... (1).

Au Dispensaire d'hygiène mentale infantile de Bruxelles, VERMEYLEN a été frappé du pourcentage véritablement massif d'enfants ayant des antécédents très chargés, du point de vue tuberculeux, qui présentent des troubles du caractère.

Pour GALTIER (2), de Bordeaux, il existe des familles de tuberculeux dont tous les membres, à peu de chose près et à des degrés divers, présentent des troubles névropathiques; ses nombreuses observations l'autorisent à affirmer que l'atteinte du système nerveux est constante chez les bacillaires, et qu'il doit y avoir une parenté entre certains troubles névropathiques et la tuberculose.

« Peut-on raisonnablement penser, ajoute-t-il, qu'une
« maladie infectieuse puisse évoluer depuis l'enfance,
« et pendant de nombreuses années parfois, sans se
« manifester par un trouble mental quelconque? La
« chose n'est pas admissible.

2° Présence du germe tuberculeux ou du virus filtrant dans les lésions ou les humeurs des sujets atteints de certaines affections chroniques.

Si la fréquence de certaines maladies chroniques, dans les familles tuberculeuses, constitue une présomption en faveur de la nature bacillaire de ces affections, elle ne saurait en être une preuve indubitable.

Par contre, si nous découvrons le bacille, ou le virus

(1) PRIVAT DE FORTUNIÉ et GENEY. Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de Lille, 21-26 Juillet 1930.

(2) J. GALTIER. « Tuberculose et système nerveux ». *Le Progrès Médical*, 26 Mai 1932, page 545.

filtrant, dans les liquides organiques des malades présentant ces troubles chroniques, notre présomption tendra à se muer en certitude, et l'inoculation positive de ces liquides au cobaye renforcera encore notre conviction.

Or, les auteurs qui ont réalisé des expériences dans ce sens ont maintes fois réussi à déceler la présence du germe lui-même, ou de l'agent infectant sous sa forme filtrante, dans le sang, dans le liquide céphalo-rachidien ou dans les épanchements séreux de ces malades chroniques.

Les quelques exemples suivants suffiront amplement à justifier cette notion :

Les essais méthodiques de F. D'HOLLANDER, dans cet ordre d'idées, sont particulièrement démonstratifs; ils ont porté sur un lot de douze cas de démence précoce, empruntés à son Institut de Louvain (1), pour lesquels il a pratiqué l'inoculation au cobaye du liquide céphalo-rachidien, l'hémoculture, parfois l'inoculation de la matière cérébrale, contrôlant les lésions, identifiant les germes, effectuant des cultures en série, etc...

La réponse des inoculations a été affirmative dans onze cas sur douze. Le virus de la tuberculose se rencontre donc dans de très nombreux cas de démence précoce.

L'auteur, dans ses conclusions, se pose la question de savoir si la présence de ce virus dans le liquide rachidien est la preuve indiscutable de l'origine tuberculeuse de la démence précoce: « Les esprits critiques, écrit-il, « nous objecteront que le virus tuberculeux dont nous

(1) F. D'HOLLANDER et ROUVROY. « La démence précoce est-elle d'origine tuberculeuse? ». *Annales médico-psychol.*, 14^e série. T. II, Novembre 1932.

— F. D'HOLLANDER. *Revue Médicale de Louvain*, N° 12, 1933, page 177.

« révélons l'existence dans le liquide pourrait bien
« n'être qu'à ranger dans les « *microbes de sortie* »
« d'une tuberculose épiphénomène, à l'égal des bacilles
« que l'on peut extraire du sang. »

« A ceci nous répondrons que nous ne comprenons
« pas, dans l'état actuel de nos conceptions cliniques et
« biologiques, que le virus tuberculeux puisse exister
« dans le liquide céphalo-rachidien sans exercer des
« dommages dans le système nerveux central, par les
« toxines qu'il sécrète et par les lésions qu'il provoque;
« à moins que notre liquide ne possède des moyens de
« neutralisation ignorés jusqu'à présent, ou bien que le
« virus ne s'y trouve sous une forme inconnue à ce
« jour.

« Au surplus, c'est non seulement avec du liquide
« céphalo-rachidien que nous avons obtenu des lésions
« tuberculeuses, chez le cobaye, nous les obtenons éga-
« lement quand nous injectons une émulsion de matière
« cérébrale. Cette expérience nous prouve que le virus
« se trouve aussi dans le cerveau; et de la sorte nous
« nous rapprochons de plus en plus de la solution du
« problème des rapports entre la tuberculose et la
« démence précoce. »

La même étiologie de certaines démences précoces semble aussi résulter des investigations expérimentales de COSTE, VALTIS et VAN DEINSE (1).

Le bacille de Koch a encore été découvert dans le sang de sujets atteints de maladie de NICOLAS-FAVRE (2), puis dans le liquide articulaire au cours du rhumatisme

(1) F. COSTE, J. VALTIS et VAN DEINSE. « Constatations expérimentales concernant l'étiologie tuberculeuse de certaines démences précoces ». *Bulletin de l'Académie de Médecine*, T. CIX, Juin 1933, page 760.

(2) A. SAENZ, M. PINARD, L. COSTIL et A. FICHRER. « Sur la présence du bacille de Koch dans le sang des sujets atteints de la maladie de Nicolas et Favre ». *Comptes-Rendus Société de Biologie*, T. CXV, Avril 1934, page 1597.

chronique (1). La culture de la sérosité de l'épanchement, dans une polyarthrite, a révélé à BEZANÇON, Etienne BERNARD et CELICE l'existence du bacille dans le liquide de ponction (2).

Rappelons que LOWENSTEIN et REITTER apportèrent, à la Société Médicale des Hôpitaux de Vienne, les résultats surprenants d'hémocultures pratiquées avec le sang de vingt et un malades atteints de rhumatisme articulaire aigu, lesensemencements ayant donné des cultures positives dans tous ces cas.

D'autre part, l'inoculation au cobaye est le procédé démonstratif de choix, et dans la majorité des cas publiés, cette inoculation a produit, chez l'animal, une tuberculose caractéristique du type Villemin.

Cependant, dans quelques cas, les cobayes inoculés font une tuberculose atypique ganglionnaire, comme l'ont observé PAISSEAU et OUMANSKI (3), PAISSEAU et VIALARD (4), résultats confirmés par BEZANÇON, M. P. WEIL et OUMANSKI.

LE SAGE, de Montréal, a également donné la preuve expérimentale de la nature tuberculeuse d'un cas de rhumatisme chronique, avec poussées successives de polyarthrite, dans lequel l'inoculation du liquide de ponction d'un genou a tuberculisé l'animal. (5).

(1) LAIGNEL-LEVASTINE et BOCQUIEN. « Trois cas de rhumatisme chronique tuberculeux ». *Paris Médical*, 8 avril 1933, page 320.

(2) BEZANÇON, Etienne BERNARD et CELICE. « Polyarthrite aiguë tuberculeuse d'allure rhumatismale ». *Bull. Société Méd. des Hôpitaux*, 20 Avril 1928.

(3) PAISSEAU et OUMANSKY. « Rhumatisme tuberculeux ». *Annales de Médecine*.

(4) PAISSEAU et VIALARD. « Purpura rhumatoïde. Présence de bacilles acido-résistants présentant les caractères de l'ultra-virus ». *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 4 Novembre 1927.

(5) Albert LE SAGE. « Un cas de rhumatisme tuberculeux avec preuve expérimentale ». *Bull. et Mém. de la Société Méd. des Hôpitaux de Paris*, T. L, 5 Mars 1934, page 284

Dans un cas d'érythème noueux, un nodule, extirpé avec les plus rigoureuses précautions d'asepsie, n'a pas permis à CIBILS AGUIRRE de déceler directement la présence du bacille de Koch, mais le fragment, inoculé au cobaye, a tuberculisé l'animal (1).

Il convient de citer aussi les curieuses expériences de BARUK, BIDERMAN et ALBANE, qui ont injecté cinq centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien de déments précoces, d'une part à des cobayes neufs et, d'autre part, à des cobayes rendus allergiques. Les cobayes normaux témoins n'ont rien présenté d'anormal ; par contre, les injections du liquide rachidien aux animaux allergiques ont déterminé tantôt une ulcération locale presque immédiate, tantôt, au bout de trois à neuf semaines, des troubles nerveux : hypercinnésies, paraplégies, catalepsie avec mort en état de mal épileptique.

3° Efficacité des traitements antituberculeux dans diverses maladies chroniques.

Si les médications ayant quelque valeur dans le traitement de la tuberculose sont également opérantes dans certaines affections chroniques, nous ne pourrions considérer ce fait comme une preuve péremptoire de l'étiologie bacillaire de ces dernières, mais cette constatation n'en viendra pas moins à l'appui de notre thèse.

Or, M. HYVERT a constaté des améliorations importantes de démences précoces par la chrysothérapie, et il estime que les médecins traitants, qui voient les malades au début de leur affection, bien avant leur entrée dans

(1) R. CIBILS AGUIRRE. « Vérification expérimentale de l'étiologie tuberculeuse de l'érythème noueux ». *Archives de Méd. des Enfants*, T. XXXVI, 6 Septembre 1933.

les asiles, seraient mieux placés pour instituer la médication aurique précoce, dont l'action serait alors vraisemblablement plus constante et plus active (1).

L'arrêt de l'évolution du rhumatisme chronique, et les améliorations souvent remarquables obtenues grâce à son traitement par les sels d'or, ont été constatés par de nombreux auteurs; le pouvoir curatif des thiodérivés aureux est incontestable dans certaines formes du syndrome rhumatismal; ces substances constituent, présentement, les meilleurs agents thérapeutiques qui aient été jusqu'ici opposés à leur processus progressif, et c'est à FORESTIER que nous devons cette heureuse application.

Dans le grand rhumatisme déformant, F. COSTE écrit : « La chimiothérapie aurique est, à l'heure actuelle, de loin, la plus efficace des méthodes. » (2)

Si nous ne trouvons pas, dans la similitude des effets curatifs par les sels d'or des tuberculoses et de certains syndromes chroniques, un argument formel en faveur du rattachement de ces syndromes à la bacillose, la thérapie efficace des mêmes troubles par les substances d'origine spécifiquement bacillaire vient singulièrement renforcer les commencements de preuve que nous venons de citer.

A l'appui de ces considérations, nous invoquerons tout d'abord les effets sédatifs, mentionnés par MARTINY, dans le traitement des algies aiguës du type rhumatismal, par des solutions extrêmement diluées (10^{-6} à 10^{-12}) de tuberculine.

« Dans certains cas, nous apprend l'auteur, après une aggravation minime de quelques heures, le len-

(1) Maurice HYVERT. « Tuberculose et démence précoce ». *Picardie Médicale*, T. XI, 1933, page 107.

(2) Florent COSTE. « La lutte antirhumatismale ». *Annales d'hygiène publique, industrielle et sociale*, T. XII, 1934, page 573.

« demain, le malade est excessivement soulagé; quel-
« quefois, l'élément douloureux a complètement dis-
« paru. Dans d'autres cas, l'aggravation médicamen-
« teuse est forte et peut durer 48 heures et, pendant
« que le sujet est aggravé, si l'on a la curiosité de faire
« une réaction de Vernes, on la trouve souvent très
« augmentée; l'échelle pourra monter de 10 à 20 degrés.
« Lorsque la sédation arrive, la guérison coïncide avec
« un retour à la normale de la réaction de Vernes. Le
« choc nous paraît spécifique, car les préparations
« d'autres toxines microbiennes, dans des cas clini-
« ques analogues, ne nous ont donné aucun résul-
« tat. » (1)

MONTÈS PAREJA décrit un cas de cardiopathie avec des lésions endo-péricardiques d'origine bacillaire, une tachycardie sinusale sans modification des complexes électriques, albuminurie, etc., considérablement amélioré par un traitement à la tuberculine. (2)

Plus suggestive encore est l'observation rapportée par P. RAVAUT et CACHERA, concernant un malade atteint d'*eczéma scrofulosorum*, de BAZIN, guéri par le vaccin de Vaudremer en injections intradermiques. L'inoculation du sang du malade aux cobayes avait provoqué l'apparition de ganglions qui, réinoculés en série, ont permis de déceler la présence du bacille de Koch dans les adénopathies de deux de ces animaux.

« La constatation chez ce malade, écrivent les auteurs,
« de la présence de l'ultra-virus tuberculeux dans son
« sang plus d'un an après le début de l'éruption, montra

(1) M. MARTINY. « Sur un procédé thérapeutique des algies aiguës. *Bulletin Société de thérapeutique*, T. XXXVII, Mai 1932, page 109.

(2) M. J. MONTÈS PAREJA. « Cardiopathie tuberculeuse et son traitement efficace par la tuberculine ». *Bull. et Mém. Société Méd. des Hôpitaux de Paris*, 26 Décembre 1932, page 1657.

« la persistance de cet état septicémique très spécial. Si
« nous avons souvent rencontré, au cours de nos
« recherches sur les tuberculides, le bacille de Koch
« sous cette forme si particulière, dans le sang de nos
« malades, il est intéressant de constater ce même fait
« chez un malade présentant des lésions évidentes
« d'eczéma subaigu, lichenifié en certains points. Ainsi
« comprenons-nous mieux les rapports déjà étudiés,
« depuis BAZIN et nombre d'auteurs, entre les eczémas
« dits *scrofulosorum* et la tuberculose; à des faits cli-
« niques et d'observation pure, l'histoire de ce malade
« apporte une démonstration qui, jusqu'alors, n'avait
« pas encore été donnée. » (1)

A l'appui de l'étiologie tuberculeuse de très nombreux cas d'asthme, nous apportons personnellement les résultats couramment relevés au Dispensaire de nos Laboratoires, où des centaines d'asthmatiques ont bénéficié et bénéficient chaque jour, sans aucune contestation possible, d'une désensibilisation spécifique par scarifications, effectuée au moyen d'une préparation constituée par une émulsion, dans la glycérine, de bacilles de Koch débarrassés de leur substance ciro-adipeuse par lavage à l'éther et à l'acétone.

C'est quotidiennement que nous enregistrons les effets, parfois véritablement surprenants, de cette désensibilisation, chez des sujets souffrant depuis de longues années d'accès, qu'aucune thérapeutique classique n'avait permis de soulager.

Et c'est bien par sa fonction spécifiquement bacillaire que la préparation agit, car tous les essais de contrôle

(1) P. RAVAUT et CACHERA. « Lichen scrofulosorum » et « eczéma scrofulosorum » de BAZIN, à évolution chronique, guéris par VAUDREMER. Présence de l'ultra-virus tuberculeux dans le sang du malade. *Bull. Société Française de Dermatologie et Syphiligraphie*. T. XLI, 1934, page 130.

préalable, réalisés à l'aide de substances protéiniques diverses, se montrent inopérants chez des asthmatiques, qui sont ensuite guéris par le vaccin bacillaire.

4° Enchevêtrement de certaines poussées d'affections chroniques avec les phases torpides de l'évolution tuberculeuse.

Il est un groupe de phénomènes singuliers, que maints médecins ont observés, chez des sujets porteurs de tuberculoses atténuées ganglionnaires, osseuses, voire même pulmonaires, dont l'affection évolue par poussées successives, avec des périodes d'arrêt ou de régression survenant spontanément ou à la suite de traitements divers. Or, au moment des rémissions, ou de l'amélioration de l'état des malades, on voit apparaître les symptômes chroniques, qui disparaissent à leur tour quand une nouvelle poussée du processus bacillaire proprement dit surgit de nouveau.

Nous avons souvent remarqué ce balancement chez nos asthmatiques, qui ne font aucun accès dans la phase d'évolution des lésions pulmonaires, et chez lesquels les crises réapparaissent dès que les signes évolutifs cessent de se manifester.

Ces faits ont été particulièrement étudiés par BARUK, BIDERMAN et ALBANE, qui ont été frappés des relations impressionnantes entre les phases torpides ou régressives des lésions tuberculeuses et les troubles psychiques de la démence précoce. (1)

La conclusion des auteurs est la suivante: « Il nous semble, en tout cas, que, à côté des lésions bacillaires

(1) H. BARUK, BIDERMAN et ALBANE. « Tuberculose et démence précoce ». *Paris Médical*, 27 Août 1932, page 166.

— A. ALBANE. « Tuberculose et démence précoce ». Paris, 1934, Le FRANÇOIS, éditeur.

« classiques des méninges et du système nerveux, la
« tuberculose est susceptible de déterminer de vérita-
« bles encéphalites toxiques, dues à la fixation diffuse
« sur le système nerveux de poisons susceptibles de
« perturber profondément le fonctionnement cellu-
« laire.

« Les recherches précédentes, biologiques et expéri-
« mentales, nous permettent de penser qu'un certain
« nombre de démences précoces relèvent de cette
« étiologie. »

5° *Les réactions allergiques.*

Les pathologistes qui cherchent à faire ressortir une relation entre certains états chroniques et l'infection tuberculeuse, manquent rarement d'invoquer l'existence, chez les malades présentant ces états, d'une réaction positive à la tuberculine.

Pour justifier l'argument, il faut admettre que tout sujet, dont la cuti-réaction est positive, est infecté par le germe tuberculeux; or, nous ne cessons de répéter que c'est là une grave erreur.

Il existe un nombre considérable d'individus qui réagissent à la tuberculine et qui ne sont nullement, n'ont jamais été et ne seront jamais des infectés tuberculeux. En effet, une imprégnation, non par le germe vivant, mais par ses protéines, suffit à conférer l'allergie, qui est un simple signe d'anaphylaxie, par l'antigène bacillaire.

Si les tuberculeux sont sensibles à la tuberculine, innombrables sont les sujets non tuberculeux qui se comportent de la même manière vis-à-vis de l'exotoxine et, chez ces derniers, la positivité de la cuti-réaction correspond au contraire à une solide immunité.

Quand les matières albuminoïdes du bacille de Koch viennent à imprégner le milieu intérieur de l'homme ou des animaux, elles se comportent comme toute protéine étrangère antigénique.

La cuti-réaction tuberculinique est d'ailleurs passablement infidèle et, comme elle peut être, soit le témoin d'une infection, soit, inversement, le test de l'immunité, on ne saurait la faire entrer en ligne de compte pour rattacher certaines maladies chroniques à la tuberculose.

*
**

L'étiologie tuberculeuse d'un certain nombre de maladies chroniques paraît bien démontrée par la fréquence de ces affections dans les familles de tuberculeux, par la présence du bacille de Koch ou du virus filtrant dans le sang et les lésions des sujets atteints de ces maladies, par la tuberculisation des cobayes inoculés avec ces matériaux lésionnels, par l'efficacité des traitements antituberculeux, dans ces mêmes affections chroniques, et par l'alternance de leurs manifestations avec les poussées bacillaires.

A ce faisceau de faits concordants, on a cependant opposé un argument qui, dans l'esprit de certains auteurs, suffit à annihiler toutes les preuves que nous venons d'avancer. Nous nous proposons d'expliquer la raison de cette objection, et de prouver qu'elle est sans valeur.

6° Objection.

Si l'on veut bien envisager avec soin toutes les conditions dans lesquelles apparaissent, chez certains sujets, des crises d'asthme, des poussées de rhumatisme, des

symptômes de basedowisme, des troubles psychiques et notamment des signes de démence précoce, etc..., on reconnaîtra qu'un certain nombre de ceux qui en sont atteints ne sont incontestablement pas de souche bacillaire, et que rien, dans leur passé pathologique, ne permet de suspecter l'infection tuberculeuse, à quelque degré que ce soit. Ces constatations ne sauraient être mises en doute, et c'est pour cette raison que quelques auteurs se refusent à admettre le rôle de la bacillose dans la genèse des maladies chroniques considérées.

Voici un cas de rhumatisme, disent-ils, dans lequel la tuberculose ne saurait être invoquée, par conséquent l'étiologie du rhumatisme ne peut être rattachée à la bacillose.

Or, ces auteurs oublient que le rhumatisme, comme les autres affections chroniques qui nous occupent, n'est point une entité nosologique déterminée; c'est un syndrome dont les causes peuvent être essentiellement différentes; il n'y a pas un rhumatisme, mais des rhumatismes, dont les accidents peuvent être provoqués par une infection, une intoxication, une sensibilisation anaphylactique, une dysfonction organique ou endocrinienne, une stase, un traumatisme, une émotion, etc.; en un mot, par tous les facteurs susceptibles d'apporter un trouble humoral conduisant à la destruction de quelques colloïdes plasmatiques, ou à la formation, dans les liquides organiques, de particules solides, de précipités minéraux, organiques ou protéiniques.

Parmi les manifestations rhumatismales, asthmatiques, ou parmi les autres troubles chroniques les plus divers, il en est qui relèvent d'une sensibilisation par les antigènes tuberculeux, et d'autres qui sont totalement étrangers à cette étiologie; il ne convient pas de pren-

dre ces derniers comme prétexte pour nier l'existence des premiers.

Nous avons développé ces conceptions dans notre dernier ouvrage : « *La Renaissance de la Médecine Humorale* », auquel on pourra se reporter pour répondre à toutes les critiques que pourraient soulever certains pathologistes dans l'ordre d'idées de l'objection que nous venons de signaler. (1).

*
**

Du long exposé précédent, il résulte que la recherche de l'hérédité chez les tuberculeux est extrêmement laborieuse. Nous n'avons trouvé aucun auteur, dans la littérature médicale, qui se soit attaché systématiquement à cette recherche aussi longue qu'onéreuse, à laquelle nous nous livrons depuis de bien longues années.

Dans de nombreux cas, il est vrai, les malades signalent spontanément l'existence de la tare bacillaire chez leurs ascendants. Leur simple interrogatoire suffit dans ce cas, et l'enquête est vite terminée; mais, le plus souvent, on ne peut tirer de ces malades aucun renseignement utile. Si l'on fait état des cas dans lesquels ces malades nient l'infection familiale, comme cela a lieu trop souvent, on est à peu près sûr de commettre une erreur.

On ne peut affirmer, nous ne saurions trop le répéter, qu'un tuberculeux n'a pas d'antécédents bacillaires, que si l'on a examiné avec le plus grand soin et radiographié ses parents et scruté l'état sanitaire des membres de sa famille. Faute de procéder à ces contrôles, il est interdit de nier l'hérédité.

(1) Auguste LUMIÈRE. « *La Renaissance de la Médecine Humorale* ». Léon SÉZANNE, éditeur, Lyon, 1935.

Lorsque les parents ont disparu, ou qu'on n'a pu les soumettre aux vérifications indispensables, on ne doit jamais écrire sur une observation : « Il n'y a pas d'antécédents tuberculeux dans la famille. »

Or, quand on peut avoir en main tous les éléments d'appréciation que nous avons indiqués, on trouve invariablement les stigmates ancestraux de l'infection. C'est, du moins, ce que nous avons constaté jusqu'ici. Nous cherchons encore la première exception à ce principe : qu'un phtisique descend d'un phtisique, ainsi que l'affirmait déjà HIPPOCRATE.

Comme PIDOUX, en 1867, qui demandait, à la tribune de l'Académie de Médecine, qu'on voulût bien lui citer des témoignages cliniques formels de contagion, et qui, après avoir attendu vainement pendant six ans une réponse à sa demande, finit par renoncer à la renouveler, nous avons nous-même, depuis cinq ans, adressé le même appel à nos amis médecins, sans que jamais un seul d'entre eux ait réussi à signaler un seul fait de contagement démonstratif.

d) *Critiques s'adressant à nos recherches des hérédités.*

Vous avez beau jeu, nous dit-on, de trouver des antécédents suspects chez tous vos tuberculeux ! Il existe, en effet, d'innombrables cas de bacilloles insoupçonnées, les radiographies d'adultes montrent très fréquemment des adénopathies trachéo-bronchiques, des voiles des sommets, des nodules calcifiés et des marbrures révélatrices ; et puis on rencontre dans tant de familles des sujets présentant des manifestations pathologiques chroniques qui peuvent être souvent attribuées à l'infection bacillaire ; nous devons nous souvenir, en outre, qu'une statistique portant sur les autopsies pratiquées

dans un asile de vieillards aurait révélé l'existence de lésions pulmonaires apicales anciennes dans 95 % des cas; enfin, la cuti-réaction à la tuberculine, signe d'une imprégnation bacillaire, est presque toujours positive à partir de l'adolescence, et il résulte de cet ensemble de constatations que la maladie tuberculeuse serait en quelque sorte universelle!

Répétons, tout d'abord, qu'en tant que stigmate de l'infection, nous n'accordons aucune valeur à la positivité de la cuti-réaction tuberculinique, qui témoigne aussi bien de l'immunité que d'un état infectieux. Ce n'est qu'un signe d'anaphylaxie, présenté par tout individu dont le milieu intérieur a été imprégné par les matières albuminoïdes provenant des bacilles ou de leurs produits d'excrétion. Les sujets qui la présentent, qui n'ont jamais été infectés et qui sont complètement indemnes, sont légion. D'autres, à un moment donné, ont pu être porteurs de germes vivants qu'ils ont éliminés ou détruits, et conservent une cuti-réaction positive. D'autres encore peuvent être des tuberculeux notoires et ne pas réagir à la tuberculine.

On a fait trop souvent état de cette réaction, sans se reporter au mécanisme anaphylactique qui l'engendre, et en prenant ainsi, pour des tuberculeux, des sujets qui n'ont jamais hébergé de germes vivants.

Sans cette notion, que l'allergie correspond simplement à un état de sensibilisation humorale anaphylactique, les faits demeurent impénétrables; maintes fois, des médecins nous ont avoué ne rien comprendre à ces réactions cutanées, qui témoignent tantôt de l'infection, tantôt d'une résistance à la contamination; notre explication, en conformité de l'observation, éclaire parfaitement le phénomène et en dissipe l'apparence paradoxale.

Nous avons, en outre, fait remarquer que l'imprégna-

tion par les protéines bacillaires créait un état anaphylactique, à ce point remarquable, que les sujets ainsi sensibilisés n'acceptent plus aucune substance d'origine tuberculeuse, et tendent à la rejeter à l'extérieur; tous les matériaux issus du bacille de Koch qu'on tente de leur faire absorber, quelle que soit la voie de leur introduction dans l'organisme, sont infailliblement rejetés au dehors.

Aucun antigène ne possède, au même degré, cette propriété remarquable, à laquelle nous avons donné le nom « *d'immunité de refus* ».

Cependant, nous ignorons encore certaines des conditions dans lesquelles l'allergie prend naissance, et la cuti-réaction reste un critérium infidèle aussi bien pour l'infection que pour l'immunité.

Nous en avons, chaque jour, la preuve au cours des traitements par désensibilisation spécifique, chez les sujets suspects de bacillose.

Ce traitement consiste à pratiquer de larges scarifications épidermiques. sur lesquelles on applique une suspension, dans la glycérine, de bacilles de Koch, débarrassés de leur substance lipoïde par des lavages à l'éther et à l'acétone. Nous constatons souvent que des malades, notoirement tuberculeux, ne présentent pas de réaction cutanée appréciable, tandis que cette réaction est parfois manifeste chez des individus ne présentant aucun signe clinique et radiologique de bacillose. En outre, constatation plus curieuse encore, la désensibilisation peut être efficace chez des sujets dont la cuti-réaction est négative et, au contraire, inopérante chez des malades réputés allergiques, de par les effets cutanés de la tuberculine.

Il y a trop d'exceptions, en cette matière, pour que l'on puisse raisonnablement baser une argumentation

sur de tels phénomènes, dont la signification est essentiellement complexe.

En ce qui regarde la seule statistique concernant la fréquence des lésions pulmonaires, chez les vieillards, nous répondrons que nous aurions aimé avoir des confirmations de cette unique constatation. Nous ferons remarquer aussi que la démonstration de la nature tuberculeuse de toutes ces lésions n'a pas été faite, et que le recensement sur lequel ce travail est basé porte sur une sélection d'individus miséreux, chez lesquels la tuberculose peut sévir d'une manière particulièrement fréquente. Il est plus que probable, si le taux annoncé se confirmait, que les mêmes constatations ne seraient plus applicables dans d'autres milieux sociaux.

Il ne convient donc pas de généraliser abusivement les conclusions de ce travail, dont nous avons vainement cherché l'indication bibliographique, et que nous ne connaissons que comme une légende. Nous espérons cependant, sans doute avec le concours de nos lecteurs, découvrir la source du mémoire originel.

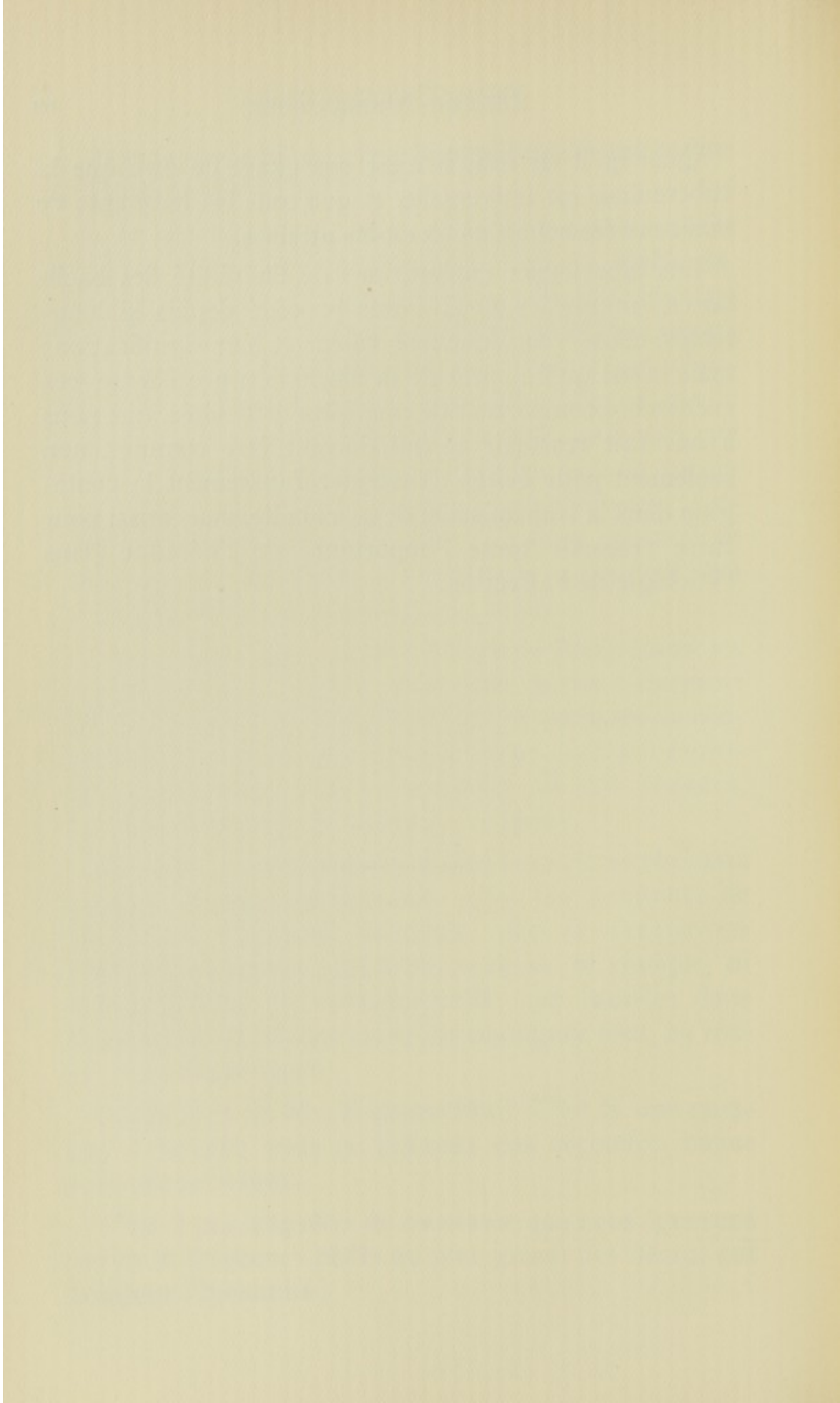
D'ailleurs, en scrutant les antécédents de nombreuses familles, et tout spécialement celles des conjoints de tuberculeux demeurés indemnes, nous ne découvrons bien souvent aucun indice de bacillose, ni clinique, ni radiographique, ni commémoratif. Les familles dans lesquelles on ne dépiste aucun de ces signes sont, en réalité, fort nombreuses.

Quelle peut en être la proportion? C'est là une question à laquelle nous ne pouvons pas répondre, même approximativement.

N'est-il pas singulier de constater que nous ignorons encore la fréquence réelle du plus grand des fléaux qui frappent l'humanité?

Quoi qu'il en soit, il n'est pas exact de dire que la tuberculose est universelle, et que tous les habitants de nos contrées sont plus ou moins atteints.

Les laborieuses explorations de l'hérédité des bacillaires, auxquelles nous avons procédé depuis si longtemps, conservent donc leur valeur et leur signification; mais, ainsi qu'il appert de la discussion précédente, ces recherches comportent de multiples difficultés, que nous avons fait ressortir et qui doivent être connues, non seulement pour éviter d'invoquer faussement la contagion dans la transmission de la maladie, mais aussi pour faire ressortir toute l'importance de l'hérédité dans l'étiologie de l'affection.



CHAPITRE IV

ABSENCE DE CONTAGION CHEZ L'ADULTE DE NOS CONTRÉES :

- 1° *L'opinion médicale avant le contagionnisme moderne.*
 - 2° *Impossibilité de trouver des cas de contagion réelle et indiscutable.*
 - 3° *Les adultes vivent dans les milieux de phtisiques sans être contagionnés :*
 - a) *cas des phtisiologues,*
 - b) *cas du personnel hospitalier ou sanatorial,*
 - c) *la tuberculose conjugale.*
 - 4° *La résistance de l'adulte à la contamination.*
 - 5° *Incompatibilité de la notion de contagion avec les statistiques de mortalité.*
 - 6° *L'ensemble des preuves de la non contagion chez l'adulte.*
-

1° *L'opinion médicale avant le contagionnisme moderne.*

L'appréciation d'éminents Maîtres de la génération de LAËNNEC, de TROUSSEAU, d'ANDRAL, de PETER, de PORTAL, etc., en ce qui regarde le mode de propagation de la tuberculose, a été mentionnée plus haut, et nous pourrions multiplier les citations des auteurs de l'époque,

qui, d'une façon quasi unanime, ne croyaient pas à la contagiosité de l'affection.

Aux témoignages de PETER et de REQUIN, rapportés dans le chapitre précédent, nous nous contenterons d'ajouter quelques références, qui traduisent l'opinion générale des contemporains de ces auteurs.

« Si nous réfléchissons que des centaines de phtisiques ont expiré entre nos bras, que nous avons approché des milliers de phtisiques sans nulle autre précaution; que les garde-malades, dans les hôpitaux, soignent jour et nuit des phtisiques, sans être plus exposés aux maladies du poumon que le reste du monde, n'est-il pas hors de doute que la maladie dont il s'agit n'est pas contagieuse? » (J. FRANCK. Pathologie interne.)

« La phtisie tuberculeuse, écrit LAËNNEC, a longtemps passé pour contagieuse.....; en France, au moins, il ne paraît pas qu'elle le soit. »

« Nous croyons qu'il n'y a rien de fondé dans les craintes de la contagion, affirme GRISOLLE. »

Plus près de nous, et au moment où le contagionnisme renaissant étouffait triomphalement tous les travaux antérieurs à la faveur de la découverte de KOCH, P. JOUSSET, avec une belle indépendance d'esprit, s'élevait contre les théories en vogue et publiait, en 1907, son remarquable ouvrage sur « *La Prophylaxie de la Tuberculose* » (1), où il constate de nombreux faits qui sont en complet désaccord avec la notion de la contagiosité bacillaire.

« A Soden, par exemple, village où les phtisiques viennent en grand nombre passer une partie de

(1) P. JOUSSET. « *La prophylaxie de la Tuberculose* ». Paris 1907. BAILLIÈRE et Fils, éditeurs.

« l'année, et où ils sont soignés par les gens du pays qui
« reviennent habiter les chambres occupées par les phti-
« siques, la mortalité tuberculeuse n'a pas augmenté
« Le Docteur HOPT a fait, aux bains de Soden, les
« observations suivantes :

« Parmi les 1.500 habitants du lieu, il y a 101 logeurs.
« Dans la plupart des maisons, les femmes, avec leurs
« sœurs et leurs filles, soignent les phtisiques; dans
« quelques maisons, les femmes sont secondées par des
« bonnes qui viennent des villages voisins; celles-ci font
« les lits des malades, nettoient les chambres, époussè-
« tent les tapis, enlèvent les crachats, travail qui
« expose bien à la contagion. »

« Or, la mortalité par tuberculose, étudiée de 1855
« à 1888, soit pendant 34 ans, ne s'y est pas montrée
« plus élevée que dans le reste de la population. »

« Ces observations, on doit le confesser, parlent tout
« à fait contre la contagiosité de la phtisie. » (*Progrès
Médical*, 28 juin 1890).

Nous lisons dans le livre du Docteur LAUTH, sur *Le traitement de la tuberculose par les altitudes*, le passage suivant : « Je connais un village, à 1.300 mètres d'alti-
« tude, qui, depuis dix ans au moins, est fréquenté par
« des tuberculeux. Les habitants y mènent, pendant
« l'hiver, la vie la moins hygiénique qui puisse se con-
« cevoir; ils vivent entassés dans des chalets dont les
« ouvertures laissent à peine entrer l'air et la lumière.
« Actuellement, on n'y rencontre pas encore un seul
« tuberculeux, et les malades qui viennent y séjourner
« n'ont pas observé la moindre hygiène de l'expectora-
« tion; les crachoirs y sont inconnus. »

« Est-il une démonstration plus saisissante de la non
« contagion dans l'espèce humaine, dit JOUSSET, et

« quelle critique amère des crachoirs hygiéniques et « obligatoires? » Et, pourtant, l'auteur est contagionniste, car il ajoute : « Un jour, évidemment, on observera quelques cas de contagion. »

JOUSSET fait suivre cette phrase de la remarque que voici :

« *Evidemment* me plaît : ce mot dispense de toute « démonstration. Mais si le Docteur LAUTH veut me « permettre une prophétie, ce fait arrivera le jour où « l'un des tuberculeux propagera sa race et sa maladie, « de complicité avec une des habitantes du village. » (1)

Est-il permis d'invoquer l'infériorité, comme cliniciens, de médecins de la valeur de LAËNNEC, de TROUSSEAU, de PETER, de PIDOUX, de GRISOLLE, etc...., pour prétendre que leurs constatations sont sans importance?

Les faits qu'ils ont relevés sont parfaitement exacts, et pour prouver la réalité de la contagion, il faudrait démontrer que ces faits n'existent pas, ou tout au moins donner une explication de la contradiction flagrante qu'ils comportent.

Les Maîtres éminents d'autrefois ont invariablement constaté qu'un adulte de souche indemne, placé dans un milieu de cracheurs de bacilles, ne se contamine pratiquement pas, et cette constatation semble bien inconciliable avec l'idée de contagion !

2° *Impossibilité de trouver des cas de contamination réelle et indiscutable.*

Dans le chapitre précédent, il a été reconnu qu'aucun des exemples de contagion qui nous ont été opposés n'est valable.

(1) P. JOUSSET, page 86.

Nul n'a pu répondre à PIDOUX lorsqu'il a lancé son appel officiel à l'Académie de Médecine, demandant vainement, pendant six années, qu'on lui citât au moins quelques cas de contagion bacillaires effectifs et, depuis cinq ans, cette même question posée par nous aux phtisiologues s'est heurtée à la même carence.

Si le contagement entre adultes était possible, ce sont des milliers de cas que l'on devrait enregistrer, puisque c'est par millions, en France seulement, que les semeurs de microbes répandent les bacilles autour d'eux, chacun d'eux pendant des mois et des années.

Si l'affection était contagieuse, qu'on veuille bien se donner la peine de réfléchir un instant aux ravages qu'un phtisique pourrait entraîner en expectorant chaque jour des trillions de bacilles. Ce n'est pas un seul individu que ce phtisique devrait contaminer, pendant tout le cours de sa maladie qui dure presque toujours plusieurs années, c'est dix, vingt, cinquante personnes que chaque tuberculeux pulmonaire devrait infecter.

Si nous supposons, pour un instant, qu'une affection réellement contagieuse, quelle qu'elle soit, frappe un malade qui continuerait à répandre autour de lui des germes pathogènes pendant des temps très prolongés; si le rougeoleux, le scarlatineux, le typhique, le diphtérique devenaient, durant des années, des foyers permanents de dissémination de microorganismes septiques, à combien d'individus chaque malade transmettrait-il son infection au cours de cette longue évolution?

Le nombre en serait certainement important, quelle que soit la nature de l'infection, et l'humanité n'y résisterait pas. Elle disparaîtrait bien vite.

Comme la fréquence de la tuberculose reste sensiblement constante depuis des siècles, en admettant le contagionnisme *il faudrait forcément que chaque phtisique*

contaminât, en moyenne, un sujet et un seul pendant la longue période évolutive de ses lésions. Cela n'est pas croyable.

Si, dans les conditions les plus favorables à la diffusion des germes, on ne parvient pas à citer au moins quelques cas de contagé contrôlés, persévérer dans les croyances classiques, c'est rayer la logique des spéculations humaines.

Et il est parfaitement exact que, malgré les plus pressantes sollicitations, nul ne réussit à dépister ces cas de contamination irrécusables; chacun peut d'ailleurs s'en assurer, en imitant un de nos amis, professeur dans une Faculté de province, qui nous écrit : « Que de fois ai-je demandé à des confrères : Vous croyez à la contagiosité de la tuberculose? — Elle est indéniable. — Eh bien, combien avez-vous vu de ces cas indiscutables où le conjoint d'un phtisique, secondairement atteint, n'a aucune tare tuberculeuse dans ses antécédents directs ou collatéraux? Et alors, le confrère se met à réfléchir, sans arriver à trouver le cas type, à l'appui de l'opinion qu'il a adoptée! »

Si ces cas existent, il faut qu'ils soient rarissimes, et cet argument suffirait encore, à lui seul, à condamner le contagionnisme.

3° Les adultes vivent dans les milieux de phtisiques sans être contagionnés.

a) Cas des phtisiologues.

En percutant le thorax des phtisiques, en les palpant, en les faisant tousser pendant l'auscultation, le phtisiologue devrait être particulièrement exposé à contracter la tuberculose.

Or, on ne cite aucun cas de contamination chez les

médecins spécialistes, qui sont en contact journalier et souvent pendant de longues années avec les cracheurs de bacilles. Ils sont invariablement et complètement réfractaires aux emprises du germe.

On rencontre bien, parfois, quelques directeurs de sanatoria qui sont tuberculeux, mais ils ont choisi cette situation parce qu'ils étaient malades auparavant, et afin de se mettre dans les meilleures conditions pour se soigner.

L'un de nos amis, phtisiologue éminent, nous rappelait récemment une habitude très répandue chez ses confrères, habitude à laquelle peu d'entre eux échappent, d'ailleurs, et qui fait bien ressortir l'inanité de certaines précautions soi-disant prophylactiques. Le médecin recommande au malade de mettre la main devant sa bouche lorsqu'il tousse; le phtisique effectue d'ailleurs spontanément ce geste, puis le praticien ausculte son client, le fait tousser à plusieurs reprises et, quand son examen est terminé, il se lave consciencieusement les mains, ensuite, au moment de prendre congé, il donne à son malade les derniers encouragements, lui fait ses dernières recommandations, et ne manque pas de lui serrer la main qui vient de récolter une collection de gouttelettes chargées de bacilles. Et il sort en emportant, dans sa dextre, les germes tout fraîchement expulsés par son phtisique, germes à virulence maximum.

Il est fort heureux, au fond, que cela n'ait aucune importance, et que l'on n'ait jamais vu un médecin contaminé par ses malades, pas plus par ce mode élégant de transmission que par tous les autres.

Si l'adulte était susceptible d'être contaminé, il serait bien impossible d'expliquer l'invariable immunité des phtisiologues. Encore une preuve de l'exactitude de notre thèse.

b) *Cas du personnel hospitalier ou sanatorial.*

L'un des rares auteurs qui aient échappé à l'intoxication par le dogme contagionniste, GUILLEMIN, écrivait en 1912 : « Bien convaincu de cette vérité : la tuberculose non contagieuse, je n'ai jamais isolé, dans l'Asile des Frères de Saint-Jean-de-Dieu, aucun des tuberculeux pulmonaires. Ils sont là 450, suant tous plus ou moins la tuberculose de leurs articulations. Or, depuis vingt-cinq ans que les observations sont strictement suivies, depuis dix ans que, moi-même, je consigne mes observations, jamais il n'a été possible de surprendre une contagion même atténuée. » (1)

WILLIAMS publie, dans le *British Medical Journal*, qu'il n'a réussi à enregistrer que deux ou trois cas de contagion sur 337 infirmiers, encore qu'il n'ait pas recherché si ces deux ou trois prétendus contaminés n'étaient pas des descendants de bacillaires, et s'ils n'étaient pas en état d'être atteints du seul fait des facteurs de tuberculisation qui leur appartenaient en propre.

On peut faire la même remarque à propos de l'imposante statistique de Martin KIRCHNER qui, étudiant la question des risques professionnels du personnel médical, a publié un mémoire basé sur des recensements effectués dans 549 établissements publics ou privés, mémoire ayant pour objet de chercher dans quelle mesure médecins et infirmiers pouvaient être contaminés auprès des malades des hôpitaux, cliniques et sanatoria de tuberculeux (2).

(1) GUILLEMIN. « La tuberculose n'est pas une maladie contagieuse » Paris 1922, P.S. JOUVE et C^{ie}, éditeurs.

(2) Martin KIRCHNER. « Contagion de la tuberculose parmi le personnel médical et infirmier ». *Zeitsch. für Tuberkulose*, T. XLIII, 1925.

Le pourcentage des sujets tuberculeux dans le personnel médical est le suivant, d'après cet auteur :

1,36 % dans les hôpitaux généraux,
2,42 % dans les cliniques universitaires,
1,89 % dans les sanatoria privés,

Les infirmiers étaient atteints dans la proportion de 1,44 % ; les médecins ne figurent que pour 0,77 % dans cette statistique.

KIRCHNER émet le vœu que l'Etat se préoccupe d'établir un recensement des cas de contagion qui, en somme, sont fort rares, dit-il, et ne motivent nullement une appréhension de la part de ceux qui donnent leurs soins aux phtisiques.

Comme dans l'exemple cité par WILLIAMS, il n'a pas été procédé à des investigations qui eussent montré si les individus atteints ne devaient pas leur infection à leur état personnel, s'ils n'appartenaient pas à des familles elles-mêmes infectées.

Dans tous les cas de contagion apparente que nous avons pu approfondir en examinant les ascendants, nous avons invariablement découvert jusqu'ici l'existence d'une tare bacillaire familiale, et il est plus que probable que si KIRCHNER avait procédé aux mêmes enquêtes, elles auraient révélé le rôle de l'hérédité.

Malgré ce manque de contrôle, l'auteur conclut : « Il semble que la transmission soit exceptionnelle dans les établissements aménagés d'une façon moderne. »

On nous permettra de faire remarquer que l'aménagement moderne n'empêche pas le bacille de se répandre dans les locaux occupés par de nombreux cracheurs de germes, comme en témoignent les analyses bactériologiques de DI NATALE, que nous relaterons à propos de

la résistance à l'infection, et Martin KIRCHNER nous permettra d'ajouter que non seulement la transmission exceptionnelle qu'il signale n'est pas prouvée, dans les établissements où les règles de l'hygiène sont bien observées, mais aussi qu'elle n'est pas plus fréquente, suivant maints autres auteurs, dans les anciens hôpitaux, où aucune précaution n'était spécialement prise pour se mettre à l'abri du microbe, et encore faudrait-il démontrer que, dans les quelques faits considérés comme relevant du contagion, l'hérédité n'entre pas en ligne de compte.

Aucune garantie ne nous est donnée, de ce point de vue, par les démographes qui ont traité le problème de la transmission par contagion.

Le Docteur L. GUINARD, médecin directeur des sanatoria de Bligny, vice-président du Comité de Défense contre la Tuberculose, écrit : « Il nous est agréable de
« rappeler qu'aux sanatoria de Bligny, qui fonctionnent
« depuis plus de vingt-cinq ans, et où tout le monde vit
« en promiscuité avec les malades, ni dans le personnel,
« ni dans les familles du personnel, on n'a jamais eu à
« déplorer un seul cas de tuberculose pouvant être mis
« sur le compte d'une contamination réalisée dans un
« service quelconque des sanatoria.

« Dans le personnel logé, des enfants sont nés, ont
« été élevés et ont grandi au voisinage des malades ; or,
« aucun n'a présenté le moindre symptôme de tuber-
« culose. »

A notre tour, nous avons enquêté dans quelques stations climatiques importantes fréquentées par les tuberculeux. Le Docteur JAQUEROD, médecin chef du Sanatorium Grand Hôtel de Leysin, n'a pas vu un seul cas de contagion depuis trente ans dans le personnel de l'établissement.

L'administrateur délégué de la Station nous a informé qu'aucun cas de transmission de l'infection n'avait été relevé, ni dans le personnel infirmier, ni dans le personnel hôtelier, ni dans celui de la buanderie, ces employés étant toujours recrutés parmi les non-malades.

Quant à la population de la localité, le pourcentage des décès par tuberculose est sensiblement inférieur à celui des autres villes de la même contrée.

Administrateur du Sanatorium Félix Mangini, d'Hauteville, depuis sa fondation, c'est-à-dire depuis plus de trente ans, il nous a été facile d'obtenir des renseignements sur les cas de contagion qui auraient pu se produire dans cet établissement, grâce surtout à la grande obligeance des médecins qui y sont attachés avec tant de dévouement.

Depuis l'ouverture de ce sanatorium, le personnel, composé de sœurs, d'infirmiers, d'employés et d'ouvriers divers, qui a passé dans la maison, a comporté environ 500 sujets. Pendant cette longue période, on a enregistré seulement trois cas de tuberculose parmi le personnel.

a) Ce fut d'abord une sœur qui, arrivée bien portante, séjourna quatre années au sanatorium, puis fit une poussée évolutive. Elle retourna dans son couvent, où elle ne tarda pas à mourir. On ignore si cette sœur avait des antécédents bacillaires. Il n'est pas possible que, parmi les 500 individus ayant servi dans l'établissement, il ne s'en trouve pas un certain nombre issus de tuberculeux, qui auraient été victimes de la maladie s'ils avaient appartenu à d'autres professions.

b) Un employé, originaire d'Hauteville, réformé pour bronchite chronique en 1910, qui entra au sanatorium en 1912, dans un état de santé satisfaisant. Etant donné

son état floride, il fut mobilisé en 1914, demeura toute la durée de la guerre en première ligne, sans le moindre incident pulmonaire. Ayant repris son emploi, en 1919, il fit, un an plus tard, une pleurésie séro-fibrineuse, dont il guérit parfaitement.

c) Enfin un ouvrier, dont le cas fut controversé; étant menuisier au sanatorium, il se blessa un jour, au niveau de l'index droit, avec un clou planté dans une vieille planche; six mois plus tard, il eut un spina-ventosa, puis une arthrite du coude, et finalement présenta des signes de tuberculose pulmonaire. Cet homme quitta le sanatorium, mais vécut dans le pays pendant 5 ans encore, puis mourut.

Si, pour un instant, on pouvait admettre que la généralisation de l'infection, dans ce dernier cas, soit bien la conséquence de la blessure, — ce qui n'est nullement prouvé, car les accidents de ce genre, avec tubercule anatomique dûment constaté, guérissent sans laisser aucune trace, quand ils se produisent chez des sujets sans hérédité bacillaire, — il est bien évident qu'il ne s'agissait pas ici de contagion, mais d'inoculation.

Quoi qu'il en soit, de ces trois cas, un seul pourrait être retenu, encore qu'il soit fort douteux, celui de la sœur, le rôle de l'hérédité n'ayant pas été envisagé.

Par contre, des faits, en quelque sorte antagonistes, ont pu être observés, toujours dans le même établissement. C'est ainsi que deux religieuses y furent envoyées par leur Maison-mère, avec des signes de bacillose fibreuse; or, l'une vient de mourir après 22 ans de services, et l'autre soigne toujours les tuberculeux, depuis 30 ans, sans avoir jamais présenté de signes évolutifs.

Un autre fait est encore très frappant : Il s'agit d'un homme qui, depuis la fondation de la maison, compte le

linge sale des malades. Malgré les recommandations pressantes qui lui ont été faites à maintes reprises, il ne prend aucune précaution. Souvent il fait la sieste, à la buanderie, sur des piles de linges souillés; c'est en vain qu'on attire son attention sur les risques d'une contamination. Il accueille toujours ces observations avec un rire ironique, et ses négligences, il faut l'avouer, ne lui ont pas trop mal réussi. Voilà plus d'un quart de siècle qu'il travaille ainsi, sans la moindre fatigue, sa santé étant toujours demeurée excellente.

A un moment donné, la légende avait attribué gratuitement une mortalité excessive, par tuberculose, aux infirmiers militaires, ce qui a motivé, de la part du Médecin-Général KELSCH, une protestation à l'Académie de Médecine, à l'appui de laquelle une statistique officielle a montré que la proportion des sujets bacillaires était, à ce moment, de 5,61 pour mille infirmiers, alors qu'elle s'élevait à 8,72 pour mille dans l'infanterie.

Sur 108 infirmières de l'hôpital de Friedrichain, FURBRINGER comptait trois bacillaires, et l'une d'elles avait présenté manifestement des symptômes de la maladie avant son entrée dans l'établissement, une autre était notoirement issue de phtisique.

Le même auteur signale encore, à la séance du 1^{er} mars 1899 de la Société de Médecine de Berlin, que, d'après une statistique qu'il a dressée lui-même et qui porte sur 708 religieuses, treize seulement sont devenues phtisiques; mais, chez six d'entre elles, l'affection avait débuté avant leur entrée à l'hôpital et, chez six autres, il existait des antécédents héréditaires.

On peut remarquer que ces proportions sont anormales, puisqu'elles se trouvent très en dessous des moyennes que l'on enregistre chez des adultes de toutes conditions et de toutes professions, en dehors des milieux

hospitaliers. Même si des omissions ou des erreurs ont été commises dans ces recensements, les résultats qu'ils ont fournis s'inscrivent en faux contre toute idée de contagion, à l'âge moyen de la vie tout au moins.

Devant l'unanimité de ces constatations, certains contagionnistes se refusent à reconnaître l'évidence des conclusions que l'on peut en tirer, prétextant que les mesures prises, avec la désinfection des crachoirs et les autres moyens de capture et de destruction des bacilles, évitent la dissémination des germes, et mettent à l'abri l'entourage des phtisiques.

Ils oublient que, dans les temps où aucune de ces mesures n'était en vigueur, les résultats étaient exactement les mêmes; ils oublient que, dans la plupart des hôpitaux, des tuberculeux sont encore actuellement mélangés aux autres malades, et ne sont l'objet d'aucune surveillance spéciale en ce qui regarde le contagion.

Ils ignorent les expériences de DI NATALE, sur la diffusion du bacille de Koch dans le milieu sanatorial (1).

Le contenu de l'intestin des mouches capturées dans les chambres des phtisiques a présenté des bacilles 63 fois sur 175. L'émulsion du contenu intestinal de 15 mouches a tuberculisé 4 cobayes sur 5.

L'inoculation des sécrétions nasales au cobaye a tuberculisé cet animal dans 14 % des cas pour celles des médecins, 20 % pour celles des infirmières, 25 % pour celles des hommes de peine venant de transporter des vêtements de phtisiques.

Ces pourcentages ont été relevés à la suite d'expériences faites un certain jour; si elles avaient été effectuées les jours précédents ou les jours suivants, il est probable que les proportions de sujets imprégnés

(1) DI NATALE. « La diffusion du bacille de Koch dans le milieu sanatorial ». *Minerva Médica*, T. XXIII, 7 Juillet 1932.

auraient été analogues, mais n'auraient pas porté sur les mêmes sujets. Il est évident que tout le personnel doit, à de nombreuses reprises, héberger des bacilles, au cours de la longue durée d'hospitalisation.

DI NATALE conclut qu'il faut proscrire le nettoyage à sec des locaux, détruire les mouches et remplacer les mouchoirs par des linges de toile devant être jetés après chaque quinte de toux, dans un récipient hermétique, et ne devant resservir qu'après stérilisation!!!

Pourquoi faire, grand Dieu? quand les directeurs de sanatoria nous affirment formellement et unanimement que, sans qu'on prenne de telles précautions, il ne se produit jamais de cas de contagion parmi leur personnel!

Pourquoi faire, à plus forte raison, quand cette contagion est inexistante dans les établissements hospitaliers, où l'on ne désinfecte même pas les crachoirs, où aucune des mesures illusoires courantes n'est même pas pratiquée?

Les moyens préconisés par DI NATALE n'empêcheront d'ailleurs pas le phtisique de répandre autour de lui, en toussant, ces gouttelettes salivaires ou bronchiques dont la richesse microbienne est souvent si grande.

Contre ce principe, que la fréquence de la tuberculose parmi le personnel des hôpitaux et des sanatoria n'est pas plus grande que dans les autres milieux sociaux, M. CALMETTE a formulé l'observation suivante :

Tout en admettant l'exactitude de cette notion pour certains pays de vieille civilisation et d'ancienne tuberculisation, comme la France, où « la presque totalité des « sujets adultes employés dans les services hospitaliers « sont, dit-il, déjà bacillisés et allergiques, donc résistants aux surinfections », il conteste seulement la réalité du fait dans les pays où la bacillisation est moins intense, comme aux Etats-Unis, en Suède ou en Nor-

vège. Or, n'avons-nous pas admis la possibilité de la contagion chez des individus dont l'organisme est demeuré vierge de toute imprégnation par les albumines bacillaires?

Nous sommes donc d'accord sur ce point.

Voici, d'ailleurs, le fait contradictoire, rapporté par M. CALMETTE et emprunté à une statistique américaine. Il nous apprend qu'on a relevé à l'Université de Yale, en 1931-1932, sur 1.644 étudiants, 229 cas de tuberculose *du type infantile*, tuberculose qui est bien, en effet, une maladie de contagion; mais, précisément, cette forme de l'affection ne se rencontre que très exceptionnellement chez les étudiants de nos contrées, qui ont été imprégnés, dès leur enfance, comme tous les habitants d'ailleurs, et qui sont devenus réfractaires; les étudiants qui, en France notamment, sont frappés au cours de leurs études, sont beaucoup plus rares, et font presque toujours une tuberculose du type polymorphe commune de l'adulte et non du type infantile, c'est-à-dire une affection dont l'origine remonte bien avant les études et, pour nous, avant la naissance; l'exception citée par M. CALMETTE s'explique donc facilement, et il demeure parfaitement exact que le personnel hospitalier et sanatorial de la plupart des pays d'Europe échappe complètement à toute contamination, et voilà encore une preuve incontestable de l'erreur des contagionnistes.

c) *La Tuberculose conjugale.*

1° *Les preuves directes de l'absence de contagion maritale.*

Nous avons longuement étudié ce problème, dans l'un des principaux chapitres de notre dernier ouvrage sur

la tuberculose (1); nous nous contenterons d'en résumer ici les données et les conclusions, de rappeler les principaux faits qui sont en opposition certaine avec la notion de contagion entre époux, et de discuter et de réfuter les arguments que l'on a formulés en faveur de la réalité du contagé.

Nul être humain ne peut être plus exposé à la contamination que le conjoint d'un tuberculeux; à l'âge où la bacillose présente son maximum de fréquence, ce conjoint absorbe quotidiennement des doses massives de germes à leur maximum de virulence, au cours des promiscuités de la vie maritale.

Peut-on concevoir de plus favorables conditions à la contamination que celles qui caractérisent les effusions des époux, où l'un d'eux absorbe, à pleine bouche, les microbes de son partenaire, et cela durant des semaines, des mois et le plus souvent des années?

Où et quand nos modernes phtisiologues officiels trouveraient-ils des exemples plus propices au contagé, eux qui prétendent nécessaire, à la transmission de la maladie, la répétition des imprégnations bacillaires?

Si les théories classiques étaient exactes, aucun époux de phtisique ne pourrait échapper à l'infection!

Or, les praticiens rencontrent chaque jour des familles dans lesquelles l'un seul des époux, cracheur de bacilles, meurt ou non de sa maladie, après des temps parfois extrêmement longs de cohabitation, alors que son conjoint reste complètement, et pendant toute son existence, indemne de toute infection tuberculeuse.

Au Dispensaire de nos laboratoires, il ne se passe pas une seule consultation sans que nos collaborateurs n'aient à enregistrer des cas négatifs de ce genre.

(1) Auguste LUMIÈRE. « Tuberculose, Contagion, Hérité ». 2^e édition, page 17.

En somme, le nombre des époux qui ne sont pas contaminés par leur conjoint phthisique est immense. Et cette constatation n'est pas compatible avec la thèse des contagionnistes.

Les faits suivants sont encore davantage en complet désaccord avec les théories classiques :

Depuis plusieurs années, nous cherchons à découvrir UN cas de contagion conjugale indiscutable, dans lequel l'un des conjoints, que l'on pourrait supposer avoir été contaminé, ne serait pas lui-même de souche tuberculeuse.

Nous avons scruté de ce point de vue, de nombreux ménages en étudiant avec soin leur hérédité, mais sans le moindre succès. Nous avons invariablement trouvé dans les antécédents du prétendu contagionné la marque de la tare bacillaire familiale.

Et nos recherches continuent toujours aussi vainement. Nous ne nous sommes pas contenté, d'ailleurs, de nos seules observations; nous ne cessons de demander à de nombreux médecins de nous citer au moins *un* de ces exemples de contamination indiscutable, et nous attendons toujours le premier d'entre eux.

Cependant, l'un de nos correspondants a bien voulu nous apporter dernièrement le cas de l'un de ses clients, qui semblait tout d'abord en faveur de la contamination du mari par la femme phthisique; nous avons relaté plus haut ce cas, à propos des difficultés que l'on rencontre dans la recherche de l'hérédité; rappelons que ce correspondant était médecin de la famille depuis plus de trente ans, et que toutes les apparences plaidaient en faveur du contage chez son malade, mais il ne put mener à bien son enquête approfondie qu'en employant, assurément-il, des ruses de Peau-Rouge; il a reconnu alors loyale-

ment que, seule, l'insuffisance de ses informations lui avait fait citer primitivement cette observation comme une exception au principe de la non-contagion conjugale.

Ne pouvant pas découvrir un seul cas dans lequel cette contagion conjugale soit indiscutable, alors qu'on devrait en trouver par milliers si l'affection était transmissible dans ces conditions, que la promiscuité rend particulièrement propices, nous sommes bien obligé de conclure une fois de plus à l'absence de toute contamination chez l'adulte, dans nos contrées européennes.

2° Les Preuves indirectes.

Parmi tous les faits que nous avons rassemblés, si nous sommes incapables de produire un seul exemple de contage marital, sans antécédents bacillaires, dans les familles des deux conjoints, les cas de tuberculose des deux époux sont loin d'être rares; mais nous prétendons que cette éventualité ne survient que quand le mari et la femme sont tous deux de souche tuberculeuse, lorsque tous deux auraient été atteints de la même manière s'ils ne s'étaient pas unis par le mariage.

Le problème qui se pose alors est le suivant : Le pourcentage des atteintes doubles dépasse-t-il celui que ferait prévoir le calcul des probabilités, en admettant qu'aucun facteur particulier ne vienne perturber le phénomène?

Autrement dit : Dans une contrée où la mortalité est connue, dans quelle proportion l'époux d'un phtisique court-il le risque de devenir tuberculeux de par ses seules prédispositions personnelles, et indépendamment de toute contagion?

Si cette proportion correspond aux constatations effectives de la démographie, si elle ne les dépasse pas, c'est que la maladie n'est pas contagieuse.

Pour résoudre ce problème, nous devons d'abord con-

naître le pourcentage des familles dont les deux conjoints sont tuberculeux, et ce renseignement ne peut nous être fourni que par la statistique.

La documentation des auteurs, sur ce point, est remplie de contradictions, comme on va pouvoir en juger, d'après les principaux travaux publiés en France et à l'étranger, dont voici quelques conclusions :

La tuberculose des deux époux se rencontre dans 3 % des cas, d'après FISCHBERG, alors que MINNING, puis BREKMER et HAUPT arrivent à 12 %, KIRCHNEL à 17 %, ELSAESSER à 39 % ; BARN estime ce taux à 2,2 % (Etats-Unis 1921), et WARD le porte à 58 % (Angleterre 1919)!!

ROBERTSON, en 1882, communique à *l'Association Médicale Britannique* les résultats de son enquête sur 100 familles de sa clientèle : « Sur 100 ménages où l'un « des conjoints était phtisique, 80 fois l'autre conjoint « était bien portant. »

MONGOUR trouve 16 cas de tuberculose doubles, sur 440 ménages où l'un des époux est tuberculeux.

En 1921, BRUNON écrivait : « Entre époux, les cas « pathologiques ne touchant qu'un seul conjoint sont « l'immense majorité; pour ma part, en trente ans de « pratique, je n'ai trouvé qu'un seul cas où le mari et « la femme paraissaient s'être contaminés réciproque- « ment.... Les cas négatifs ont leur valeur, on n'en tient « pas compte. »

Dans une étude du plus haut intérêt, publiée en 1922 (1), P. ROUSSEL, médecin assistant au Sanatorium des Pins, formule les conclusions suivantes :

« La contagion tuberculeuse est rare entre époux,

(1) P. ROUSSEL. « La tuberculose conjugale. Contagion et mariage ». Paris 1922. MALOINE, Editeur.

« même dans la classe ouvrière, et ne se produit
« qu'après une longue cohabitation. Elle ne dépasse pas
« 5,2 % de notre statistique globale. »

E. ARNOULD a réuni les résultats de 48 statistiques recueillies de 1874 à 1924, par 33 auteurs et dans 9 pays différents, formant un total de 53.069 ménages, parmi lesquels il a été relevé 4.472 cas où la bacilliose avait atteint les deux époux, soit 8,42 %.

Dans sa thèse inaugurale de Lyon (1925), Georges MARTEAU signale 24 cas de phtisie chez les deux conjoints, sur 289 ménages, c'est-à-dire 8,3 %.

Sur 270 familles, F.-B. HERMANN ne trouve une origine exogène à la maladie que dans 4,3 % des cas.

Les observations sur le même sujet, recueillies par H. TECON et provenant de deux dispensaires de Lausanne, ont porté sur 482 ménages, dans lesquels les époux faisaient lit commun, 9 fois sur 10 pendant la plus grande partie de la période évolutive de la phtisie. Cet auteur a relevé 90 cas dans lesquels les deux conjoints étaient atteints de tuberculose, soit 19 %.

JACOB et PAUNWITZ, par contre, ayant étudié du même point de vue 1.550 ménages, n'avaient rencontré que 130 fois la double atteinte, c'est-à-dire dans 8,6 % des cas.

Tout différents sont encore les pourcentages indiqués par A. DUFOURT, qui a vu la tuberculose frapper les deux époux dans 33 cas sur 134 (24 %).

Au Congrès de la Tuberculose de 1893, EMPIS déclarait que, pendant plus de 50 ans de vie médicale active, il n'avait pu voir un cas de contagion maritale, à moins de faire entrer, dans la statistique, des malades héréditairement tuberculeux.

LEUDET, de Rouen, le type du clinicien consciencieux, donne, comme conclusion de 25 années de pratique, les renseignements suivants concernant la transmissibilité de la tuberculose dans le mariage : Sur 112 cas où l'un des époux était phtisique, il ne trouve que 7 cas d'atteinte du conjoint, 4 d'entre eux étaient encore vivants au moment où ces faits ont été relevés.

L. ROCHETTE, Médecin directeur du Sanatorium d'Angeville (1), a pu recueillir 437 observations de femmes ou de veuves tuberculeuses, pour lesquelles il a procédé à une enquête relative à la contagion maritale; la proportion de 11 % des cas dans lesquels le mari et la femme sont tous deux frappés, correspond exactement au pourcentage que nous donne le calcul des probabilités, comme on le verra plus loin, en admettant que la contagion entre époux n'existe pas. Et l'auteur conclut :
« J'aurais satisfaction si je pouvais espérer que la
« tuberculophobie actuelle, dont tant de malades ont eu
« à souffrir, fera place un jour à une notion plus vraie
« et plus juste des dangers d'une contamination qui ne
« se réalise à coup sûr que dans les expériences de
« laboratoire. »

On voit que ces diverses statistiques comportent d'énormes divergences, et paraissent en contradiction les unes avec les autres. On doit alors impérieusement se demander quelle en est la raison.

A. HENRY, de Tunis, a bien invoqué, pour les expliquer, le fait que la documentation a été dressée à des époques et dans des pays différents, et a porté sur des classes sociales variées (population des dispensaires, des hôpitaux, des quartiers ouvriers ou clientèle des

(1) L. ROCHETTE. « Tuberculose conjugale et contagion tuberculeuse ». *Hauteville-Lompnès Médical*, T. II, Octobre 1930, page 37.

praticiens), mais ces arguments ne suffisent pas à faire comprendre l'écart de 2 à 58 % que fait ressortir la comparaison de ces recensements.

Or, les uns, comme JOUSSET et THORN, ont cherché à déterminer le taux des cas dans lesquels les deux conjoints succombaient à la maladie, c'est-à-dire le taux de *mortalité double*, tandis que la plupart des auteurs ont considéré tous les cas où la maladie avait pu être constatée à la fois chez les deux époux, c'est-à-dire le pourcentage de *morbidité bilatérale*. Enfin, certains autres auteurs, comme EMPIS, déduisent de leurs statistiques les cas dans lesquels l'hérédité peut être incriminée. Alors, ils ne trouvent plus aucun cas de double atteinte!!

Mais ces causes de désaccords dans la documentation démographique ne sont encore que secondaires (variation dépendant des classes sociales, de la sélection dans les formations sanitaires, des époques, des contrées et du mode d'établissement des statistiques); il est une cause d'erreur qui prime toutes les autres.

De même que l'on a vu certains numéros sortir 10 et 15 fois de suite à la roulette, pour ne plus revenir d'autres fois qu'après des milliers de coups, de même le hasard peut faire tomber le démographe sur des séries de familles où les deux conjoints sont tuberculeux, alors qu'il rencontrera d'autres fois de nombreux ménages dans lesquels l'un seul des époux sera bacillaire.

La statistique n'est valable que pour un nombre très grand de cas; plus ce nombre est élevé, plus on a des chances de se rapprocher de la vérité.

L'auteur qui tire une conclusion de l'étude de 50, 100 ou 200 cas, court donc les plus grands risques de se tromper et commet une faute lourde.

Nous venons d'en faire l'expérience.

Il nous est arrivé, au cours de nos investigations sur ce sujet, de rencontrer 5 ménages consécutifs où les deux époux étaient tuberculeux ! En limitant notre étude à ces 5 cas, nous aurions dû conclure que la fréquence des bacillooses doubles est de 100 pour 100 ; mais si nous relevons les 100 dernières observations de tuberculeux mariés qui se sont présentés au Dispensaire de nos laboratoires, nous n'en trouvons plus que 4 dont le conjoint est bacillaire. Au lieu de 100 pour 100, la fréquence n'est plus que de 4 pour cent.

Ces derniers taux sont aussi faux l'un que l'autre, aussi faux que ceux qui nous ont été opposés par certains auteurs, et notamment par M. GISMONDI (1), quand il nous a cité les taux de 55 et 69 %, parce que ce n'est pas sur une documentation aussi indigente que l'on peut se baser pour déterminer la proportion moyenne réelle des tuberculoses doubles.

Comment pourrions-nous alors dégager la vérité de documents aussi disparates que ceux qui viennent d'être résumés ?

Il est certain que la statistique d'ARNOULD, qui porte sur 53.069 cas, offre beaucoup plus de garanties que toutes les autres ; cependant, elle est trop hétérogène pour être précise ; elle a été dressée par 32 auteurs, qui n'ont pas opéré suivant les mêmes directives, et dont les méthodes ne sont pas analogues, encore moins identiques, ainsi qu'il conviendrait ; elle se rapporte à 9 pays différents, dans lesquels la fréquence de la tuberculose n'est pas la même. Et, pour être rigoureuse, la statistique ne devrait additionner que des facteurs exactement de même nature. Ce n'est pas le cas.

Le taux de 8,42 %, trouvé par ARNOULD pour les

(1) A. GISMONDI. « A propos de la contagion tuberculeuse ». *La Presse Médicale*, 7 Avril 1934, page 558.

bacilloses bilatérales, ne doit pas vraisemblablement s'écarter beaucoup de la réalité, mais nous ne pouvons le considérer comme parfaitement applicable à la démonstration que nous nous proposons de faire.

Il semble, pour nous, trop faible, parce que, dans certaines contrées qui ont participé à son établissement, la maladie est moins fréquente qu'en France, et que c'est sur ce qui se passe dans notre pays, et à une époque donnée, que nous avons, d'autre part, basé nos calculs.

Un document de haute valeur vient heureusement nous tirer de l'embarras dans lequel nous plongent toutes ces statistiques partielles disparates qui, en réalité, ne représentent guère pour la plupart, par leurs limites étroites, que des coïncidences parfois extrêmement éloignées du taux effectif moyen de tuberculoses bilatérales.

Nous voulons parler des conclusions de la *V^e Assemblée française de Médecine générale*, qui a tenu ses Assises nationales le 5 mars 1933, à l'Hôtel-Dieu de Paris.

Composée des plus éminents praticiens de France, cette assemblée a eu pour objectif l'étude de la tuberculose conjugale, et ses débats ont été clos par la motion suivante, dont le texte remis à la Presse est ainsi conçu :

« De la longue et passionnante discussion à laquelle
« prirent part les meilleurs orateurs de la Médecine
« française, il résulte que la tuberculose conjugale
« (contagion d'un conjoint par l'autre) existe, mais
« assez rarement, n'affectant pas plus de 10 % des
« époux exposés à la maladie durant de longues
« années. »

« Le problème du mariage des tuberculeux est plus
« important pour la descendance des époux que pour
« les époux eux-mêmes; et, de ces importants débats,

« il se dégage cet axiome formulé par nos membres :
« Dans le milieu familial, la contamination de l'enfant
« est la règle; la contamination du conjoint, l'excepti-
« on. »

Dans des mémoires précédents, nous avons déjà signalé ces conclusions, qu'il nous faut souligner ici, vu l'importance d'une Assemblée dont les membres représentent l'élite du corps des cliniciens les plus notables de notre pays.

La nécessité de revenir sur ce sujet est d'autant plus impérieuse que, si nous ne contestons nullement l'estimation de 10 % à laquelle l'Assemblée a fixé le pourcentage des bacilloles doubles, nous ne pouvons accepter l'interprétation qu'elle en a formulée, en attribuant ce taux à la contagion.

N'est-ce point téméraire, cependant, que d'oser reprendre une question sur laquelle la sentence de la V^e Session semble planer comme une vérité définitive?

On excusera notre hardiesse en considérant l'obligation, que nous impose notre conscience, de défendre une conviction de jour en jour plus profonde; nous osons espérer qu'on ne nous en tiendra pas rigueur, puisque nous ne prétendons pas imposer nos vues, mais simplement exposer les raisons qui ne nous permettent pas de nous rallier entièrement au texte voté par l'Assemblée. Contrairement à ce qu'elle a énoncé, *nous prétendons que cette Assemblée a démontré l'inexistence de la contagion conjugale.*

On nous dit que, sur cent ménages où l'un des conjoints est tuberculeux, on n'en rencontre pas plus de dix chez lesquels l'autre conjoint est également victime de la bacilliose, et l'on attribue la maladie, dans ces dix cas, à la contamination.

Supposons, pour un instant, que les cent sujets qui ont épousé des tuberculeux ne se soient pas mariés; il est de toute évidence, comme nous l'avons déjà écrit, qu'un certain nombre d'entre eux auraient, à un moment donné, présenté des symptômes de tuberculose, du seul fait de leurs facteurs personnels capables d'engendrer la maladie. Il est absolument impossible d'admettre que tous ces sujets auraient échappé à l'infection; et, comme le fait de s'allier à un phtisique ne saurait empêcher la maladie innée de se déclarer, les 10 % de tuberculose double doivent fatalement comprendre à la fois les cas de contamination, et ceux correspondant aux individus qui auraient été atteints de l'affection en dehors du mariage.

Nous pouvons déterminer mathématiquement, d'une façon certaine, pour 100 couples, la proportion moyenne de ceux dont les deux conjoints doivent mourir de tuberculose, par le seul jeu des lois du hasard, indépendamment de toute contagion, si nous connaissons le rapport de la mortalité par tuberculose à la mortalité totale.

Nous avons donné les éléments et les résultats de ce calcul dans notre précédent ouvrage sur la tuberculose (page 42), pour une contrée où la léthalité tuberculeuse serait le cinquième de la mortalité totale. Nous ne reprendrons pas ce calcul ici; nous nous contenterons d'enregistrer la solution théorique du problème.

Dans ces conditions on constate que, sur 100 ménages, on doit en trouver 64 où les deux époux sont indemnes, 32 où l'un des conjoints est seul tuberculeux, et 4 où l'homme et la femme sont bacillaires. Par conséquent, sur $32 + 4 = 36$ ménages de malades, nous en rencontrons 4 où l'affection frappe les deux conjoints, soit 11 %, si aucune cause, et notamment la contagion, ne vient augmenter ce pourcentage.

Il est toujours possible, facile même la plupart du temps, de relever les erreurs d'un calcul mathématique, et nous avons soumis le nôtre aux critiques des techniciens les plus avertis et les mieux qualifiés; ils en ont reconnu l'exactitude. Aucune objection n'a pu nous être opposée, et nous devons tenir ce calcul pour parfaitement valable.

D'autre part, nous avons vérifié la solution fournie par le calcul théorique, en réalisant l'expérience de contrôle suivante : Etant donné que la proportion des décès par tuberculose, par rapport aux décès totaux, est de $1/5$, nous avons mélangé, aussi complètement que possible, 40.000 boules noires représentant les morts non tuberculeux, et 10.000 boules blanches, correspondant aux décès par bacillose, ce qui s'accorde avec les taux respectifs donnés par les statistiques. Puis nous avons procédé à un grand nombre de tirages de couples de deux boules en notant, dans chaque série de cent tirages, le nombre de fois où deux boules blanches, une boule blanche et une boule noire, et deux boules noires venaient à être prélevées par le seul fait du hasard.

Après avoir multiplié ces séries de cent tirages, nous avons établi la moyenne, qui coïncide exactement avec les résultats du calcul : sur 100 coups, les deux boules blanches sortent 64 fois, 32 fois le couple boule blanche-boule noire est tiré, et 4 fois les deux boules noires sont extraites du mélange; nous avons reproduit dans notre ouvrage sur la tuberculose les détails de cette expérience, on pourra s'y reporter pour plus ample informé.

Il n'y a donc aucun doute possible : Dans une contrée où la mortalité par tuberculose est le cinquième de la mortalité totale, sur cent couples frappés par la tuberculose nous devons en rencontrer 11 où les deux conjoints meurent de bacillose, par le seul fait du hasard.

Si la contagion maritale représentait, comme on le prétend, 10 % des unions où l'un des membres est phtisique, il faudrait ajouter à ce taux le pourcentage des couples où le conjoint du tuberculeux serait devenu malade s'il ne s'était pas marié, c'est-à-dire 11 %, en moyenne. Par conséquent, le total des atteintes doubles devrait être de 10 %, plus 11 %, c'est-à-dire 21 %. Comme il n'est effectivement que de 10 %, il est de toute impossibilité que la contagion joue un rôle en l'espèce.

Le taux de 10 %, admis par la V^e Assemblée comme devant correspondre aux cas de contagion entre époux, démontre péremptoirement que cette contagion n'existe pas, ou que, si elle existe, elle est d'une rareté telle qu'on peut la considérer comme négligeable, puisque les proportions de tuberculose double enregistrées cadrent précisément avec les répartitions fortuites et inéluctables prévues par les lois intangibles du hasard, et en dehors de toute intervention capable de les troubler, notamment de la contagion.

Discussion. — Bien qu'aucune objection ne puisse être élevée contre la validité de nos calculs et de nos expériences de contrôle, les données mêmes du problème sont susceptibles de prêter à certaines critiques qu'il est nécessaire d'envisager, afin de ne laisser dans l'ombre aucun des éléments de notre démonstration cruciale.

En réalité, le taux de 11 % considéré ne s'adapte pas rigoureusement au problème de la contagion conjugale, tel qu'il a été envisagé par l'Assemblée française de Médecine générale; cette dernière a fait état, non pas des cas où les deux époux meurent de bacillose, mais bien de tous ceux dans lesquels l'atteinte des deux conjoints a été constatée. Or, tous les malades touchés par l'infection n'y succombent pas, en sorte que la proportion de 10 % relevée par l'Assemblée est notablement

plus élevée que celle des cas où la mort frappe les deux époux.

Nous sommes parti, d'ailleurs, d'une hypothèse suivant laquelle le taux des décès par tuberculose est le cinquième des décès totaux; ce taux est variable dans le temps et suivant les contrées; de plus, son établissement est basé sur des statistiques toujours sujettes à caution; il peut être trop élevé à l'heure actuelle. C'est cependant celui qui apparaît dans les états démographiques que nous avons dressés avec le concours du Docteur VIGNE, directeur du Bureau d'Hygiène de la ville de Lyon, en partant directement des déclarations de décès survenus dans cette ville de 1906 à 1925; c'est aussi l'estimation qui a été donnée par JUILLERAT, dans son rapport au Préfet de la Seine (1908, p. 11). Ce statisticien éminent a consacré vingt années de travail à l'établissement d'une documentation de très haute valeur, concernant le casier sanitaire et la mortalité de la capitale. « La mortalité moyenne par tuberculose, écrit-il, en 1908, est « d'environ 4,95 par an, pour mille habitants, soit le « cinquième de la mortalité totale. »

Il est possible que ce taux soit excessif à l'heure présente; mais, par contre, si l'on voulait considérer, non pas les cas de mort par tuberculose, mais ceux où le mari et la femme ont tous deux à subir les atteintes de la maladie, du seul fait du hasard, le contagement n'intervenant en aucune manière, le pourcentage des tuberculeuses doubles dépasserait de beaucoup, toutes choses égales d'ailleurs, le taux de 11 %.

Le dernier point qui pourrait être mis en litige est celui de 10 %, qui se rapporte à l'évaluation admise aux Assises de la V^e Assemblée. Ce serait faire injure au Corps de praticiens que de lui opposer des statistiques partielles, que nous n'hésitons pas à qualifier de grotes-

ques, suivant lesquelles les deux époux sont tuberculeux dans les proportions de 2 ou de 58 % !!

Il n'est pas douteux que l'estimation des praticiens français réunis se rapproche beaucoup de la réalité; elle est encore confirmée par un travail inédit, dû à un phthisiologue particulièrement averti et médecin d'un important dispensaire de notre ville, le Docteur BOISSEL; son enquête a porté, de 1919 à 1932, sur 1.244 ménages de tuberculeux, dans lesquels il a relevé 131 fois la double atteinte des deux époux, soit dans 10,53 % des cas.

En fin de compte, il ne nous est pas possible de déterminer d'une façon absolument rigoureuse les différents éléments du problème, et nous devons nous contenter d'une approximation. Nous ne croyons pas cependant nous écarter notablement de la vérité, après examen approfondi et discussion de l'énorme documentation qui s'y rapporte, en acceptant le taux de 10 % pour représenter, dans l'ensemble des unions, dans les familles de tuberculeux, la proportion des couples où les deux conjoints présentent des symptômes de bacillose, sans qu'aucun contagion n'entre en jeu. Les facteurs d'accroissement et les facteurs de réduction de ce taux se compensant tout au moins dans une large mesure, l'erreur ne peut qu'être insignifiante.

Les arguments directs et indirects que nous venons d'exposer s'accordent d'une façon parfaite, et constituent encore une preuve formelle de l'absence de toute contagion conjugale.

4° *La résistance de l'adulte aux contaminations.*

a) Résistance à l'inoculation par la peau.

Quand la barrière cutanée, qui défend l'individu contre le passage des germes dans l'organisme, se trouve

fortuitement entamée, le bacille de Koch peut pénétrer au niveau de la blessure, et c'est l'accident dont les médecins sont parfois victimes au cours des nécropsies qu'ils pratiquent chez les tuberculeux. Nous n'avons pas affaire alors à la contagion, mais à de véritables inoculations. La littérature médicale renferme un certain nombre d'exemples de ces cas, dont l'un des plus classiques est celui du Docteur TORKOMIAN qui, en 1882, se fait une piqûre en autopsiant un phtisique; un abcès local se forme, avec gonflement des ganglions épitrochléens et axillaires, à la suite duquel apparaît un tubercule anatomique qui persiste pendant plusieurs semaines, et finit par guérir après cautérisation au nitrate d'argent. On rapporte aussi que les éminents chirurgiens MAISONNEUVE et VERNEUIL furent atteints, dans des circonstances analogues, de lésions tuberculeuses locales qui persistèrent pendant un an environ.

Le Professeur CHAUCHEAU présenta également un tubercule anatomique, au niveau d'une érosion qu'il s'était faite pendant une vérification pratiquée sur un cadavre de bacillaire granulique.

Au bout de longues années, aucun de ces médecins n'était devenu tuberculeux.

L'étude particulière des faits de cette nature a conduit BARTHÉLEMY à faire la déclaration suivante au Congrès de la Tuberculose de 1888 : « Je peux dire que je n'ai
« observé aucun cas de tuberculose généralisée ou
« viscérale, consécutive au tubercule anatomique, soit
« abandonné à lui-même, soit traité par la méthode
« sanglante. »

La lettre suivante, qu'un éminent Maître de l'Université nous a écrite, confirme encore le principe énoncé par BARTHÉLEMY.

« Toujours fort intéressé par les études que vous
« publiez dans l' « *Avenir Médical* », je lis dans le
« numéro que j'ai reçu ce matin votre étude sur « Les
« facteurs de résistance à l'infection tuberculeuse »
« (résistance à l'infection par la peau), où sont notés
« des faits relatifs au tubercule anatomique n'ayant
« entraîné que des accidents locaux passagers, sans
« infection. Les observations vous intéressent certai-
« nement, c'est pourquoi je me permets de vous citer
« mon observation personnelle :

« En 1877, j'avais alors 26 ans, et je terminais mes
« études ; au cours de l'autopsie d'un tuberculeux, je me
« fis, à l'index droit, une éraflure, en extrayant le pou-
« mon de la cage thoracique, sur une côte présentant
« des dents par suite d'une section irrégulière.

« Il en résulta un tubercule anatomique qui dura plu-
« sieurs années, me bornant à le gratter de temps à
« autre quand il devenait gênant par sa proéminence.
« Il siégeait à la base de la phalange, immédiatement
« au-dessous du pli de flexion, sur la face externe.

« Je mis plusieurs années à m'en débarrasser complè-
« tement. Je le recouvrais d'une feuille d'emplâtre de
« Vigo, alternant avec emplâtre de bi-iodure, parce que
« je me heurtais fréquemment sur cette excroissance,
« et que les chocs étaient douloureux. J'ai maintenant
« 81 ans, et je n'ai jamais présenté de phénomène de
« tuberculose d'aucune sorte.

« Pour donner encore plus de poids à cet exemple,
« j'ajouterai que je me trouvais à cette époque (1877 à
« 1880), dans les meilleures conditions de réceptivité
« pour la culture du bacille de Koch. Je travaillais
« beaucoup, dormais peu, alimentation insuffisante
« (j'étais obligé de travailler pour vivre et subvenir

« aux frais de mes études, et j'avais ma mère à ma charge). — C'est vers 1880 que ce tubercule a fini par disparaître complètement, et il n'en reste depuis longtemps aucune trace.

« J'espère que cette observation vous paraîtra intéressante et convaincante, et je vous prie, mon cher et honoré Collègue, de croire à mes plus cordiaux et dévoués sentiments. »

On pourrait bien citer, comme exception à cette règle générale, quelques cas dans lesquels les victimes de tels accidents ont succombé à la tuberculose, de longues années après l'inoculation et la guérison de la lésion locale, mais ces cas concernent invariablement des sujets issus de tuberculeux. L'un des exemples les plus frappants est celui de Laënnec, qui mourut poitrinaire à quarante-cinq ans, et qui avait été atteint, vingt ans auparavant, d'un tubercule anatomique, consécutif à une piqûre infectée; or, l'illustre clinicien avait six ans quand sa mère succomba à la tuberculose. Il n'est pas rationnel d'incriminer ici l'inoculation plutôt que l'imprégnation héréditaire.

Dans sa thèse de Paris de 1884, VERCHÈRE relate le cas d'un étudiant en médecine qui mourut de tuberculose, et qui avait été inoculé accidentellement; mais il convient de faire remarquer que le père de cet étudiant était tuberculeux.

JEANNEL cite aussi l'observation d'une femme qui, soignant son enfant tuberculeux, contracta un tubercule anatomique, puis succomba plus tard à une bronchite. L'auteur a invoqué l'hérédité de retour; nous sommes autorisé à penser plutôt que la mère, primitivement atteinte, par l'une de ces formes latentes si fréquentes, a vu son infection évoluer tardivement, indépendamment

de l'épisode du tubercule local, et aussi de la maladie de son enfant.

D'autres accidents d'inoculation, cutanée ou muqueuse, ont été relevés, principalement par les dermatologistes, tels que des lésions lupiques, des ulcérations nasales, des tuberculides, chez des individus vivant autour de cracheurs de bacilles; mais ces lésions ne se généralisent pas, demeurent locales et guérissent. Quand des manifestations viscérales surgissent, chez quelques-uns de ces sujets, c'est qu'on a affaire à des descendants de tuberculeux ayant hérité de l'infection qui apparaît, sans avoir de rapport avec l'inoculation locale, comme une phase évolutive de la maladie héréditaire.

L'inoculation accidentelle peut aussi être plus profonde; c'est celle que l'on a signalée quelquefois chez les nouveau-nés israélites lorsqu'ils ont été contaminés, au moment de la circoncision rituelle effectuée par certains rabbins, tuberculeux avancés, pratiquant la succion de la plaie prépuce, pour étancher l'écoulement sanglant. Dans ce cas, l'infection évolue comme la tuberculose d'inoculation expérimentale, c'est-à-dire qu'elle se développe sans rémission jusqu'à la mort, sans jamais conduire à cette maladie retardée, essentiellement polymorphe, régressive et parfois curable qui caractérise la tuberculose commune. Il s'agit ici d'inoculations profondes, chez les nouveau-nés particulièrement réceptifs, et ce mode de transmission de la bacillose n'a rien à voir avec la contagion.

D'autre part, nous avons tenté expérimentalement d'infecter des cobayes par la voie épidermique, dans des essais que nous avons réalisés avec la collaboration de M^{me} DUBOIS : La peau des cobayes ayant été rasée, on a pratiqué des scarifications, des érosions, des piqûres de l'épiderme, assez accusées pour donner issue en cer-

tains points à quelques gouttelettes de sang, puis on a appliqué une culture virulente de bacille de Koch sur ces blessures, sans avoir réussi à provoquer des lésions spécifiques. La cicatrisation arrive toujours promptement, et pour que l'infection se produise, il faut que l'inoculation soit faite profondément dans l'épaisseur du derme.

Dans tous ces cas, cliniques ou expérimentaux, nous avons affaire, non pas, répétons-le, à des phénomènes de contagion, mais à des inoculations véritables.

Si ces inoculations sont superficielles, cutanées ou muqueuses, elles guérissent, et ces constatations font ressortir l'immunité naturelle ou acquise, très notable, de la peau et des épithéliums vis-à-vis de l'infection tuberculeuse.

Cette résistance remarquable à l'inoculation par la peau vient encore à l'encontre de la thèse contagionniste, et renforce la notion de l'inexistence de la contagion entre conjoints ou dans les milieux les plus infestés par le bacille de Koch, comme les hôpitaux ou les sanatoria.

b) Les causes de l'immunité vis-à-vis de l'infection bacillaire.

Etant donné que le nombre des phtisiques qui répandent le bacille autour d'eux est considérable, et que les individus qui vivent en contact permanent avec les cracheurs de germes, notamment ceux qui appartiennent au personnel des sanatoria, et surtout les conjoints de malades poitrinaires, absorbent forcément, et d'une façon continue et prolongée, des bacilles vivants, en quantité qui peut être parfois fort importante, on doit se demander par quel processus les sujets indemnes parviennent à vivre dans ces milieux ultra-septiques, sans être jamais contaminés.

Deux facteurs principaux semblent concourir à réa-

liser cette immunité : La défense lymphoïde au niveau du tube digestif, et la défense d'ordre anaphylactique, particulièrement active dans la sensibilisation par les protéines tuberculiniques.

1° Défense lymphoïde. Son absence chez les nourrissons.

Une première remarque s'impose, qui illustrera l'un des mécanismes de l'immunité antituberculeuse, chez les adultes ; c'est le contraste de cette immunité avec la réceptivité certaine des nouveau-nés. Si nous n'avons pas réussi à citer un seul fait certain de contagion chez l'adulte, par contre les cas d'infection contractée par les nourrissons, au contact des phtisiques, sont nombreux et incontestables.

L'un des plus typiques est le suivant : REICH rapporte le cas de dix nouveau-nés, mis au monde à Neuenbourg par une sage-femme phtisique, et qui moururent de méningite tuberculeuse dans l'espace de quatorze mois, alors qu'aucun autre cas de décès par cette cause ne se produisit chez les enfants mis au monde dans la même ville par d'autres accoucheurs. Or, la sage-femme phtisique avait l'habitude de pratiquer des insufflations avec la bouche dans les voies respiratoires des enfants, même quand ils ne présentaient pas de signes d'asphyxie.

D'autre part on a signalé ce fait, que les enfants nés de parents indemnes de tuberculose et confiés à des nourrices phtisiques mouraient parfois de méningite ; des nourrissons allaités par leur mère tuberculeuse au dernier degré succombent aussi quelquefois à la même affection. Dans tous ces cas, la contagion post-natale ne fait pas de doute, et l'histoire de la sage-femme de Neuenbourg a même la portée démonstrative d'une expérience de laboratoire.

Quelle est donc la raison de cette réceptivité particulière des nouveau-nés, alors que les adultes sont réfractaires à l'infection?

Nous avons pensé que la clef de ce singulier phénomène devait être recherchée dans la différence de structure du revêtement de l'épithélium intestinal, chez le nourrisson et chez les sujets plus âgés.

Il est admis, aujourd'hui, que c'est surtout par le tube digestif que le bacille pénètre dans l'organisme; or, les cellules épithéliales de l'intestin du nouveau-né ne présentent pas, à la naissance, leur forme définitive, ainsi que DISSE l'a montré; c'est seulement après l'accomplissement de l'acte digestif qu'elles acquièrent leur structure normale. Mais indépendamment de cette modification morphologique de l'épithélium proprement dit, la tunique interne du tube digestif est, à la naissance, dépourvue de formations lymphoïdes, qui apparaissent bientôt à la faveur de la pullulation de la flore microbienne saprophytique de cet organe. Ces formations lymphoïdes constituent la barrière qui protégera dès ce moment l'enfant contre l'invasion microbienne. C'est l'absence de cette barrière à la naissance qui permet la pénétration du B.C.G. dans le milieu intérieur, et c'est pour cela que ce vaccin doit être administré aussitôt après la naissance.

Le temps nécessaire à la constitution d'une protection lymphoïde solide n'a pas été exactement déterminé, mais il n'est pas douteux que pendant les premiers jours, et sans doute aussi pendant les premières semaines de l'existence, l'intestin présente une perméabilité incontestable aux germes septiques, et notamment aux bacilles de Koch, perméabilité qui fait défaut par la suite.

Les figures 8 et 9 font ressortir la différence structurale essentielle du duodénum chez un fœtus à terme

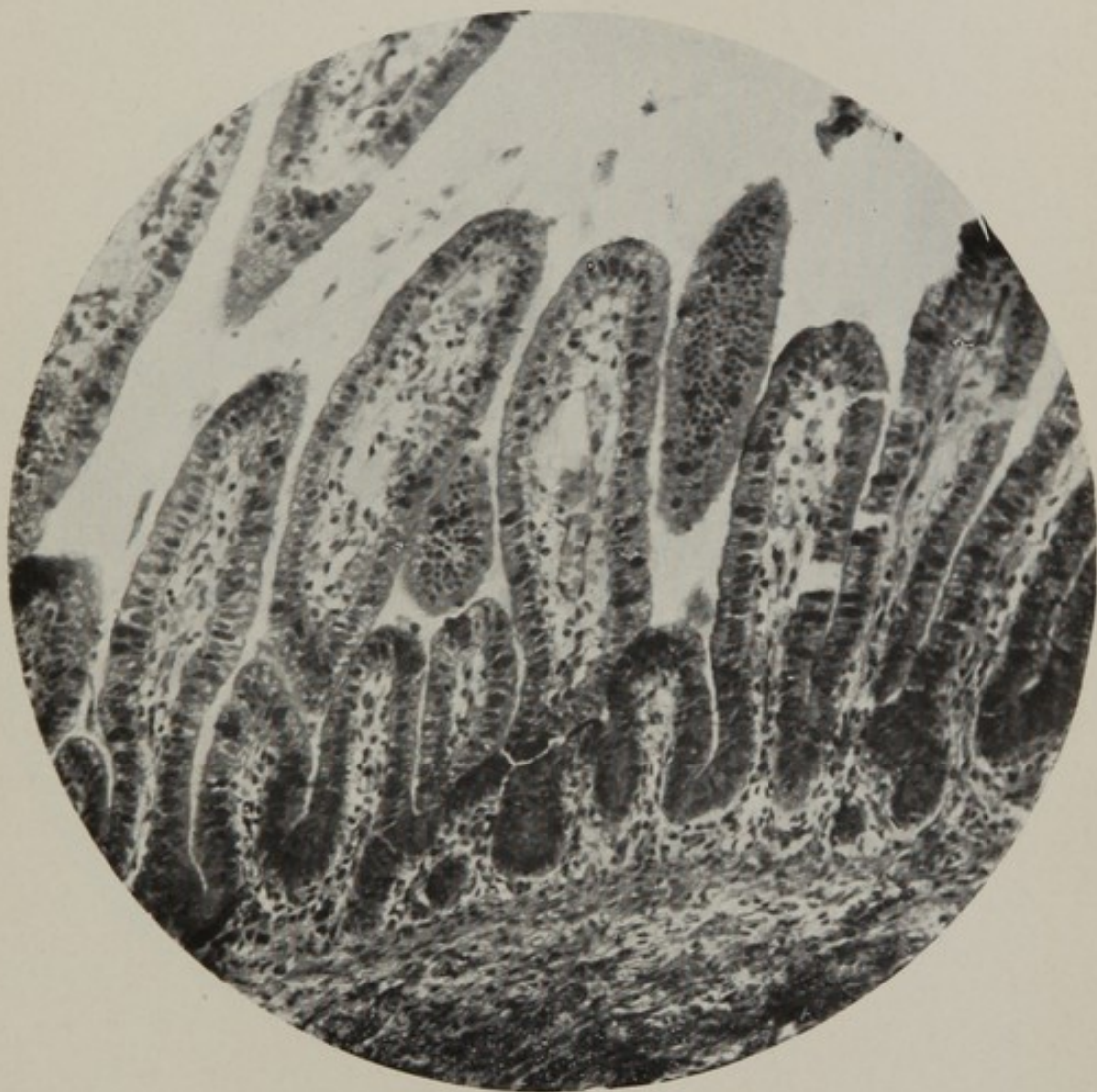


FIG. 8. — Duodénum de fœtus humain à terme.
Absence complète de tissu lymphoïde.

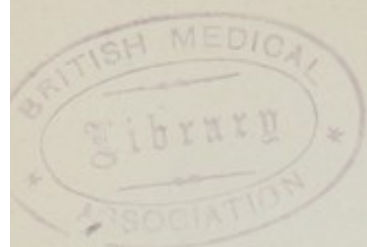
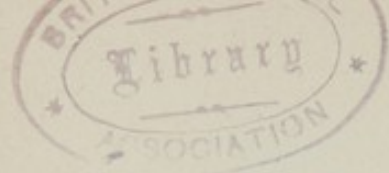




FIG. 9. — Duodénum de l'homme adulte.
Tissu lymphoïde extrêmement abondant.



d'une part, et chez l'homme adulte d'autre part; à la naissance, le tissu lymphoïde est presque inexistant, tandis qu'il est extrêmement abondant et forme de vastes amas, constituant un filtre normalement infranchissable par les microbes, lorsque les fonctions digestives se sont exercées pendant un temps suffisant, et que la septicité du contenu intestinal a conditionné le rassemblement des éléments lymphoïdes protecteurs au niveau de l'épithélium.

Cette profonde différence dans les dispositions histologiques de l'intestin chez l'enfant et chez l'adulte, et la création d'un réseau de cellules macrophagiques défensives chez ce dernier, expliquent très vraisemblablement la réceptivité du nouveau-né, et l'immunité qui s'établit quelque temps après la naissance.

2° Immunité de refus.

Rappelons, une fois de plus, le principe général de l'anaphylaxie, qui est la raison essentielle de l'immunité acquise.

L'intimité de l'organisme, chez les êtres vivants, est protégée contre la pénétration des grosses molécules de substances albuminoïdes; ces dernières ne peuvent normalement franchir l'écran serré constitué par les revêtements cutanés ou muqueux qui séparent l'individu du milieu ambiant.

Si, pour une cause accidentelle quelconque, à la faveur d'une érosion, par exemple, la continuité de l'écran vient à être détruite, si le filtre est en quelque sorte percé, les molécules de protéine, et même des éléments beaucoup plus volumineux, comme les microbes, parviennent à pénétrer dans le sang. L'un des phénomènes les plus mystérieux de la biologie se produit alors : c'est celui de la sensibilisation spécifique.

On sait que, quelques jours ou quelques semaines après l'absorption de la protéine étrangère, les humeurs de l'individu imprégné acquièrent des propriétés rigoureusement antagonistes de celles de la protéine sensibilisante : on dit qu'il se forme un anticorps. C'est ainsi que, lorsque la matière albuminoïde est une toxine, les humeurs deviennent spécifiquement antitoxiques, c'est-à-dire qu'elles sont capables de saturer, en quelque sorte, cette toxine et d'en annuler par conséquent les effets. C'est en faisant allusion à ce phénomène que SAHLI, de Berne, a écrit : « La chimie colloïdale de la formation, et en particulier de la spécificité des anticorps, apparaît comme « la plus grande merveille du monde ».

Si le phénomène de la sensibilisation n'a pu être jusqu'ici élucidé, s'il demeure toujours aussi mystérieux, nous avons tout au moins démontré que l'imprégnation protéinique confère aux humeurs de l'individu qui la reçoit le pouvoir de précipiter, lorsqu'elles sont mises de nouveau en contact avec l'albumine sensibilisatrice. Certains éléments du plasma se combinent avec cette albumine, en donnant une floculation insoluble. C'est donc par insolubilisation que les effets de la toxine sont annihilés, chez les sujets préalablement imprégnés de cette toxine. Ils se trouvent ainsi immunisés.

De la même manière, si les protéines constituant le protoplasma d'une espèce microbienne donnée viennent à s'introduire dans l'économie, les liquides humoraux acquièrent la faculté de faire floculer ces mêmes matériaux microbiens, lorsque les germes qui les renferment parviendront au contact des humeurs, et la floculation du protoplasma des microorganismes entraînera la mort du germe.

Suivant que les albumines préparantes sont d'origine endo ou exo-microbienne, le milieu humoral du sujet

imprégné devient microbicide ou agglutinant, par précipitation des produits endo- ou exo-toxiques. L'immunisation peut porter à la fois sur les germes et sur leurs produits d'excrétion, par le jeu de ce phénomène anaphylactique que nous venons de rappeler.

Dans le cas du bacille tuberculeux et de ses toxines, les réactions anaphylactiques se manifestent au plus haut degré, et présentent même un caractère nouveau, qui ne se rencontre pas dans les autres infections.

Lorsqu'un sujet a été une première fois sensibilisé par les protéines du bacille de Koch, toute nouvelle imprégnation donnera une floculation, dont les leucocytes ne pourront plus débarrasser l'organisme. Pour toutes les autres protéines, les précipitations qui se forment à la suite d'une inoculation seconde, chez les individus anaphylactisés, sont aussitôt englobées par des macrophages qui les éliminent, principalement par digestion intraprotoplasmique; or, ces cellules macrophagiques sont incapables de digérer les floculations provenant des protéines tuberculeuses; elles succombent à la tâche; il se fait un abcès au point de pénétration des matériaux bacillaires, quand le sujet a été antérieurement sensibilisé par ces substances, et cet abcès ne peut se résorber, il faut qu'il soit évacué à l'extérieur, et c'est par ce mécanisme que se produit le phénomène de Koch bien connu, mais non expliqué dans les Traités.

D'autre part, cette propriété caractéristique des protéines tuberculeuses a des conséquences favorables du point de vue de la protection de l'individu.

La dissémination du germe tuberculeux est considérable, vu le grand nombre de phtisiques qui le cultivent et le répandent à profusion autour d'eux. Les bacilles de l'expectoration ne peuvent être remis en suspension dans l'atmosphère qu'après dessiccation des crachats; ils

ont alors perdu leur vitalité dans l'immense majorité des cas.

Les cadavres microbiens qui infectent ainsi le milieu ambiant sont ingérés d'une façon continuelle par les habitants des agglomérations où se trouvent des phtisiques, et on peut dire qu'il y en a partout.

A un moment donné, cette ingestion se produisant pendant des années et pendant toute l'existence, il arrivera que les substances bactériennes parviendront à passer dans le milieu intérieur pour créer un état anaphylactique, un état allergique, suivant le vocable habituel, qui constituera une immunité, grâce à laquelle l'organisme sera protégé contre les atteintes ultérieures du germe vivant. Ce germe donnera lieu au phénomène de Koch et sera alors éliminé.

Les produits tuberculeux engendrent cette sorte d'*immunité de refus*, ainsi que nous l'avons expliqué plus haut et dans un article publié dans le *Paris Médical* (1), en 1931.

Puisque les auteurs ne tiennent pas compte de nos explications, rappelons encore que l'immunité de refus existe sans que les sujets qui la possèdent soient en aucune manière infectés, car ce sont les protéines qui la créent; d'ailleurs, le phénomène de Koch, qui en est la modalité la plus flagrante, peut être réalisé expérimentalement à l'aide de microbes morts, incapables de provoquer une infection.

La cuti-réaction positive est aussi un témoin de la sensibilisation et de l'immunité de refus, et l'on comprend, d'après ce qui vient d'être exposé, que cette réaction augmente de fréquence avec l'âge, qu'elle puisse exister chez presque tous les individus dans les milieux

(1) Auguste LUMIÈRE. « L'allergie dans la tuberculose ». *Paris Médical*, T. XXI, 1931, page 393.

très contaminés, qu'elle soit aussi plus tardive et moins fréquente dans les campagnes que dans les villes, etc...

Cette sensibilisation, cette immunité de refus, se rencontre aussi d'une façon constante chez les tuberculeux, et c'est pour cela qu'ils ne semblent pas pouvoir être réinfectés (leur réunion dans les sanatoria ne les aggrave pas).

La notion de l'allergie, considérée à la fois comme un signe d'infection et un signe d'immunité, était incompréhensible avant ces explications. En réalité, elle correspond à un état anaphylactique, que présentent les infectés comme les immunisés.

Nous remarquerons, en somme, que l'imprégnation, quasi fatale, par les protéines bacillaires, contribue à engendrer un certain état de résistance à l'infection chez la plupart des individus, et que ce phénomène, d'ordre anaphylactique, paraît constituer le principal facteur de la non-contagiosité de la tuberculose chez les adultes.

5° Incompatibilité de la notion de contagion avec les statistiques de mortalité.

Les statistiques officielles, dressées d'après la nomenclature internationale des causes de décès, et conformément aux états fournis par le Ministère du Travail et de l'Hygiène, comportent un classement suivant 38 numéros d'ordre (1); elles sont établies en cinq catégories d'âge: au-dessous de un an, de 1 à 19 ans, de 20 à 39 ans, de 40 à 59 ans, et au-dessus de 60 ans.

Les mentions portées sur les déclarations de décès par les médecins sont d'une extrême diversité, et leur distribution suivant les 38 numéros d'ordre est souvent

(1) 43 d'après la nouvelle classification.

laissée à l'appréciation des employés municipaux; il arrive alors que la répartition de ces décès donne lieu à des erreurs bien compréhensibles, étant donné le défaut de compétence de certains fonctionnaires chargés de ce service. D'autre part, le décompte des cas d'après les âges, effectué seulement de 20 en 20 ans, ne permet pas de se rendre compte de la fréquence des décès aux âges intermédiaires

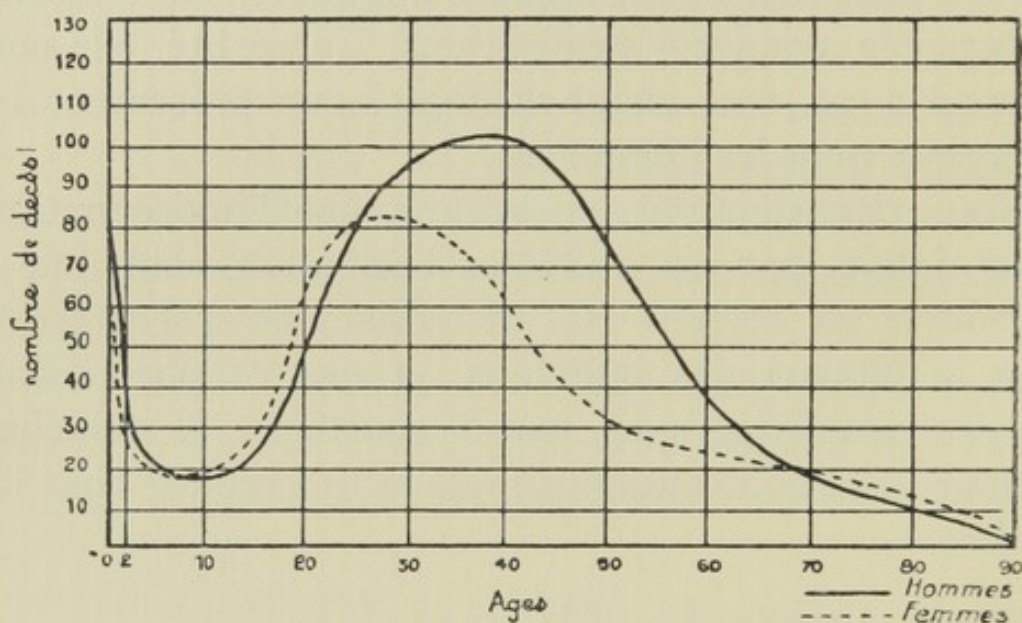


FIG. 10. — Mortalité masculine et féminine pour 100.000 habitants de chaque sexe aux différents âges de la vie, de 1906 à 1925.

C'est pour éviter ces inconvénients qu'avec la collaboration du Docteur P. VIGNE, Directeur du Service d'Hygiène de la Ville de Lyon, nous avons procédé à la confection, de toutes pièces, d'une statistique en partant directement des indications portées sur les certificats de décès, et d'année en année, pour tous les âges de la vie, pendant une période de vingt ans, de 1906 à 1925.

La mortalité moyenne suivant les âges, pour 100.000 habitants, est représentée par la courbe ci-contre (Fig. 10).

Si nous divisons notre statistique générale en quatre autres statistiques, établies de 5 en 5 ans pour la même période, nous constatons que les graphiques qui s'y rapportent sont sensiblement superposables.

Si nous comparons notre tracé à d'autres courbes construites pour des périodes plus anciennes, nous n'aurons plus des précisions équivalentes à celles que nous fournit la même documentation moderne, mais nous remarquons néanmoins que l'allure du phénomène représenté est encore la même.

Enfin si, quittant la ville de Lyon, nous nous livrons au même travail pour Paris, ou pour la France entière, ou bien encore si nous partons de documents démographiques empruntés à l'étranger, dans les cinq parties du monde, nous reconnaitrons que la répartition des décès, suivant les âges et les temps, est partout la même. D'autre part, si nous considérons, dans une contrée déterminée, le total des décès par tuberculose aux différentes époques, nous nous apercevons que les variations qui surviennent dans le taux de mortalité d'une époque à une autre sont toujours faibles, elles se produisent insensiblement et sans à-coup.

En somme, dans le temps et dans l'espace, les ravages du fléau poursuivent une marche régulière et ne subissent pas de perturbations importantes, ni brusques.

Aucune maladie contagieuse connue ne présente, depuis des siècles et des millénaires, de tels caractères de régularité et de continuité, et cette constatation est en opposition incontestable avec la notion de contagion. Si, au lieu de considérer les courbes de la mortalité par tuberculose suivant les âges, dans leur ensemble, nous les examinons dans leurs différentes parties constitutives, nous arrivons encore aux mêmes conclusions.

Reportons-nous à notre graphique (fig. 10); notre attention est tout d'abord attirée par ce fait que, après avoir été fatale à un nombre important d'enfants pendant les deux premières années de leur vie, la maladie cesse assez rapidement d'exercer de grands ravages. La mortalité décroît très vite, surtout pendant les années qui suivent, pour atteindre son minimum vers l'âge de dix ans.

Que se passerait-il si, comme le prétendent les auteurs classiques, la tuberculose n'était pas héréditaire, si l'enfant naissait indemne?

En admettant qu'il soit contaminé par ses parents phtisiques dès le premier jour de sa naissance, l'affection met toujours un certain temps avant de tuer le nourrisson; nous en trouvons une preuve, qui nous permet d'ailleurs d'évaluer ce temps, dans le cas de la sage-femme tuberculeuse de Neunebourg, qui infecta 11 enfants au moment même où ils ont vu le jour; tous succombèrent à la méningite dans un délai de 8 à 14 mois. Si la théorie admise était exacte, nous ne devrions enregistrer aucun décès avant l'âge de 6 ou 8 mois. D'autre part, l'enfant a bien des chances d'échapper à une contamination aussi précoce, et il semble que les risques qu'il court doivent augmenter avec le temps.

N'a-t-on pas dit et répété que, ce qui compte surtout en matière de contagion tuberculeuse, ce sont les réinfections et les surinfections? La fréquence des atteintes de la maladie et, par suite, des décès, devrait par conséquent constamment augmenter dans les premières années de la vie. Or, il n'en est rien, comme le fait bien ressortir la figure 11. Les décès par tuberculose commencent à se produire dès les premières semaines de l'existence, leur nombre augmente jusqu'à l'âge d'un an; puis, dans la deuxième année, la baisse de la mortalité s'affirme pro-

gressivement et rapidement, pour s'accroître encore les années suivantes.

Cette allure de la courbe est absolument incompatible avec la thèse de la contagion telle qu'elle est soutenue habituellement.

La partie ascendante, comprise entre 6 et 12 mois, peut bien être partiellement rapportée à la contagion,

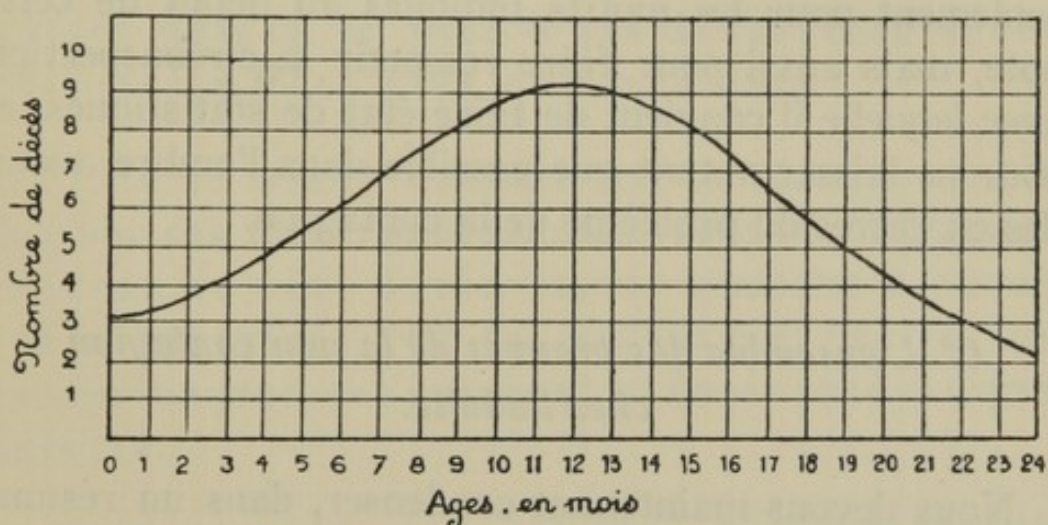


FIG. 11. — Mortalité effective par tuberculose au cours des deux premières années de la vie.

mais les fractions du tracé situées en-deçà et au-delà de ce tronçon sont incompréhensibles sans l'intervention d'autres facteurs capitaux, parmi lesquels l'hérédité joue d'autant plus sûrement un rôle que BRINDEAU et CARTIER ont démontré la présence du bacille de Koch acido-résistant dans le sang du cordon chez les mères phtisiques dans 76 % des cas, et cela indépendamment des autres éléments bacillaires comme le virus filtrant, ainsi que ceux qui sont apportés à l'embryon par le spermatozoïde anormal du père tuberculeux (NAYRAC et BRETON).

Les autres particularités des courbes de mortalité suivant les âges ne sont pas davantage explicables par la contagiosité de l'affection.

Ces incompatibilités des statistiques avec le dogme en honneur depuis un demi-siècle, ne constituent certainement que des arguments très secondaires à l'encontre de la doctrine officielle; ainsi que nous l'avons prouvé dans notre ouvrage, il y a de nombreux autres arguments péremptoires à lui opposer. Si nous avons envisagé la question accessoire qui vient de nous occuper, c'est non seulement pour les motifs indiqués au début de cette note, mais aussi pour faire ressortir la circonspection avec laquelle il convient de faire état de statistiques, et pour ne laisser autant que possible dans l'ombre aucun des chapitres du problème de la contagion.

*6° L'ensemble des preuves de la non contagion
chez l'adulte.*

Nous devons maintenant condenser, dans un résumé succinct, les multiples arguments concordants qui se dressent contre la doctrine contagionniste.

a') Peut-on raisonnablement taxer de contagieuse une affection qui, au lieu de frapper au hasard, choisit ou respecte les individus de telle manière qu'on peut prévoir d'avance ceux qui en seront victimes ou ceux qui resteront indemnes?

Il est déjà bien difficile de comprendre que ces victimes se rencontrent chez les descendants de bacillaires quand ceux-ci ne répandent aucun germe autour d'eux, mais il serait tout à fait inexplicable que des sujets issus de parents complètement indemnes de tuberculose ne soient jamais contaminés, si la maladie était véritablement contagieuse.

b') Les praticiens soignent les malades comme si VILLEMEN et KOCH n'avaient pas existé.

Nous connaissons des médecins, parmi les contagionnistes les plus notoires, dont les familles ont été ravagées par la tuberculose. Ils ont été bien incapables de protéger leurs proches, et toutes les mesures qu'ils ont pu édicter dans leur clientèle n'ont jamais empêché les descendants de tuberculeux de devenir malades à leur tour.

On peut se préserver de toutes les maladies contagieuses, mais on ne préserve pas de l'affection la descendance des tuberculeux, quoi qu'on fasse.

c') En se basant seulement sur la clinique, c'est-à-dire sur des faits rigoureusement observés, les grands cliniciens du siècle dernier étaient unanimes à estimer que la tuberculose n'est pas contagieuse; or, ces faits existent toujours et s'inscrivent en faux contre le dogme classique.

d') Pendant six années, PIDOUX a attendu en vain une réponse de ses confrères de l'Académie de Médecine et des médecins du monde entier, quand il a demandé qu'on voulût bien lui citer quelque cas de contagion contrôlée, et ce même appel, que nous ne cessons d'adresser au Corps médical depuis cinq ans, reste toujours sans réponse. Jusqu'ici personne n'a pu apporter un seul exemple de contamination indiscutable de l'adulte, alors qu'on devrait en trouver des milliers, si la maladie était transmissible comme on le prétend.

e') La fréquence de la tuberculose étant sensiblement constante depuis des siècles, si nous admettions le contagionnisme il faudrait nécessairement que chaque phtisique contaminât un sujet, et un seul, pendant la longue période évolutive de ses lésions; cela n'est pas concevable.

On ne pourrait comprendre qu'un rougeoleux, un scarlatineux, un typhique, un coquelucheux, un diphtérique, qui serait contagieux pendant trois, quatre ans ou plus, ne transmitt jamais son affection qu'à un seul individu!!!

f') Les adultes qui vivent au milieu des cracheurs de germes ne sont pas contaminés; on ne cite aucun phtisiologue qui ait contracté la tuberculose en soignant ses malades. La bacilliose n'est pas plus fréquente parmi le personnel des hôpitaux de tuberculeux que dans les autres professions. Les directeurs de sanatoriums affirment qu'ils n'ont jamais eu à déplorer un seul cas de tuberculose pouvant être mis sur le compte d'une contamination réalisée dans l'un quelconque de leurs services.

Il y a mieux encore: « Dans le personnel logé au sanatorium, des enfants sont nés, ont été élevés, ont grandi au voisinage des malades; or, aucun n'a présenté le moindre symptôme de tuberculose » (GUINARD).

g') Dans le milieu sanatorial, on a trouvé des bacilles vivants et virulents sur la muqueuse nasale des médecins, des infirmiers et employés, sans que jamais ces germes aient effectivement contaminé ceux qui en étaient porteurs.

h') On ne constate jamais de réinfection des malades en sanatorium. Si la réinfection était possible, la réunion des phtisiques dans les mêmes locaux serait une faute impardonnable.

i') Dans les conditions optima du contagé, c'est-à-dire dans la cohabitation maritale, l'un des époux phtisique, dans l'hypothèse contagionniste, devrait fatalement contaminer son conjoint, au cours des privautés conjugales qui se répètent la plupart du temps pendant plusieurs

années; or, comme nous l'avons formellement démontré, cette éventualité ne se produit nullement; le pourcentage des cas (10 % environ), dans lesquels le mari et la femme sont tous deux bacillaires, correspond précisément au taux des sujets qui seraient devenus tuberculeux s'ils ne s'étaient pas mariés, et en raison des facteurs de tuberculisation qui leur appartiennent en propre.

j') En fait, la clinique ne nous apporte aucun exemple de contagion conjugale réelle, car lorsqu'on scrute les hérédités, on trouve invariablement les stigmates de la maladie dans les antécédents du conjoint prétendu contaminé.

D'autre part, la clinique nous apprend encore que le nombre des époux qui ne sont pas infectés par leur conjoint phtisique est immense. La contagion conjugale n'existe donc pas.

k') Nous avons des exemples d'absorption massive de culture virulente de bacilles de Koch ou de crachats de phtisiques, sans que ceux qui ont été ainsi imprégnés accidentellement ou volontairement soient devenus tuberculeux.

l') L'homme adulte est particulièrement résistant à l'infection tuberculeuse et même à l'inoculation. Lorsqu'accidentellement, par suite de piquûre, de blessure au cours des autopsies de tuberculeux, par exemple, des bacilles virulents pénètrent dans la peau, on constate souvent l'apparition d'un tubercule anatomique local, qui guérit invariablement sans donner de généralisation.

m') Enfin, aucune maladie contagieuse ne présente depuis des siècles la régularité et la continuité de la tuberculose, et les courbes, représentant la mortalité par bacillose aux divers âges, sont inexplicables si l'on admet le mode de propagation par contagé.

* * *

Chacune de ces preuves suffirait à faire rejeter la doctrine classique; leur ensemble constitue, *a fortiori*, un faisceau imposant d'arguments, dont on ne peut, de bonne foi et sans parti pris, contester la puissance démonstrative.

Il est absolument certain que la tuberculose n'est pas contagieuse pour les adultes de nos contrées.

On ne peut nier ce principe qu'au mépris de la plus élémentaire logique.

CHAPITRE V

LES DEUX MALADIES TUBERCULEUSES

I. — CARACTÈRES DIFFÉRENTIELS DE LA MALADIE D'INOCULATION OU CONTAMINATION ET DE LA TUBERCULOSE COMMUNE RETARDÉE DE L'ADULTE.

I. — INFECTIONS PRÉNATALES ET POST-NATALES.

III. — IMPORTANCE RELATIVE DES DEUX TYPES D'INFECTION.

IV. — RELATION ENTRE LA FORME DE L'INFECTION ET LA NATURE DU GERME QUI LA PROVOQUE. LE PLÉOMORPHISME DE L'AGENT MICROBIEN.

V. — LES MALADIES PRÉTENDUES ANTAGONISTES DE LA BACILLOSE.

I. — CARACTÈRES DIFFÉRENTIELS DE LA MALADIE D'INOCULATION OU DE CONTAMINATION ET DE LA TUBERCULOSE RETARDÉE DE L'ADULTE.

Que l'on veuille bien se reporter au début de notre Chapitre II, où nous avons reproduit une belle page de l'ouvrage de PIDOUX. Le remarquable esprit d'observation de cet auteur trop oublié ne devrait-il pas servir d'exemple à tous ceux qui abordent les problèmes de la phtisiologie?

PIDOUX a fait ressortir, d'une façon lumineuse, les

différences qui séparent la tuberculose d'inoculation de la maladie commune de l'adulte.

Il a montré comment la matière tuberculeuse, partant d'un point d'inoculation quelconque, cheminait de proche en proche par les voies lymphatiques, l'évolution s'opérant pas à pas, par continuité d'éléments tissulaires, sans arrêt, l'infection se propageant de la peau aux viscères sous l'œil de l'expérimentateur.

Ce processus artificiel ne ressemble en rien aux manifestations bacillaires qui frappent communément l'espèce humaine, à cette forme habituelle de la maladie qui éclate tout à coup à la fin de l'adolescence ou à l'âge adulte, qui peut intéresser tous les tissus, tous les organes, qui procède souvent par poussées successives, avec des rémissions, des régressions, de guérisons, et dont le polymorphisme est véritablement saisissant.

Donc, entre les deux types d'infection, rien de commun dans la marche et l'évolution; rien de commun dans la symptomatologie et les localisations; rien de commun dans la durée; rien de commun dans le pronostic.

Ce sont deux maladies essentiellement différentes.

Nous avons admis que si la tuberculose n'est pas contagieuse pour l'adulte de nos contrées européennes, elle peut être effective chez le nouveau-né et chez les individus dont l'organisme est resté vierge de toute imprégnation antérieure par les protéines bacillaires, par exemple, chez des sujets qui auront toujours vécu à la campagne, loin de tout phtisique, ce qui n'existe pour ainsi dire plus à l'heure actuelle, ou encore chez des peuplades où la tuberculose est inconnue.

Mais lorsque, dans ces cas — qui ne sont pas très fréquents quand il s'agit des nourrissons, et très exceptionnels quand il s'agit des adultes, — la contamination a été réalisée, la maladie affecte la forme de la bacillose

d'inoculation, c'est-à-dire qu'elle évolue d'une façon continue, qu'elle est toujours ganglio-viscérale, et qu'elle tue dans un délai de 12 à 15 mois, en général.

Inoculation ou contagion aboutissent au même type clinique, n'ayant aucune similitude avec la tuberculose commune de l'adulte.

Quelle est donc la raison d'une dissemblance aussi constante et aussi absolue? Nous allons tenter de la découvrir en analysant des faits d'importance capitale, qui n'avaient point attiré l'attention des phtisiologues, et que nous avons dégagés de constatations expérimentales maintes fois enregistrées.

Lorsqu'on inocule l'infection à un animal, quels que soient son espèce, son âge, son sexe, quelles que soient les voies par lesquelles on administre le bacille, quelles que soient les doses de germes employées, on confère invariablement à cet animal la maladie typique telle que l'a obtenue VILLEMIN. On n'a jamais réussi à reproduire, par l'infection ou l'ingestion de bacilles de Koch acido-résistants, l'affection tardive, polymorphe, susceptible de rémission, de régression et de guérison qui caractérise la bacillose de l'adulte, et encore moins ces maladies scrofuleuses, rhumatoïdes, nerveuses, que nous rattachons aujourd'hui à l'imprégnation bacillaire prénatale.

La tuberculose affecterait-elle donc des formes tellement différentes quand on passe de l'universalité des animaux d'une part, à l'homme d'autre part? Cela serait fort singulier et, *a priori*, très invraisemblable. Nul ne paraît, avant nous, avoir attiré l'attention sur cette singulière remarque.

Or, le phénomène s'éclaire grâce aux expériences qui ont consisté à inoculer l'embryon, ou à observer des animaux issus de générateurs tuberculeux; dans l'un et

l'autre cas apparaissent des manifestations bacillaires qui rappellent les formes humaines communes.

L'infection prénatale des animaux est capable de reproduire la symptomatologie de la maladie de l'adulte, avec son retardement, son polymorphisme pathogénomique, avec son allure particulière et son pronostic variable. L'inoculation de virus filtrant conduit aussi aux mêmes constatations; ces faits ont été démontrés par maints auteurs, et notamment par MAFUCCI, BAUMGARTEN, PAISSEAU et OUMANSKY, etc.

L'infection post-natale par le bacille normal acido-résistant n'a rien réalisé de semblable.

Tous les facteurs accessoires de race, d'habitat, de dose, de nourriture, etc., ne changent rien à ces faits, ils n'interviennent pas plus que les questions d'espèces, de doses et de modes d'inoculation.

La conclusion est absolument générale: il y a deux types de maladie tuberculeuse; celle de beaucoup la plus fréquente, est la maladie commune de l'adulte, que le bacille de Koch acido-résistant ne peut pas engendrer quand il infecte l'individu après sa naissance; considérablement moins répandue est l'affection du type VUILLEMIN, ou type infantile, ganglionnaire et viscérale, à évolution fatale, qui est bien, elle, une maladie de contagion ou d'inoculation post-natale.

II. — INFECTIONS PRÉ-NATALES ET POST-NATALES

Depuis la publication de notre premier ouvrage sur la Tuberculose, c'est-à-dire depuis cinq ans, à la suite de la campagne que notre conscience nous a imposée, en vue de réhabiliter le malheureux phtisique, dont le dogme classique avait fait un objet de dégoût et d'horreur, l'opinion des médecins s'est notablement amendée,

au point que le Professeur LÉON BERNARD lui-même avait commencé à s'élever contre la *Tuberculophobie*.

Mais, si la contagion de l'adulte n'est plus à redouter au même degré, suivant la nouvelle Ecole officielle, dont nous avons déjà quelque peu modifié la façon de voir, quel est donc le processus qui préside à la propagation de la tuberculose?

La thèse de l'hérédité étant unanimement et formellement repoussée, depuis plus de cinquante ans, par les Traités et par les coryphées de la phtisiologie, ces derniers ont cherché à se rallier à une théorie qui leur permit de ne pas se dégager de ce point de vue.

Suivant cette théorie, la tuberculose commune de l'adulte, maladie à retardement, proviendrait toujours d'une première infection contractée par le nouveau-né, qui demeurerait latente pendant quinze, vingt ans ou plus, et qui éclaterait vers la fin de l'adolescence ou plus tard, au cours de la vie, par le mécanisme des surinfections endogènes.

Or, cette hypothèse est en désaccord avec les faits suivants :

1° Innombrables sont les exemples de sujets qui deviennent tuberculeux à l'âge adulte, parce qu'ils sont issus de parents ayant été atteints de tuberculose fermée et n'ayant, à aucun moment, depuis la naissance de leurs enfants, constitué des foyers d'émission de bacilles.

La fréquence des cas de ce genre suffirait à elle seule à démontrer l'inexactitude de la notion classique actuelle.

2° Il est loin d'être rare que des enfants de phtisiques, séparés de leurs parents dès leur naissance, deviennent tuberculeux, quelles que soient les précautions prises pour les soustraire aux milieux septiques.

3° Nous rencontrons d'autres faits qui, tout en étant moins courants, sont tout aussi démonstratifs: ce sont ceux, par exemple, des enfants naissant plusieurs mois après la mort de leur père tuberculeux, qui, précisément à cause de cette hérédité, sont tout particulièrement mis à l'abri de tout contagion, et qui deviennent néanmoins tuberculeux à leur tour.

C'est encore le cas, plus exceptionnel, d'une famille ayant plusieurs enfants, dont l'un est le fruit d'une coupable défaillance de la mère, en complicité avec un amant tuberculeux, le père légitime des autres enfants étant indemne. Il arrive que l'enfant du bacillaire, qui n'a jamais été en contact avec son véritable père, élevé exactement dans le même milieu que ses autres frères qui l'encadrent, devient seul tuberculeux. Nous en avons cité deux exemples dans nos chapitres précédents.

4° Toutes les fois qu'on inocule expérimentalement aux animaux le bacille tuberculeux, toutes les fois que la maladie résulte d'une contamination post-natale, comme c'est le cas des enfants infectés à la naissance par une sage-femme phtisique, ou qu'on se trouve en présence de sujets antérieurement vierges de toute imprégnation par les protéines bacillaires, comme certains nègres ou comme les étudiants américains cités par CALMETTE, et qui sont effectivement contaminés après la naissance par le bacille acido-résistant, celui que crachent les phtisiques, la bacillose contractée affecte invariablement le type VILLEMAIN, le type expérimental, dit aussi infantile, à marche continue et fatale, qui tue dans un délai généralement inférieur à 18 mois.

Le bacille que l'on incrimine dans la contagion n'a jamais conféré chez l'homme, pas plus que chez les animaux, cette tuberculose polymorphe et tardive qui frappe communément l'adulte.

Dans un article publié par la *Revue Médicale de Louvain* (1), le Docteur BRUYNOGHE, après avoir analysé notre ouvrage précédent, se rallie à l'existence d'une hérédité tuberculeuse de terrain, mais conteste la transmission héréditaire du germe infectieux. Il s'appuie, pour cela, sur ce principe, qu'il suffit de placer les enfants issus de parents phtisiques dans un milieu indemne, pour les mettre à l'abri de la tuberculose.

Si ce principe, consistant à séparer les nouveau-nés des cracheurs de bacilles, renferme une part de vérité, nous ne pouvons nullement lui accorder le caractère de généralité que le Docteur BRUYNOGHE lui attribue, et nous estimons, au contraire, que son importance est très relative. Il n'est valable, en réalité, et encore pas intégralement, qu'en ce qu'il protège souvent, mais non toujours, le nourrisson contre une contamination qui, lorsqu'elle est réalisée, le fait invariablement succomber au cours des deux premières années de sa vie, surtout dans la première; mais il n'est nullement démontré que cette séparation des enfants de leurs ascendants tuberculeux les garantisse contre les manifestations tardives de la bacillose commune de l'adulte.

La grande valeur de la mesure indiquée par le Docteur BRUYNOGHE ne serait prouvée que si les descendants de tuberculeux, bénéficiaires de l'Œuvre Grancher, par exemple, étaient assurés de ne pas subir vingt, trente ans après leur naissance, et même plus tardivement encore, les effets que nous attribuons à l'imprégnation héréditaire de germes, et nous estimons que cette démonstration ne peut pas être apportée, parce qu'elle serait en opposition flagrante avec les faits d'observation courante que nous avons cités plus haut.

(1) R. BRUYNOGHE. « La tuberculose est-elle contagieuse ou héréditaire ? ». *Revue Médicale de Louvain*, N° 14, 1934, page 214.

Les exemples formels, qui montrent l'inanité de l'isolement des enfants en ce qui regarde la protection contre la tuberculose retardée de l'adulte, sont fréquents, mais ne vont nullement à l'encontre de la mesure qui consiste à retirer les nourrissons des milieux septiques. Cette précaution est bien d'une utilité incontestable puisqu'elle évite, la plupart du temps, la possibilité d'une infection immédiate et rapidement mortelle, mais elle n'empêche pas, d'autre part, le nouveau-né d'apporter avec lui, en naissant, le virus filtrant ou le germe de la maladie qui pourra, après une période de latence plus ou moins prolongée, se transformer en bacille virulent exerçant tout à coup ses ravages, à la fin de l'adolescence ou beaucoup plus tardivement encore.

III. — IMPORTANCE RELATIVE DES DEUX TYPES D'INFECTION.

Dans quelles limites la sage mesure, qui consiste à isoler les nouveau-nés d'un milieu familial tuberculeux, peut-elle entraver le développement du fléau bacillaire?

Peut-on, en somme, espérer faire beaucoup régresser l'affection en préservant le nourrisson de la contagion?

Etant donné que, si le contagement est effectif, l'enfant succombe à la maladie du type infantile, nous aurons une idée de l'importance de la mesure en comparant le nombre des décès dans les deux premières années de la vie au nombre total des décès par tuberculose, à tous les âges. La réduction de la mortalité du fait de ces dispositions ne peut porter que sur la léthalité dans la toute première enfance.

Les statistiques sur lesquelles nous pouvons nous baser, pour établir la mortalité tuberculeuse suivant les âges, sont fort sujettes à caution, étant donné les

conditions non comparables et plus ou moins défectueuses dans lesquelles elles sont habituellement dressées; cependant, si elles sont insuffisantes, en ce qui concerne la valeur absolue des dénombrements qu'elles enregistrent, elles peuvent tout au moins nous donner une notion approximative de l'ordre de grandeur du taux des morts par bacilliose aux époques de la vie considérées.

En consultant les rapports officiels du Service de la Statistique du Comité National de Défense contre la Tuberculose, nous apprenons, par exemple, que sur 68.608 décès d'enfants de zéro à un an, dans toute la France, en 1925, on en compte 19.274 pour lesquels la cause du décès n'a pas été spécifiée; il en reste 46.434 pour lesquels cette cause a été indiquée, et parmi ceux-ci, 1.037 seulement ont été attribués à la tuberculose.

D'après des dénombrements que nous avons personnellement effectués à Lyon, avec le concours du Docteur VIGNE, Directeur du Bureau d'Hygiène de cette ville, c'est bien dans les deux premières années de la vie que la tuberculose frappe ses victimes, avec un maximum de fréquence vers 14 mois. Dans les années qui suivent, la mortalité par bacilliose devient extrêmement faible, et demeure ainsi à un taux fort réduit jusqu'à la fin de l'adolescence.

Si, dans la statistique du Comité National, le nombre de décès, de zéro à un an, est de 1.037, on peut admettre qu'au cours de la deuxième année, la mortalité est sensiblement équivalente; c'est du moins ce qui ressort de nos recherches et ce que traduit la figure 11; le total des nourrissons contaminés par leurs parents et succombant dans les délais indiqués serait donc de:

$$1.037 \times 2 = 2.074 \text{ environ.}$$

Comme le total des morts par tuberculose, déterminé

par les mêmes règles et avec les mêmes causes d'erreur, était d'environ 90.000 pour toute la France, pour la même année, la mortalité du premier âge ne représenterait donc que 3 % de la mortalité bacillaire totale.

C'est donc la tuberculose à retardement, celle qui frappe l'adulte, qui fournit la presque totalité (97 %) de l'hécatombe causée par la maladie.

La lutte contre la mortalité infantile par tuberculose, malgré son utilité incontestable, est donc incapable de faire reculer notablement le fléau, dont la persistance depuis des millénaires ne peut être attribuée à la contamination de l'enfant.

IV.— RELATION ENTRE LA FORME DE L'INFECTION ET LA NATURE DU GERME QUI LA PROVOQUE. LE PLÉOMORPHISME DE L'AGENT MICROBIEN.

L'unité morphologique du bacille de la tuberculose, admise par les phtisiologues depuis plus de cinquante ans, sur les affirmations de KOCH et des bactériologistes qui ont étudié le germe pendant cette longue période, est une erreur profonde, qui a contribué à orienter des médecins dans la voie néfaste du contagionnisme, occasionnant le recul de nos connaissances en matière de bacillose.

Le bacille acido-résistant, tel qu'il est décrit et incriminé dans les Traités, n'est que l'aboutissement d'autres formes du microorganisme, dont les propriétés et le pouvoir pathogène sont entièrement différents. Nombreux sont les auteurs qui, depuis quelques années, ont démontré la plasticité de l'agent microbien de la bacillose et son remarquable pléomorphisme. Les plus éminents de ces auteurs sont FONTÈS, FERRAN, puis VAUDREMER.

Nous ne passerons pas ici en revue tous les travaux qui ont été publiés sur ce sujet, depuis la découverte des corpuscules de MÜCH jusqu'à celle du virus filtrant. Nous ne pouvons cependant nous dispenser de rappeler les faits capitaux qui éclairent le problème des métamorphoses bacillaires et, en premier lieu, les investigations mémorables de FONTÈS, parce que leur portée dépasse les questions de morphologie.

Cet expérimentateur dilue, dans l'eau, du pus caséux d'abcès froid et filtre le liquide sur une bougie Berkefeld. En injectant ce filtrat à des cobayes, il ne se produit pas de chancre au point d'inoculation; les ganglions inguinaux sont seulement un peu augmentés de volume et indurés; on constate aussi une légère splénomégalie.

Cette expérimentation ne reproduit pas le type de maladie expérimentale de Villemin. Les ganglions et la rate hypertrophiés ne renferment pas de bacilles de Koch acido-résistants, mais leurs lymphocytes sont bourrés de granulations (1).

Si la rate est prélevée chez ces animaux et inoculée à d'autres cobayes, ceux-ci, sacrifiés cinq mois plus tard, ne présentent pas de tuberculose ganglionnaire, mais de la *tuberculose pulmonaire avec des bacilles dans les poumons*, forme de tuberculose que le bacille normal acido-résistant n'a jamais permis de reproduire, quelles que soient les conditions dans lesquelles l'inoculation est réalisée.

Ces résultats remarquables n'ont guère attiré l'attention des phtisiologues, sans doute parce qu'ils étaient en contradiction avec leurs opinions dogmatiques; cependant, les bactériologistes qui ont voulu les contrôler n'ont pas réussi à les répéter, et ont accusé la technique

(1) FONTÈS. *Memorias do Inst. Osw. Cruz.*, 1910, page 141.

de FONTÈS, alors que leur échec n'était dû qu'à l'insuffisance de leur méthode expérimentale, et au fait qu'ils n'avaient pas pris la peine de réinoculer les ganglions ou la rate des animaux traités.

La découverte de FONTÈS, accueillie alors par des sarcasmes, tomba dans l'oubli, et c'est seulement en 1923 que VAUDREMER confirma les effets annoncés et si légèrement controversés.

Mais cet auteur ne se contenta pas de réhabiliter FONTÈS, il prouva que le germe tuberculeux, cultivé sur des milieux dépourvus de matières grasses et de glycérine et pauvres en substances protéiques, pouvait affecter des dimensions et des aspects extrêmement différents et perdre son acido-résistance, en même temps que ses propriétés pathogènes se trouvent profondément modifiées.

De nombreux bactériologistes, tant en France qu'à l'étranger, ont réussi à répéter ces expériences et à déceler la présence d'un virus filtrant, non seulement dans les produits de la maladie tuberculeuse, mais aussi dans maintes infections causées par d'autres microbes. De belles études en ont d'ailleurs été faites par HAUDUROY (1).

Les mutations descendantes ou régressives du bacille de Koch confèrent, aux animaux qu'elles imprègnent, des troubles pathologiques essentiellement différents de ceux qui résultent de l'inoculation du bacille acido-résistant normal.

FERRAN a eu la bonne fortune d'observer plusieurs fois la genèse de tuberculose du type humain, en inoculant des bactéries *non acido-résistantes* de diverses pro-

(1) P. HAUDUROY. « Les ultra-virus et les formes filtrantes des microbes ». Paris 1929, MASSON et C^{ie}, éditeurs.

— P. HAUDUROY. « Les ultra-virus ». Paris 1934. MASSON et C^{ie}, éditeurs.

venances, et il a remarqué que ces affections présentaient une évolution en tous points comparable à celle de la bacilliose naturelle de l'adulte, ce qui n'arrive jamais quand on inocule le bacille acido-résistant des cultures, du pus caséux ganglionnaire, ou encore des crachats de phtisiques, qui renferment le microbe sous sa forme normale (1).

Voici encore quelques faits qui sont en désaccord avec la théorie uniciste :

Il existe un processus naturel d'immunisation contre la tuberculose spontanée, et le bacille acido-résistant, considéré comme agent de la maladie, est incapable de le réaliser ; on peut en déduire que ce n'est pas sous sa forme normale que le microbe intervient dans ce processus.

Non seulement le bacille acido-résistant ne peut reproduire la maladie sous les multiples aspects qu'elle affecte chez l'homme, mais il est tout aussi impuissant à conférer, même à doses massives, ces états tuberculeux inflammatoires étendus et extrêmement aigus qui tuent rapidement, alors que l'affection s'est à peine installée.

On rencontre une *sous-flore*, notamment dans la tuberculose inflammatoire, et la variété de bacilles qu'elle comporte, non acido-résistants, est complètement inapte à déterminer, chez le cobaye, cette tuberculose progressive et transmissible en série, qui est l'apanage spécifique et inéluctable du bacille de Koch.

On ne s'explique pas davantage le fait surprenant que 25 % des enfants réagissent à la tuberculine dans des localités où, pendant de longues années, on n'a pas observé un seul cas de tuberculose (FERRAN, p. 27).

(1) FERRAN. « Les mutations bacillaires par rapport à l'étiologie, la pathogénie et la thérapeutique des affections prétuberculeuses et tuberculeuses ». Page 19, 1923. Impr. La Renaixansa, Barcelone.

Le bacille acido-résistant manque souvent dans des lésions notoirement tuberculeuses, et, quand on le rencontre, il est rassemblé autour des lésions fixées, où il n'apparaît pas cependant en quantité suffisante pour faire comprendre l'étendue et la gravité des troubles lésionnels et fonctionnels observés.

Même sous le type acido-résistant, le germe peut posséder des propriétés pathogènes essentiellement différentes; dans les très vieilles cultures, ce germe ne tuberculise plus les animaux, et c'est sur cette constatation que BEHRING a basé sa méthode de vaccination des bovidés. Si les génisses sont immunisées à l'âge de quatre jours par l'administration de ces cultures, on constate qu'elles produisent plus tard un lait bacillifère pathogène; c'est pour cela que la méthode a été abandonnée.

C'est pour cela aussi qu'à l'annonce du B.C.G., nous avons fait part à CALMETTE de nos craintes de voir le bacille vivant se transformer en agent nocif au bout de longues années, et VAUDREMER a formulé, à ce sujet, la même crainte lorsqu'il écrit: « Il serait préférable, pour
« l'application de ce système chez l'homme, que les
« bacilles soient tués. On connaît trop mal la biologie
« du bacille tuberculeux pour ne pas redouter que des
« bacilles saprophytes ne récupèrent leur pouvoir patho-
« gène, dans des conditions particulières, par exemple,
« une infection banale, ou tout autre cause » (p. 119).

Il y a d'autant plus de raison de ne pas perdre de vue cette éventualité que, dans la tuberculose de l'adulte, le germe semble généralement demeurer pendant une vingtaine d'années en sommeil dans l'organisme, avant la transformation qui fait éclater tout à coup les symptômes pathologiques, et une telle constatation est bien de nature à nous faire réfléchir.

C'est aussi l'opinion formulée par PETROFF dans le Numéro de Septembre 1929 de *L'American Review of Tuberculosis*:

« Qui peut nous assurer qu'un jour, chose parfaite-
« ment possible, le bacille atténué, s'exaltant d'homme
« à homme, ne donne pas aussi naissance à un nouveau
« fléau aussi grand, peut-être même plus grand encore
« que celui qu'on voulait combattre?

« L'évolution et la mutation des microbes sont cer-
« taines, et c'est pour cela qu'on ne doit pas adopter
« une méthode de prophylaxie et d'immunisation basée
« sur l'emploi de microbes vivants ».

Ces diverses considérations nous amènent à conclure, avec VAUDREMER, que la tuberculose est une maladie infectieuse, causée par plusieurs germes qui peuvent tous aboutir à un même terme: le bacille acido-résistant. Arrivés à ce point final de leur évolution, ces divers germes ont un pouvoir pathogène commun et des propriétés biologiques identiques. Sous cette forme acido-résistante, le bacille ne peut jamais conférer qu'une seule et même affection: c'est la tuberculose d'inoculation, type Villemin, type infantile, progressive et fatale; mais avant d'arriver à ce stade final, le germe, à l'état de microbe non acido-résistant, ou de virus filtrant, pourra engendrer toutes les autres modalités de la maladie chronique à évolution discontinue et susceptible de régression et de guérison, comme la tuberculose habituelle de l'adulte, les tuberculoses chirurgicales, comme aussi ces multiples manifestations de l'affection: scrofule, certains rhumatismes, certaines démences précoces, érythème noueux, etc.

Il est probable que, à chaque stade évolutif du germe désintégré, correspond une modalité particulière de la maladie chronique.

En somme, nous nous trouvons en présence de deux groupes de maladies tuberculeuses :

1° Celles qui sont l'œuvre du bacille acido-résistant expectoré par les phtisiques, qui affectent le type de la maladie d'inoculation expérimentale ou de contagion post-natale, cette dernière ne se rencontrant guère que chez les très jeunes enfants ou chez certaines peuplades non civilisées, et ne comptant que pour une fraction insignifiante dans les pertes causées par le fléau.

2° Celles qui sont engendrées par l'agent microbien à ses stades de désintégration, de mutation, de non acido-résistance, et comprenant à la fois la tuberculose commune polymorphe de l'adulte et les nombreuses affections chroniques rattachables à la bacillose; toutes ces dernières affections résultant d'imprégnations prénatales, et devant être considérées comme héréditaires.

Si l'on se refusait à admettre ces conclusions, la plupart des faits exposés plus haut demeureraient complètement inexplicables.

V. — LES MALADIES PRÉTENDUES ANTAGONISTES DE LA BACILLOSE.

Dans son beau livre, auquel nous nous sommes déjà plusieurs fois référé: « *Etudes générales et pratiques sur la phtisie* », PIDOUX consacre tout un chapitre aux maladies antagonistes de la phtisie.

Si nous ne pouvons le suivre dans les déductions qu'il tire de ses observations, à la suite d'une interprétation que nous jugeons erronée, il n'en est pas moins vrai que les faits eux-mêmes qu'il a enregistrés et rattachés entre eux avec une grande clairvoyance, présentent un réel intérêt, et méritent d'être examinés de nouveau et commentés à la lumière des acquisitions modernes con-

cernant la bacillose, et notamment de celles que nous avons introduites dans ce domaine.

« C'est moi, écrit-il, qui ai introduit dans la phtisio-
« logie cette question et, je l'espère, ce chapitre désor-
« mais inévitable. Si j'ose le dire, c'est que, jusqu'à
« présent, il n'y a pas de vanité à en tirer, car les
« écoles ont accueilli par l'incrédulité ce beau problème
« clinique, et daignent à peine le prendre en considéra-
« tion. J'espère qu'il sera patronné par les praticiens
« indépendants, par ceux-là surtout qui peuvent suivre
« avec intérêt les maladies des familles, et qu'ils m'aide-
« ront à le résoudre ».

« J'avais signalé, dès 1855, dans des leçons cliniques,
« à l'Hôpital Lariboisière, l'antagonisme de l'asthme et
« de la phtisie. A cette époque, je n'allais pas plus loin.
« Je ne voyais donc là qu'un fait particulier. Plus tard,
« quand ma position aux Eaux-Bonnes m'eut mis en
« rapport avec un grand nombre de ces phtisiques de la
« société qu'on revoit, qu'on suit pendant des années,
« dans la généalogie pathologique desquels on peut en-
« trer, qui se présentent à vous en famille, le père ou la
« mère, quelquefois tous les deux, accompagnant leurs
« enfants, et pouvant donner eux-mêmes, sur leurs
« ascendants et leurs collatéraux des deux branches,
« des renseignements clairs et certains, je m'aperçus
« que ce que j'avais pris pour un fait isolé, dépendant
« d'un fait anatomique spécial des poumons — l'em-
« physème — était un fait beaucoup plus étendu, qu'il
« fallait peut-être rattacher à de certaines incompatibi-
« lités diathésiques, et que l'antagonisme, très positif
« d'ailleurs, de l'emphysème pulmonaire et de la phti-
« sie, n'était qu'un cas particulier d'une loi générale,
« en vertu de laquelle des maladies déterminées
« excluent, limitent ou enrayent d'autres maladies ».

« Je m'aperçus, par exemple, qu'un bon nombre de
« parents gouteux engendrent des fils ou des filles
« phtisiques, et que beaucoup de ceux-ci étaient encore
« affectés de goutte dégénérée, consistant en douleurs
« vagues, en nœux gouteux atoniques aux doigts, en
« névralgies externes, en viscéralgies, en angines her-
« pétiques, en hémorroïdes, en tendances lithiasiques
« faibles, enfin en arthritides, je veux dire en maladies
« cutanées plus ou moins marquées, généralement peu
« intenses et peu étendues: eczéma sec, acné rosacée,
« pityriasis, psoriasis, groupe de dermatoses données
« par M. BAZIN comme des manifestations rhumatis-
« males et gouteuses ou arthritiques, et réunies par
« lui sous cette dénomination d'Arthritides ».

.....

« J'ai dit que l'arthritide et la phtisie s'excluent. Cela
« est vrai, et ce fait incontestable est le premier qu'il
« faille poser pour bien comprendre la phtisie chez
« les arthritiques ».

« On ne voit jamais la phtisie avec la goutte ou avec
« le rhumatisme franc et jeune. Jamais non plus ces
« affections initiales ne s'observent chez les phtisiques,
« lorsqu'ils sont dans leur âge d'accroissement et de
« vigueur. Que signifie une pareille antipathie entre
« deux maladies pourtant si communes? Elle signifie
« évidemment que la composition des tissus et des
« humeurs, que l'état de la nutrition et de l'hématose
« sont totalement différents dans l'un et dans l'autre;
« que dans l'arthritisme gouteux, par exemple, les élé-
« ments organiques sont trop riches, suranimalisés;
« qu'ils donnent naissance à des produits excrémen-
« tiels excessivement azotés, tandis que dans la tuber-
« culose diathésique, ils sont pauvres, dégradés et

« fournissent des produits mal élaborés, surcarbonisés,
« gras, qui vont se rapprocher de la matière inorga-
« nique. On comprend l'incompatibilité des maladies
« caractérisées par des causes aussi opposées, on ne
« comprendrait pas qu'elles coexistassent ».

.....

« Ainsi, le fils ou le petit-fils d'un goutteux aura
« encore la goutte, mais elle sera d'une forme moins
« aiguë et moins inflammatoire. Elle prendra les appa-
« rences de la goutte froide, et les tissus articulaires
« s'altéreront d'une manière permanente. Plus souvent
« peut-être, ces descendants de goutteux seront asthma-
« tiques, avec des retours imparfaits d'accès goutteux;
« ils seront névralgiques, névropathiques, lithiasiques,
« très souvent herpétiques sous forme d'arthritides, et
« ces dermatoses alternent avec les affections précé-
« dentes. On pourra ressentir encore quelques rémi-
« niscences, mais de plus en plus faibles, de la goutte
« initiale. Enfin, dans cette génération ou dans la sui-
« vante, il n'y aura plus rien qui rappelle l'arthritisme gout-
« teux; les maladies de l'enfance et de l'adolescence
« seront caractérisées par des irritations fréquentes des
« membranes muqueuses: bronchites sèches, angines,
« épistaxis, puis par des herpétides diverses, des adé-
« nites, une irritabilité générale, attribut des constitu-
« tions délicates; la puberté sera difficile et, trop sou-
« vent, on verra se développer la phtisie entre 15 et
« 40 ans ».

« Dans cet exemple, qui s'est produit un très grand
« nombre de fois, sous mes yeux, j'ai montré la série
« rétrograde complète, ininterrompue, normale, si je
« peux ainsi dire. Les choses ne se passent pas toujours
« ainsi, mais il est bon de montrer d'abord les types ».

« Observons maintenant les cas, qui sont loin d'être
« rares, dans lesquels la phtisie se déclare chez des fils
« immédiats de goutteux, et sans qu'on ait le temps de
« voir se dérouler la série intermédiaire décroissante,
« que je viens de faire voir. C'est dans ces cas, en effet,
« que l'on peut le mieux observer l'antagonisme et tous
« ses caractères. A peine, au contraire, peut-on le cons-
« tater dans le premier exemple, c'est-à-dire dans celui
« où la phtisie ne se développe que lorsqu'il n'y a plus
« d'éléments d'incompatibilité et, par conséquent, de
« résistance. C'est dans le cas où survivent, chez l'indi-
« vidu, des reliquats encore appréciables de la constitu-
« tion goutteuse, qu'on voit des altérations pulmonaires
« exister déjà depuis un temps assez long, sans altéra-
« tions correspondantes de l'organisme, et même avec
« des apparences de santé ».

« C'est parce que j'ai vu ces sortes de faits se repro-
« duire très souvent, sous mes yeux, que l'idée d'anta-
« gonisme s'est présentée invinciblement à moi. La
« résistance est d'autant plus remarquable que le sujet
« présente encore, comme je viens de le dire, des acci-
« dents goutteux reconnaissables, quoique plus ou
« moins altérés. Les hémorroïdes et la gravelle urique,
« par exemple, restent des conditions puissantes d'anta-
« gonisme, surtout lorsque ces témoins de la diathèse
« arthritique sont accompagnés de l'*habitus* et du
« *faciès* goutteux, figure colorée et ouverte, physiono-
« mie franche, yeux brillants, etc... Il est impossible de
« comparer ces cas à ceux de la phtisie consommée, je
« veux dire aux cas où la phtisie, quelquefois moins
« avancée localement, s'est pourtant emparée, sans
« résistance, d'une constitution entièrement tubercu-
« leuse, et de n'être pas frappé de la différence considé-
« rable que la nature du terrain ou du sujet imprime

« aux formes, à la marche, par conséquent au pronostic
« et à la cure de la maladie ».

« Cette différence est quelquefois si grande, le
« contraste entre la gravité des lésions locales et la
« résistance de l'économie si peu ordinaire, qu'après
« l'auscultation il m'arrive de dire souvent au malade :
« Vous êtes né de parents gouteux ? » et d'avoir pres-
« que toujours assez habituellement l'équivalent de
« l'hérédité gouteuse dans quelque affection rhuma-
« toïde, herpétique, névralgique, en activité chez le
« malade. Les névroses, l'hystérie, l'hypocondrie, cet
« état de névropathie protéiforme désigné sous le nom
« de nervosisme, jouent souvent un rôle modérateur. La
« phtisie marche très lentement et a des rémissions
« incalculables chez les personnes affectées de névrose.
« S'il est un fait évident pour moi, c'est que ces sortes
« de sujets, chez lesquels la phtisie n'est pas rare, lui
« opposent une résistance surprenante, indéfinie, et que,
« dans le traitement de la phtisie, il ne faut pas trop
« s'occuper de leurs nerfs malades ».

« Une merveilleuse conservation de la santé géné-
« rale, chez un phtisique issu d'arthritique, ou chez un
« individu dont l'arthritisme affaibli ne se manifeste
« que par des symptômes vagues et avortés, est si
« commune et, en quelque sorte si propre à cette classe
« de sujets, que beaucoup de médecins prennent pour
« des dilatations bronchiques, les cavernes de la phtisie
« des gouteux. Que de malades j'ai reçus aux Eaux-
« Bonnes et à Paris, avec le signalement : catarrhe pul-
« monaire bronchique et dilatation bronchique, écrit
« de la main de leur médecin, et dont les poumons
« étaient bien excavés par un tubercule ! La dispropor-
« tion entre cette grave lésion et le bon état de la cons-
« titution prévalait alors contre le témoignage des

« signes stéthoscopiques, et même contre ceux que
« fournit la percussion ».

« J'ai, en ce moment, un cas bien saisissant, sous les
« yeux: M^{me} X..., âgée de 35 ans, brune, d'apparence
« forte, bien réglée, née de père et de mère gouteux,
« ayant même eu des grands-parents collatéraux affec-
« tés de cette maladie, a commencé à tousser et à pré-
« senter les signes d'une affection pulmonaire grave, à
« l'âge de 18 ans ».

« Plusieurs hémoptysies, des alternatives nom-
« breuses d'amaigrissement et de démaigrissement, dix
« hivers passés dans le midi, des nœuds gouteux froids
« à deux doigts de la main droite et à un doigt de la
« main gauche, des accès assez fréquents de dyspnée
« spasmodique, avec sibilances stridentes des bronches,
« les voies digestives en bon état, etc..., forment, aux
« yeux du médecin qui observe pour la première fois
« cette malade, et ne l'a pas encore auscultée, un tableau
« assez équivoque. Sans les hémoptysies, on pourrait
« croire à un asthme humide, plus ou moins grave; et
« encore, chez une femme, ces hémorragies pourraient
« bien passer, à cause de leur ancienneté et de leur
« innocuité, pour ne traduire qu'une grande susceptibi-
« lité congestive des poumons. Mais le diagnostic
« change bien quand on explore la poitrine par la per-
« cussion et l'auscultation ».

« Tout le lobe du poumon droit est mat, et présente
« une dépression sous-claviculaire. L'oreille perçoit en
« ce point, et en arrière, dans la région correspondante,
« du souffle caverneux, amphorique même, et de la
« pectoriloquie. Il est évident qu'il existe là une caverne
« assez étendue, entourée de pneumonie chronique
« interstitielle ou d'infiltration tuberculeuse ratatinée
« (granulation de guérison). Il existe plus bas des cra-

« quements secs, mêlés de râles muqueux, assez volu-
« mineux les uns et les autres pour permettre de croire
« à des dilatations bronchiques multiples. A gauche,
« sonorité partout, mais des craquements aussi et de
« gros râles bronchiques. »

« Pas de fièvre, toux convulsive ou léger accès de
« dyspnée spasmodique alternants. Bon appétit, pas de
« diarrhée, ni de sueurs nocturnes. Conservation
« moyenne de la nutrition et des forces. »

« Il y a six semaines que j'ai vu ce cas pour la pre-
« mière fois; puis je l'ai revu de temps en temps. A ma
« première visite, après l'examen de la poitrine, et sans
« rien connaître des antécédents de M^{me} X..., je lui dis
« très simplement : « Vos parents sont gouteux. » —
« Archigoutteux, me répondit-elle, et tous les deux. »
« Une personne de la famille, présente à l'examen, con-
« firma cette réponse, et ajouta qu'en effet le père et
« la mère de M^{me} X... étaient perclus et noués par la
« goutte, qui affectait déjà leurs grands-parents. Le
« vrai diagnostic (tuberculose) avait été porté par
« deux médecins de Paris; mais d'autres, en plus grand
« nombre, s'étaient arrêtés à des dilatations bron-
« chiques. »

« Quand on a ausculté cette malade, son existence
« paraît un problème. Elle succombera tôt ou tard à la
« phtisie, mais, avant LAËNNEC, personne n'aurait pu
« le prédire; et aujourd'hui même, malgré la profon-
« deur des lésions locales, on ne pourrait dire quand la
« terminaison fatale aura lieu. Qu'on ne croie pas que
« je m'étonne devant ce fait, et que je le rapporte
« comme extraordinaire. Il aurait pu l'être il y a dix
« ans; aujourd'hui, j'y suis habitué. J'en pourrais citer
« cinquante plus ou moins analogues. Je ne veux pas
« en embarrasser l'exposition générale du sujet. D'ail-

« leurs, qui n'en a pas observé de pareils? Ce qu'on
« n'avait pas observé, c'est l'antagonisme qu'ils procla-
« ment entre l'arthritisme, surtout l'arthritisme goutteux et
« la phtisie. »

« Tous ces faits n'ont pas le même caractère saillant
« et cette évidence. Comme en toute chose, il y a ici
« des transitions, des demi-faits, des demi-preuves.
« L'interprétation des rapports est quelquefois plus dif-
« ficile; mais ce sont précisément ces dégradations et
« ces ombres qui achèvent le tableau. Elles donnent à
« la théorie son caractère philosophique, et surtout elles
« étendent ses applications médicales. »

.....

« On le voit, il n'y a rien de mystérieux dans l'anta-
« gonisme de la goutte et de la phtisie; rien non plus
« d'extraordinaire dans la phtisie provenant de la
« goutte dégénérée et usée. »

« Affirmer cet antagonisme, c'est à peu près comme
« si l'on disait que les constitutions fortes et à riche
« hématoïde, caractérisées par une suranimalisation du
« sang et de ses produits, excluent la tuberculose, mala-
« die qui suppose des conditions de l'organisme entiè-
« rement opposées. Pour ce qui est des phtisies, qui
« sont très susceptibles de naître chez des individus
« dont la constitution a été usée à travers plusieurs
« générations d'arthritiques, etc., c'est comme si l'on
« disait que la force plastique est débilitée à la longue
« par les maladies goutteuses qui l'altèrent de généra-
« tion en génération, et qui laissent dans les tissus plas-
« matiques, siège de la tuberculose, une faiblesse
« féconde en produits morbides rétrogrades et une
« imperfection d'assimilation intrusive aux irritabilités
« qui les disposent singulièrement à cette maladie. »

« Entre ces deux extrêmes, la goutte franche et vive,
« prenant entièrement possession de son sujet, excluant,
« par conséquent, la phtisie, et la goutte complètement
« dégénérée et éteinte, ayant laissé au siège intime de
« la nutrition une faiblesse irritable très propre à
« l'hétérogénie tuberculeuse, se place naturellement un
« antagonisme incomplet et relatif. C'est celui que nous
« étudions en ce moment. Ici l'organisme cède à la
« phtisie, mais incomplètement. Aussi l'évolution de la
« tuberculose est-elle toute partielle; la constitution
« résiste énergiquement, parce qu'elle est encore occu-
« pée par des reliquats tenaces de l'affection arthritique,
« qui ne se laisse pas assimiler à la dégénération ultime.
« Cet antagonisme dure plus ou moins longtemps, quel-
« quefois indéfiniment, et c'est alors que sa puissance
« entraîne toutes les convictions; mais, le plus souvent,
« la résistance arthritique s'use, tout antagonisme
« cesse, et la tuberculose l'emporte avec toutes ses con-
« séquences. Quand cela arrive, ces phtisiques, si diffé-
« rents d'abord des diathésiques consommés, finissent
« par leur ressembler complètement. La phtisie qu'on
« nomme essentielle, et *qui paraît ne provenir d'aucune*
« *cause externe*, prend dans cette usure de la force plas-
« tique par des maladies constitutionnelles lentement
« dégénérées, et même par le seul fait de l'usure natu-
« relle des générations, une des sources les plus fré-
« quentes. »

« Je ne saurais trop le répéter, en effet : la phtisie
« n'est pas une maladie qui commence, c'est une maladie
« qui finit; ce n'est pas une maladie chronique initiale,
« c'est une maladie chronique ultime. »

Nous avons reproduit intégralement les principales pages écrites par PIDOUX sur l'antagonisme, non seulement parce que c'est dans son livre que nous avons

trouvé les plus minutieux développements concernant le problème des incompatibilités pathologiques, mais aussi parce que, si nous contestons l'interprétation qu'il a donnée aux faits qu'il a observés, ces faits eux-mêmes sont relevés avec un souci de la recherche des hérédités et de l'étude des prédispositions familiales qui ne sont plus de mode à l'heure présente.

Remarquons, tout d'abord, que les notions d'antagonisme que PIDOUX a tenté d'introduire dans la médecine n'ont pas été acceptées par la suite.

En ce qui regarde l'incompatibilité de la goutte avec la tuberculose, la fréquence de la première de ces affections paraît avoir diminué de nos jours, au point qu'il devient difficile de poursuivre des études sur un nombre de cas suffisant pour conclure.

Par contre, l'antagonisme de l'asthme et de la tuberculose, encore admis aujourd'hui par quelques auteurs, peut être discuté plus aisément; le nombre des asthmatiques étant considérable, le matériel clinique ne fait plus défaut comme dans la goutte.

En réalité, la remarque que PIDOUX a faite lorsqu'il a constaté que la goutte et l'asthme se rencontraient avec un maximum de fréquence dans les familles de tuberculeux, est particulièrement exacte, et il est non moins vrai que ces affections ne coexistent pas avec la tuberculose typique, mais ce n'est nullement pour la raison qu'en donne ce phtisiologue.

Notre interprétation de ces faits est entièrement différente, opposée même dans son essence, et s'accorde avec les acquisitions anciennes et modernes relatives à la bacillose. Elle est aussi beaucoup plus simple et plus compréhensible.

Pour nous, la goutte et l'asthme, sous leur aspect le plus fréquent, mais nullement dans tous les cas, sont des

manifestations de la bacillose, et comme on ne peut guère avoir, en même temps, deux formes différentes d'une même affection, leur coexistence ne peut se produire, dans l'immense majorité des cas.

Il reste à prouver que la goutte et l'asthme sont d'origine tuberculeuse, tout au moins fort souvent. Notre documentation sur la goutte est trop peu importante pour que nous puissions y faire utilement appel; aussi nous contenterons-nous d'apporter les preuves du bien-fondé de nos vues, en nous adressant à l'asthme, que nous avons l'occasion de pouvoir étudier quotidiennement chez de nombreux malades.

Pour l'intelligence de notre démonstration, nous devons tout d'abord revenir sur la pathogénie de l'asthme, telle que nous la comprenons et que nous l'avons exposée dans un mémoire spécial et dans un ouvrage publié au début de 1935 (1).

L'asthme est un syndrome à la base duquel existe une hypersensibilité locale broncho-pulmonaire. Cette altération lésionnelle demeure inaperçue, aussi longtemps qu'elle n'est pas soumise à une cause irritative qui vient déclencher les crises.

Cette cause est le précipité ou flocculat humoral, qui prend naissance dans des circonstances diverses : les intoxications, les infections, les dysfonctions organiques ou endocriniennes, les états anaphylactiques, les traumatismes, les stases, les émotions violentes, et tous les facteurs de la dislocation de quelques colloïdes plasmatiques sont susceptibles de provoquer les accès.

(1) Auguste LUMIÈRE. « Pourquoi, comment et dans quelle mesure les asthmatiques peuvent-ils être guéris ? » *Le Progrès Médical*, Novembre 1933, pages 1945-1958.

— Auguste LUMIÈRE. « La Renaissance de la Médecine Humorale », 1935. Impr. Léon SÉZANNE, Lyon.

Parmi ces causes, dans le cas de l'asthme, l'une des plus communes est la sensibilisation anaphylactique, chez les sujets imprégnés par les protéines bacillaires.

La bacillose est, comme nous l'avons montré, une affection essentiellement anaphylactisante; lorsqu'un sujet a été sensibilisé par les matières albuminoïdes du bacille de Koch ou de ses sécrétions, il n'accepte plus aucune substance de même origine; il possède ce que nous avons appelé *l'immunité de refus*, dont le phénomène de Koch est l'un des principaux témoins.

Chez les individus sensibilisés par ces protéines, le moindre apport des mêmes matériaux produira une flocculation et déclenchera un accès, et cela d'autant plus que les liquides humoraux seront plus instables. Or, si nous parvenons à désensibiliser ces sujets, les précipitations anaphylactiques n'auront plus lieu, et les crises ne se produiront plus, et c'est ce que nous réalisons tous les jours.

Sur dix asthmatiques, nous en trouvons en moyenne huit environ dont l'état est amélioré, ou même qui sont complètement guéris, tout au moins pour un certain temps, grâce au traitement désensibilisateur par scarifications, sur lesquelles on dépose une émulsion, dans la glycérine, de bacilles de Koch dégraissés par lavage à l'éther et à l'acétone.

Aucune autre protéine ne produit le même effet, et ce sont bien les albumines bacillaires qui désensibilisent les malades. Cette action strictement spécifique démontre péremptoirement que l'imprégnation bacillaire commande les phénomènes paroxystiques.

S'il y a des asthmatiques qui ne sont nullement des bacillaires, et chez lesquels ce traitement n'a aucune espèce d'action, la plupart d'entre eux en sont justiciables, et, de ce fait, sont bien effectivement sous l'in-

fluence du germe tuberculeux, vraisemblablement sous l'une de ses formes non acido-résistantes ou filtrantes.

D'autre part, ces imprégnés bacillaires peuvent aussi être atteints d'une de ces affections tuberculeuses muettes qui ont évolué sans que l'individu y prenne garde.

La radiographie pulmonaire de nombre de nos asthmatiques révèle des lésions qui se sont établies insidieusement, sans manifestations bronchitiques, sans toux, sans fièvre, sans expectoration, l'état général restant florissant; à un moment donné, les crises d'asthme surviennent, l'auscultation révèle des signes diffus, bruyants, des sibilances, de gros râles bronchiques, de l'emphyème, et c'est tout au plus si, au milieu de ces bruits pulmonaires intenses, on peut constater que les sommets sont un peu plus soufflants, — et l'image radiographique fait apercevoir des lésions fibreuses, parfois très importantes.

Une seule observation, prélevée au milieu de centaines de cas analogues, fournira un exemple typique de cette pathogénie.

M. S... Jean, 58 ans, tisseur.

Pas de renseignements sur les antécédents héréditaires.

Une sœur en traitement pour bacillose pulmonaire.

Prétend n'avoir eu aucune des maladies de l'enfance, ne s'est jamais alité pour maladie, et assure qu'il s'est toujours très bien porté. A eu seulement une blennorrhagie banale à 25 ans.

Vient consulter parce qu'il a, depuis trois ans, des crises dyspnéiques d'intensité et de fréquence progressives, principalement nocturnes. Au début, ces crises ne survenaient qu'à des intervalles d'une ou deux semaines;

actuellement elles sont quotidiennes; elles s'accompagnent de toux quinteuse, mais le malade ne toussait pas avant l'apparition de ces accès.

Expectoration muqueuse, ne renfermant pas de bacilles de Koch. Le malade a un état général excellent, il n'a pas maigri, son aspect est florissant. L'examen somatique reste entièrement négatif, sauf en ce qui regarde l'auscultation pulmonaire, qui accuse des signes d'emphysème avec sibilances et gros râles diffus, disséminés dans toute l'étendue des deux champs pulmonaires. Les sommets sont très soufflants. Tension artérielle : 14 — 9,5.

L'hématologie, la sérologie, l'analyse d'urine ne montrent aucune particularité. Formule d'Arneth, sédimentation, réaction à la résorcine normales, mais la radiographie, reproduite dans la fig. 12, fait apparaître une fibrose considérable des deux sommets, qui s'est installée insidieusement sans que le malade, ni son entourage, s'en soient jamais doutés.

Ce malade a d'ailleurs guéri en quelques semaines par la désensibilisation anti-bacillaire, appliquée selon notre méthode de scarifications.

Si, dans cette observation, les lésions pulmonaires muettes paraissent avoir été l'œuvre du bacille de Koch, puisqu'il en produit tant d'autres semblables, il est d'autres exemples tout aussi nombreux dans lesquels on ne trouve aucune trace de l'infection, ni pulmonaire, ni autre, quelle qu'elle soit, et dans lesquels l'état des malades est cependant amélioré ou dans lesquels ils sont guéris spécifiquement par des scarifications désensibilisatrices, et pas autrement; il y a alors toutes les probabilités pour que les affections dont ils sont atteints relèvent, non plus du bacille normal, mais de germes tuber-



FIG. 12. — Fibrose des sommets insoupçonnée chez un asthmatique.



culeux sous les formes décrites par FONTÈS, VAUDREMER, FERRAN et nombre de bactériologistes contemporains.

Tous ces asthmatiques sont, par conséquent, imprégnés de tuberculose. Il n'y a pas d'antagonisme entre ces cas d'asthme et la tuberculose, puisque ces affections ne sont qu'une forme particulière de la maladie tuberculeuse, et l'on conçoit difficilement qu'on puisse être, en même temps, victime des deux formes bien différentes de la même maladie; cependant, on comprend qu'elles puissent se succéder en passant par des états intermédiaires, correspondant parfaitement aux constatations de PIDOUX.

Il est probable qu'au fur et à mesure des transformations du germe et de son évolution vers l'acido-résistance, les types d'affections engendrées évoluent pareillement, conformément aux observations de la clinique.

CHAPITRE VI

L'HÉRÉDO-TUBERCULOSE

- I. — CONSIDÉRATIONS PRÉLIMINAIRES.
- II. — FAITS CLINIQUES CONCERNANT L'HÉRÉDITÉ CHEZ LES NOURRISSONS.
- III. — LA FRÉQUENCE DE LA TUBERCULOSE FAMILIALE.
- IV. — LA TUBERCULOSE CHEZ LES DESCENDANTS DE BACILLAIRES NE PRÉSENTANT PAS DE LÉSIONS OUVERTES, NE RÉPANDANT AUCUN GERME AUTOUR D'EUX, OU BIEN CHEZ LES SUJETS DONT LE PÈRE EST MORT AVANT LEUR NAISSANCE.
- V. — EXCEPTIONS APPARENTES ENTIÈREMENT DÉMONSTRATIVES.
- VI. — SIMILITUDE DES LÉSIONS ET DES FORMES DE LA MALADIE CHEZ LES MEMBRES D'UNE MÊME FAMILLE.
 - a) *Ressemblance et hérédité tuberculeuses.*
 - b) *Concordance des âges.*
 - c) *La tuberculose chez les jumeaux.*
- VII. — LE TESTICULE ET LE SPERMATOZOÏDE DU TUBERCULEUX.
- VIII. — TRANSMISSION DU GERME DE LA MÈRE AU FŒTUS ET VIRUS FILTRANT.
- IX. — IMPOSSIBILITÉ DE CONFÉRER PAR CONTAMINATION POST-NATALE LA TUBERCULOSE SOUS LA FORME COMMUNE QU'ELLE AFFECTE CHEZ L'ADULTE.

- X. — IMMUNITÉ RELATIVE CONTRE LA TUBERCULOSE GRAVE, ÉVOLUTIVE, CONSTATÉE CHEZ CERTAINS DESCENDANTS DE TUBERCULEUX : HÉRÉDO-IMMUNITÉ.
- XI. — LES STIGMATES DE LA PRÉTENDUE HÉRÉDO-PRÉDISPOSITION; HÉRÉDITÉ DU TERRAIN.
- XII. — PARALLÉLISME DE L'HÉRÉDO-TUBERCULOSE ET L'HÉRÉDO-SYPHILIS. CONCLUSIONS DU CHAPITRE VI.
-

I. — CONSIDÉRATIONS PRÉLIMINAIRES.

Trente ans après l'expérience de VILLEMIN, et treize ans après la découverte de KOCH, la notion de l'hérédité de la bacilliose était encore admise par les auteurs classiques, puisque, dans son beau livre: « *La Tuberculose et son bacille* », le Professeur STRAUS écrivait, en 1895: « S'il est une notion solidement établie en médecine, « c'est celle de l'hérédité de la tuberculose, elle domine « toute l'étiologie de la maladie. » (1)

Les observations judicieuses d'éminents cliniciens, accumulées depuis plusieurs siècles, avaient laissé, dans l'esprit des médecins de l'époque, une impression si profonde que les acquisitions nouvelles, dues à VILLEMIN et à KOCH, restèrent pendant de longues années impuissantes à faire triompher le contagionnisme naissant.

Cependant, le revirement des esprits devait bientôt devenir absolu, puisque, sous l'influence de quelques métaphysiciens, faisant table rase de l'évidence des faits cliniques et de l'expérience séculaire de leurs devanciers, les archontes officiels de la phtisiologie proclamèrent tout à coup, comme une vérité définitive, l'inexistence de l'hérédité tuberculeuse.

(1) STRAUS. « *La Tuberculose et son bacille* ». Paris 1895, RUEFF et Cie, Editeurs, page 499.

Impressionnés par les affirmations officielles des Grands Maîtres, et par le dogme contagionniste, diffusé par tous les Traités, certains membres du Corps Médical, tels les moutons légendaires, furent entraînés sur la route qui venait de leur être imposée.

Malgré la découverte du virus filtrant datant déjà de plusieurs années, et qui prouvait le passage d'éléments spécifiques vivants de la mère tuberculeuse à son enfant, le Professeur Léon BERNARD, grand chef d'école, concluait (1) :

« Nous n'avons pas à changer nos idées sur l'hérédité
« de graine dans la tuberculose; celle-ci reste théorique-
« ment possible, mais, en fait, elle est réduite à un fait
« pour ainsi dire impondérable. »

« De tout l'échafaudage de faits, de chiffres et d'argu-
« ments, il ne reste pas de preuves à l'appui d'une hérédité
« de terrain dans la tuberculose. »

« Pareille conclusion aurait pu être risquée, *a priori*;
« car l'hypothèse d'une hérédité de terrain heurte les
« lois biologiques générales de l'hérédité. L'hérédité
« est un principe de fixité, et non de variations. A l'abri
« de cette donnée fondamentale, comment conce-
« vrait-on qu'un organisme puisse, par accident patho-
« logique, que représente, dans une lignée, l'infection
« tuberculeuse d'un individu, être influencé d'une
« manière profonde et durable, être transformé dans
« sa texture et son fonctionnement? Les modifications
« humorales introduites dans un organisme par l'inci-
« dence d'une infection ne sauraient du coup s'incorpo-
« rer à la potentialité définitive, éternelle, de la souche
« à laquelle il appartient. »

« En sorte qu'au total, nous sommes amenés à la con-

(1) Léon BERNARD. « Tuberculose et Hérédité ». *Presse Médicale*, 24 Mars 1928, page 269.

« clusion que les faits, aussi bien les faits anciens que
« les faits nouveaux, ne permettent pas de considérer
« l'hérédité comme un facteur de propagation de la
« tuberculose. »

« La transmission héréditaire du bacille se produit
« dans un très petit nombre de cas, mais elle ne peut
« expliquer l'immense diffusion de la maladie. »

« Celle-ci est subordonnée à un processus de conta-
« gion, et c'est cette notion qui doit dominer la prophy-
« laxie de la tuberculose. »

Il est parfaitement exact d'affirmer que les grands caractères d'une espèce ne peuvent en rien être modifiés par des changements survenus dans le milieu (hormis le cas des mutations brusques tout à fait exceptionnelles). Toutes les influences externes, infectieuses ou autres, susceptibles de troubler momentanément les fonctions vitales d'un individu, sont bien incapables d'altérer la fixité de l'espèce. La persistance de certaines de ces espèces, avec leurs formes et leurs propriétés, pendant des millénaires, malgré les bouleversements qu'elles ont dû traverser, en est la preuve incontestable. Le *lingula* actuel possède tous les caractères qu'il présentait aux âges les plus lointains, et parmi les innombrables types d'êtres vivants qui peuplaient les mers cambriennes, on en rencontre un certain nombre dont les dispositions morphologiques se sont perpétuées jusqu'à nos jours. On pourrait multiplier les exemples d'êtres qui ont pu traverser d'incalculables périodes de temps sans subir le moindre changement.

Ce n'est point l'infection tuberculeuse qui est capable de troubler le principe de la conservation de l'espèce, ni de modifier quoi que ce soit à la structure de la cellule embryonnaire initiale, pas plus qu'aux propriétés fondamentales de ses chromosomes. Cette cellule est immuable,

et l'hérédité cellulaire, c'est-à-dire l'hérédité véritable, ne peut être touchée par cette infection. Mais, tout en conservant cette admirable fixité, qui assure la perennité de l'espèce, la cellule n'est pas tout l'organisme; les animaux supérieurs comportent aussi des liquides humoraux qui, bien qu'incapables de perturber l'architecture cellulaire, n'en exercent pas moins leur action sur certains phénomènes fonctionnels de l'individu. Or, ces humeurs sont susceptibles de variations plus ou moins importantes, plus ou moins persistantes, variations qui sont à la base d'un grand nombre d'états pathologiques, et dont certains sont transmissibles, dans quelque mesure, des parents à leur descendance.

L'aptitude des liquides humoraux à flocculer, à précipiter, c'est-à-dire l'aptitude à l'arthritisme, passe fréquemment des géniteurs à leurs enfants. Les réactions sériques, chez la mère, peuvent souvent se retrouver dans sa progéniture.

RIBADEAU-DUMAS, CUEL et PRIEUR n'ont-ils pas prouvé que la réaction de déviation du complément, positive chez la mère tuberculeuse, à la fin de la grossesse, était également positive chez son enfant, né apparemment sain? Il y a donc bien certainement, dans de tels cas, transmission d'un caractère humoral acquis de la mère au fœtus. Il en est de même de quelques germes infectants, qui sont également transmis des parents contaminés à leurs descendants.

Certains individus peuvent être atteints accidentellement de malformations ou de dysfonctions parfaitement transmissibles aux générations qui suivent immédiatement, sans que soit compromise, pour cela, la fixité de l'espèce, sans que cesse la tendance naturelle au retour à la forme ancestrale normale.

L'état infectieux peut, d'autre part, causer des dys-

trophies et des anomalies morphologiques et fonctionnelles souvent pathognomoniques de l'infection.

A lire l'argument métaphysique de LÉON BERNARD, on pourrait croire que cet auteur n'a jamais vu d'hérédosyphilis.

S'appuyer sur la loi de la fixité des espèces pour nier l'hérédité tuberculeuse, équivaut à nier l'existence de la syphilis héréditaire en se basant sur le même principe.

L'argument n'est présentable que sous le couvert d'une confusion dans la définition du mot *hérédité*, qui a plusieurs acceptions, qui s'applique à plusieurs phénomènes de transmission essentiellement distincts, les uns rigoureusement immuables et perpétuels, les autres éminemment variables et temporaires; les uns concernant la structure cellulaire, les autres ne touchant que la composition, la stabilité et la septicité des matériaux interstitiels entrant dans la constitution de l'individu, et parfois aussi, sans doute, quelques caractères secondaires et provisoires de cellules. Pour rendre plus clair le langage scientifique concernant cette matière, il conviendrait, sans doute, de désigner sous un nom particulier ces phénomènes de transmission temporaires ou dystrophiques par infection, et le terme de *parahérédité* nous semble acceptable : il éviterait les confusions, tout en remplissant les conditions requises.

L'argument théorique de LÉON BERNARD étant réfuté, c'est à la clinique et à la démographie que nous devons demander de faire la preuve de l'hérédo-tuberculose.

II. — FAITS CLINIQUES CONCERNANT L'HÉRÉDITÉ CHEZ LES NOURRISSONS.

A) *Tuberculose fœtale.*

Parmi les exemples de transmission congénitale de la tuberculose, figure une première classe de cas qui sont

incontestables et incontestés : ce sont ceux dans lesquels le fœtus présente des lésions bacillaires évidentes, plus ou moins généralisées.

L'infection *in utero* a été observée par maints médecins et vétérinaires, et notamment par SCHMORL, GARTNER, LEHMANN, BIRCH-HIRSCHFELD, MALVOZ et JUNGE, HAHNE, BANG, BROUWIER, HUGUENIN, KOKEL, BAR et RENON, CHABRY, MONKEBERG et VERGARA, KELLER, ZITZENFREY, BUGGE, FRIEDMANN, LANDOUZY et MARTIN, CALMETTE, DE RIENZI, STOCKEL, BLOCK, LELONG, HARBITZ, CHOME, WILHMANN et GREENE, etc...

Les lésions relevées à l'autopsie sont fort variables; elles ont cependant été classées suivant trois types principaux (1) :

a) La forme ganglio-hépatique, qui se rencontre dans plus de la moitié des cas; les lésions siègent alors principalement dans la cavité abdominale : foie gros, infiltré de tubercules caséux de volume variable, tuberculose miliaire sur le péritoine hépatique, ganglions du hile hépatique et du ligament duodéno-hépatique considérablement hypertrophiés, avec, généralement, dissémination de tubercules sur les divers organes.

b) Dans la forme granulique disséminée, l'ensemble des viscères est envahi par des granulations grises plus ou moins discrètes, et les ganglions lymphatiques correspondant aux organes lésés sont tuméfiés et caséifiés.

c) Enfin, le système hémolymphatique peut être particulièrement touché quand la rate est hypertrophiée, ainsi que les ganglions lymphatiques hépatiques, médiastinaux et mésentériques, avec, parfois même, sui-

(1) Marcel LELONG. « L'enfant issu de parents tuberculeux ». Thèse de Paris, 1925. Imprimerie de l'Aisne, à Laon.

vant LANNELONGUE, altération de la moelle osseuse et ostéite secondaire.

On a remarqué aussi que le poumon pouvait être atteint autant et plus que les autres viscères.

Les localisations lésionnelles s'expliquent aisément; le bacille arrivant, par la veine ombilicale, dans la masse sanguine, se fixera tout d'abord en des points où il rencontrera les premiers obstacles à son cheminement; certains éléments, les plus volumineux notamment, seront arrêtés au voisinage du lieu où ils passent dans l'organisme fœtal, et c'est pour cela que la forme ganglio-hépatique est la plus fréquente; puis, ceux qui auront franchi cette première barrière, entraînés par le torrent circulatoire, auront grande chance d'être retenus dans les plus fins capillaires viscéraux, mais principalement au niveau du poumon où des capillaires, en nombre considérable, réalisent une sorte de filtre interrupteur qui met fin à la course des particules en suspension dans le sang.

Ces cas de tuberculose fœtale sont rares, presque négligeables, si on les compare aux autres formes de la tuberculose, et surtout à la phtisie qui frappe les sujets de 15 à 40 ans.

Nous avons envisagé cette pathogénie de la bacillose uniquement pour rappeler que le bacille de Koch peut franchir l'écran placentaire, dont l'imperméabilité aux microbes microscopiquement visibles est loin d'être toujours intégrale.

B) *Tuberculose congénitale évolutive.*

Il arrive que l'enfant d'une mère tuberculeuse, infecté pendant sa vie fœtale, mais d'une manière moins précoce, puisse vivre après l'accouchement; en général, il se présente comme un prématuré; son poids, à la nais-

sance, est très inférieur à la normale; il maigrit, pâlit, souffre de troubles digestifs, sa rate s'hypertrophie, les adénopathies apparaissent, et il meurt bientôt avec les lésions de la tuberculose congénitale évolutive.

Si l'ensemencement du sang du fœtus s'opère à une époque suffisamment rapprochée de son expulsion, ou si, au moment de l'accouchement et à la faveur d'un traumatisme, d'une déchirure du placenta, une certaine quantité de sang bacillifère de la mère vient à passer dans la circulation de l'enfant, aucune lésion bacillaire n'existera évidemment à la naissance; le nouveau-né n'en sera pas moins contaminé congénitalement, et pourra faire une tuberculose évolutive, à marche plus ou moins rapide. Mais il pourra aussi être infecté, dès sa venue au monde, par des parents cracheurs de bacilles, en sorte qu'il sera impossible, en l'occurrence, de savoir si l'on a affaire à une transmission héréditaire ou à la contagion post-natale.

C) *Athrepsie.*

Une autre éventualité troublante peut encore survenir: aucun symptôme de bacillose n'apparaît chez le nouveau-né, aucune lésion caractéristique ne se produit, et cependant l'enfant, né de mère tuberculeuse, se cachectise progressivement et succombe. Les causes de cette évolution athrepsique, chez les descendants de tuberculeux, sans signes pathognomoniques de l'infection, ont été fort discutées, notamment dans plusieurs séances de l'Académie de Médecine, au cours de ces dernières années.

COUVELAIRE, CALMETTE, VALTIS, L. BERNARD, ARLOING et DUFOURT, SERGENT et d'autres auteurs encore ont étudié ce problème; la plupart d'entre eux incriminent le virus filtrant, sans que l'on puisse scien-

tifiquement affirmer la réalité de cette pathogénie, cependant fort probable.

Quel que soit le moment auquel l'enfant aura été infecté, quel que soit le processus qui réalise l'infection, que ce soit au cours de la vie fœtale ou pendant l'accouchement, ou bien qu'il ait été imprégné après sa naissance, qu'il s'agisse, en somme, de transmission héréditaire de la maladie ou de contagion, l'ensemble des cas de mort par tuberculose, dans les premiers âges de la vie, ne représente qu'une faible fraction de la mortalité totale par cette même affection.

Sur 100 sujets qui succombent à la tuberculose, nous n'en trouvons que 3,85 % de zéro à deux ans, et 8,3 % de deux à dix ans pour le sexe féminin, qui soient victimes du bacille de Koch; du côté du sexe masculin, les proportions sont de 4,32 % de zéro à deux ans, de 6,37 % de deux à dix ans.

Voici d'ailleurs le tableau de la mortalité pour 100 individus, suivant les âges et les sexes, d'après la statistique que nous avons dressée pour la ville de Lyon de 1906 à 1925 :

Mortalité, suivant les âges, pour 100 Décès par tuberculose, dans chaque sexe

AGES	HOMMES	FEMMES
De 0 à 2 ans.....	4,32	3,85
De 2 à 10 ans.....	6,37	8,38
De 11 à 20 ans.....	8,00	13,81
De 21 à 30 ans.....	14,86	21,29
De 31 à 40 ans.....	19,77	18,36
De 41 à 50 ans.....	20,06	12,54
De 51 à 60 ans.....	14,33	8,02
De 61 à 70 ans.....	7,79	7,23
De 71 à 80 ans.....	3,77	5,16
Au-dessus de 80 ans.....	0,73	1,36
TOTAUX.....	100,00	100,00

Les statistiques sont toujours suspectes, et nous n'avons pas la prétention de voir la nôtre échapper à la loi commune; nous admettons parfaitement qu'elle soit entachée d'erreurs, et notamment que le taux de la mortalité infantile par tuberculose soit trop faible. Il est certain que des cas d'athrepsie, de méningite, de broncho-pneumonie, d'entérite et de péritonite y ont figuré sous des rubriques autres que celle de la bacilliose, mais il n'en reste pas moins avéré que l'hécatombe tuberculeuse ne se produit pas aux âges extrêmes de la vie; c'est entre 20 et 55 ans, chez l'homme, et entre 20 et 40 chez la femme, que la maladie fauche la grande majorité de ses victimes. Or, c'est précisément à ces âges que l'infection présente son minimum de contagiosité. Nous sommes ainsi forcé de conclure que l'individu appelé à succomber à cette maladie porte en lui le germe, l'imprégnation ou la prédisposition dont les effets ne se manifesteront qu'aux âges critiques considérés.

La tuberculose n'étant transmissible, par contagion, que dans un nombre de cas très minime, ainsi que nous l'avons démontré dans les chapitres précédents, il faut donc nécessairement que la maladie se propage par hérédité, et c'est précisément ce que vont prouver les multiples arguments que nous allons maintenant développer.

III. — FRÉQUENCE DE LA TUBERCULOSE FAMILIALE.

De tous temps, et en tous lieux, on a constaté que certaines familles étaient décimées par la tuberculose, alors que la maladie épargne complètement certains autres groupements familiaux.

Les auteurs qui ont constaté la fréquence de la tuberculose chez les membres d'une même famille sont extrêmement nombreux et, dans une récente étude sur les

ascendants de tuberculeux (1), BRAUN et ŒCONOMOU ont montré, une fois de plus, documents radiographiques à l'appui, l'importance de la tuberculose familiale.

C'est ce qu'HIPPOCRATE exprimait en écrivant : Un phtisique naît d'un phtisique.

Quoi qu'on fasse, quelles que soient les dispositions prises, il est impossible de mettre les descendants de bacillaires complètement à l'abri de l'infection. Tous ne sont pas frappés, à beaucoup près, sans cela l'humanité aurait disparu tout entière, mais on ne parvient pas à protéger un certain nombre d'entre eux, qui deviennent à leur tour l'origine de nouvelles sources propageant l'affection.

Les Professeurs de Facultés, les Grands Phtisiologues enseignent que la tuberculose se diffuse uniquement par contagion, et qu'elle n'est pas héréditaire; aussi prétendent-ils qu'elle devrait être évitable, si les mesures convenables pour empêcher les contacts avec le germe infectant étaient appliquées; or, les faits démentent formellement cette déduction, cependant rationnelle, si la thèse contagionniste était exacte, témoin l'exemple suivant que nous avons rapporté dans nos ouvrage précédents :

Nous voulons parler de ce malheureux biologiste CH... qui, d'après ses expériences sur les bovidés, avait soutenu la thèse de la non hérédité de la bacillose. Sur 25.000 veaux qu'il avait examinés à leur naissance, il n'avait trouvé que 4 animaux tuberculeux! Il ignorait l'existence du virus filtrant et des formes dégradées, non acido-résistantes du bacille, qui avaient échappé aux bactériologistes, par suite de l'insuffisance de leurs

(1) Paul BRAUN et Demetri ŒCONOMOU. « Etude des ascendants de tuberculeux, avec documents radiographiques ». *Avenir Médical*, T. XXVIII, Décembre 1931, page 292.

moyens d'investigation. Cet expérimentateur a dû brûler ce qu'il avait adoré. « Ah ! dit-il un jour à JANETEAU, « vétérinaire à Blagnac, je suis irrémédiablement « frappé. Nous sommes tous tuberculeux dans ma « famille. Mon père et ma mère en sont décédés. Ma « sœur et moi nous ne tarderons pas à y passer. » Malgré ses pressentiments il se maria et eut deux enfants, entourés de quelles précautions !! Sa prédiction s'accomplit ; la tuberculose dévora, après ses parents, sa sœur, ses deux enfants et lui-même.

Pourquoi, dans les milieux éminemment avertis et instruits, les dispositions prophylactiques classiques, dirigées contre le microbe, sont-elles inopérantes ?

S'il se trouvait que l'un des parents seulement de ces médecins fût atteint, on pourrait invoquer une circonstance fortuite et imprévisible, un défaut de surveillance à un moment donné, mais cette explication est inadmissible quand ces médecins voient successivement mourir de tuberculose leur femme et leurs enfants.

La logique voudrait qu'on tînt à ces malheureux le langage suivant : Pourquoi n'avez-vous pas appliqué, dans votre famille, les mesures que vous préconisez et que vous assurez être efficaces ? Si votre théorie contagionniste était valable, vous auriez été bien coupable, et quel déplorable exemple vous donnez !

En général, ceux qui perdent ainsi leurs parents répondent très justement qu'ils ont bien cherché à soustraire leurs proches aux atteintes du microbe incriminé, par toutes les dispositions prophylactiques classiques, mais que ces moyens ont échoué.

Ils font ainsi la démonstration de l'inutilité et de l'inefficacité de leurs fameuses mesures de préservation, qui consistent à faire pratiquer la chasse au microbe.

Aussi n'accusons-nous pas ces pauvres victimes de

l'hérédité, d'un dogme impuissant qui a orienté la prophylaxie dans une voie stérile et trompeuse.

Quoi qu'il en soit, lorsque la maladie bacillaire a pénétré dans une famille, elle poursuit ses ravages dans la descendance, avec une constance que nul ne peut nier, et malgré tous les moyens de défense opposés à la transmission du fléau, et c'est là le propre des maladies héréditaires.

Quelle est la proportion des familles tuberculeuses et des familles indemnes, dans une contrée déterminée? Quel est le taux moyen de la morbidité et de la mortalité dans les familles bacillaires? Voilà des problèmes dont l'étude aurait dû être depuis longtemps poursuivie, et auxquels une réponse aurait dû être donnée, puisqu'ils se rapportent au plus effroyable des maux qui aient jamais frappé l'humanité.

Les phtisiologues ne semblent pas être bien curieux.

IV. — LA TUBERCULOSE CHEZ LES DESCENDANTS DE PARENTS BACILLAIRES NE PRÉSENTANT PAS DE LÉSIONS OUVERTES, NE RÉPANDANT AUCUN GERME AUTOUR D'EUX, OU BIEN CHEZ LES SUJETS DONT LE PÈRE TUBERCULEUX EST MORT AVANT LEUR NAISSANCE.

D'anciens pottiques, d'anciens malades ayant été atteints de coxalgie, de tumeurs blanches articulaires, ou ayant présenté des abcès froids, des adénites bacillaires, etc..., guéris depuis longtemps de leurs lésions locales, ne présentant aucun signe clinique ou radiologique pulmonaire, donnent fréquemment naissance à des enfants qui deviennent tuberculeux, quelles que soient les précautions prises pour les soustraire à tout contact avec des cracheurs de germes.

Il en est de même des descendants de sujets ayant subi, dans le passé, à des époques parfois bien antérieures à l'arrivée au monde de leur progéniture, des atteintes pleurales ou même des bronchites bacillaires guéries depuis de longues années.

Souvent, pour tous ces individus issus de parents qui ont été, à un moment donné de leur existence, imprégnés par l'infection, mais n'ayant jamais été une source de germes du vivant de leurs enfants, on prend toutes les dispositions prophylactiques possibles afin d'éviter une contamination de ces derniers, et malgré cela, nombre d'entre eux n'échappent pas à la maladie.

La fréquence considérable de ces cas suffirait à démontrer l'erreur classique qui conteste l'hérédité de la tuberculose.

Tout aussi probant, sinon davantage, est le fait qui concerne les enfants naissant plusieurs mois après la mort de leur père tuberculeux, qui, en raison même de leurs antécédents, sont particulièrement surveillés et mis à l'abri de toute cause de contagion, et qui néanmoins sont frappés à leur tour.

Il en est de même des *enfants assistés*, issus de parents tuberculeux, qui, abandonnés à la naissance et élevés à la campagne, se tuberculisent peu dans le premier âge, mais sont décimés, à la fin de l'adolescence, par la phtisie, ainsi que LANDOUZY l'a constaté chez les élèves des écoles professionnelles, où ces enfants de l'Assistance Publique sont envoyés.

Si l'hérédité n'existait pas, ces faits seraient totalement incompréhensibles.

Dans un article sur les prédispositions à la tuberculose, LANDOUZY cite le cas suivant, qui, s'il n'est pas aussi strictement démonstratif que les précédents, n'en est pas moins impressionnant, du même point de vue, et

la plupart des praticiens pourraient en rapporter de semblables : « Une jeune femme, d'excellents antécédents
« héréditaires et personnels, succombe à d'accidents
« puerpéraux à son troisième accouchement, laissant
« trois enfants; le veuf se remarie. Peu de temps après
« le mariage, la nouvelle épouse est frappée de tuber-
« culose pulmonaire. Deux grossesses surviennent à
« brève échéance, leur cours est normal, les accouche-
« ments se passent bien. La famille se trouve dès lors
« composée : d'un père toujours bien portant, d'une
« mère poitrinaire, de trois enfants d'un premier lit, de
« deux jeunes enfants du second lit. Les cinq enfants
« sont élevés dans le même milieu de *circumfusa*,
« *d'ingesta* et de *respirata*; les éléments de la vie com-
« mune sont les mêmes pour tout le monde. Or, les trois
« enfants aînés s'élèvent normalement, le quatrième
« enfant meurt de méningite tuberculeuse, et le cin-
« quième est couché dans une gouttière de Bonnet pour
« une coxalgie. » (1)

V. — EXCEPTIONS APPARENTES QUI SONT DÉMONSTRATIVES.

Nous voulons faire allusion aux cas mentionnés par ARTHAUD et par HUTINEL : « Des enfants, nés d'une
« mère saine et d'un amant phtisique, sont devenus
« tuberculeux, rapporte HUTINEL, alors que sont res-
« tés indemnes les autres enfants, nés auparavant de la
« même mère et du père légitime non tuberculeux. »

Nous avons précisément relaté deux exemples analogues dans notre Chapitre III, et qui nous ont été fournis par les médecins.

(1) M. L. LANDOUZY. « Sur les prédispositions à la tuberculose ». *Revue Scientifique*, 21 janvier 1911, page 65.

Il s'agit d'enfants n'ayant jamais été en contact avec leur véritable père, fruits de relations coupables de leurs mères avec des amants tuberculeux; ces enfants sont devenus seuls tuberculeux, au milieu de frères et sœurs légitimes demeurant indemnes.

Il serait bien difficile d'instituer une expérience de laboratoire plus démonstrative de l'hérédité. Ces observations établissent, de la façon la plus probante, la réalité de l'hérédité bacillaire paternelle.

VI. — SIMILITUDE DES LÉSIONS ET DES FORMES
DE LA MALADIE
CHEZ LES MEMBRES D'UNE MÊME FAMILLE.

A la page 205 de la deuxième édition de notre livre sur la tuberculose, nous avons fait ressortir les similitudes des localisations ou des formes de l'affection qui se rencontraient parfois chez des individus appartenant à la même famille, ou encore la concordance des âges auxquels les parents et les enfants sont quelquefois frappés par la maladie. Ces similitudes sont assez nombreuses et parfois trop fréquentes pour être considérées comme de simples coïncidences; elles ont été observées par maints auteurs, et notamment par BREHME,, BALDWIN, KURTNY, FICHBERG, FRIEDMANN, PIÉRY, MOLLER, AUBURTIN, TURBAU, PHILIBERT, etc...

Une nouvelle contribution à ce problème a été apportée par CARDIS et JOANNETTE, médecins des sanatoria populaires de Leysin, et publiée dans le *Journal Médical de Leysin*, en novembre 1931, où ces auteurs concluent :

« La similitude des localisations radiologiques et
« l'évolution de la tuberculose pulmonaire, chez les
« membres d'une même famille, est d'observation cou-
« rante. *Il nous semble difficile de ne pas faire jouer*

*« un rôle prépondérant à l'hérédité, dans l'explication
« de ces faits. »*

Et ces phtisiologues, encore sous l'influence du dogme classique qui nie une hérédité évidente, ont sans doute voulu faire une concession aux notions classiques, en ajoutant : « Cette hérédité n'est cependant pas proba-
« blement celle du virus, mais bien plutôt celle d'une
« disposition particulière de l'anatomie des poumons et
« de leur faculté de réagir (terrain) vis-à-vis de l'infec-
« tion tuberculeuse. » Cette remarque est, d'un côté, parfaitement rationnelle, car il s'agit vraisemblablement d'une prédisposition organique transférée héréditairement, mais cette prédisposition ne peut se manifester que si le germe lui-même intervient, et nous avons montré que ce n'est pas par contagion qu'il exerce ses ravages : ce sont donc, à la fois, le virus et le terrain qui sont transmis des parents à leurs enfants.

Cette transmission existe aux degrés les plus divers, parfois à peine ébauchée et d'autres fois singulièrement typique, mais elle est loin d'être générale. Cependant, répétons-le, elle est trop fréquente pour qu'on puisse en accuser le hasard.

Dans cet ordre d'idées nous avons eu l'occasion d'enregistrer nous-même le cas suivant : Paul et François C... ont chacun deux enfants. L'une des filles du premier, Germaine, fait, à 16 ans, une péritonite bacillaire qui guérit spontanément, et sa sœur Paule est atteinte, à 19 ans, d'une bacillose péritonéale de même forme et également bénigne. La fille du second, Marie, présente, à 17 ans, la même affection qui, opérée, guérit rapidement, et son frère Marius est frappé, à 20 ans, du même mal, dans des conditions identiques; il est opéré aussi et guérit de la même manière.

a) *Ressemblance et hérédité tuberculeuse.*

TURBAN, PEISER, COERPER et BRAEUNING-NEUMANN ont fait jouer un rôle à la ressemblance dans la transmission de la bacillose.

TURBAN constate que ce sont les enfants qui ressemblent au parent tuberculeux qui font de la tuberculose, et COERPER relate les mêmes concordances, qui sont encore confirmées par PEISER. Tandis que la tuberculose des époux diffère, celle des enfants est analogue à celle des parents. Dans une famille de 9 enfants, par exemple, on a trouvé que seuls ceux qui ressemblaient au père tuberculeux ont fait de la tuberculose, tandis que ceux qui ressemblaient à la mère sont restés bien portants.

b) *Concordance des âges.*

On trouve une coïncidence très fréquente des âges auxquels débute la maladie, chez les parents et chez les enfants, et les auteurs s'accordent sur ce point d'une façon impressionnante.

Le nombre de ces concordances dépasse de beaucoup le taux que donnerait le calcul des probabilités.

c) *Tuberculose chez les jumeaux.*

Ce problème a été étudié principalement par KRETSCHMER, d'ALMEIDA, CURTIUS et KORKHAUS, BAUER, et surtout par VERSCHUER et DIEHL, qui ont procédé à des investigations systématiques sur 75 paires de jumeaux, dont 19 uniovulaires. Ils ont classé ces jumeaux en trois groupes : dans le premier figurent ceux qui présentent une concordance complète des lésions tuberculeuses; dans le deuxième groupe, ils ont rangé ceux qui présentaient des lésions différentes ou apparues à des moments différents; enfin ils ont affecté

au troisième les paires dont un jumeau était très malade ou décédé et l'autre bien portant.

Dans le premier groupe ils ont compté 69 % des uniovulaires et seulement 21 % des biovulaires; dans le troisième groupe figurent seulement 10 % des uniovulaires et 42 % des biovulaires.

Ces taux montrent que les facteurs extérieurs ont bien une influence, mais celle-ci n'est pas dominante; ils font apparaître, par contre, le rôle de l'hérédité.

VII. — LE TESTICULE ET LE SPERMATOZOÏDE DU TUBERCULEUX.

NEYRAC et BRETON se sont demandé si la semence spermatique et l'organe qui l'élabore ne présenteraient par certaines anomalies chez les tuberculeux, et ils en ont effectivement reconnu l'existence, en tirant de leurs recherches les conclusions suivantes :

« Les altérations morphologiques décrites dans le
« testicule du tuberculeux ne représentent évidemment
« qu'un stade extrême de l'action toxinienne. Bien
« avant de s'avérer histologiquement anormal, le tissu
« spermato-génétique a subi une perturbation dans sa
« structure intime, et peut aboutir ainsi à la formation
« d'un germe défectueux. »

« Donc, pour résumer, les recherches morphologiques
« établissent que le spermatozoïde éjaculé par le tuber-
« culeux pulmonaire provient, dans la majorité des cas,
« d'un testicule profondément lésé, et possède une
« structure anormale dont le produit doit se ressentir
« par un processus d'hérédité cellulaire. Voilà ce que
« nous pouvons affirmer, sans quitter le terrain des
« faits. »

« Dans l'étiologie personnelle de l'enfant se trouve

« ainsi introduit un facteur d'hérédité paternelle, en
« matière de tuberculose. Ce facteur, la biologie peut
« en démontrer l'existence, mais non pas en prévoir les
« conséquences. Agit-il en créant une faiblesse consti-
« tutionnelle, une dystrophie qui peut se révéler même
« très tardivement? Ou, au contraire, favorise-t-il la
« production de réactions humorales défensives? Ce
« que nous savons, par ailleurs, de pathologie générale,
« permet de penser que les deux hypothèses contien-
« nent une part de vérité. Mais nous sommes déjà dans
« le domaine des hypothèses, et la morphologie doit ici
« céder le pas à l'expérimentation bactériologique, et
« surtout à la statistique clinique qui, seules, permettent
« de pousser plus loin le problème. »

« *L'enfant du tuberculeux pulmonaire est né d'un*
« *spermatozoïde anormal.* Tel est le point solide auquel
« aboutit, pour l'instant, la question de l'hérédité pater-
« nelle, en matière de tuberculose. Si ce travail n'ap-
« porte pas d'autres précisions, du moins a-t-il délimité
« les inconnus du problème, ce qui n'est pas, peut-être,
« sans intérêt scientifique. » (1).

Très judicieuses sont ces conclusions, auxquelles nous ajouterons les remarques ci-après : Suivant nos conceptions, à côté de la lésion cellulaire causée par la toxémie bacillaire, le descendant du tuberculeux apporte encore, en naissant, le germe vivant, comme le syphilitique apporte le spirochète, mais sous la forme qui n'est pas acido-résistante, qui ne peut engendrer une affection immédiatement tangible, qui se transformera souvent par la suite et au bout de longues années, comme le virus filtrant; celui-ci, injecté à des animaux, évolue, dans des

(1) P. NAYRAC et A. BRETON. « Le testicule des tuberculeux ». *Le Nord-Médical*. T. XXXVIII, 15 Septembre 1931, page 770.

temps très longs, vers l'acido-résistance, en devenant alors pathogène.

L'individu, qui naît ainsi imprégné par l'agent saprophyte, semble avoir acquis cette immunité de refus, qui le rendra réfractaire à la contamination post-natale par le bacille normal. Ne pouvant plus être infecté par le microbe acido-résistant, il ne fera plus cette maladie du type infantile ou type Villemin, et ce n'est qu'après une incubation d'une vingtaine d'années, en général, que les méfaits du bacille se manifesteront sous les aspects multiples de cette maladie tuberculeuse de l'adulte essentiellement polymorphe. Et l'individu serait d'autant mieux prédisposé à cette évolution des germes que ses organes y seraient davantage préparés par l'hérédité anatomique, décelée par NAYRAC et BRETON.

VIII. — TRANSMISSION TRANSPLACENTAIRE DU GERME. VIRUS FILTRANT.

Le règne du contagionnisme s'est fondé, en partie tout au moins, sur les recherches généralement négatives du bacille, chez les descendants de tuberculeux, et aussi sur les tentatives infructueuses de transmission congénitale du germe chez les animaux.

Rappelons ce que nous avons écrit, dans notre ouvrage précédent, pour résumer les travaux poursuivis dans cet ordre d'idées.

Nous ne décrirons pas, par le détail, les multiples investigations expérimentales concernant l'hérédité; les unes ont pour but de chercher le bacille, chez les tuberculeux, dans le sperme, l'ovule, le placenta, le sang, et, dans les autres, on a tenté de découvrir le corps du délit chez le fœtus ou le nouveau-né.

ALBRECHT, CAVAGNIS, puis LANDOUZY et MARTIN,

DOBROKLOWSKI, SIRENA et PERNICE, FOA, AUBEAU, KURT-JANI, HAUSER, ont infecté spécifiquement des animaux, en leur injectant du sperme de tuberculeux et des vésicules séminales de cobaye tuberculisé, ou bien ont décelé la présence de bacilles dans le sperme ou dans des coupes de testicule et de prostate de sujets contaminés, ou encore ils ont montré la contamination du sperme après inoculation de culture bacillaire dans le testicule du cobaye.

GARTNER et MAFUCCI, FIORE SPANO, AGUET et DERVILLE, SEIGE, WESTERMAYER, WALTHER, JACKH, DOBROKLOWSKI, ALBRECHT ont aussi étudié la virulence du sperme provenant de phtisiques ordinaires, ne présentant ni bacillose miliaire, ni tuberculose génitale, et sont arrivés à des conclusions parfois contradictoires qui, sans être par conséquent bien nettes, tendraient à faire admettre que le liquide séminal n'est pas virulent, en général, en dehors de la granulie ou des lésions locales. D'autre part, FRIEDMANN, ayant injecté des bacilles humains ou bovins dans le canal déférent des lapins, a retrouvé des bacilles chez tous les fœtus âgés de sept jours. L'injection pratiquée dans le testicule a donné le même résultat. La plupart des expériences instituées dans cet ordre d'idées, en vue d'élucider le problème de la transmission de la bacillose du père tuberculeux à l'enfant, ne sont pas démonstratives, parce qu'elles ne sont point effectuées dans les conditions où cette transmission peut se produire au moment de la fécondation normale.

En ce qui regarde la mère, on conçoit que la transmission de l'infection puisse s'opérer, soit par le passage des microbes du sang maternel bacillémique au travers du placenta, soit par contamination ovulaire à la suite de lésions tuberculeuses génitales.

Des recherches bactériologiques ont prouvé que certains microbes franchissent le filtre placentaire; c'est le cas du bacille du charbon symptomatique (ARLOING, CORNEVIN et THOMAS); de la bactériodie charbonneuse (STRAUS et CHAMBERLAND, MARCHAND, PALTAUF); du cocobacille du choléra des poules (STRAUS et CHAMBERLAND, CHAMBRELENT); du bacille typhique (NEUHAUSS, CHANTEMESSE et WIDAL, EBERTH, ERNST, GAGLIO); du pneumocoque (NETTER); du streptocoque (CHAMBRELENT et SABRAZÈS, AUCHÉ); du bacille morveux (CADÉAC et MALLET, LIEFFLER); de l'agent pathogène de la rage (PERRONCITO et CARITA); de l'hématozoaire du paludisme (BONZIAN).

Cependant, il semble que l'agent infectieux soit arrêté, dans la plupart des cas, au niveau de ce placenta qui s'oppose bien néanmoins, d'une manière efficace, à l'invasion du fœtus par les germes nocifs. Pour que la traversée du filtre ait lieu il faut, d'après les auteurs, que le sang soit très riche en microorganismes, et encore toutes les espèces microbiennes ne sont pas susceptibles de passer au travers des mailles du réseau placentaire.

L'infection bacillaire du sang, chez les tuberculeux, a été démontrée par de nombreux expérimentateurs, à commencer par VILLEMEN. Elle a été contrôlée par THAL et NESTEROW, TOUSSAINT, BAUMGARTEN, même avant la découverte du microbe. Le bacille a été ensuite trouvé, dans le sang des animaux et dans des cas de granulie pulmonaire, par GOSSELIN, JEANNEL, KUSS, GALTIER, MEISELS, RUTIMEYER, LUSTIG, STICKER, puis par LIEBMANN, BARLING et WILSON, MONKEBERG, VERGARA-KELLER, dans la phtisie vulgaire. Cependant cette dernière forme habituelle de la tuberculose a donné lieu, le plus souvent, à des recherches négatives, d'après

KOSSEL, PRIOR, EWALD, ABRAHAM, CANTINI, HAMERLÉ, MICULICZ, GUTTMANN et EHRLICH, etc...

Il est donc possible, probable même, que des bacilles traversent le placenta, mais, suivant ces expérimentateurs, les germes migrants seraient en petit nombre, en dehors de la granulie.

Nous avons vu, d'ailleurs, que l'autopsie des nouveau-nés et des fœtus révélait parfois, mais bien rarement cependant, l'existence de lésions démontrant péremptoirement la possibilité de l'infection fœtale, au cours de la grossesse; les exemples de cette transmission ne manquent pas, car depuis que COHNHEIM a écrit qu'ils sont tellement rares qu'on pourrait les compter sur les doigts d'une seule main, d'autres cas, bien plus nombreux, sont venus renforcer la statistique, comme en font foi les travaux de FODÉRÉ, HUSSON, RICHARD, FLEURY, KONIG, STIRMANN, ADAM, VERNEUIL, BROCA, DOLEBEAU, PADIEU, SCHMORL et KOCKEL, WARTHIN, SARWEY, RUSER, RUBEN, HUTER, POULAILLON, DEMNE, CHARRIN, BERTI, JACOBI, MERKEL, LANNELONGUE, SABRAZÉS, SABOURAUD, LEHMANN, GARTNER, GEIPEL, BANG, MALVOZ et BROUWIER, BUNGE, CHABRY, DE RIENZY, STOCKEL, etc., etc...

Dans le cas où il n'y a pas de lésions à la naissance, le passage du germe de la mère à l'enfant a pu maintes fois être constaté par la méthode des inoculations aux animaux; la démonstration de ce passage a été faite par CHARRIN, de Lyon, en 1873, puis par JOHNE, BIRCH-HIRSCHFELD, LANDOUZY et MARTIN, LAUENBERG, HUGENIN, LONDE et THIERCELIN, ARMANNI, AVIRAGNET et Laurent PRÉFONTAINE, BAR et RENON, etc.

Par contre, des cas très nombreux, négatifs, de recherches du bacille ou d'inoculations du placenta et des organes fœtaux ont été enregistrés; ce sont ceux qu'ont

rapportés notamment : HELLER, WEISCHSELBAUM, VERCHÈRE, CHARRIN et KARTH, KURTH-JANI, CHAMBRELENT, HUTINEL, VIGNAL, LONDE, SCHMORL et KOCKEL, STRAUS, CORNET, etc..., si bien que toutes les expériences positives ont été considérées comme des exceptions. BOLOGNESI, qui a pratiqué des inoculations de placenta et de sang du cordon, provenant de mères tuberculeuses, à 130 cobayes ou lapins, n'a relevé que deux cas de mort par tuberculose diffuse chez ces animaux. L'ensemble de ces investigations a conduit les phtisiologues à considérer l'hérédité de graine, la transmission congénitale directe du bacille de Koch, comme tout à fait exceptionnelle, l'immense majorité des cas de tuberculose ne relevant pas de ce mécanisme et devant, par suite, être attribués à la contagion post-natale.

En définitive, cette opinion est basée principalement sur des expériences et des constatations négatives ; or, les déductions tirées de faits négatifs ne sont pas, la plupart du temps, entièrement démonstratives, parce que l'absence de résultat, dans une expérimentation, peut tenir à une insuffisance de technique.

En l'espèce, le fait de ne pas découvrir de bacille dans l'organisme du fœtus, ou de ne pas tuberculiser des cobayes par l'injection de sang ou de tissus suspects, ne prouve nullement que ce fœtus ne renferme pas de germes ; l'échec de la recherche peut provenir de l'imperfection de la méthode, il peut être dû aussi à ce que les bacilles très rares qui passent dans le sang ont été arrêtés, filtrés par quelques ganglions sur lesquels il faut tomber pour déceler l'agent septique ; de plus, la virulence des microbes peut être atténuée, et leur inoculation ne pas donner lieu aux lésions classiques.

Et cela est si vrai qu'en appliquant des procédés de recherches plus précis, tels que l'inoscopie, BRINDEAU et

P. CARTIER ont pu déceler la présence du microbe par examen direct et aussi par inoculation, 25 fois sur 34, dans le sang du cordon, chez les enfants dont la mère était tuberculeuse; c'est-à-dire que, dans plus de 76 % des cas, le bacille maternel avait franchi le gâteau placentaire (1).

Plus suggestive encore est l'observation suivante des mêmes auteurs, avec DE BEAUFOND et PUGIN, et concernant une femme enceinte atteinte de tuberculose rénale droite, pour laquelle une intervention s'imposait par suite de l'état très grave de la malade, dont la grossesse datait de 4 mois et demi. On enlève le rein qui renfermait des bacilles de Koch, et cette malade meurt de choc 48 heures après l'opération. A l'autopsie, on ne remarque aucune lésion tuberculeuse macroscopique des organes thoraciques et abdominaux. Le liquide amniotique prélevé tuberculise le cobaye, et il en est de même du placenta. Les organes du fœtus sont également tuberculigènes pour ces animaux.

L'intérêt de cette observation réside dans la démonstration suivante qu'elle semble faire : quelque diverse que soit la lésion tuberculeuse causale, chez la femme enceinte, le sang maternel peut véhiculer le virus tuberculeux et, en traversant le placenta, envahir le fœtus (2).

Mais il y a plus, ce n'est pas le bacille seul, sous sa forme normale, qui est transmis de la mère au fœtus, c'est encore le germe, sous forme de *virus filtrant*.

La découverte du virus filtrant, et de sa transmission à peu près constante d'une mère tuberculeuse à son enfant, a apporté un grand trouble dans le camp des

(1) BRINDEAU et Pierre CARTIER. « Contribution à l'étude de la tuberculose héréditaire ». *Bull. Académie de Médecine*, T. CI, 1929, page 772.

(2) BRINDEAU, CARTIER, DE BEAUFOND et PUGIN. *La Presse Médicale* du 29 Mars 1930, page 439.

phtisiologues qui nient l'hérédité. Comme l'imprégnation foétale est incontestable, fallait-il donc brûler ce que l'on avait adoré?

Fallait-il revenir aux anciennes conceptions et refondre les théories pathogéniques enseignées par les Traités avec une si belle assurance, et sur lesquelles sont basés tant de travaux? Fallait-il reconnaître que l'on avait fait fausse route?

Ce sont là des aveux que nous rencontrons trop exceptionnellement, parce que le dogmatisme, dont la pédagogie médicale est si profondément imprégnée, a habitué les esprits aux formules définitives, mais contraires au principe même de la science, qui demeurera éternellement mobile. De telles dispositions mentales sont peu compatibles avec la reconnaissance d'une erreur.

On découvre que les éléments infectieux d'origine bacillaire sont transmissibles du sang des parturientes tuberculeuses aux produits de leur conception; l'occasion est excellente d'examiner si l'on ne se serait pas trompé, en repoussant toute notion d'hérédité dans la bacillose. En attendant, la prudence voudrait que l'on demeurât dans le doute. Telle n'a pas été, cependant, la manière de voir des classiques, qui ont trouvé un moyen fort ingénieux de rester sur leurs positions, en prétendant que les éléments transmis n'ont aucune importance, et que leur influence temporaire possible s'efface purement et simplement quelques mois après la naissance.

Au fond, qu'en savent-ils?

Nous estimons, au contraire, que cette constatation pourrait avoir une portée énorme, dans l'étude de la transmission héréditaire de la bacillose; mais pour le prouver, des expériences de longue durée, comme nous le verrons plus loin, sont nécessaires; nous avons entrepris quelques-unes d'entre elles. Dans l'attente de leurs

résultats, nous devons, pour l'instant, nous borner à discuter les faits qui concernent le virus filtrant, et à faire ressortir les probabilités pour que cet agent nous donne la clef d'un certain nombre d'énigmes concernant la tuberculose.

Le seul son de cloche, harmonieux autant que raisonnable, qui ait retenti dans les sphères du Classicisme, en ce qui regarde la portée du virus filtrant dans l'étiologie tuberculeuse, a été donné en 1928 par SERGENT: « La « découverte du virus filtrant tuberculeux, écrit-il, « introduit une donnée nouvelle qui, peut-être, modifiera singulièrement nos conceptions en phtisiologie, « qui, en tous cas, pose de nouveau le problème de l'hérité tuberculeuse, et élargit celui du polymorphisme « de la tuberculose, en ajoutant, aux conditions de terrain, la notion des variétés du germe. » (1).

Malheureusement, ce son s'est aussitôt éteint sans avoir le moindre écho, et l'auteur lui-même est resté sur sa suggestion si logique, vieille déjà de six années!

Le Virus filtrant.

Rappelons que FONTÈS, de Rio-de-Janeiro, publiait en 1910, dans les « Mémoires de l'Institut Oswaldo Cruz », un travail dans lequel il signalait que certains éléments du bacille tuberculeux pouvaient traverser la bougie Berkefeld, habituellement imperméable aux germes microscopiquement visibles. Il avait remarqué que le pus d'abcès tuberculeux ainsi filtré, injecté au cobaye, déterminait l'hypertrophie lente des ganglions lymphatiques, dans la pulpe desquels on retrouvait quelques rares bacilles acido-résistants.

Ces mémorables expériences furent accueillies avec la

(1) E. SERGENT. « Les horizons nouveaux de la phtisiologie ». *La Presse Médicale*, 18 Juillet 1928, page 897.

plus complète incrédulité par les bactériologistes; certains d'entre eux voulurent bien vérifier les assertions de FONTÈS, mais ils le firent sans doute hâtivement, si bien qu'ils n'aboutirent qu'à des échecs. On considéra dès lors le virus filtrant comme un mythe; on accusa même celui qui l'avait découvert d'avoir commis des fautes de technique, en utilisant vraisemblablement des bougies percées.

FONTÈS, sans doute découragé par ces critiques, abandonna la partie, en même temps que ses travaux. Cependant, ainsi que nous l'avons signalé à propos des maladies tuberculeuses, les très intéressantes expériences de VAUDREMER, puis celles de HAUDUROY appelèrent de nouveau l'attention sur cette question; des expérimentateurs, plus avisés et plus habiles que les contradicteurs de FONTÈS, reprirent l'étude du problème et confirmèrent pleinement, comme nous l'avons vu, les résultats rapportés plus haut.

Ce furent d'abord CALMETTE, VALTIS, NÈGRE et BOQUET, de l'Institut Pasteur, qui, en 1923, reconnurent la parfaite exactitude du travail publié par le biologiste brésilien treize ans auparavant. Bientôt, des constatations identiques furent faites par ARLOING et DUFOURT, ARLOING, DUFOURT et MALARTRE, DURAND et CHARCHANSKYJ, puis par VANUCCI, VERDINA, VASILIU et TRIMONOLU, MELLE, DE BONIS, FLOYD, et HARRICK, TORIES et MELLO, TOUGOUNOFF, CANELLI et BASCO, MELLO et JOST, VASCELLARI, Lydia RABINOWITSCH, CASSAGRANDE, PARTEARROYO, CAMAROSA, BOCHINI, VAN BENEDEN, etc...

Les conclusions qui se dégagent de cet ensemble d'investigations peuvent être résumées comme suit :

a) L'ultra-virus paraît accompagner le bacille de Koch

dans presque tous les milieux où ce dernier s'est développé; on l'a décelé dans les filtrats de jeunes cultures en bouillon glycérimé, dans les expectorations bacillifères, dans le produit de broyage des lésions caséuses, dans les épanchements séro-fibrineux des pleurésies tuberculeuses et dans ceux qui sont parfois consécutifs au pneumothorax artificiel, dans le sang des bacillaires, dans le flux menstruel des femmes phtisiques, et même dans l'urine des malades atteints de granulie ou de tuberculose rénale.

b) Ce virus filtrant, inoculé au cobaye, détermine une tuméfaction des ganglions, principalement de ceux qui sont dans la région trachéo-bronchique. Cette hypertrophie ganglionnaire ne présente pas les caractères histologiques particuliers propres aux lésions tuberculeuses, bien que l'on parvienne parfois à découvrir, dans quelques-uns des ganglions tuméfiés, des éléments acido-résistants granulaires ou bacillaires à forme courte.

c) Tous les animaux infectés par l'ultra-virus maigrissent, la plupart succombent dans un état de cachexie prononcée; d'autres, après une période d'amaigrissement plus ou moins longue, survivent à l'inoculation.

d) Tous les sujets inoculés réagissent aux injections intra-dermiques de tuberculine. La cuti-réaction n'apparaît que de 15 à 20 jours en général après l'imprégnation par l'ultra-virus, alors qu'elle se manifeste habituellement 10 à 12 jours après l'inoculation de produits tuberculeux. De plus, chez les cobayes qui se rétablissent, cette réaction cesse, tandis qu'à moins de cas particuliers d'anergie, elle se maintient dans l'infection tuberculeuse.

e) L'injection des matériaux de broyage des ganglions hypertrophiés, et de certains organes provenant

d'animaux traités par l'ultra-virus, augmente la virulence des éléments filtrables, si bien qu'après avoir reproduit, aux premiers passages, les tuméfactions ganglionnaires typiques, ils arrivent souvent à déterminer les lésions caractéristiques de la tuberculose expérimentale.

f) Le virus filtrant, administré par voie sous-cutanée en réinoculations tous les 25 jours, donne lieu au phénomène de Koch, ce qui tend à démontrer sa spécificité bacillaire (DEBRÉ, LELONG et BONNET).

g) L'inoculation de filtrats tuberculeux aux cobayes femelles en cours de gestation, a démontré à F. ARLOING et DUFOURT la possibilité de ce passage du virus de la mère au fœtus, au travers du placenta.

Les jeunes cobayes, issus de mères artificiellement infectées par l'ultra-virus, au cours de leur gestation, meurent rarement; cependant, quelques-uns d'entre eux succombent à une cachexie qui rappelle singulièrement le syndrome de dénutrition progressive, décrit par COUVELAIRE, chez les enfants des mères tuberculeuses.

Rappelons encore quelques autres propriétés du virus filtrant, en citant notamment les expériences de PARAF, VALTIS, BOQUET et NÈGRE, TURBAN, KRAUSE, REICH, ARLOING, THÉVENOT, DUFOURT, MALATRE, etc... Ces auteurs ont constaté que les injections de filtrats bacillaires pouvaient conférer un certain degré de résistance à l'infection tuberculeuse; FLOYD et Margaret BERRICK contestent ces effets, mais il est possible que des questions de dosage expliquent ces contradictions. L'immunité toute relative, que conférerait l'ultra-virus, si la dose est faible, ne semble guère s'accorder d'ailleurs avec les constatations cliniques.

L'hypertrophie ganglionnaire peut aussi être réalisée au moyen de filtrats chauffés à 80° pendant 20 minutes, comme avec la tuberculine d'ailleurs, ou encore avec des cadavres bacillaires, c'est-à-dire sans bacilles, ni virus vivants. Reste à savoir si les tissus présentant les lésions hypertrophiques, dans ces conditions, peuvent donner lieu à des réinoculations positives.

La virulence et les effets du virus filtrant sont en définitive d'une grande variabilité, que F. ARLOING et A. DUFOURT définissent de la manière suivante : « L'inculcation des filtrats de produits tuberculeux humains peut engendrer des effets pathogènes variables, passant de la tuberculose nodulaire caséuse (forme la plus rare), par la bacillisation du système lymphatique avec cachexie mortelle (forme la plus fréquente), à une infection passagère peu durable, cessant avec la destruction dans l'organisme du virus filtrant inoculé, et seulement décelable par une allergie tuberculinique fugace. »

La fréquence de cette dernière forme n'est pas actuellement déterminée.

Du point de vue qui nous intéresse particulièrement, c'est-à-dire du point de vue de l'hérédité, le fait capital concernant le virus filtrant réside dans la possibilité de son passage au travers du placenta.

Ce passage ne fait, aujourd'hui, aucun doute ; les travaux de CALMETTE, VALTIS, COUVELAIRE, LACOMME, SAENZ, ARLOING et DUFOURT, etc..., le prouvent incontestablement. Ces éléments invisibles du bacille de Koch ont été découverts dans le liquide amniotique d'un œuf, extrait par hystérectomie d'une femme atteinte de tuberculose pulmonaire. On les retrouve dans le sang du cordon chez presque toutes les phtisiques.

Quand on dépiste le bacille sous sa forme acido-résistante normale, 76 fois sur 100, dans le sang du cordon, chez les accouchées tuberculeuses, ainsi que BRINDEAU et CARTIER l'ont reconnu grâce à des techniques suffisamment perfectionnées; quand on décèle la présence de l'ultra-virus 90 fois sur 100, dans ce même sang du cordon, chez les mêmes sujets; quand les parents transmettent à leurs descendants certaines propriétés de leurs humeurs, la déviation spécifique du complément, par exemple, peut-on soutenir que l'hérédité ne joue aucun rôle dans la transmission de l'infection? Peut-on affirmer que le bacille de Koch virulent normal, le virus filtrant nocif, les liquides humoraux spécifiques, dont l'enfant est imprégné à sa naissance dans la grande majorité des cas, ne comptent pour rien et sont entièrement négligeables? Cette prétention est, à notre avis, tout au moins excessive et toute gratuite, si elle n'est pas entièrement fausse.

Le seul argument valable, sur lequel on s'appuie pour nier l'influence de ces facteurs de l'infection, a été justement énoncé par LÉON BERNARD quand il a écrit : « Si
« l'on ne peut pas contester la présence de germes dans
« les viscères de certains enfants, ainsi que l'ont constaté CALMETTE, VALTIS et L'ACOMME, il ne paraît pas
« encore démontré qu'il y ait une relation de cause à
« effet entre la présence de ces germes et la mort des
« enfants. »

Mais le contraire paraît encore bien moins démontré.

Si nous n'avons pas la preuve que les enfants en question ont été victimes de l'hérédité bacillaire, nous pouvons cependant citer des exemples dans lesquels cette hérédité est incontestable. Ce sont ceux où l'enfant présente des lésions plus ou moins étendues à sa naissance; la plupart de ces tuberculoses congénitales nous échappent.

pent, d'ailleurs, car le contrôle nécroscopique nécessaire à leur constatation est une exception fort rare, chez le fœtus et chez les enfants morts avant que toute contamination ait pu s'installer au point de produire des lésions notables. Il est encore d'autres cas d'imprégnation héréditaire fatale qui semblent bien réels; ce sont ceux dans lesquels l'enfant, séparé de ses parents aussitôt après sa naissance et mis, avec le plus grand soin, à l'abri de toute contamination, succombe néanmoins à la bacillose.

Et puis, comment peut-on admettre que la présence du bacille de Koch vivant dans un organisme est sans conséquence, quand toutes les inoculations expérimentales sont en contradiction avec cette hypothèse?

Mais, sans parler du bacille acido-résistant qui, sous ses caractères morphologiques communs, franchit si fréquemment la barrière placentaire, les opposants à la théorie de l'hérédité prétendent que l'ultra-virus n'intervient pas dans la transmission de la maladie, sous le prétexte que, parmi les cobayes inoculés avec ce virus, un certain nombre survivent sans paraître souffrir autrement du traitement, en dehors d'un amaigrissement passager; on oublie que d'autres en meurent, même parfois avec des lésions classiques, typiques, de la bacillose.

Tous les enfants imprégnés de tuberculose ne succombent heureusement pas, à beaucoup près sans doute, et il en est de même des cobayes inoculés avec le virus filtrant.

D'ailleurs, les faits expérimentaux d'inoculation, et ceux qui se déroulent dans l'imprégnation congénitale, ne sont pas entièrement comparables. D'une part, on injecte l'ultra-virus en une seule fois sous la peau, tandis que, d'autre part, le fœtus reçoit dans son sang,

pendant des mois entiers, des germes microscopiquement visibles, en petit nombre, il est vrai, et de l'ultra-virus; en sorte qu'il serait excessif d'établir un parallèle formel entre les effets résultant de ces deux phénomènes.

*
**

D'autre part, nous trouvons dans la forme habituellement tardive de la tuberculose, chez l'homme, un argument que nous considérons comme crucial en faveur de l'hérédité. Expliquons-nous sur ce point.

IX. — IMPOSSIBILITÉ DE CONFÉRER LA TUBERCULOSE COMMUNE PAR INOCULATION OU CONTAMINATION POST-NATALE.

Nous avons émis cette idée que la forme commune de la tuberculose humaine, forme tardive, plus ou moins atténuée et curable, résulte du fait que les sujets chez lesquels elle se manifeste ont été imprégnés par le germe infectant avant leur naissance, germe agissant à l'état de virus filtrant, de bacille saprophytique ou désintégré par l'embryon; nous avons attribué la longue période de latence de l'infection au temps qu'exigent les agents microbiens ainsi modifiés pour se transformer en bacilles pathogènes.

Le Professeur CALMETTE nous fait observer que nous ne formulons ainsi que des hypothèses, et nous reconnaissons qu'il a raison. Mais n'est-ce point aussi une hypothèse que de prétendre que l'infection est toujours post-natale?

Qu'on veuille bien nous suivre dans notre argumentation relative aux bacillooses retardées: nous pensons qu'il y a là un fait qui permettra au lecteur de se faire une opinion électorale entre les deux hypothèses.

Le bacille acido-résistant, que l'on incrimine comme agent de la contagion et qui, en effet, est le seul germe extérieur capable de transmettre l'affection, puisque c'est le seul qui soit disséminé dans le milieu extérieur par les phtisiques, ce bacille acido-résistant, disons-nous, est absolument incapable de reproduire, chez l'animal, les formes de tuberculose retardée qui caractérisent la tuberculose humaine.

A ce fait, notre contradicteur répond que, quand on administre au cobaye des doses extrêmement minimes de bacilles, on réalise une infection retardée qui évolue en un an et plus, et qu'étant donné la faible longévité des cobayes, le temps nécessaire à la réalisation de l'infection fatale correspond approximativement à la durée de la période moyenne de latence dans l'espèce humaine.

Il est parfaitement exact que les manifestations de la tuberculose expérimentale, chez l'animal, évoluent d'une façon beaucoup plus lente quand on l'inocule avec des doses infimes de bacilles; mais à partir du moment où le sujet est imprégné, la maladie suit son cours progressif, inéluctable et fatal. Or, cette forme lente de tuberculose ne ressemble en rien à la tuberculose humaine retardée commune qui, pendant de longues années, ne donne lieu à aucun trouble, à aucun processus évolutif, puis qui affecte, par la suite, une symptomatologie essentiellement polymorphe, plus ou moins atténuée, souvent régressive et même curable.

Jamais, avec aucun animal, quels que soient son espèce, sa race, son âge, son sexe, quelle que soit la dose administrée, la voie par laquelle on l'infecte, il n'a été possible de reproduire, avec le bacille acido-résistant, le type de bacillose commune qui frappe l'homme; jamais la période de sommeil absolu de l'infection n'est constatée, jamais ces formes osseuses, synoviales, articulaires,

cutanées ne sont observées, jamais on n'enregistre ces phases d'arrêt et de régression pour ainsi dire constantes chez l'homme, enfin jamais la maladie ne guérit chez l'animal infecté expérimentalement avec le bacille du type normal. Les états scrofuloïdes ne sont jamais réalisables par l'infection post-natale des animaux au moyen du germe accusé de contamination chez l'homme.

Nous ne devons donc pas jouer sur l'expression : tuberculose retardée, pour assimiler abusivement et confondre la bacillose à évolution lente et continue, chez le cobaye, consécutive à l'absorption de doses infinitésimales de bacilles acido-résistants, avec la tuberculose humaine, qui s'en distingue sous tous les rapports, et principalement par ses périodes de latence, son polymorphisme, son allure évolutive essentiellement irrégulière et fréquemment régressive, et par sa curabilité.

Le bacille acido-résistant est incapable de réaliser cette forme commune de la bacillose humaine, quelle que soit l'infinie variété des conditions dans lesquelles il est administré à l'animal.

Aurait-il donc uniquement cette propriété chez l'homme?

Tous les animaux réagiraient-ils donc d'une certaine manière à l'infection, et l'homme seul d'une façon différente?

Cela est bien singulier.

Mais voici l'explication : l'expérience acquiert ici une puissance remarquablement suggestive et même démonstrative.

Il est facile, comme l'ont montré MAFUCCI, BAUMGARTEN, puis PAISSEAU et OUMANSKY, etc..., de reproduire, chez les animaux, la forme humaine de la tuberculose, avec tous ses caractères, et il suffit, pour cela, soit d'in-

fecter les embryons, soit de recourir au virus filtrant ou aux formes saprophytiques du germe.

On est amené à conclure que la tuberculose retardée, latente, polymorphe, régressive et curable chez les animaux, aussi bien que chez l'homme, est le fait soit d'une infection pré-natale par le bacille normal, soit d'une infection post-natale par le virus filtrant ou les formes saprophytiques du germe.

D'ailleurs, les exemples que nous possédons de nouveau-nés contaminés après leur naissance correspondent à une infection qui évolue rapidement et fatalement, sans rémission. Les enfants contaminés par la sage-femme de Neuenbourg sont effectivement morts de méningite dans un délai de 14 mois (1). Les infectés de Lübeck ont eu le même sort.

Il ne s'agit plus, ici, comme dans l'expérimentation à laquelle nous avons fait allusion plus haut, d'essais relatifs à la contagion, dans lesquels interviennent activement des variables multiples, suivant les espèces, les âges, les conditions de la vie, les habitudes, l'alimentation, la diversité des facteurs influant profondément sur les résultats, mais bien d'une expérience dont le caractère est absolument général. Tous les facteurs d'espèce, de race, d'habitat, de mœurs, de nourriture, de dose, de modes et de voies d'infection, ne comptent plus; un seul subsiste avec son importance unique et capitale : la nature du germe ou l'infection de l'embryon.

Le bacille acido-résistant ne permettra jamais de reproduire la bacillose tardive, polymorphe, régressive et curable. Le bacille non acido-résistant ou saprophytique, ou encore le virus filtrant, ou le bacille normal

(1) Auguste LUMIÈRE. « Tuberculose, Contagion, Hérité ». 1^{re} édition, page 63.

injecté à l'embryon, conduiront par contre facilement à ce type de bacilliose, qui est la forme commune chez l'homme.

La conclusion ne s'impose-t-elle pas?

Peut-on ne pas être frappé de la différence essentielle, manifeste, entre l'hypothèse classique de l'infection post-natale et notre hypothèse de l'infection pré-natale?

L'interprétation des faits que nous venons d'exposer, interprétation qui se dégage de la marche des phénomènes dans l'infection retardée humaine et dans l'infection expérimentale, est fondamentale : elle détruit entièrement celle que nous contestons.

La première hypothèse se différencie de la nôtre en ce sens qu'elle est en désaccord avec les faits, tandis que notre théorie ne s'oppose à aucun des phénomènes concernant la tuberculose.

Nous trouvons, dans les constatations précédentes, le plus formel argument en faveur de l'hérédo-tuberculose.

X. — IMMUNITÉ RELATIVE DE CERTAINS DESCENDANTS DE TUBERCULEUX CONTRE LES FORMES GRAVES ET ÉVOLUTIVES DE LA MALADIE. HÉRÉDO-IMMUNITÉ.

Les cliniciens observent fréquemment ce fait, que des hérédo-tuberculeux malingres, chétifs, semblent résister à l'infection, tandis que d'autres, vigoureux et d'aspect florissant, deviennent la proie du bacille, comme si l'hérédité conférait parfois une sorte d'immunité à certains de ses sujets.

Chez un grand nombre d'hérédo-tuberculeux, l'allure torpide de l'évolution bacillaire a conduit quelques auteurs à admettre la notion d'une hérédo-immunité,

formulée par HANOT et appliquée par MARFAN aux scrofuleux.

Cette hérédo-immunité s'accorde avec la marche lente de la bacillose chez les descendants de tuberculeux atteints de rétrécissement mitral pur, de rétrécissement pulmonaire, de chlorose, d'emphysème pulmonaire, cas dans lesquels il est rare de rencontrer des formes très évolutives, cavitaires ou granuliques de l'affection (POTAIN, HANOT, GILBERT).

BAZIN, puis MARFAN, ont montré la rareté des poussées aiguës de tuberculose chez les sujets ayant présenté antérieurement des manifestations scrofuleuses, ganglionnaires ou ostéo-articulaires.

LANDOUZY a d'ailleurs repris et résumé ces remarques, sans leur donner une interprétation précise (1).

Cet auteur rappelle aussi les expériences curieuses de MAFFUCCI sur la tuberculose du poulet, qui tendent à révéler l'existence de l'hérédo-immunité, contrairement à ce qu'attendait cet auteur. Il a remarqué, en effet, que « les poussins, issus de géniteurs tuberculeux, sur-
« vivent, à l'inoculation de la tuberculose, beaucoup plus
« longtemps que les témoins. »

Dans cette même étude, MAFFUCCI constate que « les
« poussins nés d'œufs tuberculisés pendant l'incuba-
« tion avec une dose de bacilles mortelle pour les poulets
« adultes, ne succombent que quatre à douze mois après
« la naissance, avec des lésions de tuberculose fibreuse,
« sans bacille, ou même survivent, alors que les poulets
« adultes mouraient un mois après l'inoculation. » (2)

Cette dernière expérience nous donne l'explication de

(1) M. L. LANDOUZY. « Sur les prédispositions à la tuberculose ». *Revue Scientifique*, T. XLIX, 1911, page 65.

(2) MAFFUCCI. « Ricerche sperimentali intorno al passaggio del veleno tuberculare dei genitori alla prole ». (Travail de l'institut d'Anatomie pathologique de Pise. Florence 1900).

la différence entre la tuberculose d'inoculation, ou de contagion fatale, et la tuberculose héréditaire, qui correspond à la forme de la maladie commune, retardée, polymorphe et curable de l'adulte.

Tous les faits s'éclairent à la lumière de nos conceptions : les individus imprégnés héréditairement peuvent détruire le germe ou le virus filtrant qu'ils ont hérité de leurs géniteurs ; ils sont alors anaphylactisés, et présentent cette *immunité de refus* qui les fait rejeter le bacille sous toutes ses formes, ou ses produits d'élaboration, que l'on tenterait d'introduire dans leur organisme.

D'autre part, les bacilles, atténués vraisemblablement par le processus embryonnaire, ou le virus filtrant, peuvent provoquer, chez les sujets qui les hébergent, l'affection tuberculeuse tardive, sous ses aspects si variés.

Suivant le stade d'évolution du germe, suivant les conditions du milieu humoral et les influences extérieures, la maladie tuberculeuse apparaît sous l'une de ses multiples formes.

Comme elle ne peut guère affecter deux formes différentes à la fois, on comprend, ainsi que nous l'avons exposé plus haut, l'antagonisme apparent de certaines affections, et comme l'imprégnation par les protéines bacillaires a créé, aussi bien chez les descendants de bacillaires que chez les sujets exempts de toute tare héréditaire vivant au milieu des phtisiques, absorbant des germes morts ou les détruisant, un état de résistance anaphylactique, les infectés sous toutes leurs formes, ou les anaphylactisés non infectés, sont incapables d'accepter tout agent bacillaire, quel que soit son état.

L'inexistence de la contagion chez l'adulte, l'hérédo-immunité et le pseudo-antagonisme de certaines affections se conçoivent de la façon la plus rationnelle et la plus simple, grâce à la thèse que nous soutenons.

XI. — LES STIGMATES DE LA PRÉTENDUE HÉRÉDO-PRÉDISPOSITION. HÉRÉDITÉ DE TERRAIN.

Tous les médecins sont bien obligés de reconnaître qu'il y a des familles de tuberculeux. Lorsque la maladie existe dans une famille, les descendants des bacillaires sont fréquemment victimes de l'affection à leur tour.

La propagation de la tuberculose est, en somme, essentiellement familiale.

Pour nier la transmission congénitale du germe, les phtisiologues ont été amenés à admettre une hérédité de terrain.

D'après les Traités, les descendants de tuberculeux héritent d'une sorte de prédisposition, qui leur confère une aptitude particulière à la contamination, et c'est en partant de ce principe que l'on a recherché les particularités humorales et organiques présentées par ces sujets.

L'hérédité de terrain peut, en effet, se concevoir de deux points de vue bien distincts : elle peut résulter de certaines dispositions humorales transmises, qui seraient favorables au développement du microbe ; il est possible aussi qu'elle soit la conséquence d'altérations organiques provoquées, chez les enfants, soit par la transmission de caractères cellulaires secondaires et temporaires, existant déjà chez l'ascendant tuberculeux, soit par des troubles de la nutrition consécutifs aux perturbations humorales dont cet ascendant est affligé, ou encore par l'action des toxines bacillaires qui l'imprègnent, en occasionnant des dystrophies organiques propices au développement de l'infection.

Dans nos précédents ouvrages sur la tuberculose, nous nous sommes laissé entraîner par le dogme classique de l'hérédité de terrain, et nous avons successivement envi-

sagé les principaux des innombrables travaux publiés dans ce domaine; nous avons successivement passé en revue les recherches sur l'hérédité humorale, puis sur les prédispositions organiques héréditaires chez ces descendants de tuberculeux, et enfin sur le facteur « terrain » non spécifique. (1)

Nous avons consacré un assez long chapitre, dans notre deuxième édition, à cette étude : nous regrettons d'avoir interprété les faits conformément aux notions professées par les Maîtres en la matière, et nous avons aujourd'hui la conviction que, en les suivant, nous nous sommes engagé dans une mauvaise voie.

Nous n'avons aucune peine à confesser notre erreur, car l'homme qui consacre son activité à la recherche scientifique ne doit jamais oublier que les déductions qu'il tire de ses travaux ne sont que provisoires, et qu'il devra toujours se tenir prêt à les réviser.

En acceptant les idées dogmatiques de la phtisiologie, nous ne nous sommes point aperçu de leur incompatibilité avec les faits expérimentaux et cliniques. Tout d'abord en ce qui regarde l'hérédité humorale, nous avons perdu de vue ce principe, que les humeurs de tout individu ayant reçu une première imprégnation par les protéines bacillaires deviennent inaptés à en accepter une seconde. Le sujet est anaphylactisé, le phénomène de Koch, bien connu, en est le témoin expérimental, l'immunité de l'adulte de nos contrées en est la preuve clinique.

En ce qui concerne les stigmates organiques héréditaires, chez les enfants de tuberculeux, nous nous reporterons aux considérations que nous avons formulées plus haut sur l'hérédo-immunité.

(1) Auguste LUMIÈRE. « Tuberculose, Contagion, Hérédité ». Lyon 1931, 2^e édition, page 325.

Ce ne sont nullement les enfants affligés de ces tares physiques, de ces dystrophies engendrées par les poisons bactériens, qui sont le plus durement frappés par l'infection bacillaire; ils n'en subissent que des atteintes atténuées, en général, et peuvent même y échapper complètement.

Le plus souvent, la maladie éclate soudainement, à la fin de l'adolescence, chez des individus en pleine santé, très fréquemment d'aspect florissant auparavant; c'est le cas de la majorité des phtisiques.

Si les dystrophies que l'on rencontre effectivement chez les descendants de tuberculeux devaient être réellement prédisposantes, ce sont les sujets qui les présentent qui devraient, de préférence, être les victimes de l'affection et en subir les plus graves atteintes. Or, l'observation journalière des faits montre qu'il n'en est rien; bien au contraire, ces individus semblent avoir acquis un certain degré de résistance qui fait que, lorsqu'ils sont en butte aux agressions internes du bacille, ce n'est, la plupart du temps, que d'une façon relativement bénigne.

Combien il serait instructif d'établir une statistique des tuberculeux dont l'affection a débuté sans qu'on ait constaté aucun stigmate, et de comparer le nombre de ces malades à celui des tuberculeux que l'infection a frappés alors qu'ils avaient antérieurement des dystrophies accusées d'être préparantes!

Dans un cadre beaucoup trop étroit, nous avons tenté de procéder à ce dénombrement, pour les tuberculeux qui ont fréquenté depuis quelques années le Dispensaire de nos Laboratoires.

Pour cela, nous avons divisé nos malades en trois catégories, suivant le type thoracique qui caractérise l'*habitus phtisicus*, le développement normal, et l'*habi-*

tus apoplecticus; le premier et le dernier de ces types sont représentés par la figure n° 13, le type normal étant intermédiaire entre les deux formes extrêmes.

Sur 1.084 tuberculeux du Dispensaire, nous en avons compté 940 n'ayant pas présenté l'*habitus phtisicus*, dont 845 sont du type normal et 95 de la classe de

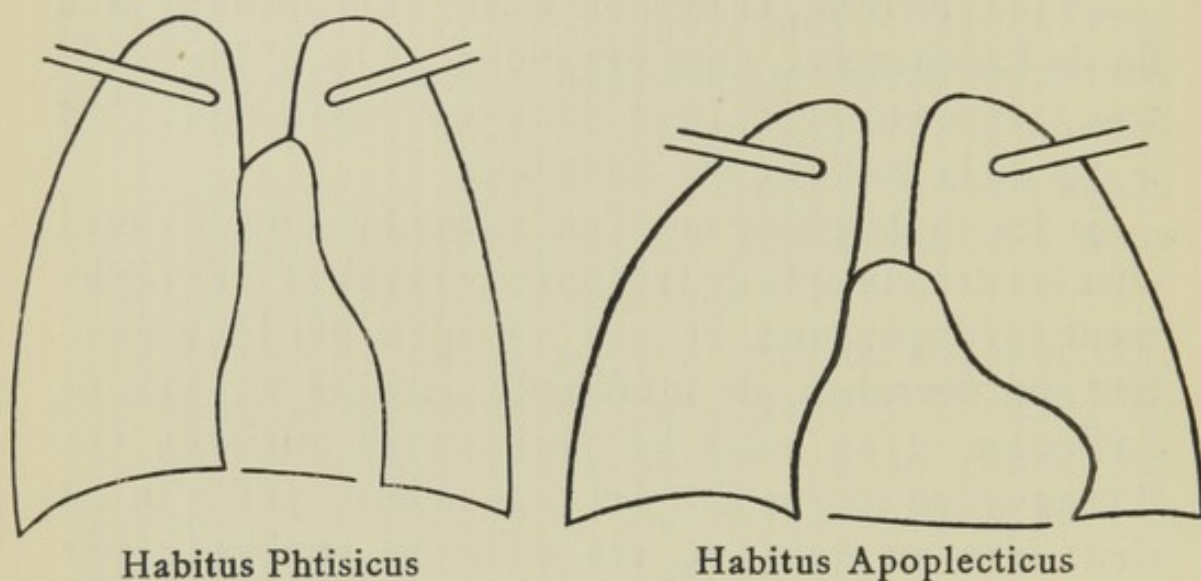


FIG. 13.

l'*habitus apoplecticus*. La tare organique n'a été observée, de ce point de vue, que chez 144 malades, c'est-à-dire dans 13,28 % des cas.

Il faut toujours se défier des coïncidences et des séries, quand une statistique porte sur un trop petit nombre de cas; aussi ne nous permettons-nous pas de tirer des conclusions formelles de la comparaison précédente; cette étude devra donc être reprise sur une plus grande échelle. Mais, en attendant, notre enquête suffit déjà à confirmer que les formes les plus graves et les plus fréquentes de la tuberculose ne sont pas plus particulièrement celles qui se manifestent chez les sujets porteurs de tares physiques considérées comme prédisposantes, et que la question du terrain doit être révisée quant à son influence sur l'étiologie de l'infection.

Pour faire jouer au terrain un rôle favorisant, l'observateur est impressionné par les cas s'accordant avec cette hypothèse et néglige les autres: rencontre-t-il un tuberculeux appartenant au groupe des dystrophies, il voit, dans cet exemple, une confirmation de sa thèse, mais il ne tient aucun compte des cas négatifs, qui sont considérablement plus nombreux.

XII. — PARALLÉLISME ENTRE L'HÉRÉDO-TUBERCULOSE ET L'HÉRÉDO-SYPHILIS.

Ce parallélisme est particulièrement frappant, puisque l'on observe, aussi bien dans un cas que dans l'autre, un polymorphisme considérable de l'affection, des périodes de latence parfois extrêmement prolongées et des réveils plus ou moins tardifs, la transmission aux descendants des manifestations infectieuses et dystrophiques, l'absence de germes dans certaines lésions, l'existence d'un virus filtrant, le transfert de la maladie du père à l'enfant, sans que la mère soit infectée, etc...

Et cette similitude remarquable vient encore à l'appui de la thèse de l'hérédité.

CONCLUSIONS DU CHAPITRE VI.

On est bien obligé d'admettre que la maladie se propage par hérédité dans plus de 95 % des cas, étant donné qu'elle ne se transmet pas par contagion, ainsi que nous l'avons prouvé, hormis quelques cas bien peu nombreux intéressant les nourrissons élevés par des cracheurs de bacilles, ou les sujets, fort rares, demeurés antérieurement complètement isolés de tout contact avec les phtisiques.

Cette preuve indirecte, si rationnelle qu'elle paraisse, ne nous suffit pas, et nous avons démontré la réalité de l'hérédo-tuberculose par une série d'arguments autrement plus éclatants, et que nous devons maintenant résumer.

C'est, d'abord, l'extrême fréquence de l'affection, chez les descendants de tuberculeux qui, du vivant de leurs enfants, n'ont jamais été des émetteurs de bacilles, chez les enfants issus de coxalgiques, pottiques, de sujets ayant été atteints de tumeur blanche, de pleurésie, d'adénites bacillaires, ou encore de lésions pulmonaires guéries avant la naissance des enfants. C'est par milliers que l'on rencontre des exemples de bacillose chez des individus engendrés par des tuberculeux non contagieux, et malgré tous les soins apportés pour les soustraire à toute contamination; faits inexplicables en dehors de l'hérédité.

C'est, ensuite, la possibilité de prévoir les familles qui seront victimes de l'affection, et surtout de savoir d'avance celles où la tuberculose ne pénétrera pas.

Où la démonstration de l'hérédité est irréfutable, c'est quand on constate que dans une famille indemne, parmi les nombreux enfants, il s'en trouve un seul, élevé dans les mêmes conditions que les autres, qui devient tuberculeux parce qu'il est la conséquence d'une défaillance de la mère en complicité avec un amant bacillaire. On voudrait instituer une expérience de laboratoire qui fît la preuve cruciale de l'hérédité qu'on ne trouverait pas mieux.

La réalité de la transmission héréditaire découle encore, avec une grande netteté, de l'observation des faits dans lesquels un père tuberculeux meurt avant la naissance de son enfant, la mère étant indemne, et cet

enfant devenant tuberculeux, en dépit de toute prophylaxie ultérieure, si rigoureuse soit-elle.

D'autres remarques, moins formellement convaincantes, mais néanmoins fort impressionnantes, viennent encore renforcer notre argumentation.

Nous voulons parler, en premier lieu, de cette constatation : dans une famille où l'un des conjoints est tuberculeux, ce sont les enfants qui ressemblent physiquement à ce conjoint qui deviennent tuberculeux, et ceux qui ressemblent à l'autre conjoint indemne, restent eux-mêmes indemnes.

Les faits qui ont été cités plus haut, et sur lesquels nous ne reviendrons pas, concernant les jumeaux uni-ovulaires, sont encore en concordance avec notre thèse.

Dans un autre ordre d'idées, peut-on admettre que le spermatozoïde du tuberculeux, qui porte les stigmates de la maladie de son producteur, n'a pas une influence sur l'individu qu'il engendre ?

Le spermatozoïde du syphilitique apporte avec lui le germe de la maladie ; il est rationnel de penser qu'il en est de même dans le spermatozoïde du tuberculeux, étant donné la similitude remarquable des deux affections.

Comment admettre, d'autre part, qu'une mère bacillaire, dont le fœtus est imprégné, *in utero*, de germes acido-résistants, dans bien des cas et presque toujours, sinon invariablement, de virus filtrant, donnera naissance à un enfant chez lequel bacilles et virus n'auront aucune action, alors que l'inoculation du virus filtrant à des animaux leur confère une tuberculose atténuée ?

Une dernière démonstration, qui ne souffre pas de réplique, est celle que nous empruntons à l'impossibilité de conférer la maladie tuberculeuse du type commun de l'adulte, retardée, polymorphe, régressible, curable, par

injections, ingestion, imprégnation post-natale au moyen du bacille de Koch.

En définitive, on n'a jamais réussi à reproduire expérimentalement la forme habituelle de la maladie, en utilisant le bacille acido-résistant pour contagionner ou inoculer des animaux après leur naissance; mais le type pathologique de la tuberculose de l'adulte est parfaitement réalisable, à la condition d'infecter l'embryon. Cette forme commune de la bacillose ne peut donc être qu'une affection pré-natale, c'est-à-dire héréditaire.

D'ailleurs, dans les cas cliniques de contamination humaine effective, soit chez le nourrisson, soit chez les nègres ou chez les sujets ayant toujours vécu loin de tout foyer bacillaire, la maladie prend l'allure de l'inoculation débutant aussitôt après l'imprégnation, évoluant fatalement, sans rémission, ni régression, ni guérison, affectant toujours la même forme ganglio-viscérale.

En présence d'un tel faisceau d'arguments, tous concordants, à l'encontre desquels aucun fait contradictoire ne s'est élevé, il ne nous semble pas que l'on puisse nier, de bonne foi et sans parti-pris, l'hérédité de la tuberculose

Nous concluons donc que si la tuberculose est parfois contagieuse, dans des conditions particulièrement peu fréquentes, elle est presque toujours héréditaire. Elle se présente alors avec des caractères pathognomoniques absolument différents, suivant qu'elle résulte d'une infection pré-natale ou post-natale.

CHAPITRE VII

PROPHYLAXIE DE LA TUBERCULOSE

1° MESURES CLASSIQUES CONSTITUANT L'ARMEMENT ANTITUBERCULEUX.

- a) *Désinfection.*
- b) *Isolement des malades. Œuvre Grancher, Sanatoria.*
- c) *Dispensaires.*
- d) *Hygiène de l'habitation.*
 - 1° *Exposé du problème.*
 - 2° *Etat actuel de la question. Contagion de la tuberculose par les appartements. Groupement des décès par tuberculose dans les immeubles.*
 - 3° *Rôle du hasard et des coïncidences. Détermination de leur valeur.*
 - 4° *Répartition par immeuble des décès dus à la tuberculose.*
 - 5° *Variation de fréquence des décès dans le même immeuble.*
 - 6° *Ce n'est pas dans les maisons à taudis que la mortalité par tuberculose est la plus élevée.*
 - 7° *Le problème concernant les rues étroites et les îlots.*
 - 8° *L'hygiène de l'habitation dans l'évolution de la phtisie pulmonaire.*
 - 9° *Les modalités de l'influence néfaste des taudis.*

- 2° LES MÉFAITS DU CONTAGIONNISME.
 - 3° RÉSULTATS DÉCEVANTS DE LA PLUPART DES MESURES CLASSIQUES, MALGRÉ L'INTERVENTION DE NOUVEAUX FACTEURS FAVORABLES: *Œuvres sociales permettant le repos précoce; augmentation de la longévité; perfectionnement de la thérapeutique.*
 - 4° UNE AUTRE MESURE ENVISAGÉE : LA DÉCLARATION OBLIGATOIRE.
 - 5° PROPHYLAXIE EFFICACE BASÉE SUR L'HÉRÉDITÉ DE L'AFFECTION.
-

1° MESURES CLASSIQUES CONSTITUANT L'ARMEMENT ANTITUBERCULEUX

Toute la prophylaxie de la tuberculose est basée sur le dogme de la contagion. Depuis plus d'un demi-siècle, la maladie étant devenue officiellement et uniquement contagieuse, tous les efforts des phtisiologues ont été dirigés dans le même sens, c'est-à-dire en vue de pourchasser le microbe infectant, que des millions de phtisiques répandent autour d'eux.

L'Armement antituberculeux qui s'est organisé sur ce principe, au prix de dépenses considérables et grâce à des bonnes volontés et à des dévouements méritoires sans nombre, auxquels il convient de rendre un juste hommage, comporte, indépendamment des mesures de désinfection, la création de sanatoria, de dispensaires, de préventoria, et l'amélioration de l'hygiène de l'habitation.

Nous nous proposons d'examiner successivement la valeur de ces différents moyens institués en vue d'enrayer la propagation de la maladie.

a) *Désinfection.*

On est quelque peu déconcerté quand, appliquant les règles de la logique et de la méthode, on étudie les mesures préconisées par les phtisiologues hygiénistes pour détruire les germes tuberculeux.

La désinfection porte habituellement sur les locaux habités par les phtisiques, après leur décès, ou quand ils cessent de les occuper, puis sur les crachoirs, et enfin sur les vêtements, la literie, les linges de corps et de toilette ou les objets utilisés par le tuberculeux.

En ce qui regarde les locaux d'habitation, les procédés de désinfection employés sont illusoires, parce qu'ils n'atteignent qu'une partie des germes, même quand il s'agit de microbes très sensibles aux antiseptiques, alors que le bacille de Koch présente une remarquable résistance aux substances les plus bactéricides.

L'une de nos collaboratrices poursuit depuis plus d'un an l'étude systématique de l'action des matières colorantes sur les microbes pathogènes. Certains de ces colorants tuent la plupart des germes à la dose de $1/10.000$; or, nous n'avons pas encore trouvé un seul de ces dérivés qui détruise la vitalité du bacille de Koch à la dose de $1/100$!

Mais si ce bacille est doué d'une remarquable résistance aux corps microbicides, il perd rapidement sa virulence à la lumière et lorsqu'il se dessèche, en sorte que, quelques jours après le départ du tuberculeux, le local qu'il occupait peut être considéré comme ne renfermant plus de bacilles virulents.

Aucun procédé de désinfection ne vaut le temps et le soleil ou la lumière pour la destruction des germes, surtout des germes tuberculeux, qui résistent aux antiseptiques.

Tout aussi inutiles sont les dépenses qui ont été engagées pour réaliser la désinfection des crachoirs. Au siècle dernier, quand la tuberculose, de l'avis unanime de tous les médecins, n'était pas contagieuse et que le microbe était inconnu, on ne désinfectait jamais les crachoirs, et aucun auteur n'a observé un cas de contagion de ce fait.

Aujourd'hui encore, on rencontre des cracheurs de bacilles dans la plupart des services hospitaliers où cette désinfection des crachoirs n'est pas pratiquée, et on ne signale jamais de contamination.

D'autre part, dans les sanatoria, dans les hôpitaux de tuberculeux, les hommes et les femmes de service, les infirmiers et les infirmières manipulent, transportent les vêtements, les draps, les objets de toutes sortes à l'usage des phtisiques, avant toute désinfection, et les directeurs de ces établissements affirment que la contagion ne se produit jamais dans ces conditions.

Mais si locaux, crachoirs, literie, etc..., afférents aux tuberculeux présentaient un certain danger, le phtisique lui-même, qui remplit, à chaque instant, l'atmosphère de gouttelettes septiques renfermant des germes avec leur maximum de virulence, serait autrement dangereux que le matériel dont il fait usage ou que l'appartement où il séjourne. Or, dans les sanatoria et hôpitaux de tuberculeux, où sont parfois réunis des centaines de cracheurs de bacilles, le personnel échappe invariablement au contagage; le conjoint du phtisique lui-même, encore plus exposé à la contamination, demeure invariablement indemne!

Dans les conditions les plus éminemment favorables à la contagion, celle-ci ne se produit pas!

On se demande comment, en saine logique, on peut encore, sans parti-pris, s'attacher au *bobard* de la désinfection.

b) *Isolement des malades. Œuvre Grancher.*

Partant du dogme contagionniste, les phtisiologues devaient être conduits à éloigner les phtisiques des sujets indemnes.

Où leur action a été, de ce point de vue, véritablement bienfaisante, c'est quand ils ont éloigné les nourrissons de leurs parents tuberculeux.

Nous avons, en effet, admis la contagion de la maladie pour les nouveau-nés, dans les premières semaines et peut-être dans les premiers mois de leur naissance, et c'est pour cela que l'Œuvre GRANCHER, qui a pour but de les soustraire au danger du foyer familial, lorsque celui-ci est infecté, a rendu et rend encore les plus signalés services.

On ne saurait trop encourager les organisations qui ont pris cette mission à charge, ni trop entourer de gratitude les animateurs de ces belles institutions.

Nous ne reviendrons pas ici sur l'explication que nous avons donnée, dans notre précédent ouvrage sur la tuberculose, de l'aptitude particulière du nourrisson à la contamination, alors que les défenses lymphoïdes de son intestin ne sont pas encore constituées; nous nous contenterons d'accepter cette notion, que confirme la forme infantile de l'affection, de même allure que celle qui résulte de l'inoculation, et essentiellement différente de la tuberculose commune de l'adulte.

Sanatoria pour phtisiques.

Le principe de l'isolement du phtisique, considéré comme un danger pour les êtres humains qui ne sont plus des nourrissons, est incontestablement faux.

La tuberculose n'étant pas contagieuse — exception

faite pour les nouveau-nés — il est, *de ce point de vue*, complètement inutile d'enlever les bacillaires à leurs affections familiales et à leur médecin. Nous verrons plus loin la malfaisance du principe classique qui exige la séparation du tuberculeux de son milieu familial; pour l'instant, examinons le problème du sanatorium, non du point de vue social, mais en ce qui concerne sa valeur dans la technique du traitement des phtisiques.

Les premiers sanatoria ont été fondés il y a une quarantaine d'années, et nous ne possédons pas encore un seul document sérieux capable de nous renseigner sur la portée de ces institutions dans la prophylaxie et la thérapie de la bacillose.

La statistique du Comité National de Défense contre la Tuberculose évaluait, en 1930, le nombre des sanatoria pour phtisiques à 107; en 1933, ce nombre a augmenté de 47 et s'élève à 154, auxquels il faut ajouter 19 sanatoria-hôpitaux, comportant au total 24.279 lits.

A ces nombres il faudrait ajouter ceux des établissements qui n'ont pas fait de déclaration, et pour lesquels les renseignements font défaut. Ils représentent vraisemblablement quelques milliers de lits, dont nous ne tiendrons pas compte.

La construction et l'aménagement des sanatoria a coûté des sommes fort importantes. Si nous tablons sur un prix d'établissement de 50.000 francs par lit, qui représente approximativement la moyenne des prix de revient (pour certains ce prix a dépassé 70.000 francs), nous arrivons à une dépense totale de 1 milliard 200 millions.

Etant donné l'énormité du capital engagé, il y aurait évidemment un intérêt majeur à connaître les résultats immédiats et éloignés auxquels ces organisations ont permis d'aboutir.

Si peu croyable que cela paraisse, nous sommes obligé d'avouer que cela n'est pas possible pour le moment, et nous ne saurions mieux faire que de reproduire, à l'appui de cette constatation, les phrases suivantes, empruntées à un remarquable rapport du Docteur DEQUIDT, Inspecteur des Services Administratifs au Ministère de l'Intérieur (1) (Année 1932, p. 251) :

« L'inspection générale a dû renoncer à établir un
« bilan des *résultats immédiats* des cures sanatoriales,
« et peu d'établissements sont en mesure d'établir des
« statistiques précises à ce sujet. Elles comporteraient
« cependant d'utiles renseignements pour le contrôle
« des méthodes thérapeutiques et des conditions de
« séjour des malades. »

.....

« L'étude des *résultats éloignés* de la cure sanatoriale
« et de l'avenir du tuberculeux à sa sortie du sanato-
« rium est non moins importante. »

.....

« En fait, la plupart des établissements ignorent ce
« que deviennent les tuberculeux à leur sortie, et les
« dispensaires eux-mêmes ne reçoivent aucune infor-
« mation à leur sujet. »

.....

« L'inspecteur général a constaté certains essais de
« *fichier central*, entrepris sur l'initiative du Comité
« National, et qui, malheureusement, n'ont pu être
« continués. »

(1) G. DEQUIDT. Rapport présenté par l'Inspection Générale des Services Administratifs. Imprimerie de l'Administration, Melun, 1932.

La personnalité la plus qualifiée pour émettre une opinion sur la valeur de la cure sanatoriale chez les phtisiques, celle qui a été officiellement choisie pour étudier le problème, se récusé en se déclarant incapable de nous renseigner, parce que la documentation indispensable n'a pas été établie.

Voilà près d'un demi-siècle que les sanatoria ont été mis à la mode, et nous ignorons encore le degré d'efficacité de ce moyen de défense antituberculeux ! Les phtisiologues ne sont-ils donc pas curieux ?

Passablement troublé par la lecture du rapport de l'inspection générale, notre émotion n'a fait que grandir lorsque nous avons pris connaissance d'un autre ouvrage publié en 1924, sous les auspices de l'*Association Suisse contre la Tuberculose*, par un groupe de médecins de sanatoria de la Confédération Helvétique, avec le concours du « *Service Fédéral de l'Hygiène* », ce qui confère à ce travail un caractère d'officialité et de véracité incontestable. Il a d'ailleurs été présenté à la IV^e Conférence internationale contre la Tuberculose (1).

Or, les conclusions de cette étude sont loin d'être encourageantes ! Qu'on en juge :

(Page 76) : « Le bénéfice général de la cure est ainsi
« d'emblée nul pour 10 à 20 % des cas. Pour ceux qui
« entrent avec une capacité de travail réduite ou nulle,
« elle reste telle dans 50 à 70 % des cas. Pour les bacil-
« lifères, la stérilisation réussit pour 25 %, échoue pour
« 75 % ; un succès (exigeant le prix de cinq cures)
« revient à 9.000 francs, un beau denier !! » (il s'agit
de 9.000 francs suisses, soit 45.000 francs de notre monnaie).

(1) E. OLIVIER et plusieurs collaborateurs. « La lutte contre la tuberculose en Suisse ». Imprimerie « *La Concorde* », Lausanne 1932.

« Encore si ce que l'on obtient avec tant de peine et
« tant de frais était toujours solide ! Pour s'assurer des
« garanties de plus, tantôt on prolonge les cures, tantôt
« on préfère les multiplier pour le même malade ; mais,
« quoi qu'on fasse, le déchet est grand. »

(Page 79) : « En nous plaçant au point de vue strict de
« leur santé personnelle, nous voyons qu'un tiers de nos
« sanatoriés sont, au bout d'un an, soit morts, soit
« invalides ; il n'est pas exagéré de dire que leur bénéfice est nul. »

(Page 84) : « Pour les malades du premier degré nous
« avons, la première année, un taux de mortalité de
« 2,4 %, qui correspond au taux de mortalité d'un
« homme à 55 ans. Après 15 ans, elle est de 44,4 %, ce
« qui correspond à un âge de 95 ans $1/2$. »

C'est-à-dire que 15 ans après leur entrée aux sanatoria populaires d'altitude, près de 50 % des tuberculeux du premier degré sont décédés.

(Page 73) : « Il est vrai, comme nous l'avons vu plus
« haut, que les résultats curatifs des sanatoria sont
« médiocres, déjà à la sortie des malades ; que les trois
« quarts des bacillaires restent tels, malgré la cure
« sanatoriale ; que la recherche du sort ultérieur des
« malades sanatoriés montre une fonte impression-
« nante des effectifs. »

(Page 77) : Ce que nous avons en vue est uniquement
« d'établir, en groupant la totalité des documents utili-
« sables, la marche générale du sort des anciens sana-
« toriés au cours des années qui suivent leur sortie.
« Véritable marche funèbre ; les chiffres ne laissent, à
« cet égard, aucun doute. »

La comparaison des résultats obtenus, dans les premières années de la création des sanatoria, avec ceux

qui ont été enregistrés au cours du quart de siècle qui a suivi, donne lieu, de la part des auteurs du livre auquel nous faisons ces emprunts, aux conclusions suivantes :

(Page 68): « L'uniformité de tous ces relevés succès-
« sifs ne montre malheureusement que trop combien il
« est difficile d'agir sur la tuberculose par les sana-
« toria; si nous soignons aujourd'hui beaucoup plus de
« malades, si les chiffres grossissent, les résultats éta-
« blis en % restent identiques. Ces 25 années n'ont vu
« diminuer ni la proportion des cas graves, ni celle des
« insuccès. »

L'impression qui se dégage de la lecture de cet ouvrage, aussi consciencieusement documenté que foncièrement impartial, est loin d'être en faveur du sanatorium.

En réalité, les investigations de la Commission Suisse aboutissent à des assertions qui n'ont pas, à notre avis, une portée démonstrative bien certaine, parce que l'enquête d'où elles proviennent manque de terme de comparaison.

Une fois de plus, nous devons déplorer l'absence complète de méthode scientifique, qui caractérise la plupart des travaux de médecine. Presque toujours, l'expérience-témoin, sans laquelle il est absolument interdit de conclure, n'a pas été faite. Combien de théories médicales sont sujettes à caution, par suite du manque de contrôle indispensable !

Puisque la documentation nécessaire pour apprécier les effets du séjour en sanatoria fait complètement défaut, que nul n'a eu la curiosité de la préciser, nous en sommes réduit à tenter de nous rendre compte des avantages et des inconvénients théoriques de cette vogue classique acceptée aveuglément par les phthisiologues,

qui ont entraîné à leur remorque le Corps médical tout entier.

Il n'est pas douteux que le repos soit le principal facteur favorable dans le traitement des lésions tuberculeuses. L'immobilisation est un élément de première importance pour leur guérison, et c'est en vertu de ce grand principe que la collapsothérapie a été instituée avec raison.

Or, un avantage incontestable de la cure sanatoriale réside précisément dans la discipline du repos. Il est vrai que cette discipline peut être appliquée en tous lieux; c'est cependant au sanatorium que l'on a pris l'habitude d'y soumettre strictement les malades.

D'autre part, si le phtisique est envoyé à l'altitude, exposé au froid, à la baisse de la pression barométrique, il est obligé, pour entretenir sa calorification et ses fonctions vitales, toutes choses égales d'ailleurs, d'accélérer son rythme respiratoire, et cette nécessité vient justement à l'encontre du but poursuivi : le repos pulmonaire.

Il en est de même du dogme des fenêtres ouvertes pendant le sommeil; où sont les faits qui démontrent l'avantage de cette pratique? Pour la raison qui vient d'être indiquée, on peut tout aussi bien prétendre que cette coutume n'est nullement avantageuse.

Il est certain que le grand air, l'altitude donnent un coup de fouet à la nutrition des sujets non tuberculeux, dont les fonctions ont besoin d'être stimulées. Cette stimulation, sous l'influence d'un séjour en montagne, est bien réelle, mais est-ce bien ce qui convient à des malades atteints d'une affection consomptive?

Parmi les milliers de phtisiques qui ont suivi les consultations du Dispensaire de nos laboratoires, il a été souvent remarqué que des malades, améliorés par les traitements mis en œuvre et envoyés ensuite à la cam-

pagne à des altitudes modérées, perdaient le bénéfice de ces traitements; à vrai dire, le contraire s'est bien présenté aussi quelquefois, mais, en général, moins souvent, en sorte que nous ne sommes nullement convaincu des avantages de la cure d'altitude, et aucun travail sérieux ne peut nous éclairer sur ce point.

En définitive, que vaut, du point de vue technique, la cure sanatoriale d'altitude?

M. l'Inspecteur général DEQUIDT nous a déclaré, dans son rapport, qu'il lui était impossible, faute de renseignements, d'apprécier les résultats des institutions fonctionnant actuellement; d'autre part, l'avis officiel de la Commission Suisse n'est guère favorable; mais comme cet avis ne s'appuie pas sur des comparaisons méthodiques, on ne peut pas formellement conclure, et nous devons donc avouer que nous ne connaissons pas la valeur précise de ces institutions, et que personne ne la connaît.

N'est-ce point singulier que, après quarante années de fonctionnement, les phtisiologues ne formulent que des appréciations gratuites sur la valeur réelle de l'un des plus importants rouages de l'Armement Anti-tuberculeux?

Il serait cependant, sinon très facile, du moins fort possible de tirer la question au clair, en l'étudiant méthodiquement, pour peu qu'on veuille s'en donner la peine.

Le premier point à élucider serait celui de l'altitude, et nous prétendons que nul n'en connaît le rôle en phtiothérapie. Toutes les opinions émises sur ce point ne sont que propos en l'air!

Il y a, cependant, un procédé pour éclairer systématiquement les différentes données du problème : c'est de réaliser deux expériences comparatives dans des condi-

tions rigoureusement identiques, sauf une seule : celle dont ont voulu déterminer l'importance.

Dans le cas du facteur d'altitude, par exemple, nous choisirions deux stations dans des conditions aussi identiques que possible, l'une en plaine, l'autre à la montagne, et nous hospitaliserions, dans ces deux stations, des malades exactement de même catégorie, qui seraient soumis exactement aux mêmes régimes et traitements. Si toutes les choses sont aussi strictement identiques que possible dans ces deux maisons, qui ne se différencieraient que par l'altitude, il est évident que l'on aurait un maximum de chance de tirer des déductions utiles de cette comparaison.

Si, restant sur un terrain pratique, nous examinons les résultats enregistrés dans certains sanatoria, en ce qui regarde l'augmentation moyenne de poids des malades, laquelle permet de se faire une vague idée de l'efficacité de la cure, nous constatons que cette augmentation de poids est bien minime, et souvent inférieure à deux kilos, pour un séjour de six mois dans ces établissements. Beaucoup plus importante est cette augmentation moyenne de poids, pendant le même temps, chez nos phtisiques du Dispensaire de nos laboratoires ou de l'hôpital du Bon Abri.

Indépendamment des conditions d'ordre général qui ont été envisagées plus haut, on signale des cas particuliers dans lesquels interviennent assez fréquemment, sinon constamment, des conditions défavorables à la cure sanatoriale : c'est, par exemple, le cas de nombre de sanatoria-Palaces où les malades s'alcoolisent volontiers, abusant de tolérances qui s'expliquent, parce que l'entreprise bénéficie grandement de la vente du champagne et des boissons spiritueuses, ainsi que des dépenses excessives des malades. Et que dire de certains établis-

sements où, d'après la rumeur publique, le tuberculeux, excité génital, ne se prive nullement des satisfactions matérielles et sensuelles dont les répercussions sur la cure ne sont guère favorables?

Par contre, le désir ou l'obligation d'abaisser le prix de journée, dans certains sanatoria populaires, engage trop souvent l'administration de ces établissements à réduire les crédits affectés à l'alimentation, laquelle devrait toujours être abondante chez les phtisiques.

Répercussions sociales de la vie en sanatorium.

En se basant sur la religion du contagionnisme, en faveur de laquelle s'exerce le prosélytisme des phtisiologues depuis plus de cinquante ans, on considère comme nécessaire d'arracher le cracheur de bacilles à sa famille, qu'il risquerait, croit-on, de contaminer.

Or, lorsque le tuberculeux est marié, son isolement en sanatorium est toujours néfaste et parfois catastrophique pour la famille, qui se trouve de ce fait disloquée, souvent pour toujours.

Si c'est la femme qui est malade et séparée de son mari, ce dernier a tôt fait de prendre une ou plusieurs maîtresses; de nouveaux liens s'établissent en dehors du mariage, et créent des obligations qui désagrègent l'unité familiale.

Si c'est le mari qui est hospitalisé, la femme trouve trop souvent des occasions de se consoler de la séparation.

Et puis, le spectre de la contagion qui a été dressé devant les époux contribue avant tout à les désunir à jamais. Le pauvre phtisique devient un objet de répulsion pour son conjoint. C'est un pestiféré dont il faut s'écarter, et les phtisiologues oublient les tourments

moraux qu'ils infligent à leurs malades, donnés ainsi en holocauste à leur croyance malfaisante.

On se demandera ce que deviennent les enfants, dans ce lamentable désarroi, privés des affections qui leur sont nécessaires et de direction dans leur éducation, avec, parfois, de mauvais exemples sous les yeux.

Ceux qui ont propagé le dogme outrancier de la contagion ont fait un mal incalculable, et il n'est pas douteux que la mode du sanatorium ait contribué à ces méfaits, sur lesquels nous reviendrons plus loin.

En fin de compte, ce n'est pas sur le sanatorium, pour lequel tant de sacrifices ont été consentis, qu'il faut compter dans la lutte antituberculeuse.

On appréciera si les inconvénients certains qu'il présente peuvent être compensés par les quelques avantages possibles, mais non démontrés, qu'il serait susceptible de procurer.

c) *Dispensaires.*

Le point de départ de l'Armement antituberculeux officiel est le Dispensaire, par lequel s'opère le recrutement des malades destinés au sanatorium.

Les rapports de la Statistique du Comité National de Défense contre la Tuberculose nous apprennent que le nombre des dispensaires, qui était de 702 fin 1930, s'élève fin décembre 1933 à 820, alors que le nombre des consultations a au contraire quelque peu diminué, passant de 611.115 en 1930, à 577.801 en 1933.

Comme on le sait, chaque dispensaire comporte une organisation centrale, avec locaux d'examen et un corps d'infirmières visiteuses se rendant à domicile.

D'après le Rapport de 1932 de l'Inspecteur Général DEQUIDT, le nombre des visites annuelles à domicile a

été, en moyenne, de quatre pour chacune des familles de bacillaire, et la surveillance d'un tuberculeux revient, dans ces conditions, à 150 francs par an, dont 80 francs à la charge de l'Etat !

Cette surveillance onéreuse, qui a surtout pour objet de préconiser les mesures propres à éviter les contaminations, est la plupart du temps sans objet, la maladie n'étant pas contagieuse pour l'adulte. Elle n'a guère d'utilité qu'en ce qui regarde les nourrissons, en tant qu'auxiliaire de la belle Œuvre GRANCHER.

En principe, la clientèle des Dispensaires devrait comprendre uniquement des sujets dont le diagnostic de bacillose a été établi ; or, il n'en est rien, puisque sur les 577.801 consultants en 1933, les tuberculeux de toutes formes ne figurent que pour 244.470.

L'Inspection Générale des Services administratifs au Ministère de l'Intérieur fait remarquer, à ce sujet, qu'on relève parfois une fonte des effectifs de 20 à 40 %, à la suite du passage de l'Inspecteur, qui écrit : « La préoccupation de faire apparaître, en définitive, « une activité qui n'est que de pure façade, a été trop « souvent constatée. » (Rapport de 1932, page 216).

En dehors du recrutement des nourrissons pour l'Œuvre GRANCHER, et de la soustraction aux foyers septiques de ces enfants, aussitôt après leur naissance, quelle est la portée de ces dispensaires, dont l'installation et le fonctionnement exigent des sommes, au total, considérables ?

Nous avons déjà fait remarquer qu'ils seraient susceptibles de jouer un rôle d'une incontestable valeur, en permettant de déceler la maladie dès ses premières atteintes, étant donné que c'est de la précocité du traitement et du repos que dépend souvent l'avenir du tuberculeux.

Or, dans la pratique, cet avantage est réduit au minimum, parce que, le diagnostic étant posé, on ne peut fournir au malade les moyens de se soigner. Une fraction des sujets reconnus bacillaires est bien aussitôt proposée pour être envoyée dans des hôpitaux ou sanatoria, mais l'admission, dans ces établissements, exige des délais quelquefois considérables, en sorte que le bénéfice principal que l'on pourrait tirer des Dispensaires se trouve ainsi fortement compromis, sinon, dans certains cas, complètement annulé.

L'Inspecteur Général, en constatant ces déficiences fonctionnelles, ajoute dans son rapport : « Il arrive aussi que des dossiers mal établis par des dispensaires soient retournés à ces derniers, ou que l'enquête sociale exigée par les règlements ne soit pas poursuivie avec toute la diligence voulue. Rien n'est plus regrettable que l'inaction des dispensaires où, faute de décision, les cas guérissables se transforment en cas incurables. »

L'impression d'ensemble que peut seul nous donner celui qui a étudié particulièrement la question, avec toute la documentation en main et les incomparables facilités que lui confère son importante fonction, nous est fournie par l'Inspecteur DEQUIDT lorsqu'il écrit (p. 220) :

« Quant à conclure, au sujet de l'influence des dispensaires sur la diminution de la mortalité ou de la morbidité tuberculeuse, comme la tentative en a été faite en différentes régions, l'Inspection générale ne saurait le faire à l'heure actuelle, et les chiffres relevés sur divers points ont abouti à des résultats difficiles à interpréter et souvent contradictoires ».

Les affirmations qui ont pu être données par certains

phtisiologues, personnellement intéressés à faire ressortir l'avantage des dispensaires, sont des plus suspects et même parfois complètement fausses, pour la raison que nous allons exposer.

C'est, par exemple, le cas de ce spécialiste nous apprenant que, dans la ville où il exerce, la multiplication des dispensaires antituberculeux a eu pour conséquence une baisse très notable de la mortalité par bacilliose, alors qu'en réalité le nombre des victimes de la maladie n'a diminué apparemment que parce que les médecins s'abstiennent, de jour en jour davantage, de mentionner la cause de la mort sur leurs certificats.

Pour avoir une idée de l'importance des erreurs qui résultent parfois de cette abstention, nous emprunterons les chiffres d'une statistique officielle, que nous connaissons mieux que les autres, ceux du Bureau d'Hygiène de la Ville de Lyon, que nous devons à l'obligeance de notre collaborateur et ami, le Docteur VIGNE, directeur de cette institution.

En 1923, sur un total de 8.073 décès, on comptait 635 déclarations sans indication de la maladie ayant entraîné la mort, soit 7,8 % ; la mortalité par tuberculose était la même année de 1.032.

En 1933, les décès totaux, à peine moins nombreux, 7.918, ont comporté 2.342 certificats sans mention de la cause de la mort, soit 29,57 % au lieu de 7,8 %, et nous ne trouvons plus dans les statistiques, pendant cette année, que 457 décès par tuberculose !

Les chiffres de 1934 sont encore plus caractéristiques : 7.700 décès totaux, dont 3.028 sans cause connue, soit 39,32 %, et le nombre des décès par tuberculose tombe ainsi artificiellement à 263 pendant le même temps !!

A cette allure, on ne mourra bientôt plus de tuberculose dans notre ville, et cependant le nombre des phtisi-

ques et des bacillaires que nous rencontrons ne semble guère avoir diminué, et il y en a toujours autant, sinon davantage, dans les dispensaires et les hôpitaux.

Il faut remarquer par ailleurs que, parmi les affections que les praticiens évitent de divulguer, la tuberculose occupe la première place; leurs certificats porteront volontiers les mentions de pneumonie, d'affection cardiaque, de fièvre typhoïde, etc..., parce que ces maladies n'impliquent pas une tare familiale; par contre, ils hésiteront ou s'abstiendront quand il s'agira de tuberculose.

Dans les taux de 29,57 % et de 39,32 % relevés à Lyon, pour les décès de cause inconnue, depuis le début de 1933, la bacillose doit figurer pour une proportion importante.

En s'appuyant sur des documents démographiques de cette espèce pour affirmer que la multiplication des Dispensaires a suffi pour amener une régression de la mortalité tuberculeuse, on commet donc une erreur manifeste.

D'autre part, le Dispensaire joue un rôle utile du point de vue de l'Assistance matérielle et médicale au tuberculeux : c'est un organe de distribution, aux malades nécessiteux, de bons de vivres ou de fournitures vestimentaires, en quantité d'ailleurs extrêmement variable; il distribue encore des médicaments et exceptionnellement des secours en espèces; mais cette fonction bienfaisante n'est en somme que très accessoire, et ce n'est pas dans ce but que ces institutions ont été fondées.

Par contre, le Dispensaire enlève au médecin praticien une partie importante de sa clientèle.

Les Syndicats médicaux se plaignent de la misère de nombre de leurs membres et de la concurrence des médecins étrangers; ils ont entamé une campagne, qui

va avoir pour conséquence la désertion de nos Facultés par les étudiants des autres pays ; certes, cette campagne est justifiée, parce que trop de ces étudiants s'établissent en France, et augmentent la pléthore médicale, mais on ne paraît pas, dans ces groupements syndicaux, s'être préoccupé de l'énorme concurrence des Dispensaires.

Rappelons les chiffres qui sont édifiants : 577.801 malades qui se sont adressés aux Dispensaires en 1933, sur lesquels, d'ailleurs, les tuberculeux ne comptent que pour 244.470!!

On nous dira que le Dispensaire a la charge d'éduquer le public, en ce qui regarde la contagion ; or, sauf en vue de l'isolement des nouveau-nés qui se trouvent en contact avec les cracheurs de bacilles, la tuberculose n'étant pas contagieuse pour l'adulte, cette mission est, à notre avis, bien près d'être illusoire.

Ce n'est pas sur le Dispensaire qu'il faut compter, en somme, pour faire régresser le fléau, pas plus que sur les sanatoria.

d) *Hygiène de l'habitation.*

1° *Exposé du problème.*

Aucun hygiéniste ne s'élèverait à l'heure présente contre cette notion que l'air confiné, l'absence de lumière et de soleil sont des conditions qui favorisent le développement des maladies, en général, et des états infectieux en particulier.

La prophylaxie de la plupart des affections impose à l'homme de vivre dans des locaux suffisamment spacieux, bien aérés et convenablement ensoleillés ; on ne saurait émettre le moindre doute sur la légitimité de ce principe considéré, à juste titre, depuis les temps les plus

anciens jusqu'à nos jours, comme une vérité définitive et intangible.

S'il était besoin de justifier cette affirmation, il suffirait d'invoquer les deux raisons majeures suivantes qui la rendent évidente.

La première de ces raisons concerne l'action destructive de la lumière sur les microbes pathogènes.

On sait depuis fort longtemps que les germes infectants répandus par les malades, autour d'eux, ou se développant à l'extérieur, sur des milieux déterminés, sont tués plus ou moins rapidement par leur exposition au soleil. La désinfection de certains locaux s'effectue parfois plus sûrement et plus complètement par l'insolation que par les antiseptiques.

D'autre part, il n'est pas douteux que la santé de l'homme s'affermisse au grand air et à la lumière. Dans l'atmosphère des villes, avec ses poussières, ses fumées et ses gaz plus ou moins délétères, dans l'ombre des taudis exigus qu'il habite trop souvent, l'homme tend à perdre sa résistance aux maladies; en vivant, au contraire, dans l'air pur et ensoleillé des campagnes, il devient mieux armé pour lutter contre les agents susceptibles d'engendrer des troubles pathologiques.

C'est surtout dans la prophylaxie des maladies contagieuses que l'hygiène de l'habitation paraît importante, et ce sont ces considérations qui ont fait attribuer théoriquement aux taudis un rôle de premier plan dans la propagation de la tuberculose, les auteurs classiques considérant unanimement, depuis un demi-siècle, cette affection comme transmissible par contagion.

Le pathologiste doit donc se poser la question suivante : Quelle peut être pratiquement et réellement la valeur du facteur taudis dans le développement du fléau bacillaire?

Il serait bien nécessaire, en effet, de connaître la place que doit occuper la croisade contre ces taudis, dans l'armement antituberculeux, afin de proportionner les efforts à accomplir dans cette voie au degré de gravité du mal que l'on doit combattre.

Or, nous savons encore bien peu de choses sur ce problème. Quelques tentatives ont été faites pour rechercher les foyers de tuberculose dans les agglomérations urbaines, mais les auteurs qui s'y sont livrés ont basé leurs raisonnements et leurs conclusions sur des statistiques, en négligeant invariablement l'influence des lois du hasard sur la répartition des cas dans les immeubles composant ces agglomérations, influence dont il est indispensable de tenir compte sous peine de commettre les plus graves erreurs, que le calcul des probabilités ou certains contrôles appropriés sont capables d'éliminer.

En ce qui regarde la distribution des cas de tuberculose dans les immeubles d'une ville, tous les démographes, sans exception, ont oublié de faire état de cet important facteur, en sorte qu'il est bien impossible de savoir si l'accumulation des décès dans certaines maisons est le fait de simples coïncidences, ou bien s'il existe, dans ces maisons, des éléments favorables à la propagation de la bacillose.

Quelques exemples montreront les errements qui ont présidé, jusqu'ici, à ces sortes d'investigations.

2° Etat actuel de la question des taudis.

Pour montrer le rôle des taudis dans l'étiologie de la tuberculose, on a entrepris des recherches dans deux directions principales : on a d'abord tenté de découvrir des cas dans lesquels certains individus paraissaient avoir été contaminés en venant habiter des locaux occupés avant eux par des phtisiques; on a voulu ensuite

rapporter aux méfaits des taudis la fréquence particulièrement élevée des décès par tuberculose dans certains immeubles, qui ont été ainsi incriminés comme responsables de la maladie.

Contagion de la tuberculose par les appartements.

Tel est le titre de la thèse inaugurale soutenue à Paris, en 1900, par MENUSIER.

Cet auteur cite, chacune en quelques lignes, six observations, dont une seule lui est personnelle; l'une des cinq autres, empruntée à un journal quotidien, présente le cas sous une forme pathétique où il est question de crachats fourmillant de bacilles virgules, et où le reporter fait montre de qualités littéraires plutôt que de connaissances médicales.

Il s'agit, dans ces divers exemples, de rudiments d'observations concernant des sujets ou des familles qui viennent habiter un logement où un tuberculeux avait succombé quelque temps auparavant, ces sujets ou ces familles étant, à leur tour, atteints de tuberculose, par la suite.

Le bacille perd incontestablement sa virulence en se desséchant; la plupart du temps, quelques jours après son expulsion, sa vitalité est considérablement atténuée, quand elle existe encore. Les tuberculeux qui crachent des bacilles, devraient incontestablement constituer un danger autrement plus grand pour leur entourage que les appartements dans lesquels ils ont logé; et si ce danger existait, on se demande comment les sujets qui cohabitent pendant des mois ou des années avec des phtisiques porteurs de lésions ouvertes, ne seraient pas contaminés. Or, dans les milieux où sont rassemblés les bacillaires, dans les sanatoria ou les hôpitaux, il ne se pro-

duit aucun cas de contagion, comme nous l'avons maintes fois répété.

Voici, à titre d'exemple, l'une des six observations que l'on prétend nous donner comme une preuve de la contagion par les appartements :

« Un enfant de douze ans est atteint de tuberculose,
« par suite de son séjour prolongé dans les bureaux de
« son père où un employé, atteint de tuberculose, avait
« été occupé. Après le fils vient le tour du père, du
« grand-père; la mère seule, qui ne venait jamais dans
« le local, reste indemne ».

Comment se fait-il que la femme ait pu vivre en contact intime avec son fils, son mari et son beau-père tuberculeux, sans être contaminée, alors qu'on attribue sa préservation au seul fait qu'elle ne pénétrait pas dans un bureau où un phtisique avait autrefois séjourné? Nous avouons ne pas comprendre.

D'ailleurs, rien n'est plus facile que de trouver des observations, en tous points analogues, sauf qu'il n'y a pas d'employé tuberculeux dans l'histoire et, partant, pas de local à incriminer.

Tels sont les cas que nous avons cités dans notre livre sur la tuberculose (1), où, chez certaines familles, l'un des conjoints, les ascendants et les enfants meurent de tuberculose, tandis que l'autre conjoint reste indemne.

Partant de ce faux principe classique que la tuberculose n'est pas héréditaire, on ne peut réussir à comprendre les faits qu'en invoquant des arguments qui choquent le plus élémentaire bon sens.

Tout s'éclaire, au contraire, et devient parfaitement rationnel, si l'on admet l'hérédité de la maladie et sa non-contagiosité.

(1) A. LUMIÈRE. « Tuberculose, Contagion, Hérité », Lyon, 1932, pages 207 et 230.

En somme, les pseudo-preuves, que l'on produit en faveur de la contagion dans des locaux où des phtisiques ont succombé, sont véritablement indigentes, elles sont en nombre infime et, étant donné l'extrême fréquence de la maladie, c'est par milliers que l'on devrait rencontrer des exemples semblables, si le danger de ces locaux était bien réel.

Pour résumer, rappelons que ces logements auraient dû être autrement dangereux pendant la vie des tuberculeux qui y habitaient, puisque le bacille de Koch ne peut que perdre sa virulence avec le temps.

Comme, malgré les recherches que nous poursuivons depuis de longues années, nous n'avons pu réussir à découvrir un seul cas de contagion certaine, chez des sujets adultes, héréditairement indemnes d'imprégnation bacillaire et cohabitant avec des tuberculeux crachant des bacilles, vivant avec eux dans la promiscuité la plus complète, sans prendre la moindre précaution contre le contagé, nous sommes bien obligé de conclure que les rares exemples signalés ne sont que des coïncidences dont on trouve des cas similaires en grand nombre, dans les familles, sans qu'interviennent des logements occupés par des tuberculeux étrangers.

*Groupement des décès par tuberculose
dans certains immeubles.*

On a voulu voir une preuve des dangers des taudis dans le fait qu'un nombre particulièrement élevé de décès par tuberculose surviendrait dans certains immeubles. On a prétendu qu'il y a des maisons à tuberculose, comme on a soutenu l'existence des maisons à cancer. Les travaux démographiques, effectués dans le but de rechercher les immeubles où se répètent les décès

par tuberculose, ayant lieu dans certaines villes, négligent complètement la part qui revient au hasard dans la répartition de ces décès, et la méconnaissance de ce facteur enlève toute valeur à ces investigations, en ce qui regarde le rôle de l'insalubrité des habitations dans la propagation de la bacillose.

Voici quelques extraits des publications les plus marquantes qui, en France, ont eu pour objet de dépister les maisons d'une agglomération urbaine donnée, où l'on a compté le plus grand nombre de victimes de l'infection bacillaire, à une époque et pendant un temps déterminé.

L'une de ces publications est la thèse d'Edmée MARTIN (Lyon, 1911), ayant pour titre : « Le Casier sanitaire des maisons. Son importance dans la lutte contre la tuberculose et le cancer. » Dans ce travail l'auteur propose, comme moyen de défense contre les maisons insalubres, l'établissement d'un dossier, pour chaque immeuble et pour chaque rue, comportant huit états dont il indique la nature et les dispositions, sous la forme de modèles imprimés, fort bien étudiés, et sur lesquels seraient consignés la description de chaque immeuble avec plan annexé, la statistique démographique qui le concerne, les enquêtes qui y ont été pratiquées, les visites dont il a été l'objet au cours de l'année, les logements insalubres, etc... L'enquête sanitaire ainsi enregistrée porte, en outre, sur la constitution du sol des cours, le nombre et la nature des systèmes de vidange, le mode d'aération des W.-C., les dispositifs pour l'écoulement des eaux, les plombs d'étage, les sources et moyens d'alimentation en eau potable, les analyses chimique et bactériologique de ces eaux, ainsi que de l'air des locaux habités, les diverses causes d'insalubrité, etc..., etc...

Certes, une telle documentation présenterait un

grand intérêt, mais elle ne pourrait être établie qu'au prix de sacrifices pécuniaires considérables; c'est une armée de fonctionnaires nouveaux qu'il faudrait organiser pour la réaliser. La situation budgétaire de notre pays, déjà si profondément obérée par un fonctionnarisme outrancier, né de nos institutions démagogiques, ne s'accommoderait point de telles dépenses.

Pour Paris, Lyon et Marseille seulement, ce serait plus d'un million d'états qu'il faudrait dresser sur ces bases, et qu'en ferait-on lorsqu'ils seraient établis?

Il est évident qu'on ne peut songer à entrer dans une telle voie, et si l'on voulait consentir à de tels sacrifices, ne serait-il pas plus simple et plus profitable de les consacrer à la désaffectation des taudis et à leur remplacement par des logements salubres?

Mais là n'est pas le fond du problème que nous avons à étudier, et il s'agit de savoir s'il existe des immeubles dans lesquels la fréquence de la tuberculose peut être attribuée à leur insalubrité, et, pour cela, le seul moyen qui soit à notre disposition consiste à pointer tous les décès par tuberculose qui sont survenus dans chaque immeuble, pendant un temps donné.

Ce travail ne paraît avoir été effectué par Edmée MARTIN qu'en ce qui concerne le cancer, et encore sa statistique n'a-t-elle porté que sur les rues à cancer. L'auteur a noté les rues où il a repéré 8, 10, 12 cas de cancer ou davantage, mais ce dénombrement est bien peu significatif, puisqu'il n'a été tenu compte ni de la longueur des rues, ni de la densité de la population, et rien ne prouve que la répartition enregistrée ne soit pas due au seul hasard.

Si Edmée MARTIN n'a, en somme, fourni aucune preuve, aucun indice même, de la fâcheuse influence des taudis, en ce qui regarde la propagation de la tubercu-

lose, il a eu du moins le grand mérite de faire ressortir, d'autre part, avec une grande netteté, l'influence éminemment néfaste de ces taudis, du point de vue moral et social, ce dont on doit grandement le féliciter.

Nous trouvons des renseignements plus précis dans la thèse de JAUBERT, qui a étudié la distribution des décès par bacillose dans les maisons du V^e arrondissement de Lyon, de 1921 à 1925. Il relève dans certains immeubles, pendant ce temps relativement court, plusieurs cas de mort par tuberculose, et il conclut à l'existence de foyers permanents dans ces immeubles, mais toujours sans soupçonner que le hasard peut être pour quelque chose dans la répartition des décès (1).

Autrement importantes et suggestives sont les investigations de P. JUILLERAT, chef du bureau de l'Assainissement de l'habitation et du Casier sanitaire des maisons de Paris, investigations que cet auteur a poursuivies de 1894 à 1918, et qui ont été publiées sous forme de rapports au Préfet de la Seine.

Ces travaux, effectués avec la plus grande méthode et la plus parfaite conscience, représentent un labeur considérable qui a consisté, non seulement en repérage des décès, dans les immeubles de la capitale, mais encore en l'étude, sur place, des conditions d'hygiène caractérisant les très nombreuses maisons dans lesquelles de multiples décès par tuberculose et par cancer sont survenus pendant cette longue période.

JUILLERAT s'est moins attaché à la détermination des immeubles suspects qu'à celle des groupes de maisons dans lesquelles les décès par tuberculose semblaient se répéter avec une fréquence excessive et une constance

(1) F. JAUBERT. « Principales causes de mortalité à Lyon et surtout dans le V^e arrondissement ». Thèse de Lyon 1926, Rey, éditeur.

évidente, susceptibles de faire considérer ces îlots comme des foyers permanents de bacillose.

Alors que la moyenne des décès s'est maintenue, au cours de ces recherches, dans le voisinage de 3 pour 1.000 habitants, elle dépasse 8 dans les îlots incriminés, de 1894 à 1913.

Nous reproduisons ci-contre les renseignements principaux fournis par les tableaux de JUILLERAT pour les six îlots qu'il a particulièrement étudiés, en nous contentant de transcrire les taux de mortalité de 1894 à 1904, puis en 1912 et en 1917.

Foyers permanents de Tuberculose à Paris de 1894 à 1917

	Proportion des Décès pour 1.000 Habitants		
	de 1894 à 1904	1912	1917
Premier îlot :			
12 rues - 278 maisons...	12,47	13,34	11,13
Deuxième îlot :			
6 rues - 88 maisons...	6,53	6,37	3,98
Troisième îlot :			
9 rues - 100 maisons...	10,40	11,82	8,36
Quatrième îlot :			
23 rues - 597 maisons...	6,45	7,23	5,53
Cinquième îlot :			
12 rues - 172 maisons...	7,16	5,88	5,02
Sixième îlot :			
19 rues - 318 maisons...	8,28	7,55	5,71
Moyennes....	8,26	8,26	6,40

L'Administration n'est pas restée inactive, avant la guerre, et le service d'hygiène s'est efforcé d'assainir les maisons les plus touchées par la tuberculose. JUILLERAT

est forcé de reconnaître que les efforts ont été nuls, et il ajoute : « Il semble bien que la mortalité tuberculeuse « est due à une cause ou à des causes particulières, différentes de celles qui président à l'éclosion et à l'évolution des autres maladies transmissibles » (1).

Pendant les années qui se sont écoulées de 1894 à 1913, des travaux nombreux ont été effectués en vue d'améliorer les logements les plus insalubres et de supprimer les taudis dans les îlots considérés; or, *ces mesures n'ont eu absolument aucun effet*. L'auteur répète « qu'on ne peut rien pour l'assainissement de ces îlots en s'attaquant *aux maisons* » (2).

D'autre part, sans que rien n'ait été changé à ces immeubles dits insalubres, pendant la guerre, nous constatons qu'en 1918, la situation s'est spontanément améliorée dans des proportions considérables; nous verrons plus loin pourquoi. Pour l'instant, il s'agit d'expliquer la raison de la haute mortalité dans les îlots qui nous occupent, et de chercher à comprendre l'échec total des travaux d'assainissement dont ils ont été l'objet.

A ces questions, JUILLERAT répond que si l'amélioration des conditions hygiéniques des logements n'a eu aucune efficacité, c'est parce que ces locaux sont situés dans des rues étroites, mal éclairées, et que le facteur de la nocivité des habitations réside uniquement dans leur défaut de clarté. La tuberculose serait alors, d'après cet auteur, la maladie de l'obscurité.

Si l'on admet les idées classiques, il est bien difficile, en effet, de trouver une autre explication; celle-ci a d'ailleurs été acceptée d'emblée.

Cette hypothèse a cependant contre elle de puissants arguments. Tout d'abord, il y a nombre d'autres rues

(1) Rapport de 1908, page 12.

(2) JUILLERAT. Rapport de 1913, page 10.

de la ville où l'éclairage des logements n'est pas plus satisfaisant et, cependant, le taux de la mortalité par tuberculose ne dépasse pas la moyenne dans ces locaux.

Chez les mineurs, la bacillose ne semble pas être particulièrement meurtrière, et l'on n'a jamais signalé de tendance plus marquée à l'affection parmi les ouvriers qui passent leurs journées dans des ateliers de fabrication de plaques et de papiers photographiques. Pendant 40 ans, à la tête d'usines de cette catégorie, nous avons vu un nombreux personnel passer une grande partie de sa vie dans des laboratoires obscurs, sans que jamais le moindre indice ait pu donner l'éveil, en ce qui regarde des prédispositions quelconques à la bacillose.

Par contre, les ouvriers qui occupent les taudis n'y passent guère que la nuit; pendant la journée, ils sont dehors, souvent en plein air ou dans des ateliers normalement éclairés. Nous avons la conviction que l'élargissement des rues ne ferait pas plus régresser la tuberculose que les améliorations apportées à grands frais, mais sans le moindre succès, aux logements qualifiés d'insalubres.

Mais quelle peut être la cause de la plus grande fréquence des décès par bacillose dans les îlots repérés par JUIILLERAT et ses collaborateurs?

Du fait que les logements des îlots où sévit la tuberculose sont mal éclairés, mal aérés, exigus, défectueux à maints points de vue, leur prix de location est minime; ce sont, par conséquent, les seuls logements accessibles aux ouvriers et aux individus les plus miséreux.

Or, il est hors de doute que beaucoup sont dans la misère parce que leur santé laisse à désirer et, parmi les affections susceptibles de diminuer leurs forces et leur capacité de travail, la tuberculose occupe le premier rang. Il est donc fatal de voir affluer vers les taudis des

familles tarées et, en particulier, les bacillaires; de même que les sujets isolés, sans famille, dans un état plus ou moins voisin du dénuement, pour les mêmes raisons, se réfugieront dans les garnis.

La tuberculose est, par conséquent, l'une des causes qui obligent nombre d'individus qui en sont atteints à chercher asile dans les logements à bas prix.

Garnis et taudis doivent donc, en définitive, abriter des populations renfermant une proportion de tuberculeux forcément plus grande que celle qui occupe des locaux plus confortables.

D'autre part, étant donné que la tuberculose se propage surtout par hérédité (nous en avons donné des preuves qui n'ont pu être contestées), il s'établit, dans les quartiers où se trouvent les immeubles incriminés, des foyers de bacillose permanents dans lesquels les conditions hygiéniques des lieux ne jouent aucun rôle. Les occupants des taudis deviennent tuberculeux, parce que leurs parents eux-mêmes étaient tuberculeux.

La nécessité, pour certaines catégories d'individus, de venir occuper les taudis, a été mise en relief d'un autre point de vue, par JUIILLERAT.

La population qui habite les maisons dites dangereuses, dans les quartiers populeux, y est retenue par la proximité du travail; elle ne peut aller demeurer ailleurs.

« Tant qu'il existera, dans leur quartier, des loyers
« possibles pour eux, ils y resteront, dussent-ils se réfugier dans des bouges encore plus infects que ceux
« qu'ils seraient contraints d'abandonner.

« X..., tuberculeux, est venu habiter le logement où il
« meurt, parce que son travail est à proximité (Doc-
« teur NOIR) (1) ».

(1) JUIILLERAT. Rapport de 1911, page 12.

Quoi qu'il en soit, la concentration des cas de tuberculose dans les immeubles défectueux s'explique facilement, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer le défaut de clarté, d'aération ou de tout autre facteur hygiénique.

Reportons-nous au tableau comparatif mentionnant la proportion des décès par tuberculose, pour mille habitants, dans les six îlots délimités par JUIILLERAT; nous constatons que, malgré les efforts méritoires de l'Administration, et les dépenses importantes engagées pour améliorer les locaux en suspicion, la mortalité n'a pas varié dans ces locaux pendant une longue période de 20 années, de 1894 à 1914; puis, à la suite des bouleversements de la guerre, on remarque, en 1918, que la mortalité s'est subitement abaissée de 8,26 à 6,40. Et cela ne peut provenir que d'un changement dans le recrutement des locataires et d'une amélioration des conditions générales de la vie, puisque rien n'a été changé dans l'état des taudis, dans la largeur des rues, pendant toute la durée des hostilités.

On doit opposer à la thèse de la tuberculose, maladie de l'obscurité, les arguments suivants :

1° Aucun fait connu ne nous prouve que l'insuffisance d'insolation soit un facteur de tuberculisation;

2° Il n'a pas été tenu compte, dans les comparaisons de mortalité par tuberculose, des différences essentielles de l'état sanitaire des populations recrutées pour habiter les taudis;

3° On a négligé de faire la part qui revient au hasard dans la distribution des décès par immeuble;

4° On n'a pas expliqué pourquoi les ravages de la bacillose ne s'exercent pas au même degré dans des îlots

dont les conditions d'éclairement sont tout aussi défectueuses que dans les six îlots inculpés;

5° L'inefficacité complète des réparations effectuées dans les bouges, et la chute spontanée, à la fin de la guerre, de la mortalité tuberculeuse dans les îlots de JUILLERAT, sans que ceux-ci aient subi la moindre transformation, ne s'accordent en aucune façon avec cette notion, cependant classique, que les taudis contribuent à la propagation de l'infection bacillaire.

*
**

Il serait facile d'ajouter d'autres exemples à ceux que nous venons de citer, mais aucune clarté nouvelle ne serait apportée au problème, car aucun des auteurs qui l'ont envisagé n'a cherché à tenir compte des facteurs qui sont susceptibles d'influencer la répartition des décès suivant les immeubles; parmi ceux-ci, nous devons tout d'abord étudier la part qui revient au hasard, en ce qui touche la réunion de plusieurs cas de décès par tuberculose dans le même immeuble.

Il y a les lois des probabilités, qui jouent en l'espèce, et qui fixent mathématiquement la façon dont le phénomène à répétition doit fatalement assurer la répartition des cas, dans une cité donnée, si aucune cause particulière ne vient contribuer à accumuler ces cas dans certains immeubles, et troubler ainsi le jeu normal des coïncidences.

Faute de tenir compte de ces lois, répétons-le encore, on ne peut tirer des statistiques que des déductions erronées.

La méconnaissance constante de ce grand principe insoupçonné a été et est encore le point de départ de maintes erreurs, surtout dans le domaine de la médecine.

3° *Rôle du hasard et des coïncidences. Détermination de leur valeur.*

Comment évaluer l'importance du facteur hasard, dans les phénomènes de classement des décès par immeuble?

La première idée qui vient à l'esprit serait de recourir au calcul des probabilités, mais nous nous heurtons ici à des impossibilités, car certains éléments du calcul nous échappent et, les connaîtrait-on, que ce calcul serait d'une complication extrême, inabordable même, du seul fait que le nombre des habitants varie dans de très importantes limites quand on passe d'un immeuble à l'autre.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il ne semble pas que la solution de ce problème puisse être recherchée par des moyens directs; il faut se résoudre à emprunter des voies détournées pour tenter de le résoudre, et c'est dans ce but que nous avons imaginé la « Méthode des statistiques témoins hétérogènes ».

Rappelons encore une fois que cette méthode, que nous avons récemment décrite (1), nous a déjà permis de démontrer que la légende des maisons à cancer n'a aucun fondement (2); elle consiste à considérer un phénomène à répétition qui se déroule dans la même ville et au même moment que celui que l'on veut étudier, mais ne pouvant avoir aucun rapport avec les immeubles mêmes. Si nous prenons, par exemple, les naissances ou les mariages qui surviennent dans une ville, on ne pourra prétendre que ces événements dépendent des habitations,

(1) A. LUMIÈRE. « La méthode des statistiques témoins hétérogènes ». C.R., T. CXCVII, 1933, page 214.

(2) A. LUMIÈRE et P. VIGNE. « Existe-t-il des maisons à cancer ? » *Bull. de l'Académie de Médecine*, T. CVIII, 1932, page 1288.

de leur aération, de leur degré d'éclairement, de la nature de l'eau qui les alimente, des parasites qu'on y rencontre, etc., etc...

Ces événements, naissances ou mariages, sont déterminés par un ensemble de circonstances éminemment différentes d'un cas à l'autre, essentiellement fortuites et n'ayant rien de commun avec les dispositions inhérentes aux lieux habités; on peut dire que, par rapport à ces locaux, c'est le hasard seul qui préside à leur distribution.

Si donc nous effectuons le pointage d'un nombre déterminé de naissances, dans les immeubles d'une ville donnée et à une certaine époque, nous pourrions établir la loi suivant laquelle le hasard intervient dans la fréquence du phénomène de répartition par immeuble; la comparaison de ces fréquences avec celle des décès par tuberculose, dans le même lieu, pendant le même temps et pour un même nombre total, nous permettra de nous faire une idée précise de l'influence de l'insalubrité du logement sur la propagation de la tuberculose, puisque nous aurons pu, par différence, éliminer la part des répétitions qui est attribuable au hasard seul.

On a souvent dit et répété que les déductions tirées des statistiques étaient sans valeur, parfois même contradictoires, et il y a une grande part de vérité dans cette manière de voir, car non seulement les conditions d'établissement de ces statistiques en font varier la signification et la portée dans des limites considérables, mais encore parce qu'elles sont toujours dressées sans qu'il soit tenu compte des coïncidences.

Si nous revenons aujourd'hui sur notre méthode des statistiques témoins hétérogènes, c'est parce qu'elle ne paraît pas avoir été appréciée à sa valeur et que, grâce à elle, il est permis de faire fond aujourd'hui formelle-

ment sur des documents démographiques autrefois trompeurs, et d'en tirer des conclusions irréfutables.

Les acquisitions de la méthode scientifique générale sont fort rares; celle que nous apportons accroît incontestablement la valeur de la démographie, en précisant son statut et en lui donnant des bases solides; ses conséquences peuvent être fort importantes.

4° Répartition par immeuble des décès dus à la tuberculose.

Avec le concours du Docteur P. VIGNE, Directeur du Bureau d'Hygiène de la Ville de Lyon, nous avons établi la Casier sanitaire de cette cité, en ce qui regarde la mortalité par tuberculose et par cancer pendant une période de 20 années, de 1906 à 1925.

C'est ainsi que nous avons repéré tout d'abord, dans les différentes maisons de la ville, un nombre déterminé (6.703) (1) de décès par tuberculose et par cancer survenus à cette époque.

Les décès par tuberculose se sont répartis de la façon suivante dans les 23.218 maisons composant l'agglomération lyonnaise.

18.121 immeubles avec 0 décès par tuberculose.

3.963	—	—	1	—	—
886	—	—	2	—	—
212	—	—	3	—	—
58	—	—	4	—	—
12	—	—	5	—	—
3	—	—	6	—	—
2	—	—	7	—	—
1	—	—	8	—	—

(1) Ce nombre correspond aux décès totaux de cancéreux dont le domicile était connu à Lyon, pendant la période considérée. Nous avons repéré un nombre égal de décès par tuberculose, afin de pouvoir établir utilement des comparaisons.

Quand nous constatons, par exemple, l'existence de 212 maisons où sont morts 3 tuberculeux, et de 58 dans lesquelles 4 malades ont succombé à la même affection, nous devons nous demander si cette accumulation de décès dans les mêmes immeubles provient bien de facteurs tuberculigènes inhérents à ces immeubles, ou bien si ces multiples cas relevés dans les locaux ne s'y sont trouvés réunis que par le seul fait du hasard.

Rappelons encore que, pour répondre à une question semblable dans l'étude du problème des maisons à cancer, nous avons précisément appliqué notre méthode des statistiques témoins hétérogènes, en cherchant la loi de répartition pour le même nombre de naissances (6.703) dans la même ville, à la même époque, toutes les conditions du dénombrement étant identiques.

A quelques unités près, la distribution des naissances a été la même que celle des décès par tuberculose; c'est ainsi que nous enregistrons 228 maisons avec 3 naissances et 53 avec 4. Les fréquences sont si voisines, dans les deux cas, que si l'on veut représenter la répartition par des graphiques, les courbes sont si rapprochées qu'elles se confondent sensiblement.

Nous avons fait la même constatation pour les décès par cancer, et la même répartition avait été observée encore dans nos repérages des décès totaux, puis des mariages considérés en nombre égal.

Quel que soit le phénomène considéré, la distribution des cas dans les immeubles est toujours semblable, et il est donc absolument certain que ce sont les lois du hasard seules qui jouent pour régler la fréquence des cas par immeuble, qu'il s'agisse de tuberculose, de cancer, de décès totaux, de naissances ou de mariages.

Pour que les investigations de ce genre soient valables, il faut, de toute nécessité, comparer un même nombre

de cas, et que ce nombre soit suffisamment grand; il faut aussi que toutes les autres conditions de lieu, de temps, etc..., soient les mêmes.

Ces faits sont trop remarquables pour que nous ne les représentions pas une fois de plus dans le tableau ci-dessous.

FRÉQUENCES par IMMEUBLES	DÉCÈS			NAISSANCES
	par CANCER	par TUBERCULOSE	TOTAUX	
0	18.231	18.121	18.117	18.248
1	3.769	3.963	3.952	3.736
2	953	886	913	982
3	228	212	210	212
4	53	58	46	51
5	16	12	13	18
6	5	3	4	6
7	2	2	2	3
8	1	1	1	2

S'il existait, dans la ville, des habitations dont les mauvaises dispositions hygiéniques, la privation de lumière, le défaut d'aération, la malpropreté soient susceptibles d'exercer une influence appréciable sur la diffusion de la tuberculose, ces maisons devraient comporter inéluctablement un plus grand nombre de décès par bacillose, et nos pointages de comparaison devraient, sans aucun doute possible, en porter la trace.

Or, ces maisons, dites malsaines, existent; les taudis ne manquent pas dans la cité, et, cependant, leur influence sur la mortalité n'est pas décelable.

Comment concilier ces constatations irrécusables avec la notion du danger des taudis, en ce qui regarde la propagation du fléau bacillaire?

S'il fallait une preuve de plus de la non-contagion de la tuberculose ou de sa bien rare contagiosité, nous la trouverions dans les résultats de la recherche à laquelle nous venons de nous livrer. Celle-ci démontre que si l'insalubrité du logement intervient dans la propagation de la tuberculose, ce ne peut être que d'une façon inappréciable.

L'hygiène de l'habitation conserve, d'autre part, tous ses droits en ce qui concerne la prophylaxie des maladies véritablement contagieuses; si elle n'a pas la même importance quand il s'agit de la tuberculose, c'est parce que ce n'est pas le contagion qui est le mode habituel de transmission de la maladie; cependant, nous n'en devons pas moins, plus que jamais, continuer la lutte contre les taudis, ne serait-ce qu'à cause des méfaits sociaux et moraux qui leur sont imputables, et sur lesquels nous reviendrons plus loin.

5° Variation de la fréquence des décès dans les mêmes immeubles.

L'influence néfaste des taudis, en matière de tuberculose, semble si rationnelle, *a priori*, et cette notion est tellement ancrée dans l'esprit des hygiénistes, que nous nous sommes ingénié à établir son inexactitude par d'autres moyens que celui qui vient d'être emprunté à la méthode des statistiques témoins.

A cet effet nous avons repéré, dans les immeubles de la Ville de Lyon, 4.000 décès consécutifs par tuberculose, et nous avons relevé les immeubles où se sont trouvés réunis le plus grand nombre de ces décès. Nous avons ensuite poursuivi le pointage pour les 4.000 décès suivants, en notant toujours, dans cette deuxième tranche, les maisons où l'on a rencontré le plus de décès; la même

opération a encore été répétée pour une nouvelle tranche de 4.000 décès par tuberculose.

Il est évident que si les conditions hygiéniques des immeubles sont pour quelque chose dans l'accumulation des décès, comme ces immeubles n'ont pas changé sensiblement d'un dénombrement à l'autre, la mortalité maxima devrait toujours se rencontrer dans les mêmes maisons; or, il n'en est rien.

En voici d'ailleurs la preuve flagrante :

IMMEUBLES avec 4 DÉCÈS	
1 ^{re} Série de 4.000 1906-1908	2 ^e Série de 4.000 1909-1911
Un imm ^{ble} A, r. Boileau.	Un imm ^{ble} L, r. Bancel.
— — B, r. Bon-Pasteur.	— — M, r. Béchevelin.
— — C, q. Cl.-Bernard.	— — N, r. Bichat.
— — D, r. Marignan.	— — O, r. de Condé.
— — E, r. Marietton.	— — P, r. de Créqui.
— — F, r. Masséna.	— — Q, r. Dumenge.
— — G, r. Paul-Bert.	— — R, 6 ^{de} -r. Guillotière.
— — H, r. Roquette.	— — S, 6 ^{de} -r. Guillotière.
— — I, r. St-Michel.	— — T, r. du Repos.
— — J, r. Vaudrey.	— — U, montée Rey.
— — K, cours Verdun.	— — V, r. St-Michel.
	— — X, r. Vauban.
3 ^e Série de 4.000 décès 1912-1914	
Un imm ^{ble} Y, ch. d. Culattes.	Un imm ^{ble} d, r. du Mail.
— — Z, ch. d. Culattes.	— — e, r. Moncey.
— — a, r. Denuzière.	— — f, r. Paul-Bert.
— — b, r. Duhamel.	— — g, r. St-Didier.
— — c, r. d'Ivry.	— — h, place Sathonay.

IMMEUBLES avec 5 DÉCÈS	
1 ^{re} Série de 4.000 1906-1908	2 ^e Série de 4.000 1909-1911
Un imm ^{ble} i, r. Boileau.	Un imm ^{ble} n, r. de la Charité.
— — j, r. Molière.	— — o, q. des Etroits.
— — k, r. Perrod.	— — p, m. Grand-Côte.
— — l, cours Suchet.	— — q, r. Molière.
— — m, r. Turenne.	— — r, r. Moncey.
3 ^e Série de 4.000 décès 1912-1914	
Un imm ^{ble} s, r. Bugeaud.	Un imm ^{ble} u, r. Ravat.
— — t, r. Montesquieu.	— — v, r. Thibaudière.

Aucun des immeubles figurant dans l'une des séries n'appartient aux autres séries ; il s'ensuit que les maisons que l'on pourrait incriminer en 1906-1908 sont différentes de celles qui étaient suspectes en 1909-1911 et en 1912-1914 ; or, comme les habitations n'ont pas changé, on est bien obligé d'en conclure que ce ne sont pas les maisons qui sont en cause.

6° Ce n'est pas dans les maisons à taudis que la mortalité par tuberculose est la plus élevée.

Nous possédons encore un troisième moyen de contrôle, en ce qui regarde l'influence des maisons insalubres sur le développement de la bacillose ; ce moyen est aussi le plus direct et le plus simple ; il consiste à examiner si les immeubles réputés les plus malsains sont ceux où la tuberculose fait le plus de ravages.

On peut enfin aborder le problème sous un angle

opposé, en recherchant si les maisons dans lesquelles on a relevé le plus grand nombre de décès par tuberculose figurent bien parmi celles qui sont les plus insalubres.

Il s'agit, en somme, de savoir si, en inspectant directement les immeubles, on trouve quelque rapport entre la mortalité par tuberculose dans ces immeubles et leur degré d'insalubrité.

La première partie de cette enquête a consisté à s'enquérir auprès du Bureau d'Hygiène de la Ville, qui possède la nomenclature des maisons où les plus mauvaises conditions sanitaires se trouvent réunies.

Dans nos repérages précédents, ayant porté sur 12.000 décès consécutifs par tuberculose, de 1907 à 1914, nous avons trouvé des immeubles ayant eu de 4 à 9 décès; leur nombre total dépasse 100.

Or, sur les 18 immeubles qui nous ont été signalés parmi les plus insalubres de la ville, nous n'en avons trouvé aucun ayant enregistré plus de 3 décès par bacillose pendant cette période de 8 années.

Voici, d'ailleurs, la liste de ces maisons avec le nombre de morts par tuberculose survenues dans chacune d'elles.

IMMEUBLES INSALUBRES		NOMBRE DE DÉCÈS PAR TUBERCULOSE en 8 ans.
Un immeuble	A, rue Mazenod	0
—	— B, montée de la Grande-Côte.	1
—	— C, — — .	0
—	— D, — — .	2
—	— E, passage Vieille-Monnaie .	0
—	— F, rue Séguin	0
—	— G, rue Delandine	1
—	— H, rue des Bains	3
—	— I, quai Pierre-Scize	2

IMMEUBLES INSALUBRES		NOMBRE DE DÉCÈS PAR TUBERCULOSE en 8 ans.
Un immeuble	J, montée du Gourguillon. . .	0
—	— K, rue Corne-de-Cerf . . .	0
—	— L, rue Rabelais.	0
—	— M, — —	0
—	— N, rue Chaponnay.	3
—	— O, rue Caponi	0
—	— P, rue Saint-Georges.	1
—	— Q, rue de Créqui	0
—	— R, — —	2

Sur 18 immeubles considérés comme les plus insalubres de la ville, nous en trouvons 10 dans lesquels aucun décès par tuberculose n'est survenu, 3 avec un seul décès, 3 avec 2 décès, et 2 avec 3 décès.

Nous sommes bien forcé de constater que ce n'est pas dans les taudis que l'on meurt de tuberculose.

Nous devons faire remarquer que presque tous les sujets qui sont décédés dans les hôpitaux ont été portés sur nos pointages comme ayant succombé dans leur domicile; par conséquent, ceux qui sont morts à l'hôpital ne faussent pas nos statistiques.

En résumé, il ne semble pas y avoir de rapport entre l'insalubrité des logements et la mortalité par tuberculose, et cette conclusion s'accorde avec l'observation de JUIILLERAT, dont la compétence en la matière est sans égale, puisque, s'étant attaché pendant près de 25 ans, lui et ses collaborateurs, à établir le Casier sanitaire des maisons de la capitale, il a constaté l'inutilité complète des efforts et des sacrifices consacrés à la suppression des taudis, en ce qui regarde la mortalité tuberculeuse, dans les quartiers où de grandes améliorations

ont été apportées aux logements, sans réaliser la moindre réduction dans le nombre des décès par bacillose.

Le dernier contrôle auquel nous pourrions nous livrer consiste à examiner enfin si les immeubles, dans lesquels le plus grand nombre de décès par tuberculose a eu lieu, sans être parmi les plus insalubres de la ville, ne figureraient pas cependant dans la catégorie de ceux où l'hygiène laisse beaucoup à désirer.

A cet effet, nous avons inspecté les 14 maisons où, dans nos trois séries de dénombrements de 4.000 décès, on avait relevé 5 cas de mort par tuberculose; aucune d'entre elles n'est véritablement insalubre, mais toutes sont occupées par de nombreux habitants.

C'est ainsi que l'un de ces immeubles, situé sur un quai de la Saône, comprend deux corps de bâtiment de six et sept étages séparés par une très vaste cour, et abrite 104 ménages; il est propre, bien tenu, très ensoleillé, avec 112 fenêtres sur les façades du Levant seulement.

D'autres maisons sont moins favorisées quant à leur aération, à leur éclairement et à leur propreté, mais aucune d'entre elles n'est vraiment malsaine. Dans leur ensemble, ces diverses maisons ne sont pas plus défectueuses, du point de vue de l'hygiène, que la moyenne des immeubles de la ville.

7° Le problème concernant les rues étroites et les îlots.

Toutes les investigations précédentes concernent la répartition des décès par immeuble, répartition dans laquelle le hasard semble seul intervenir; mais un autre problème se pose : c'est celui des rues étroites et des îlots, qui a été particulièrement étudié par JULLERAT.

Existe-t-il une différence dans la mortalité par tuber-

culose suivant la largeur des rues, et remarquons-nous, dans la ville de Lyon, des îlots d'immeubles plus particulièrement touchés par la bacillose?

Nous avons procédé, pour élucider ces questions, avec la même méthode que celle qui nous a guidé quand nos recherches ont porté sur les immeubles considérés isolément, c'est-à-dire que nous avons mis en parallèle nos constatations relatives à la tuberculose avec celles qui ont été tirées de la répartition dans le même lieu et en même nombre d'un phénomène tout différent : les naissances.

Afin de nous faire une idée d'ensemble de la distribution des cas, dans ces deux études comparatives, nous avons pointé sur deux plans identiques de la ville de Lyon, d'une part les décès par tuberculose, et, d'autre part, les naissances, à concurrence de 6.700 pour chaque répartition.

Ces pointages nous enseignent qu'il y a, en réalité, bien peu de différence entre eux.

En fait, l'accumulation des cas, dans certaines zones, paraît être surtout en relation avec la densité de la population; nous ne pouvons donc pas tirer de conclusion bien profitable de cette investigation. Nous devons tenir compte, pour établir des comparaisons utiles, du nombre des habitants de chaque maison, de chaque rue, de chaque îlot ou de chaque quartier. Il faut, en somme, rapporter invariablement tous les taux de décès et de naissances à un même nombre d'habitants.

Nous avons tout d'abord classé les rues de la cité par ordre de largeur, et examiné s'il existe une relation entre cette largeur et la fréquence des décès ou des naissances.

Les tableaux ci-après enregistrent les dénombrements auxquels nous sommes arrivé :

Répartition, suivant la largeur des rues, de 10.000 décès par tuberculose et de 10.000 naissances.

LARGEUR DES RUES	NOMBRE DE RUES	POPULATION	NOMBRE DE DÉCÈS PAR TUBERCULOSE	NOMBRE DE NAISSANCES
Jusqu'à 5 m. de large	57	7.831	210	152
Plus de 5 m. et moins de 10 m.	233	79.978	1.842	1.784
10 mètres	157	103.589	2.304	2.202
Plus de 10 m. et moins de 15 m.	179	148.941	3.490	3.420
De 15 à 20 mètres	36	49.232	1.026	1.216
Au-dessus de 20 mètres	21	29.168	478	562
Quais	21	20.057	370	380
Places	58	15.680	280	284
		454.466	10.000	10.000

Répartition pour 1.000 habitants

LARGEUR DES RUES	TAUX DES DÉCÈS PAR TUBERCULOSE pour 1.000 habit.	TAUX DES NAISSANCES pour 1.000 habit.
Jusqu'à 5 m. de largeur	26,8	19,4
Plus de 5 m. et moins de 10 m.	23	22,3
10 mètres	22	21,2
Plus de 10 m. et moins de 15 m.	23,5	22,9
De 15 à 20 mètres	20,8	24,6
Au-dessus de 20 mètres	16,3	19,2
Quais	18,4	18,9
Places	17,8	18

Il est assez embarrassant de tirer des déductions nettes des états démographiques ainsi dressés.

Pour les rues de moins de cinq mètres de largeur, nous trouvons bien une proportion de décès par tuberculose un peu plus importante que celle qui correspond à des rues plus larges; mais, à partir de cinq mètres et jusqu'à quinze mètres de largeur, la mortalité tuberculeuse reste sensiblement constante pour décroître dans les voies plus spacieuses, les quais et les places.

En ce qui regarde les naissances, nous sommes frappé du rapprochement des nombres avec ceux qui concernent la bacillose; une seule différence est à signaler pour les rues les plus étroites, où les naissances figurent pour un taux minimum; dans tous les autres groupes de rues, la concordance est remarquable entre les distributions de la natalité et de la mortalité.

Le désaccord pour les rues de moins de cinq mètres ne porte que sur un nombre infime de cas, puisque sur 10.000 décès par tuberculose, nous n'en trouvons que 210 dans ces artères exigües, et que sur 10.000 naissances, nous n'en relevons que 152 dans ces mêmes voies.

La répartition des décès dans ces rues étroites est extrêmement irrégulière, comme celle des naissances d'ailleurs. Sur 57 rues de cette catégorie, nous en comptons 14 où aucun décès par tuberculose n'est survenu pendant la période de 8 années sur laquelle porte notre statistique.

Cependant, pour la majorité de ces rues le taux de la léthalité bacillaire dépasse quelque peu la moyenne relevée dans les voies plus larges. C'est ainsi que, pour les 9 rues ayant au maximum cinq mètres de largeur et comportant au moins 250 habitants, on a compté 109 décès pour 4.248 habitants, soit 25 pour 1.000, pendant la période de huit années considérées.

En ce qui regarde les îlots, nous n'avons pas trouvé, avec la même netteté que JULLERAT, des groupes d'im-

meubles dans lesquels la maladie est plus particulièrement meurtrière; la seule remarque qui ait pu être faite, de ce point de vue, concerne les maisons où se trouvent des garnis ou des séries de locaux dont le prix de location est très réduit.

Cela se comprend d'ailleurs aisément, comme nous l'avons écrit plus haut : les individus dont la capacité de travail est amoindrie, notamment par la maladie, ne peuvent s'offrir que des logements d'un loyer très bas; or, parmi les malheureux appartenant à cette catégorie, figurent principalement les bacillaires qui, pendant de longues années, traînent souvent une existence misérable, ne pouvant faire les frais d'appartements convenables.

Ce n'est pas le taudis qui fait le bacillaire, mais c'est ce taudis qui appelle le tuberculeux, dont les moyens pécuniaires sont insuffisants pour qu'il puisse se loger plus confortablement.

Très souvent, en somme, les ouvriers tuberculeux ne trouvent de refuge que dans les garnis et dans les bouges, qui sont seuls à la portée de leur bourse et, par conséquent, leur seule ressource.

Rien d'étonnant à ce qu'on les y rencontre plus souvent qu'ailleurs.

C'est là qu'est l'explication de la remarque, *a priori* si singulière, de JUILLERAT, à savoir : que la suppression des taudis, dans des îlots déterminés de la capitale, n'a apporté aucune amélioration dans la mortalité tuberculeuse afférente à ces groupes d'immeubles.

C'est encore pour la même raison que la léthalité bacillaire semble plus élevée dans les ruelles et voies très étroites où, de ce fait, les malheureux trouvent asile à meilleur compte et viennent forcément se rassembler.

*
**

Résumons les données du problème, telles qu'elles nous sont fournies par les considérations précédentes :

1° Les conditions de salubrité des immeubles ne paraissent pas avoir d'influence sur la mortalité par tuberculose. C'est le hasard surtout qui intervient pour fixer la fréquence des décès dans chaque immeuble ;

2° Les maisons où la mortalité tuberculeuse est maxima ne sont généralement pas les mêmes quand on passe d'une époque à l'autre, bien que rien ne soit changé dans l'état de ces maisons, du point de vue de l'hygiène ;

3° Les immeubles que le service d'hygiène a classés comme étant les plus insalubres ne sont pas ceux où l'on constate le plus de décès par bacillose ;

4° Les maisons les plus éprouvées par le fléau tuberculeux ne sont pas particulièrement malsaines, et certaines d'entre elles ne laissent même rien à désirer en ce qui regarde la salubrité ;

5° Les seuls locaux, assez rares pour ne pas influencer l'allure générale des répartitions, dans lesquels on relève une mortalité tuberculeuse un peu plus élevée, sont ceux dont la location est d'un prix très minime : les garnis de bas étage et les bouges, refuges des miséreux, chez lesquels la bacillose sévit nécessairement davantage que dans les classes plus élevées de la société.

Si l'on veut bien, pour un instant, faire abstraction des dogmes qui nous ont été enseignés et tenir compte, sans parti pris, des faits que nous venons de rassembler, on conviendra, en toute bonne foi, que la propagation de la tuberculose ne peut, en aucune façon, être fonction des taudis.

8° *L'hygiène de l'habitation dans l'évolution
de la phtisie pulmonaire.*

Ce n'est pas seulement sous le rapport de la contagion que le taudis a été incriminé, en ce qui concerne la bacillose, car on a attribué à la pureté de l'air ambiant, à l'aération, à l'intensité de l'éclairement du logement, — conditions qui sont défectueuses dans le taudis, — une influence heureuse de première importance sur le traitement des tuberculeux.

Si l'irradiation des lésions bacillaires locales, chirurgicales, hâte sans conteste leur guérison; si la vie à la campagne et au soleil exerce, sans aucun doute, une action bienfaisante sur la santé de l'homme en stimulant son métabolisme et ses fonctions vitales, les effets néfastes des logements malsains, en ce qui regarde la mortalité par tuberculose, ne ressortent nullement de nos enquêtes, et il conviendrait d'en trouver les raisons.

Nous avons déjà fait ressortir la première d'entre elle, qui doit être attribuée à l'absence de contagiosité de la maladie; mais il en est une autre, qui dépasse de beaucoup la question des taudis, car elle concerne aussi la conduite générale d'une thérapeutique rationnelle de cette phtisie, dont les ravages se poursuivent avec une lamentable continuité.

Lorsqu'un sujet est atteint d'une lésion bacillaire locale : mal de Pott, tumeur blanche, coxalgie, etc., lorsqu'une articulation, une ou plusieurs vertèbres, sont le siège d'altérations souvent profondes, il suffit, la plupart du temps, d'immobiliser la région malade, non seulement pour voir la progression des lésions s'arrêter, mais pour assister aussi à leur régression et à leur guérison.

Tout organe lésé, quel qu'il soit, doit être mis au repos

le plus complet possible, si l'on veut que les plaies ou lésions dont il est atteint se réparent promptement.

Les lésions pulmonaires des phtisiques n'échappent pas à cette règle, et les phtisiologues l'ont si bien admis qu'ils l'appliquent à juste titre, en pratiquant la collapsothérapie.

Pour réduire, à cet effet, au minimum, l'amplitude et la fréquence des mouvements de l'appareil respiratoire, le premier et le plus simple des moyens efficaces est de mettre le malade au repos. Mais, comme nous l'avons vu plus haut, reste-t-on bien en accord avec le principe sur lequel nous nous appuyons lorsqu'on envoie les phtisiques à l'altitude, ou lorsqu'on les fait vivre la fenêtre ouverte?

Il est hors de doute que, pour maintenir sa température centrale au niveau normal, le malade sera obligé de respirer d'autant plus vite et d'autant plus profondément que la pression barométrique et la température seront plus basses.

L'atmosphère renferme, en tous lieux, sensiblement les mêmes proportions relatives d'oxygène et de gaz inertes et, en tous cas, l'oxygène utile est en grand excès; les différences de composition de l'air suivant les contrées ne peuvent donc avoir une importance notable.

Pour justifier le choix de l'altitude et contrebalancer les conditions certainement peu favorables, de la baisse de pression et du refroidissement, on pourrait sans doute invoquer la pureté plus grande de l'atmosphère; cependant, il serait nécessaire de contrôler cette notion par des observations comparatives, méthodiques, rigoureuses. Ainsi que nous l'avons exposé dans le chapitre précédent, l'utilité d'appliquer les principes classiques : altitude et fenêtres ouvertes, est d'autant moins certaine que nous voyons autour de nous, en pleine agglomération urbaine ou dans sa banlieue immédiate, des forma-

tions hospitalières n'ayant pas de caractère officiel, où les résultats du traitement des phtisiques semblent pouvoir, *a priori*, être mis avantageusement en parallèle avec ceux de stations d'altitude.

Il convient de remarquer que les conditions sont fort différentes, dans les deux cas, et il serait bien imprudent de faire fond formellement sur ces constatations.

Nous assistons parfois, d'autre part, à des améliorations et même à des guérisons apparentes (autant qu'on puisse parler de guérison des malades qui nous occupent), chez les phtisiques ayant suivi les conseils d'un empirique qui leur prescrit de rester au lit, pendant des mois entiers, dans leurs taudis, porte et fenêtres closes, en prenant ainsi le contre-pied des mesures classiques.

Bien entendu, nous n'attachons pas à ces faits une réelle importance, parce qu'ils sont isolés, sans termes de comparaison, sans contrôle suffisant; nous ne sommes pas moins troublé de la possibilité de tels effets.

Après avoir suivi l'évolution de la bacillose pulmonaire depuis de longues années, chez des milliers de malades du Dispensaire de nos laboratoires et de l'hôpital du Bon-Abri, il se dégage de nos observations et de celles de nos collaborateurs cette notion, que le repos respiratoire joue un rôle considérable dans la marche de la maladie. De ce point de vue, la discipline du sanatorium nous semble l'un des meilleurs moyens d'enrayer les progrès des lésions. Cette discipline peut, d'ailleurs, être mise en vigueur en tous lieux.

Rappelons encore, par contre, qu'il nous est bien impossible de savoir, en ce qui concerne les conditions d'hygiène du logement des phtisiques, ce que valent l'altitude et la coutume de tenir les fenêtres ouvertes, et personne n'est capable, à l'heure actuelle, de nous ren-

seigner sur ces points qui, *a priori*, nous semblent plutôt douteux, pour les raisons théoriques indiquées plus haut.

Tout ce que l'on pourra écrire, d'autre part, sur ce sujet, ne sera que littérature, aussi longtemps que des expériences comparatives, précises, poursuivies avec toute la rigueur désirable et suivant les règles que nous avons précisées dans un mémoire antérieur (1), ne seront pas méthodiquement réalisées.

Nous soumettons ces diverses remarques à l'attention des phthisiologues, en leur demandant d'apporter, à l'appui des croyances classiques, autre chose que des affirmations. Combien il serait souhaitable qu'ils voulussent bien expliquer les contradictions que nous avons relevées plus haut !

Avant de continuer à engager des sommes considérables dans des institutions dont les bases sont encore bien vacillantes, ne serait-il pas très urgent, — nous ne saurions trop y insister, — d'étudier systématiquement, sans idées préconçues, et de déterminer ainsi rationnellement les valeurs relatives des différents facteurs de l'angoissant problème dont nous espérons avoir pu faire entrevoir les incertitudes ?

9° *Les modalités de l'influence néfaste des taudis.*

Si nos recherches ne font pas apparaître la fâcheuse influence des mauvaises conditions hygiéniques de l'habitation sur la propagation de la tuberculose, il est bien difficile d'admettre que cette influence est totalement inexistante ; elle doit s'effacer seulement devant l'importance d'autres facteurs capitaux, et cette constatation s'accorde pleinement avec la notion de la propagation

(1) A. LUMIÈRE. « Sur la prophylaxie de la tuberculose ». *Le Concours Médical*, 12 Mars 1933, page 759.

par hérédité, en faveur de laquelle nous avons apporté déjà tant de preuves.

Il ne faudrait cependant pas se retrancher derrière cette remarque pour abandonner la lutte contre les taudis, car leurs méfaits, d'un autre point de vue, sont incalculables; non seulement leur rôle dans la diffusion des maladies véritablement contagieuses ne saurait être méconnu, mais c'est aussi, et principalement dans le domaine moral et social, qu'ils exercent leurs ravages.

Ne doit-on pas déplorer l'intimité des contacts dans les garnis et dans les bouges, la promiscuité dans les mansardes, au dernier étage des maisons, où, comme l'écrit Edmée MARTIN : « Les domestiques, libres de
« toute surveillance, quittent le masque hypocrite de la
« journée; hommes et femmes se retrouvent côte à côte,
« tels que la nature les a faits, avec les mêmes désirs et
« les mêmes passions; souvent la raison résiste, mais
« c'est toujours l'instinct qui triomphe » ?

Jules SIMON n'a-t-il pas exprimé une incontestable vérité quand il a écrit : « Le taudis est le pourvoyeur
« du cabaret » ? A ce titre, et en fin de compte, c'est aussi l'un des grands facteurs de l'alcoolisme et le destructeur de la famille.

Quand l'ouvrier, rentrant de son travail, pénètre dans son logement exigü, obscur et malpropre, il coudoie trop intimement sa misère, et va chercher ailleurs un peu du bien-être qu'il ne rencontre pas chez lui; le faux luxe du mastroquet l'attire, et il a tôt fait de chercher, dans la boisson, l'oubli de son infortune, en même temps que les sensations aussi agréables que funestes que lui procure le poison éthylique. Une partie de son salaire, si nécessaire à la subsistance de sa famille, disparaît ainsi, pendant que la femme, pour compenser maigrement la carence de l'époux, se livre à un travail qui l'épuise,

néglige les soins du ménage et des enfants, pour tirer d'un travail complémentaire, rarement rémunérateur, les quelques ressources indispensables à assurer la vie lamentable de la communauté.

Nombreuses sont celles que le découragement ou le désir d'endormir leurs souffrances font sombrer à leur tour dans l'alcoolisme, ou céder à des propositions et à des promesses qui les engagent dans la voie de l'adultère et de la prostitution.

On concevra aisément le sort des enfants qui végètent dans de tels milieux de démoralisation et d'adversité, avec les tristes exemples que leur donnent leurs parents.

Les répercussions sociales de la vie dans les taudis ne sont pas moins déplorables. « Il faudrait un véritable héroïsme, a écrit le Docteur DUMESNIL, pour ne pas « contracter, dans ces bouges, la haine de la société ». Cet aphorisme est certainement empreint d'une profonde vérité.

Nous avons rappelé sommairement ces notions, bien qu'elles s'écartent de notre sujet, pour montrer que si la lutte contre les taudis ne doit pas occuper une place spécifique dans l'armement antituberculeux, elle n'en est pas moins primordiale à d'autres titres.

Indépendamment de son importance dans la prophylaxie des maladies contagieuses, son rôle humain, familial et social se trouve résumé dans la citation suivante de BLANQUI, dont l'énoncé peut être justement rappelé en matière de conclusion :

« J'ai étudié, avec une religieuse sollicitude, la vie
« privée des familles d'ouvriers, et j'ose affirmer que
« l'insalubrité de l'habitation est le point de départ de
« toutes les misères, de toutes les calamités de leur état
« social; il n'y a pas de réforme qui mérite à un plus

« haut degré l'attention et le dévouement des amis de
« l'humanité ».

2° *Les méfaits du contagionnisme.*

Dans l'impossibilité d'infirmer la thèse que nous défendons en faveur de l'hérédité tuberculeuse et de sa non contagiosité pour l'adulte, certains auteurs, demeurant imbus du dogme classique, ont tenté de nous effrayer en invoquant la lourde responsabilité qu'une telle théorie fait encourir à ceux qui la professent.

Si l'on prétend, assurent-ils, que l'affection n'est pas contagieuse, on risque de voir s'étendre le fléau, parce que les personnes de l'entourage des phtisiques se dispenseront de prendre les précautions nécessaires, et pourront être infectées par les malades.

Il serait criminel, affirment-ils, de contester ce contagement, admis d'une façon unanime, aussi bien en France qu'à l'étranger, depuis plus de soixante ans, et ils pensent que cette menace va nous arrêter dans l'action qui s'impose à notre conscience comme un impérieux devoir, en vue de réhabiliter le malheureux phtisique et de combattre la néfaste *tuberculophobie*.

Nos accusateurs oublient que, pendant de longs siècles, aucune mesure de protection n'était prise contre un microbe dont l'existence était insoupçonnée, et que, pendant ces siècles, la propagation de la tuberculose n'était ni plus ni moins active que de nos jours; ils perdent de vue que nous sommes entourés de cracheurs de germes dont l'affection passe inaperçue, que la chasse au bacille, instaurée dans les temps modernes, s'est montrée invariablement inopérante et n'a pas fait reculer d'un pas le fléau; ils ne veulent pas avouer qu'ils n'ont pas réussi à citer des cas authentiques de contamination,

dûment contrôlée, chez l'adulte, et nous obligent une fois de plus à redire que la contagion conjugale n'existe pas dans nos contrées de l'Europe, pas plus que chez les phtisiologues et le personnel des sanatoria, où sont rassemblés, presque toujours par centaines, des tuberculeux pulmonaires qui devraient être de dangereux foyers de contamination, et qui n'ont jamais contaminé personne.

On avouera qu'il est bien impossible de réunir pratiquement des conditions plus éminemment favorables à la transmission de la maladie que celles qui sont réalisées par l'intimité des contacts entre conjoints. N'est-il pas alors inadmissible qu'on ne parvienne pas à dépister au moins quelques cas de contagion conjugale indiscutables, chez des sujets dont l'hérédité aurait été formellement exempte de bacillose, après examen négatif, clinique et radiologique, des ascendants?

Pour nous menacer, nos contradicteurs n'oublient-ils pas encore que l'on peut trouver des centaines et des milliers de couples, chez lesquels l'un des époux crache des bacilles en abondance, sans que son conjoint ait jamais subi la moindre atteinte de l'affection?

Les contagionnistes ont perdu le souvenir de tous ces faits.

Avant de nous élever contre les théories officielles, nous n'avons certes pas manqué d'envisager la responsabilité que nous acceptons aujourd'hui, et ce n'est pas sans mûres réflexions, ni sans avoir étudié, d'une façon approfondie, pendant de longues années, le problème de la propagation de la tuberculose, que nous nous sommes décidé, au prix d'une tranquillité que notre longue carrière scientifique et industrielle aurait pu nous assurer, si nous nous étions abstenu de combattre le dogme officiel, à nous élever contre les conceptions universellement admises.

A la suite de nos investigations, qu'aucun auteur n'a poussées aussi loin, quand notre conviction s'est affermie au point de devenir absolue, nous avons considéré comme une obligation morale de chercher à renverser ce dogme qui nous paraissait malfaisant, dussions-nous en pâtir et nous attirer les foudres de la Faculté. Dans notre esprit, notre abstention eût été une lâcheté.

D'ailleurs, quand nous avons entamé notre campagne contre le contagionnisme, nous n'avons pas eu la prétention de vouloir substituer, sans discussion, les principes qui nous sont chers aux mesures actuellement encore en vigueur; notre seule ambition était de provoquer la reprise de l'étude du problème tuberculeux, sans parti pris et sans idées préconçues.

Nos conceptions n'auront une portée effective que lorsque le Corps Médical sera convaincu des vérités qu'elles comportent, et si la prophylaxie actuelle est abandonnée un jour, comme nous en sommes persuadé, c'est que les médecins auront consenti au changement de méthode, en se ralliant à notre thèse. Nous n'avons nullement la prétention de faire renoncer à la chasse au microbe; ce sont les médecins eux-mêmes qui s'en chargeront et accepteront ainsi les responsabilités dont on prétend nous charger, mais que nous partagerons volontiers avec nos adeptes.

Pour une autre raison, notre manière de voir ne mérite pas le reproche qu'on lui a adressé, de nuire aux mesures de protection de l'enfance, parce que, si nous contestons la contagiosité de l'affection chez les habitants des principales contrées de l'Europe, ayant acquis, dès les premiers mois de leur vie, une allergie protectrice, engendrée anaphylactiquement par les protéines bacillaires, nous avons toujours insisté sur la réalité de l'affection post-natale du nouveau-né, facilement conta-

miné quand il se trouve en contact avec des phtisiques cracheurs de bacilles.

Aussi, la notion de contagion doit-elle subsister dans ce dernier cas, et il y a lieu de la conserver précieusement, en ce qui regarde les enfants du premier âge.

L'absence habituelle de tout danger de contagion pour l'adulte ne doit pas servir de prétexte pour abandonner les sages mesures recommandées par la belle Œuvre Grancher et, inversement, il ne convient pas que les contagionnistes excipent de la sensibilité des nourrissons à l'infection, pour prétendre qu'il est périlleux de soutenir l'existence de l'immunité chez l'adulte.

Dans le chapitre de la contagion tuberculeuse, nous n'avons pas manqué de faire remarquer, en outre, qu'il y a une discrimination à établir en faveur des adultes dont l'organisme est resté vierge de toute imprégnation par les albumines du bacille de Koch, et qui peuvent parfois être ainsi contaminés au même titre que les nourrissons; ils feront alors une tuberculose du type infantile, mais ces cas sont d'une extrême rareté dans notre pays.

Et c'est précisément cette distinction entre sujets réceptifs et non réceptifs, et la possibilité de quelques très rares exceptions à la règle générale, appréciables seulement par le médecin, qui nous ont empêché de porter le problème devant l'opinion publique, malgré le silence systématique dont nos conceptions restent entourées depuis cinq ans, et qui tente de les étouffer. C'est pour cela que nous nous sommes contenté de répondre aux quelques critiques qui nous ont été adressées dans la presse d'information, sans prendre aucune initiative dans cette voie, en persistant à laisser le Corps Médical seul juge de la question. Il est même arrivé que certains organes de la presse quotidienne se refusent à insérer

nos réfutations aux attaques dont elle s'était fait l'écho, et nous n'avons pas excipé de notre droit de réponse, afin de ne créer aucune agitation autour d'un grave problème qu'il n'appartient pas au public de juger.

Cependant, loin de rester sous le coup d'insinuations injustes émanant de certains contagionnistes aux abois, nous n'avons pas hésité, à notre tour, à accuser la doctrine classique non seulement d'avoir été et d'être encore malfaisante pour d'innombrables tuberculeux, mais encore d'avoir contribué à la propagation du fléau.

Ses répercussions néfastes se sont exercées dans deux sens différents, en faisant du phtisique un pestiféré, et en affirmant que la tuberculose n'est pas héréditaire, favorisant ainsi la pénétration de la maladie dans les familles indemnes.

Ce sont ces deux points que nous allons examiner :

1° *Les préjudices causés aux phtisiques par les contagionnistes. — La tuberculophobie.*

Les Maîtres de la médecine moderne qui ont instauré le dogme de la contagion, en s'hypnotisant sur une expérience de laboratoire et la découverte du bacille, tout en oubliant les faits cliniques accumulés pendant des siècles, n'ont guère réfléchi au mal qu'ils allaient faire en condamnant gratuitement le malheureux phtisique à devenir un objet de crainte, de répulsion et même d'horreur.

Quelques exemples concrets, pris entre mille, feront ressortir la lourde responsabilité qu'ils ont assumée avec tant de légèreté.

M^{me} L..., 38 ans, ménagère, atteinte de tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse, bilatérale, avec des lésions

très étendues, se présente au Dispensaire de nos laboratoires, avec une toux fréquente, une expectoration bacillifère, de l'hyperthermie à $38^{\circ}5-39^{\circ}$; une laryngite, datant de six mois, éteint complètement sa voix. L'amaigrissement se poursuit progressivement depuis un an, et dans les six derniers mois, le poids a fléchi de six kilos. Après le traitement qui lui est appliqué, comportant notamment l'emploi de la chrysothérapie, des antipyrétiques et de la médication modificatrice humorale, qui est mis en œuvre au Dispensaire, moyens opposés à la méthode expectante classique, l'état de la malade s'améliore en quelques mois, la fièvre a cessé depuis le début des traitements, les bacilles ont disparu des crachats, la voix est redevenue normale, elle a repris ses forces, son poids et ses occupations.

La situation demeure assez satisfaisante pendant plusieurs mois jusqu'en juin 1931; à ce moment, la malade se plaint vivement de la chaleur, elle en souffre d'autant plus qu'elle habite avec son mari, manœuvre, et ses deux enfants, dans un taudis ne comprenant qu'une seule pièce qui sert à la fois de cuisine, de salle à manger et de chambre à coucher pour toute la famille!

Il y avait donc un grand intérêt à faire sortir la malade de ce milieu, tout au moins pendant les mois de forte chaleur de juillet et d'août; perdant un peu l'appétit, elle en éprouvait elle-même un impérieux besoin, et nous insistions, de notre côté, pour la faire partir à la campagne, sans retard.

La chose était d'ailleurs facile pour elle, car ses parents, cultivateurs aisés, dans un village de la Savoie, pouvaient facilement la recueillir et la loger dans une grande pièce séparée. Mais ils savaient que leur enfant était phtisique, et leur médecin leur a dit que l'affection est très contagieuse. Ils ont d'ailleurs lu cela dans les

journaux ; aussi craignent-ils d'être contaminés, et ils refusent de recevoir notre malade.

Cette pitoyable tuberculeuse a pensé alors qu'elle pourrait s'adresser à l'une de ses sœurs, qui habite dans l'Ardèche un village dont le climat conviendrait particulièrement bien à son état, mais, là encore, et pour le même motif, on refuse de l'héberger. Bien que sa sœur n'ait pas d'enfant, elle redoute la contamination. On va donc laisser mourir cette malheureuse, sans secours, par peur du microbe !

Autre exemple : Un médecin de nos amis traite, dans une famille bourgeoise, un malade atteint aussi de tuberculose pulmonaire avancée, au chevet duquel se tient sa jeune femme. Le père de celle-ci, convaincu que sa fille court le grand danger d'être contagionnée, la supplie de s'éloigner et d'abandonner son foyer. N'obtenant pas gain de cause, il invective, en termes violents, les parents du malade et le médecin lui-même. En dépit de toutes les objurgations, la jeune épouse assiste son mari jusqu'au décès, qui survient au bout de quelques mois. Ces faits remontent à plus de vingt ans. La veuve du phtisique, aujourd'hui remariée, est toujours en excellente santé, mais son père n'en reste pas moins convaincu qu'elle n'a échappé que par miracle à la contagion. Il n'a rien oublié de ses rancœurs. La phobie du microbe a créé, entre deux familles autrefois très unies, une haine inextinguible.

Voici, par contre, un phtisique dont les lésions fibreuses ont débuté il y a plus de trente ans, et qui vit à la campagne, occupant une petite propriété qu'il possède dans les Monts du Lyonnais ; il tousse fort peu, son expectoration, limitée au réveil, est insignifiante et n'a jamais été bacillifère.

Ce malade a une nièce de quinze ans, très anémique, qui habite avec ses parents dans un logement obscur et mal aéré d'un vieux quartier du centre de Lyon. Cette jeune fille bénéficierait certainement de l'hospitalité que son oncle est prêt à lui offrir, mais comme il est tuberculeux, il consulte son médecin afin de savoir si sa jeune parente ne risque pas d'être contaminée sous son toit.

Si convaincu qu'il soit de la non-contagion, le praticien ne peut cependant pas donner son assentiment au projet du malade. Etant donné, en effet, l'hérédité de la jeune fille, dont le grand-père est mort tuberculeux, dont la mère est suspecte, ayant eu une pleurésie dans l'adolescence, dont l'oncle maternel est atteint et dont un cousin a succombé à la même maladie, il y avait quelques chances pour qu'elle fût elle-même frappée un jour à son tour, victime de son imprégnation héréditaire. Le médecin a pensé que si cette éventualité se produisait, et si elle habitait avec son oncle, on ne manquerait pas d'accuser ce dernier d'avoir contaminé sa nièce, et le médecin d'avoir autorisé la cohabitation.

L'opinion formelle des auteurs classiques, qui considèrent cette cohabitation avec les phtisiques comme dangereuse, serait invoquée pour condamner le médecin qui l'aurait permise, et c'est pour cela qu'il l'a déconseillée, et voilà comment notre infortunée jeune fille, par la faute des contagionnistes, a dû demeurer à la ville, dans les plus mauvaises conditions, les maigres ressources des parents ne lui permettant pas de passer à titre onéreux les quelques mois de villégiature à la campagne, qui lui étaient cependant bien nécessaires.

Depuis que nous avons relevé cette observation, la nièce est devenue effectivement tuberculeuse, sans jamais avoir habité avec son oncle, et on se demande si, recueillie par ce parent, au grand air et au soleil, elle

ne se serait pas trouvée en meilleur état pour échapper à la maladie.

Dans un ordre d'idées quelque peu différent, l'un de nos collaborateurs, médecin, nous a fait remarquer que, depuis quelques années, il ne peut plus envoyer ses tuberculeux à la campagne ou à la montagne, lorsque les moyens pécuniaires de ces malades sont limités. On refuse de leur donner asile dans les hôtels de second ordre et dans les pensions; la propagande des chasseurs de bacilles a de plus en plus engagé les hôteliers à exiger de leurs clients éventuels un certificat médical de non-contagion, que le médecin ne donne pas aux phtisiques, pour les raisons que nous avons indiquées plus haut.

Quand les tuberculeux possèdent des ressources suffisantes, ils peuvent sans difficulté vivre dans les Palaces, car le certificat médical n'a plus d'importance si le client paie deux cents francs par jour de pension, et pendant ce temps, nos pauvres phtisiques, de condition modeste, se voient partout repoussés!!

D'autre part, la crainte de la contagion, propagée sur la foi des Traités, peut amener quelquefois des désastres comme celui que nous avons relaté déjà dans nos travaux antérieurs.

M^{me} B..., 32 ans, dont la première atteinte de tuberculose remonte à quatre années environ, a vu évoluer son affection par poussées successives; la dernière, remontant à quatorze mois, s'était manifestée sous la forme d'un pneumothorax spontané, suivi d'épanchement pleural quatre fois ponctionné.

Quand la malade s'est présentée à la consultation de notre Dispensaire, sa lésion consistait en une fibrose massive du poumon droit, avec amaigrissement, asthénie et état sub-fébrile. La toux était peu fréquente et l'expec-

toration rare, non bacillifère. Sous l'influence de la médication aurique, le poids augmente rapidement de 2 kg. 500, les forces reviennent et la température redevient normale. Après un mois et demi de traitement, l'état reste tout d'abord stationnaire, puis fléchit peu à peu pendant les semaines qui suivent, sans qu'aucun trouble fonctionnel ou une altération organique nouvelle puissent expliquer ce fléchissement.

Pressée de questions, la malade finit par fondre en larmes en avouant que son mari, qui lui témoignait autrefois une vive affection, s'est tout à coup éloigné d'elle. Après lecture d'un tract de propagande antituberculeuse, où les dangers de la contagion étaient présentés avec une certaine véhémence, l'époux de notre malade s'était rendu chez un médecin, lequel lui avait confirmé les périls encourus par ceux qui restent en contact avec les phtisiques. A partir de ce jour, cet homme, fort effrayé, cessa tout rapport conjugal avec sa femme, pour aller chercher bientôt, dans des liaisons au dehors, les satisfactions sensuelles qu'il ne goûtait plus dans son ménage. Et la misère morale fit son entrée dans la famille, au point que la pauvre femme parle de divorce et de suicide.

On comprend combien cette situation lamentable avait pu retentir sur l'état général de la malade, tandis qu'au milieu de ce désarroi, le sort de l'enfant n'était pas moins digne de commisération. Telle est l'œuvre du contagionnisme, que nous retrouvons encore dans l'exemple suivant, quelque peu différent, mais non moins courant :

Il s'agit de M^{lle} G..., 22 ans, dont les parents, de condition modeste, exercent un petit commerce dans une ville du département de l'Ain. Cette jeune fille, toujours choyée par ses parents, ne manquant de rien, bien nour-

rie, bien logée, se met un jour à tousser, puis à cracher du sang. Le médecin, consulté, pose le diagnostic de tuberculose, et trouve des bacilles dans les crachats. Le praticien ne cache pas que l'affection est contagieuse, et les parents viennent d'écouter précisément, à la T.S.F., une causerie médicale sur la tuberculose, dans laquelle le conférencier a affirmé que la bacillose se transmettait uniquement par contagion, et que le germe expectoré par le phtisique était redoutable. (La mère avait d'ailleurs eu une pleurésie avec épanchement à l'âge de 18 ans!).

Les parents pusillanimes s'éloignent aussitôt de leur enfant; ils cherchent à se débarrasser au plus tôt de ce foyer d'infection qui leur fait grand peur. N'ayant pas les moyens de placer la malade dans un établissement à prix de journée élevé, et ne pouvant se décider à attendre les longs délais nécessaires, à cette époque, pour son admission dans un sanatorium populaire, ils prennent la décision de faire entrer leur fille dans un hôpital urbain, où elle trouve des conditions matérielles très inférieures à celles dont elle profitait dans sa famille, privée des soins de ses parents, moins bien nourrie, entourée de phtisiques graves qui ne sont pas sans l'impressionner vivement.

Si, comme l'écrit LE DANTEC, l'égoïsme est la base de toute société, il n'atteint pas toujours un aussi haut degré; il n'en est pas moins vrai que presque tous les phtisiques voient leurs proches s'éloigner d'eux, ne plus leur manifester ces marques d'affection si réconfortantes pour des âmes sensibles, surtout quand leur santé est altérée. Ils se rendent très vite compte qu'on les fuit, qu'ils inspirent de la crainte, sinon de la répulsion, et peu de personnes connaissent l'immense chagrin que nombre d'entre eux en éprouvent.

Il n'est pas très rare que la peur de la contamination conduise au suicide et même au meurtre, et l'on pourrait trouver, dans les faits divers de la presse d'information et dans les annales judiciaires, maints exemples de drames causés par le contagionnisme et la tuberculophobie qu'il engendre. Citons, au hasard, l'un d'eux, que nous relevons dans les journaux du 17 octobre 1933.

Marié depuis huit ans, Lucien D..., qui avait passé la quarantaine, et sa femme, née Jeanne J..., vivaient à Vincennes en bon accord, lorsque, devenue tuberculeuse, cette dernière dut entrer, en 1932, dans un sanatorium de Bagnoles. Un mois plus tard, se sentant mieux, M^{me} D.. voulut réintégrer le domicile conjugal, mais son époux s'y opposa, redoutant la contagion et ayant annoncé à sa femme qu'elle était déjà remplacée par une maîtresse.

Le mari s'en fut l'attendre à la gare à son retour, et la conduisit dans un hôtel où, réduite à la portion congrue, elle dut vivre pendant trois mois. Comme, à tout instant, elle parlait de regagner Vincennes, il finit par y consentir, en la laissant vivre seule.

Au début de mars 1933, D... avisait sa femme qu'il allait l'emmener à Toulon, où il avait trouvé un emploi, et vendit son mobilier.

Quand cette opération fut terminée, il conduisit sa femme dans un hôtel de la rue Saint-Blaise où elle attendit le départ, mais il lui annonçait, quelques jours plus tard, qu'elle devait désormais se résigner à vivre sans lui.

La malheureuse supplia cet époux sans cœur d'avoir pitié d'elle, mais ne put le convaincre, et elle finit par le tuer à coups de revolver pendant son sommeil. En Cour d'Assises, elle rappela que son mari ne cessait de lui reprocher le mal dont elle souffrait, car il craignait

de devenir tuberculeux à son tour : « C'est cela qui « l'éloignait de moi, dit-elle, et il faisait l'éloge de sa « maîtresse, insistant sur ce fait qu'elle, au moins, était « bien portante ». Le jury s'apitoya, et le verdict d'acquiescement excusa cette victime de la théorie officielle.

D'autre part, on peut se demander si, légalement, un époux a le droit d'abandonner son conjoint sous le prétexte qu'il est devenu tuberculeux. La jurisprudence, sur ce point, n'a pas toujours répondu de la même manière.

En effet, dans une instance en séparation de X..., tuberculeux, contre sa femme qui refusait de reprendre la vie commune, le Tribunal civil de Cambrai a rendu un jugement dans lequel nous lisons les attendus suivants :

« Attendu que X..., bien qu'il soit complètement guéri, a, par deux actes de ministère d'huissier des 24 août et 4 septembre 1931, sommé sa femme de reprendre la vie commune ;

« Attendu que, actuellement, sous l'impulsion des pouvoirs publics, une lutte ardente, à laquelle concourent toutes les bonnes volontés, est organisée, dans la plupart des nations civilisées, contre la tuberculose considérée comme un fléau social ; qu'il est donc intempestif et illogique, à notre époque, d'imposer à une femme mariée, au risque de compromettre sa santé et celle de sa descendance, une cohabitation de tous les instants avec un tuberculeux, alors que le mari peut seul, et sans l'intervention de sa compagne, subvenir à ses besoins et suivre un traitement approprié à son état ;

Attendu que, par contre, le mari qui, se sachant atteint de tuberculose, exige que sa femme reste constamment

auprès de lui, dans un milieu contagieux où sa santé et sa vie sont en danger, transgresse les articles 203 et 313 du Code Civil, et se rend coupable d'excès envers sa femme, puisqu'il l'expose à une maladie grave, même à la mort;

« Attendu que, d'après les articles 233 et 308, les excès motivent le divorce ou la séparation de corps;

Par ces motifs, rejette la demande introduite par X... contre sa femme, et prononce la séparation de corps au profit de la femme et aux torts du mari, avec toutes ses conséquences de droit ».

Heureusement, ce jugement a été infirmé par la Première Chambre de la Cour d'Appel de Douai qui, sans nier le danger de contagion, a cependant jugé qu'on ne saurait admettre qu'un époux abandonne son conjoint, sous prétexte que celui-ci, malade, pourrait mettre sa vie en danger.

Bien que la Cour ait statué dans le sens qui est certainement juste, la question ne se serait même pas posée si les époux et les tribunaux n'avaient pas admis la fausse théorie de la contagion.

Nous ne pouvons nous défendre de citer encore un fait qui, pour ne pas être aussi tragique que certains des précédents, n'en est pas moins une éclatante démonstration des conséquences exécrationnelles de la tuberculophobie, fille du contagionnisme.

Ce fait est rapporté par le « *Concours Médical* » du 23 décembre 1934, sous le titre: « Une affaire lamentable. Jusqu'où peut aller la terreur qu'inspire une campagne antituberculeuse maladroite ». Nous le reproduisons ci-après:

« Un de nos correspondants du Centre de la France
« nous soumet un cas qu'il qualifie tout simplement

« de navrant, et nous sommes de son avis. Le voici
« exposé par notre confrère en toute simplicité :

« Une petite fille de onze ans, pupille de la Nation,
« de très bonne famille, qui a perdu son père il y a deux
« ans, sa mère et sa tante cette année à quinze jours
« d'intervalle, reste seule avec sa grand'mère.

« Le bruit s'est répandu dans la localité, à tort ou à
« raison (mettons à raison, pour n'éluder aucune objec-
« tion), que toutes ces personnes étaient mortes de
« tuberculose et que, par conséquent, cette petite fille
« ne pouvait être qu'une pestiférée, dangereuse pour
« les autres enfants.

« A la rentrée des classes, au début d'octobre, la
« grand'mère a conduit sa petite-fille à l'Ecole libre. La
« directrice a répondu qu'elle ne pouvait l'accepter,
« parce que plusieurs mamans l'avaient menacée de
« retirer leurs enfants, si cette élève était admise.

« La grand'mère l'a présentée alors à l'Ecole com-
« munale. Ici, la directrice, qui avait entendu les mêmes
« plaintes, m'a fait demander un certificat attestant que
« la petite X... n'était pas malade. Je l'ai délivré, avec
« le résultat de l'examen radioscopique que j'avais fait
« pratiquer pour plus de sûreté.

« La directrice reconnut que ce certificat lui donnait
« toute garantie et, après avoir compati, comme toute
« femme de cœur sait le faire, à la douleur de la pauvre
« grand'mère, elle a ajouté que, devant les menaces de
« désertion de l'Ecole, formulées par de nombreux
« parents, elle était obligée d'en référer à l'Inspecteur
« Primaire, ce qui me parut tout naturel.

« Celui-ci, après mûre réflexion et plongé dans une
« perplexité qui trahissait son embarras, demande un
« examen des crachats et la désinfection de la mai-
« son (?).

« Avant de répondre à l'Inspecteur, j'ai tenu à avoir
« votre avis sur ce cas navrant. La grand'mère et la
« petite fille, qui font peine à voir, m'ont prié, en effet,
« de faire quelque chose pour elles, puisqu'elles n'ont
« personne pour prendre leur défense.

« Il est impossible de faire un examen utile des cra-
« chats, puisque l'enfant, qui est en excellente santé, ne
« tousse ni ne crache.

« Reste la désinfection. La maison où est mort le
« père a été désinfectée par les soins du Service Dépar-
« temental d'Hygiène. La mère est morte à Berck, à
« plus de 700 kilomètres de la localité. La tante, qui
« est restée alitée dans la maison où habite la petite
« fille, est morte dans une clinique, et j'affirme, moi,
« médecin de toute la famille, qu'elle n'était pas conta-
« gieuse. C'est pour cela, d'ailleurs, qu'aucune déclara-
« tion n'a été faite, ni par le chirurgien qui l'a opérée,
« ni par moi-même.

« Je veux bien qu'on fasse une autre désinfection, et
« la grand'mère ne s'y opposerait pas, mais certes pas
« sous de continuelles menaces, car, au point où en sont
« les choses, ce serait reconnaître le bien-fondé de tous
« les commérages. Et puis cela ne servirait à rien, car
« cela n'empêcherait pas l'exode des élèves.

« Que faire, à votre avis? Il est inutile d'ajouter que
« je ne cherche pas à être désagréable aux deux direc-
« trices d'école, ni à l'Inspecteur Primaire, qui sont
« tout aussi ennuyés que moi de ce pénible incident. Je
« ne demande qu'une chose, c'est que cette situation
« atroce finisse au plus tôt.

« J'ai songé à demander confraternellement au méde-
« cin hygiéniste du département de venir faire, aux en-
« fants de l'école, une conférence destinée aux parents.
« Le voudra-t-il ou le pourra-t-il?

« J'ai songé aussi à m'adresser à l'Office Départe-
« mental des Pupilles de la Nation, car si ce titre de
« Pupille de la Nation n'est pas un vain mot, cette
« enfant doit être défendue par l'Office contre la
« méchanceté collective et anonyme.

« J'espère que vous voudrez bien me donner une
« solution qui contentera tout le monde, et me permettra
« de faire une bonne action.

Docteur B... ».

« Nous avons fait remarquer à ce confrère qui,
« comme tous les vrais médecins de campagne, est un
« excellent homme dont le cœur est compatissant, et
« qui ne croit pas que son devoir professionnel se borne
« au libellé d'une ordonnance après un examen som-
« maire du malade, nous lui avons fait remarquer qu'il
« ne faut pas se butter de front aux préjugés de toute
« une population, préjugés qui sont les détestables fruits
« d'une campagne antituberculeuse maladroite, absurde
« et néfaste.

« Pour dissiper ces préjugés il convient, à notre
« avis, de donner une apparence de satisfaction à la
« population ameutée, en faisant faire une nouvelle
« désinfection, à grand orchestre et en plein midi, de la
« maison « pestiférée ». Cela ne servira à rien; ce sera
« une comédie; d'accord; mais, dans une certaine
« mesure, on rassurera ainsi les agités et les terro-
« risés.

« Enfin, nous avons conseillé à notre confrère de
« s'adresser au Maire, à l'Inspecteur départemental
« d'hygiène, au Comité national de la lutte contre la
« tuberculose, à l'Office départemental des Pupilles de
« la Nation, de provoquer une conférence, non pas à

« l'Ecole, mais à la mairie, où serait conviée toute la
« population, conférence présidée par le maire ou par
« un délégué du préfet, assisté de l'Inspecteur primaire.
« Là, un conférencier qualifié donnerait au public des
« explications précises, claires et exactes sur la prophy-
« laxie de la tuberculose et sur les conditions dans les-
« quelles la contagion, moins fréquente qu'on ne le pré-
« tend, peut s'opérer. Il ferait ressortir que, dans les
« écoles et dans la population sottement ameutée, il y a
« nombre de gens qui protestent et s'acharnent contre
« la petite orpheline, qui sont eux-mêmes malades sans
« le savoir et peut-être réellement dangereux.

« Notre confrère a écrit, et il nous communique un
« certain nombre de réponses, qui ne font pas toutes
« honneur à leurs auteurs.

« Le radiographe du Dispensaire de l'Office Public
« d'Hygiène social, qui a procédé à l'examen clinique
« et radioscopique de l'enfant, a répondu :

« Cliniquement, comme radioscopiquement, je n'ai
« rien trouvé qui puisse faire penser à une poussée
« bacillaire en évolution ».

« L'Office départemental des Pupilles de la Nation,
« qui demandait l'examen ci-dessus, n'a pris, au bout
« d'un mois, aucune décision. Il paraît se désintéresser
« de l'affaire.

« Le Comité National de Défense contre la Tubercu-
« lose, consulté par le Docteur B..., a répondu une
« lettre qui ne résout rien, car si l'on employait la
« manière policière et forte, en droit absolument légi-
« time, mais déplorable en pratique, on envenimerait le
« conflit, qu'il s'agit au contraire de calmer par la rai-
« son et non par la force.

Paris, le 3 novembre 1934.

Mon cher Confrère,

« En réponse à votre lettre, voici la façon de procéder :

« En principe, dans les écoles élémentaires, les enfants sont admis sur la présentation à l'instituteur d'un bulletin de naissance et d'un certificat médical, constatant qu'ils ont été vaccinés ou qu'ils ont eu la petite vérole, et qu'ils ne sont pas atteints de maladies ou d'infirmités de nature à nuire à la santé des autres élèves. Si, donc, il a été présenté un tel certificat médical, surtout appuyé d'un examen radioscopique, aucune autorité ne peut refuser l'admission d'un enfant, quelle que soit son hérédité.

« Je vous prie d'agréer, etc...

Docteur E... ».

« Quant à la réponse de l'Inspecteur, elle est digne de Ponce-Pilate, et nous la gardons pour la fin. La voici :

21 Novembre 1934.

INSPECTION
DE
L'ENSEIGNEMENT PRIMAIRE
CIRCONSCRIPTION DE X

Monsieur,

« Si je n'ai pas répondu à votre lettre du 27 octobre, c'est que celle-ci avait été communiquée par mes soins à M. l'Inspecteur d'Académie, et qu'il ne m'appartenait plus d'y répondre.

« La décision prise à l'égard de la jeune X... ne l'a
« pas été sans réflexion. Je suis soucieux autant que
« tout autre de l'intérêt de cette enfant. Mais il m'est
« apparu que, dans le cas présent, l'intérêt général ne
« devait pas être sacrifié à l'intérêt particulier.

« J'estime que la solution la meilleure au problème
« douloureux que je vous sais gré de m'avoir signalé,
« serait l'envoi de l'enfant dans un préventorium. Ainsi
« serait sauvegardé l'intérêt de cette petite fille et celui
« de la population scolaire de Y. L'Office des Pupilles
« de la Nation pourrait intervenir pour aider la famille
« à supporter les frais qu'entraînerait le séjour dans
« un préventorium.

« Tel est le sens de l'avis que j'ai formulé à M. l'Ins-
« pecteur d'Académie. Ayant saisi de la question mon
« chef immédiat, vous conviendrez qu'il ne me soit pas
« possible de prendre une autre décision. Je n'ai pas
« d'ailleurs changé d'opinion. Et la solution la plus sage
« au cas de la jeune X..., me paraît toujours être celle
« que j'exprime plus haut.

« Veuillez croire, etc...

X... ».

« Ainsi, le certificat de notre confrère, l'examen
« radioscopique de l'Office public d'Hygiène sociale
« n'ont aucune valeur pour MM. les Inspecteurs, qui
« veulent sacrifier l'intérêt particulier, manifestement
« lésé, à l'intérêt général, qui n'est nullement en cause.

« La solution est bien simple: séparer l'enfant de sa
« grand'mère, sa seule parente, et cela sans l'ombre d'une
« utilité; la diriger sur un préventorium dont la fillette,
« bien portante, n'a nullement besoin, sans savoir, d'ail-
« leurs, s'il est possible de trouver une place vacante
« dans un établissement de la région. Enfin, comme

« MM. les Inspecteurs veulent bien songer que le placement dans un préventorium entraînera des frais, et qu'une vieille grand'mère, seule avec une orpheline, peut ne pas disposer de ressources suffisantes, on frappera au guichet des Pupilles de la Nation qui viendra en aide. Quelle sollicitude ! N'est-ce pas touchant ?

« Et dire que, dans le chef-lieu de canton où tout cela se passe, il y a un Maire, un Conseiller général, qui devraient avoir la confiance de leurs mandants et suffisamment de cœur et d'intelligence pour les empêcher de commettre d'aussi mauvaises actions !

« Et dire qu'il y a dans cette petite ville des prêtres qui disposent d'une chaire. Quel beau sujet pour y prononcer un sermon sur la charité chrétienne, et donner en exemple le Christ soignant les lépreux !

« Et dire qu'il y a, en France, une Ligue qui prétend défendre « les Droits de l'Homme et du Citoyen ». Il est vrai qu'elle est occupée, à l'heure actuelle, à de toutes autres besognes.

« En attendant, une fillette, mise à l'index, avec sa grand'mère, comme une pestiférée, parce qu'elle a commis le crime de voir successivement mourir son père, sa mère, sa tante, attend en pleurant qu'un souffle bienfaisant d'humanité et de charité dissipe l'atmosphère malsaine d'une peur sans raison et de sots préjugés, qui rend odieuse toute une population affolée ».

Docteur J. NOIR.

En définitive, les auteurs classiques qui ont infligé gratuitement aux phtisiques de telles peines et de tels chagrins en les faisant considérer comme des parias, comme des pestiférés, leur ont causé un mal moral qui,

dans bien des cas, a eu aussi un retentissement défavorable sur leur santé et sur l'évolution de leurs lésions.

Puissent ces remarques engager les partisans de la contagion à examiner le problème de la propagation de l'affection de plus près, et à ne pas dédaigner les arguments que nous avons opposés à leur croyance dogmatique !

*2° Les conséquences néfastes de la théorie
qui nie l'hérédité.*

Nous venons de nous expliquer sur les conséquences lamentables du contagionnisme, en ce qui regarde les tortures morales que ses partisans ont imposées aux malheureux phtisiques, dont ils ont fait des objets d'aversion pour leurs parents, leur époux, leurs enfants, qu'ils ont éloignés de leur foyer, privés de ces soins affectueux que les étrangers ne peuvent leur donner, auxquels ils ont fait fermer la porte des familles amies, des pensions, des hôtels où ils auraient désiré se rendre ; dont ils ont détruit les foyers, en causant maints divorces et maintes séparations.

Mais tous ces méfaits ne concernent que les individus eux-mêmes, et plus néfastes encore ont été les thèses classiques lorsqu'elles ont affirmé que la tuberculose n'est pas héréditaire.

Nous n'aurons pas de peine à le démontrer. En partant du faux principe que l'infection des descendants de tuberculeux n'est jamais pré-natale, et que la maladie est toujours contractée par contagion après la naissance, les phtisiologues de l'école moderne ont facilité les unions entre les bacillaires et les sujets indemnes ; ils ont autorisé le mariage des individus n'ayant aucune tare tuber-

culeuse, avec d'anciens infectés apparemment guéris, voire même avec des malades ne présentant que de faibles atteintes de l'affection; ils leur ont assuré que leurs enfants ne naîtraient point tuberculeux et qu'ils ne le deviendraient nullement, en les préservant de tout contact, dès le premier jour de leur existence; or, quoi qu'on fasse, la maladie frappe très fréquemment ces enfants, et le conjoint du bacillaire, demeurant lui-même en bonne santé, devient l'origine d'une lignée de tuberculeux.

Les exemples de cette affirmation se comptent par milliers, ils abondent, et tous les praticiens pourraient en citer. Rapportons-en quelques-uns, pour fixer les idées.

M. M..., dont on ne découvre aucun indice de bacillose dans les antécédents, lui-même très bien portant, s'allie à une jeune fille ayant été atteinte d'une tumeur blanche du pied droit, lésion guérie plusieurs années avant son mariage; ce couple a trois enfants, qui sont élevés avec le plus grand soin; le mari, pharmacien, ayant encore conservé quelque arrière-pensée en ce qui regarde l'hérédité, s'applique cependant à suivre les notions admises, en évitant avec soin tout contact de ses proches avec des phtisiques; il fait vivre sa famille aux environs de la ville, dans des conditions hygiéniques aussi satisfaisantes que possible; deux de ses enfants meurent de méningite tuberculeuse à la fin de l'adolescence, peu de temps avant la mère qui succombe l'année suivante à un réveil de son ancienne affection.

Le mari, comme c'est la règle, n'est en aucune manière touché par l'infection. Deux ans après la mort de la mère, le troisième enfant, qui venait d'épouser une jeune fille dont l'hérédité ne pouvait être suspectée, est atteint à son tour d'une pleurésie avec épanchement, dont il

guérit au bout de quelques mois, mais le nouveau ménage a un enfant qui meurt de méningite à l'âge de deux ans. La jeune épouse et son beau-père, tous deux de souche indemne, ont vécu dans ce milieu sans jamais présenter la moindre atteinte de tuberculose, mais leur descendance a été frappée, victime de la maladie des conjoints.

Les sujets sains deviennent ainsi le point de départ d'une dynastie de tuberculeux.

Dans nos chapitres précédents, nous avons cité des cas analogues, notamment celui du biologiste Ch..., qui, à la suite d'expériences sur les bovidés, avait soutenu la non-hérédité de l'affection, et qui a reconnu, plus tard, son erreur en considérant l'exemple de sa propre famille, la tuberculose ayant fauché ses parents, sa sœur, ses deux enfants et lui-même. Seule, sa femme, de souche indemne, était demeurée en bonne santé; elle n'a nullement été contaminée, mais sa descendance a succombé à la maladie.

Les faits similaires sont d'ailleurs innombrables.

De telles alliances se perpétuent, sur la foi des auteurs classiques et des Traités, en créant de nouvelles lignées de bacillaires qui continuent, d'après les mêmes principes, à contaminer les familles indemnes, jamais par contag, mais par hérédité.

L'affection paraît bien avoir une tendance à s'atténuer d'une génération à l'autre, quand les mesures d'hygiène sont prises convenablement vis-à-vis des descendants de tuberculeux, quand ceux-ci évitent toutes les causes d'affaiblissement par surmenage, intoxications, infections, etc.; grâce aussi aux méthodes de traitement moderne: repos précoce, chrysothérapie, grâce à l'amélioration des conditions générales de la vie, le recul du fléau devrait s'accroître rapidement; or, cette régres-

sion est fort lente, si elle existe, parce que des lignées nouvelles de bacillaires sont constamment engendrées par l'alliance de sujets sains avec des tuberculeux. Nous avons la conviction que c'est par ce processus que la maladie se propage, car la tuberculose de contagion tue rapidement les enfants qu'elle frappe, ainsi que les très rares adultes qui en sont exceptionnellement victimes, ces derniers faisant, dans ces cas, une bacillose du type infantile à laquelle ils succombent, sans avoir, en général, le temps de procréer de nouveaux sujets tarés.

En facilitant la création de lignées de tuberculeux, à partir de sujets indemnes alliés à des individus infectés, les auteurs contemporains ont contribué à la diffusion de l'affection.

Ils ont fait, à la suite de la méconnaissance de l'hérédotuberculose, un mal considérable.

Avant de continuer, en guise d'argument, à nous accuser de méfaits inexistants, nos censeurs devraient bien faire leur examen de conscience, et envisager de bonne foi les déplorables conséquences de leur théorie qui dénie l'hérédité tuberculeuse.

*
**

En somme, le contagionnisme a eu des effets lamentables de deux points de vue différents : il a orienté la prophylaxie dans une mauvaise voie, qui a eu pour résultat de favoriser la propagation de la bacillose, au lieu de l'enrayer, et il a engendré la tuberculophobie dont ont eu à pâtir, parfois de la façon la plus cruelle, des millions de tuberculeux. Les maux qu'il a causés sont incalculables.

3° *Résultats décevants de la plupart des mesures classiques, malgré l'intervention de nouveaux facteurs favorables: œuvres sociales permettant le dépistage précoce, augmentation de la longévité et diminution de la mortalité générale, perfectionnement de la thérapeutique.*

La campagne entreprise contre le fléau bacillaire par les Pouvoirs Publics, le Comité National de Défense contre la Tuberculose et les multiples œuvres privées qui se sont attachées à cette tâche, au premier chef émouvante, a pris, depuis la guerre et surtout depuis une dizaine d'années, une remarquable envergure; la population tout entière s'y est elle-même associée, et nous en donne le témoignage par l'élan avec lequel elle a accueilli le Timbre antituberculeux.

Une centaine de millions, dont soixante environ inscrits au budget de l'Etat, sont consacrés chaque année à cette mission et employés principalement à la fondation et à l'entretien des sanatoriums, préventoriums, dispensaires, etc., mais n'y sont compris ni les énormes dépenses d'hospitalisation, ni les secours médicaux ou autres qu'exige l'assistance aux tuberculeux, dont le nombre se chiffre, en France seulement, par centaines de mille.

On se fera une idée des moyens qui entrent en jeu, dans le combat contre la maladie bacillaire, en considérant que plus de huit cents dispensaires antituberculeux ont fonctionné régulièrement en 1933 et ont donné 1.458.977 consultations. D'autre part, les sanatoriums que l'on n'a cessé de construire et d'aménager forment un total de 173 établissements, qui comportaient, à la fin de 1934, 24.279 lits.

Le moment semble venu de se demander quels sont

les résultats de tant d'efforts concertés et dirigés dans les voies tracées par les personnalités les plus réputées et les plus officiellement compétentes en la matière.

L'importance des capitaux engagés, l'activité et le dévouement des membres des Ligues, Comités et Associations trouvent-ils leur contre-partie dans les effets dont il importe de déterminer la valeur? L'étude des résultats obtenus est indispensable, si l'on veut connaître le rendement des méthodes employées, et savoir si les directives dans lesquelles l'Armement antituberculeux s'est engagé doivent être conservées, ou s'il y a lieu de les modifier ou même de renoncer à les suivre.

Le recul du temps devrait nous permettre de porter un jugement sur ce problème, puisque plusieurs lustres se sont écoulés depuis que la lutte a été engagée et s'est poursuivie, d'après les principes classiques en vigueur.

Cette étude s'impose d'autant plus impérieusement que, dans l'opinion médicale comme dans l'opinion publique, des doutes commencent à se manifester de divers côtés, relativement à l'efficacité des moyens auxquels on s'est adressé jusqu'ici pour enrayer la propagation de l'alarmante affection.

Avec sa franchise et son impartialité bien connues, le Docteur NOIR ne vient-il pas, dans « *Le Concours Médical* », de qualifier de décevants les résultats de la lutte, cependant si méritoire, engagée depuis tant d'années contre la bacillose? Il se demande, en concluant, s'il ne conviendrait pas de chercher autre chose (1).

Cet auteur fait remarquer que si certains phtisio-logues s'efforcent de démontrer les bons effets apparemment réalisés dans quelques cas particuliers, ces mêmes constatations devraient pouvoir être faites dans

(1) J. NOIR. « La lutte antituberculeuse. Résultats décevants. » *Le Concours Médical*, 5 Novembre 1933, page 3084.

tous les pays pourvus d'un Armement Antituberculeux comparable; or, il cite le numéro du 1^{er} septembre de la Revue « *Vers l'Avenir* », organe médico-social de la lutte antituberculeuse, dans lequel on annonce que, depuis 1925, le nombre des victimes de la bacillose est passé, en Italie, de 50.000 à 60.000, bien que ce pays, depuis l'avènement du fascisme, ait fait les plus grands efforts pour améliorer son état sanitaire, et que, ajoute le Docteur NOIR, vu la discipline imposée aux habitants, l'application des mesures législatives, la propagande hygiénique et l'établissement des statistiques y soient plus scrupuleusement mis en vigueur que dans toutes les autres nations.

Les conclusions que le Professeur TECHOUÉYRES, de Reims, tire des statistiques françaises, dans un article publié par le « *Paris Médical* », sont tout aussi décourageantes (1).

Cet auteur constate que les décès par tuberculose n'ont guère diminué, et que la régression de la mortalité totale s'effectue malgré la constance du taux de mortalité tuberculeuse. « Cette constatation douloureuse, ajoute-t-il, suffit à prouver que les mesures prophylactiques appliquées à la prévention de cette maladie n'atteignent pas leur objet. Il serait loyal et profitable, à tous égards, de le reconnaître dès aujourd'hui ».

Cependant personne ne veut l'avouer, et pour ne pas renoncer à des méthodes au maintien desquelles tant d'intérêts particuliers sont attachés, on fait fi de l'intérêt général, et on continue à gaspiller des capitaux énormes, sans aucun profit pour les malades, en s'efforçant de jus-

(1) E. TECHOUÉYRES. « La bienfaisante influence de l'hygiène sur la diminution de la mortalité et la prolongation de la vie. Variations sur un thème statistique. » *Paris Médical*, 25 Août 1934, page 136.

tifier cette conduite regrettable par des statistiques entachées des plus grossières erreurs, comme celles que nous avons relevées à propos des dispensaires.

L'insuffisance des statistiques officielles.

On sait qu'un service de documentation a été organisé d'une façon remarquable par le Comité National de Défense contre la Tuberculose, et qu'il a été confié à un statisticien émérite, qui nous fournit des renseignements clairs, méthodiques et enregistrés avec le plus grand soin.

Le rapport de ce service, pour 1932, nous apprend que la mortalité par tuberculose, portant sur la France entière, est en notable décroissance, puisqu'elle s'élevait en 1927 à 17,9 pour 1.000 habitants, alors qu'elle ne figure plus, sur les états de 1930, que pour 16,2 pour mille. Le recul serait plus grand dans les villes, où le taux est descendu de 26,3 à 20,2, alors que, dans les campagnes, la régression serait nettement moins accusée, passant de 15,1 à 14,5 pour 1.000 habitants. Cette diminution de la mortalité serait, par conséquent, des plus encourageantes, mais est-elle bien réelle?

Comme nous l'avons fait remarquer plus haut, on ne peut accorder quelque crédit à une statistique que si l'on connaît très exactement les bases sur lesquelles elle a été établie, et il n'est permis de comparer ou d'additionner des statistiques que si elles ont été dressées dans des conditions en tous points identiques.

Or, les critères manquent dans le cas qui vient d'être signalé, et les pièces auxquelles on a dû se référer, dans ces travaux, sont fort disparates, quant à leur mode d'établissement et surtout quant à leur interprétation.

Les fiches vertes, sur lesquelles on s'appuie, sont rédigées dans les bureaux des Mairies, soit d'après des certificats médicaux, dont un certain nombre — de plus en plus grand — ne portent aucune indication de diagnostic, ou seulement un diagnostic trop imprécis, soit, dans les campagnes surtout, d'après les seules indications de la famille, indications plus vagues encore et, dans beaucoup de cas, incontestablement inexactes.

C'est sur le vu de ces documents que le personnel chargé d'établir les états démographiques, soit dans les services d'hygiène communaux et départementaux, soit dans les Ministères ou au Comité National de Défense contre la Tuberculose, répartit ces causes de décès dans les 42 cases — (38 avant 1932) — de la nomenclature internationale abrégée.

Il est facile de comprendre qu'une indication aussi vague que celle, par exemple, d'affection pulmonaire, puisse être portée au petit bonheur, au gré des circonstances ou de l'état d'esprit des employés chargés de ces services, par les uns au compte de la tuberculose, par les autres au compte de la pneumonie, de la pleurésie, etc., etc. D'où les divergences considérables que l'on constate lorsqu'on consulte des statistiques émanant de l'une ou des autres de ces sources.

Ces causes d'erreur ayant existé partout et de tous temps, on pourrait, jusqu'à un certain point, admettre qu'elles sont à peu près constantes, et que la comparaison, dans le temps, des données de cette documentation peut être prise en considération, sans crainte de se tromper grossièrement.

Mais il est un autre facteur de première importance qui, loin d'être constant, apporte d'une année à l'autre des éléments de variations qui rendent les comparaisons inadmissibles; c'est celui que nous avons déjà signalé,

et qui est relatif à l'abstention progressive du Corps Médical, surtout dans certaines villes, qui néglige ou refuse d'inscrire un diagnostic sur les déclarations de décès.

Voici quelques exemples des erreurs qui nous occupent.

Afin de vérifier si le taux de la mortalité sans diagnostic, indiqué sur les statistiques officielles, correspond bien à la réalité, nous avons demandé à notre collaborateur, le Docteur VIGNE, Directeur du Bureau d'Hygiène de la Ville de Lyon, de déterminer, d'après les certificats de décès originaux, le pourcentage de ces cas, pour les années 1927 et 1930. Or, pour 1927, alors que la proportion des décès de cause inconnue ou mal définie est de 8,19 % (1), d'après le Rapport du Comité National, celle qui ressort directement de l'examen des certificats médicaux s'élève à 20,84. L'écart est autrement plus grand, mais en sens inverse, pour les villes de Dijon et de Marseille.

Si nous nous reportons à la même source officielle (2), on aurait compté, à Dijon, 76,8 % en 1928 et 67,3 % de décès dont les causes n'auraient pas été révélées, alors que la réalité est toute différente. Grâce à l'obligeance du Directeur du Bureau d'Hygiène de cette ville, nous avons pu mettre les choses au point, en apprenant que c'est seulement dans 3 % des cas environ que le diagnostic fait défaut, dans ces deux mêmes années, au lieu de 76,8 et 67,3 % !!

Pour Marseille, où le taux des décès par cause inconnue aurait été de 49,4 % en 1927 et de 41,8 % en 1930,

(1) Rapport du Service de la Statistique du Comité National de Défense contre la Tuberculose. Page 81. Année 1927. Imp. Administ., Melun, 1928.

(2) Rapport du Service de la Statistique du Comité National de Défense contre la Tuberculose. Années 1928 et suivantes.

toujours suivant la documentation du Comité National, nous ne trouvons effectivement que 13,84 % et 21,76 %, au cours des deux années considérées.

Et puis, ainsi que nous l'avons affirmé, les comparaisons d'une année à l'autre sont rendues illusoires, par suite de l'augmentation progressive du nombre des cas où le médecin n'indique pas de quoi les malades sont morts.

Du point de vue qui nous intéresse, les erreurs des statistiques sont donc très lourdes, et il nous est interdit de faire confiance aux déductions qui ont été tirées de semblables documents administratifs.

Pour ces motifs, on ne saurait accepter les évaluations qui font ressortir la diminution de la mortalité tuberculeuse de 17,9 à 16,2 pour 1.000 habitants pendant les années comprises entre 1927 et 1930; et il est plus que probable, sinon absolument certain, que la raison principale de cette réduction apparente ne provient que du fait de la non déclaration de la cause des décès.

Recherche et application d'une méthode d'évaluation.

Puisque les états démographiques qui sont à notre disposition manquent totalement d'homogénéité, nous ne pouvons mieux faire que d'aller chercher la documentation à ses sources mêmes, quitte à déterminer le degré d'exactitude de ces éléments d'information.

Ce sont les statistiques dressées directement par les chefs des services d'hygiène, d'après les certificats médicaux, qui nous offriront le plus de garantie.

Dans les tableaux ci-contre, nous avons transcrit les renseignements que nous devons à l'obligeance des Médecins Directeurs des Services d'Hygiène des deux

plus grands centres urbains, après la Capitale, c'est-à-dire Marseille et Lyon.

MARSEILLE

ANNÉES	MORTALITÉ TUBERCULEUSE	MORTALITÉ TOTALE	DÉCÈS par cause inconnue	PROPORTION DE CES DÉCÈS en %
1921	1.178	10.178	244	2,26
1922	1.621	10.858	519	4,77
1923	1.498	11.060	997	9,01
1924	1.761	11.892	1.233	10,36
1925	1.562	11.518	1.229	10,67
1926	1.621	11.485	1.590	13,84
1927	1.495	10.679	1.851	17,33
1928	1.439	10.680	1.976	18,50
1929	1.211	11.376	2.309	20,30
1930	1.137	9.771	2.127	21,76
1931	1.183	10.541	2.680	25,42
1932	1.109	10.133	2.803	27,60

LYON

1921	1.571	8.569	683	7,97
1922	1.490	8.232	683	8,19
1923	1.198	8.073	693	7,86
1924	1.281	8.665	923	10,65
1925	1.405	9.013	830	9,19
1926	1.227	9.029	1.009	11,18
1927	1.010	8.432	1.758	20,84
1928	966	8.593	2.089	24,31
1929	967	9.264	1.979	21,37
1930	927	8.349	1.100	13,18
1931	1.049	8.740	1.237	14,19
1932	824	8.802	2.415	27,32

A ne considérer dans ces tableaux que la colonne des décès par tuberculose, on pourrait se réjouir de la diminution de la mortalité par bacilliose; cependant, ce n'est

là qu'une illusion, car, parallèlement à cette baisse, nous constatons que le nombre des décès dont la cause n'est pas mentionnée augmente chaque année, comme nous avons eu déjà l'occasion de le faire ressortir, et avec une remarquable rapidité; c'est ainsi qu'il passe à Marseille, de 244 en 1921, à 2.803 en 1932 et nous comptons, à Lyon, en une seule année (1932), un accroissement de 1.178 cas de certificats mortuaires sans indication de diagnostic.

Si l'on suppose, comme nous l'avons fait remarquer antérieurement, que, parmi les décès dont on ignore la cause, le taux des victimes de la bacillose est le même que celui qui se rapporte aux décès par cause connue, soit 10 % environ (taux en réalité beaucoup trop faible, parce que nombre de morts catalogués sous l'étiquette de bronchite, d'affection pulmonaire, etc., sont attribuables à la bacillose), la mortalité par tuberculose atteindrait, en 1932, $1.109 + 280 = 1.389$ pour Marseille, et $824 + 241 = 1.065$ pour Lyon.

Mais ces chiffres rectificatifs sont encore trop faibles, car les familles ont intérêt à dissimuler la tuberculose, non seulement parce qu'elle peut être considérée comme une tare familiale, mais aussi parce que cette spécification entraîne l'obligation de la désinfection, en même temps que des frais d'inhumation supplémentaires quand le corps doit être transporté hors la ville.

Ces rectifications devront être encore plus importantes en 1933 et 1934, puisque près de 40 % des décès, à Lyon, ne comportent plus d'indication de diagnostic.

Nous avons exposé les raisons de l'abstentionnisme rapidement croissant des médecins, en ce qui regarde la désignation, sur les déclarations à l'Etat Civil, de la nature des maladies qui emportent leurs malades; nous ne reviendrons donc pas sur cette question si grave, du

point de vue de la médecine sociale. Nous nous contenterons de constater que, en opérant les redressements qu'imposent les considérations précédentes, la mortalité tuberculeuse ressort sensiblement au niveau qu'elle occupait il y a dix ans.

Le problème que nous envisageons présente une telle importance qu'on ne saurait être trop circonspect avant de conclure; aussi avons-nous cherché à contrôler les considérations précédentes, en poursuivant notre étude sous un angle différent.

Il existe heureusement encore quelques grandes villes, en France, où les médecins ont conservé cette discipline qui consiste à déclarer systématiquement, à l'Etat Civil, les causes de la mort, chez leurs clients.

Si le fléau n'est pas en régression, la mortalité par tuberculose doit rester sensiblement constante dans ces agglomérations, et c'est précisément ce qui a lieu, dans les villes d'Alsace reconquises, comme Strasbourg et Mulhouse, ainsi qu'on pourra s'en convaincre par l'examen du tableau ci-contre.

STRASBOURG

ANNÉES	MORTALITÉ TUBERCULEUSE	MORTALITÉ TOTALE	DÉCÈS par cause inconnue
1921	243	2.758	20
1922	212	2.596	3
1923	262	2.601	3
1924	251	2.727	11
1925	254	2.922	1
1926	230	2.837	0
1927	252	2.675	0
1928	229	2.804	0
1929	247	3.070	1
1930	221	2.674	0
1931	248	2.133	0

MULHOUSE

ANNÉES	MORTALITÉ TUBERCULEUSE	MORTALITÉ TOTALE	DÉCÈS par cause inconnue
1921	154	1.289	2
1922	139	1.327	1
1923	136	1.190	1
1924	176	1.343	4
1925	127	1.176	12
1926	161	1.274	1
1927	133	1.217	9
1928	152	1.244	3
1929	133	1.338	1
1930	151	1.223	2
1931	142	1.278	5

Dans d'autres villes importantes, Bordeaux et Toulouse, par exemple, la proportion des décès dont les causes ne figurent pas sur les certificats médicaux est également très faible, ainsi qu'on peut le voir dans les tableaux démographiques correspondant à ces villes, dressés de la même manière que les précédents, c'est-à-dire avec un maximum de garanties d'exactitude et de sincérité, et, ici encore, nous sommes bien obligé de constater que les ravages de la tuberculose se sont poursuivis, sans avoir été aucunement influencés par les mesures édictées et effectivement réalisées au moyen de l'Arsenal antituberculeux.

Pour être rigoureux dans nos évaluations, il eût fallu tenir compte des facteurs de variation, au cours des périodes considérées, notamment de l'accroissement des populations urbaines, et établir une discrimination entre les sujets décédés habitant la ville ou venant de l'extérieur; mais l'introduction de ces variables, dans nos

tableaux, les aurait beaucoup compliqués, sans en modifier d'une façon notable le sens et la portée.

BORDEAUX

ANNÉES	MORTALITÉ TUBERCULEUSE	MORTALITÉ TOTALE	DÉCÈS par cause inconnue	PROPORTION DE CES DÉCÈS en %
1921	602	5.424	60	1,10
1922	642	5,186	28	0,53
1923	595	5.126	48	0,93
1924	621	5.118	37	0,72
1925	623	5.307	63	1,18
1926	685	5.377	96	1,72
1927	645	5.414	53	0,97
1928	588	4.958	27	0,54
1929	608	5.794	37	0,63
1930	617	4.905	32	0,65
1931	615	5.059	53	1,04

TOULOUSE

1921	290	3.513	71	2,02
1922	275	3.744	52	1,38
1923	220	3.473	24	0,69
1924	247	3.430	36	1,04
1925	300	3.716	50	1,34
1926	381	3.792	9	0,23
1927	346	3.648	2	0,05
1928	353	3.629	20	0,55
1929	343	3.751	20	0,53
1930	347	3.437	40	1,45
1931	351	3.863	49	1,26

D'ailleurs, la proportion des décès par tuberculose, comparée aux décès totaux, est plutôt en augmentation.

*
**

Bien que nos enquêtes aient été limitées, faute d'une documentation d'ailleurs inexistante ou trop incomplète, les données que nous venons de réunir ne nous autorisent pas à enregistrer une amélioration réelle, depuis une dizaine d'années, dans la mortalité par bacilliose, et cette constatation est fort troublante, non seulement parce qu'elle prouve que les résultats de la lutte antituberculeuse ne répondent ni aux sacrifices pécuniaires consentis, ni au dévouement et au labeur des Associations qui s'y consacrent, mais parce que les améliorations, dans les conditions générales de la vie, et les perfectionnements dans les thérapeutiques devraient suffire à marquer un recul du fléau, que l'on n'observe cependant pas.

La longévité moyenne a notablement augmenté, tant du fait des mesures d'hygiène que par suite du relèvement du niveau moyen de l'existence matérielle; des œuvres sociales nouvelles ont permis de secourir les malades d'une façon plus précoce et en plus grand nombre; en pédiatrie, les précautions prophylactiques et diététiques ont produit de merveilleux effets, puisque la mortalité de zéro à un an, qui s'élevait en 1913 à 114 pour 1.000 nouveau-nés, est tombée à 76 en 1932. La tuberculose n'entre, il est vrai, que pour une part bien faible dans la léthalité des nourrissons, décimés surtout par la gastro-entérite et la débilité congénitale, mais le faible taux qu'elle représentait (environ 1/30^e de la mortalité totale), a été abaissé de près de moitié, sans doute en partie grâce à la belle Œuvre Grancher.

L'ensemble de toutes ces causes a amené un remarquable recul de la mortalité humaine.

Sur un lot de 1.000 personnes vivantes, combien de décès se produisent-ils chaque année?

La réponse à cette question est donnée par l'éloquent tableau suivant :

ANNÉES	DÉCÈS pour mille habit.	ANNÉES	DÉCÈS pour mille habit.
1801-1810	42,50	1871-1880	29,80
1811-1820	40,70	1881-1890	27,91
1821-1830	33,52	1891-1900	24,28
1831-1840	36,15	1901-1906	21,30
1841-1850	33,85	1921-1930	17,30
1851-1860	30,66	1931-1933	16,20
1861-1870	28,96		

Le recul est encore appréciable dans les deux dernières années, et pendant ce temps la bacillose fait cependant autant de victimes.

D'autre part, la collapsothérapie, la médication aurique et les acquisitions diverses de la thérapie antibacillaire ont dû vraisemblablement exercer une influence heureuse sur l'évolution de la maladie, qui devrait se traduire par un abaissement de la mortalité tuberculeuse.

Puisque la fréquence de l'affection est restée sensiblement la même, malgré les facteurs favorables auxquels nous venons de faire allusion, il faut forcément que l'efficacité des moyens composant le fameux Armement antituberculeux laisse beaucoup à désirer et qu'ils soient bien près d'être inutiles, ce qui prouve aussi que les principes contagionnistes sur lesquels la prophylaxie classique est basée sont sans valeur, et cela doit nous inciter, comme l'ont écrit le Docteur NOIR et le Professeur TECHOUEYRES, à chercher autre chose.

4° *Une autre mesure envisagée:
la déclaration obligatoire.*

La question de la déclaration obligatoire de la tuberculose s'est posée du jour où la croyance en la contagiosité de la maladie s'est implantée dans les esprits, du jour où le cracheur de germes a été considéré comme un danger public.

Si l'application de cette mesure ne comportait pas des difficultés et des inconvénients aussi nombreux que graves, il y a longtemps qu'elle aurait été édictée. Tous ceux qui l'ont envisagée, depuis que les fausses interprétations de R. KOCH ont engendré le contagionnisme, se sont rendu compte des obstacles quasi insurmontables qu'ils rencontreraient dans la mise en vigueur d'une telle disposition, et n'ont pas persisté dans l'intention qu'ils auraient pu avoir d'en poursuivre la réalisation.

De temps en temps, de nouveaux auteurs présentent des velléités de revenir sur ce problème et, au cours de ces dernières années, la presse quotidienne d'information a encore, à maintes reprises, appelé l'attention du public sur l'intérêt de cette mesure.

C'est la constatation des piteux résultats de l'Armement antituberculeux qui a suscité ces retours offensifs: devant l'inutilité des moyens de lutte classiques contre l'affection, on devait nécessairement chercher autre chose, et certains pathologistes, contagionnistes impénitents, se sont raccrochés à la déclaration obligatoire, pensant trouver une efficacité plus grande dans ce procédé de chasse au microbe.

D'autre part, les préoccupations électorales de quelques démagogues ou d'élus ignorants ou mal informés n'ont sans doute pas été étrangères à la reprise d'un mouvement en faveur de cette déclaration.

Quel beau tremplin, en effet, pour le législateur qui aurait réussi à se poser en sauveur de l'humanité, parce qu'il aurait fait voter une loi imposant la dénonciation du malheureux phtisique, ce pelé, ce galeux, d'où nous vient tout le mal !

Beau titre de gloire, comme nous allons le démontrer plus loin !

Dès que nous avons eu connaissance des projets qui se tramaient dans ce sens, nous avons rédigé des mémoires, que nous avons adressés à tous les membres de l'Académie de Médecine, et que nous avons publiés dans diverses revues scientifiques et médicales.

Nous constatons, aujourd'hui, que cette nouvelle ébauche d'incursion sur le terrain de la déclaration semble heureusement avoir avorté, et nous avons la satisfaction de croire que notre intervention n'a pas été étrangère à cet échec.

Pour nous rendre compte des conséquences lamentables de la mesure, nous nous proposons d'examiner les différents points suivants :

- a) Qui ferait la déclaration ?
- b) Impossibilité de l'établir rationnellement ;
- c) Son inutilité ;
- d) Sa malfaisance.

a) *A qui incomberait la charge de faire obligatoirement la déclaration ?*

A l'occasion de la « Conférence Internationale contre la Tuberculose », en 1906, le Docteur Camille SAVOIRE a présenté un remarquable rapport sur ce sujet : « L'un des premiers problèmes que pose la déclaration obliga-

toire, explique-t-il, serait de déterminer à qui elle devrait incomber : au chef de famille, au logeur, au médecin, etc.? ». Il n'est pas douteux que le médecin est seul compétent pour classer les malades dans la catégorie de ceux qui devraient être dénoncés à l'Administration. C'est donc au Corps Médical que l'on devrait faire appel, si l'on voulait imposer la funeste disposition ; or, la « *Fédération des Syndicats Médicaux de France* » a déjà pris position en décidant qu'elle se refuserait à entrer dans cette voie, et sa délibération dans ce sens est formelle autant que rationnelle.

On se demande alors comment on pourrait encore soutenir un projet qui, dans de telles conditions, serait inévitablement voué au plus complet échec.

Il est d'ailleurs en opposition avec la loi de 1902 et avec le bon sens, qui obligent ceux qui donnent leurs soins aux malades à respecter le secret professionnel.

Bien entendu, on ne saurait méconnaître que la sauvegarde impérieuse de la santé publique peut, dans certains cas, forcer à transgresser cette loi, mais ce n'est nullement le cas pour la tuberculose.

Pour être autorisé à violer le secret professionnel, il faudrait, avant tout, prouver que le danger du phtisique pour son entourage n'est pas un mythe d'invention relativement récente, qu'il est bien réel, et jusqu'ici nul n'a réussi à fournir cette démonstration.

Bien au contraire, tous les faits concordent à infirmer la contagiosité de la maladie pour l'adulte ; il conviendrait donc de s'appuyer sur des faits plus solides, si l'on voulait faire une entorse à la loi de 1902.

Mais supposons, pour un instant, qu'on décide de la mettre en vigueur ; elle causerait tant d'ennuis aux médecins que ceux-ci s'en abstiendraient inévitablement, à moins qu'ils n'y soient contraints et que des sanctions

ne leur soient appliquées en cas de manquement; or, précisément ces manquements seraient, la plupart du temps, impossibles à prouver.

En effet, à quelle période de la maladie, et à quelle catégorie de malades la mesure s'adresserait-elle?

Il semble qu'un seul critère puisse servir de base d'appréciation: c'est la diffusion des germes par l'expectoration des phtisiques qui est incriminée. Ce sont les tuberculeux crachant des bacilles qui devraient être dénoncés; or, le phtisique qui crache des bacilles aujourd'hui peut n'en plus cracher demain ou quelques jours plus tard, ou inversement. Le médecin pourra toujours prétendre que son client n'avait pas une expectoration bacillifère quand il l'a examiné, et personne ne pourra prouver le contraire. De ce point de vue, un diagnostic valable à un moment donné peut ne plus l'être la semaine suivante.

D'autre part, sous peine d'être complètement illusoire, la déclaration obligatoire impliquerait inévitablement une certaine entrave à la liberté des sujets qui en seraient victimes; si on ne leur imposait rien, ils ne feraient rien, et la mesure n'aurait aucune portée; pour qu'elle ait une signification, il faut que le cracheur de germes, soumis à la surveillance de l'Administration, ait quelques obligations à remplir.

Or, quand ces malades guériront, quand ils n'auront plus de bacilles dans leurs crachats, ne se retourneront-ils pas contre leur médecin dénonciateur, qu'ils accuseront de leur avoir porté préjudice, en leur créant des obligations, en les éloignant de leur famille et de leurs affaires, en troublant ou en détruisant leur foyer par la panique tuberculophobique?

Il y aurait là, pour le Corps Médical, de gros ennuis, voire des procès en perspective.

b) *Impossibilité d'établir la mesure.*

La tuberculose compte pour un cinquième environ dans les causes de la mort qui figurent sur les certificats de décès délivrés par les médecins; c'est, du moins, le pourcentage approximatif que nous avons relevé à Lyon, pendant vingt ans, de 1906 à 1925; pourcentage en accord avec celui qu'a établi l'éminent statisticien JUIILLERAT, ainsi que d'autres auteurs.

Cette proportion est un minimum, car, à la demande des familles, le praticien a pu parfois, sans faire pour cela de fausse déclaration, ne pas préciser sur son certificat la nature de la maladie qui a emporté son malade, ou désigner l'affection fatale sans recourir au mot « tuberculose », en invoquant, par exemple, simplement une affection pulmonaire ou une maladie intercurrente qui aurait précipité le dénouement chez un bacillaire.

Enfin, d'innombrables tuberculeux circulent et continuent à vaquer à leurs occupations sans se douter qu'ils sont phtisiques, soit qu'ils portent des lésions insoupçonnées et silencieuses, soit qu'ils aient présenté, à un moment de leur existence, des poussées de bronchite chronique éteintes depuis des temps plus ou moins longs.

Et puis, il y a les cracheurs de bacilles de Koch sans lésions apparentes (1).

FAURE et MATINIER ont rapporté des cas de grands enfants qui, sans troubles de l'état général, sans fièvre, sans signes cliniques, avec seulement des images radiologiques de sclérose banale (2), présentaient une expectoration bacillifère.

(1) P. BÉNASSY. *Journal de Médecine de Paris*. 23 Août 1934.

(2) F. FAURE et MATINIER. *La Presse Médicale*. 23 Mai 1934.

Le Médecin Commandant MEERSSMANN, Professeur au Val-de-Grâce, a particulièrement étudié cette question troublante des sujets qui répandent autour d'eux des bacilles sans que leur examen clinique puisse faire supposer qu'ils sont tuberculeux (1).

D'après ces données, il est absolument impossible de déterminer, même approximativement, la proportion des habitants d'une grande ville ou d'une contrée qui sèment des germes bacillaires dans leur voisinage, mais leur nombre est énorme, et se chiffre certainement en France par plusieurs centaines de mille.

Par quel procédé arriverait-on à découvrir tous ces bacillaires qui, soi-disant, risquent de propager l'infection? Nous n'entrevoyons aucun moyen d'y parvenir pratiquement, à moins de soumettre toute la population à des examens bacilloscopiques mensuels.

Il faut ne pas connaître ce qu'est la tuberculose pour prétendre qu'un tel dépistage est effectivement possible.

Au cours de nos recherches sur l'hérédité tuberculeuse, nous avons été amené à examiner, par centaines, les ascendants des bacillaires, et nous demeurons stupéfait devant l'importance du nombre des sujets qui sont des tuberculeux avérés, qui ont craché des bacilles à un moment de leur vie, et qui ne s'en sont jamais doutés.

Comme les auteurs que nous avons cités plus haut, nous rencontrons à chaque instant des individus dont l'expectoration est bacillifère, et qui n'ont ni signes cliniques, ni signes radiologiques, ou bien qui présentent quelques signes stéthacoustiques positifs avec des images radiologiques normales ou inversement; les rayons X révèlent des lésions que l'oreille ne perçoit pas, et, parmi les sujets appartenant à ces catégories, les uns ont des

(1) F. MEERSSMANN. *Revue de la Tuberculose*, 1934.

bacilles dans les crachats et les autres n'en ont pas, mais en ont eu ou en auront plus ou moins prochainement, les états variant d'une année à l'autre, d'un mois à l'autre, d'une semaine à l'autre!

Où sera la démarcation des cas que l'on devra déclarer? Comment s'y prendre pour dépister les armées de cracheurs de germes, parmi lesquels tant sont insoupçonnés? Cela est absolument impossible, sans soumettre tous les habitants à des examens périodiques et complets: radiologiques, cliniques et bacilloscopiques. Et pour notre pays, tous les médecins de France, en y consacrant tout leur temps, n'y suffiraient pas.

On voit, par conséquent, qu'à moins d'être un simple trompe-l'œil, destiné à illusionner le public, la mise en pratique de la déclaration obligatoire n'est qu'une utopie, puisqu'elle ne peut toucher qu'une fraction des individus qu'elle devrait comprendre, pour être effective.

C'est encore une utopie parce que les médecins ne consentiront pas, quoi qu'on fasse, à entrer dans cette voie.

c) *Impossibilité d'utiliser la mesure.*

Supposons, pour un instant, que l'influence des idées classiques qui règnent encore en haut lieu, la perspective de situations élevées pour les uns, de distinctions honorifiques pour les autres, d'un levier électoral chez les politiciens, l'emportent sur la raison, et que la fameuse mesure arrive à être votée par le Parlement. Quels rouages administratifs faudra-t-il créer pour la mettre en vigueur?

Pour établir seulement les listes noires, comprenant quelques centaines de mille phtisiques, il faudrait créer

un corps de fonctionnaires nouveaux, alors que le pays est déjà infesté par le fonctionnarisme.

Et, une fois les listes de tuberculeux établies, qu'en ferait-on? On conçoit que l'intervention de l'Etat puisse s'exercer dans trois directions différentes: la désinfection, l'isolement des malades et les soins qu'on déciderait de leur donner.

Si la désinfection avait quelque importance, contrairement à ce que nous pensons, elle ne serait effective qu'en l'absence des cracheurs de germes; si ces derniers continuent à occuper les locaux désinfectés, ceux-ci sont de nouveau aussitôt contaminés. La désinfection des crachoirs est bien impuissante à empêcher la diffusion des microbes incriminés, car les tuberculeux répandent partout autour d'eux la semence microbienne, en toussant et même en parlant. On en a une preuve dans les sanatoriums, où l'usage des crachoirs est formellement imposé, et où l'on trouve, d'une façon constante, des bacilles virulents sur la muqueuse nasale du personnel médical et des infirmiers, ce personnel restant d'ailleurs indemne de tuberculose.

On en arrive alors à la seule mesure efficace pour priver de germes un milieu déterminé: l'isolement rigoureux de tous les foyers d'émission de bacilles, c'est-à-dire qu'il faudrait en venir à la création de *tuberculo-series* analogues aux léproseries d'autrefois.

Il est difficile de se faire une idée de la perturbation sociale qu'entraînerait l'application d'un tel procédé, et il est évident qu'on ne peut pas songer un seul instant à le mettre en œuvre.

Reste le troisième moyen de lutte contre le fléau, et nous reconnaissons que celui-ci aurait une certaine efficacité. Le repos joue certainement un grand rôle dans l'amélioration et la guérison des phtisiques; si donc on

pouvait faire cesser le travail aux malades, si on pouvait leur donner les soins nécessaires, on aurait des chances de voir une certaine proportion d'entre eux guérir et reprendre la vie active.

Mais, hélas ! où nous entraînerait cette méthode, si elle était généralisée ? Elle serait d'ailleurs d'autant plus opérante qu'on l'appliquerait d'une manière plus précoce.

Lorsqu'un tuberculeux crache des bacilles, il est déjà souvent bien tard pour que la cure de repos et la thérapeutique aboutissent au retour à la santé.

Ce ne sont plus alors les cracheurs de microbes qu'il s'agirait de découvrir, et la déclaration obligatoire devrait concerner les tuberculeux au début de leur affection, pour leur permettre de se soigner et de vivre sans travailler jusqu'à leur guérison.

Il est impossible de déterminer, même approximativement, le nombre des sujets qui se trouvent en France, à l'heure actuelle, dans les conditions requises pour bénéficier d'une disposition de ce genre ; nous ne pouvons donc préciser les charges qui incomberaient à la nation si une telle mesure était mise en vigueur ; cependant, nous aurons une idée de l'ordre de grandeur des sacrifices qui en seraient la conséquence, en supposant que le nombre des malades à secourir soit de deux millions environ.

Or, avec ce chiffre, certainement trop faible, le nombre de journées annuelles de malades dont les frais seraient à la charge de l'Etat atteindrait 730 millions.

En supposant qu'avec les frais d'administration et de dépistage, le prix de journée s'élève à 30 francs — ce qui ne semble nullement exagéré, l'Etat ne travaillant jamais économiquement — nous arriverions à une

dépense annuelle de près de 22 milliards ! Inutile d'accompagner de commentaires ce simple calcul.

Le chiffre astronomique des dépenses qu'exigerait le moindre effort efficace rend la mesure complètement inapplicable. Notre budget n'est point si satisfaisant, ni nos impôts tellement réduits pour qu'on puisse se permettre des fantaisies de ce genre.

d) *La malfaisance de la déclaration obligatoire.*

Toutefois, il ne semble pas que ce soit dans ce seul but de permettre au phtisique de vivre sans travailler, que les coryphées de la déclaration obligatoire cherchent à faire aboutir leur néfaste projet : le principe à établir, avant tout, est basé sur le contagionnisme, et consiste à faire considérer le phtisique comme un danger public.

Si ce principe était consacré officiellement, non seulement il aurait tous les inconvénients que nous avons signalés quand nous avons montré les méfaits de la notion de contagion, qui condamne gratuitement le tuberculeux à n'être qu'un paria, mais encore il le mettrait dans l'impossibilité de pouvoir subvenir à sa subsistance par son travail, une fois guéri : quel est, en effet, l'industriel, le commerçant qui consentirait à employer un tuberculeux déclaré officiellement ? Les pauvres malades ne seraient-ils pas mis ainsi hors de la Société, et dans l'impossibilité de gagner ensuite leur vie ?

La reconnaissance légale de la contagiosité de la tuberculose, et de l'existence de phtisiques dangereux pour leur entourage, autorise maints individus bacillaires, qui se prétendraient contaminés, à réclamer des indemnités pour le préjudice que leur auraient causé ceux qui seraient présumés les avoir contagionnés.

Les conséquences de ces errements pourraient être incalculables.

*
**

Devant la multiplicité et l'indiscutable valeur des arguments qui vont à l'encontre de la déclaration obligatoire, on doit se demander pourquoi cette thèse a encore des partisans. Peut-être trouverait-on une réponse à cette question dans un spirituel article du Docteur DOURNAY (1), article dont nous ne pouvons nous défendre de citer les paragraphes suivants :

« Ceux d'entre nous qui vivent dans la vie, et non
« dans des tours d'ivoires, connaissent déjà la mentalité du propriétaire de taudis, qui croit avoir fait son devoir parce qu'il a expulsé le locataire du troisième et vaguement désinfecté son appartement, — celle du patron qui laisse ses ouvriers dans un atelier insalubre, mais veille à leur santé, en faisant examiner, pour le renvoyer, l'ouvrier qui tousse, bouc émissaire qui contamine tout le monde, — celle de l'ouvrier et de l'ouvrière, qui ne se privent ni d'un bal, ni d'un cinéma, ni d'un verre sur le zinc, mais se préoccupent des camarades qu'on aurait dû depuis longtemps jeter sur le pavé, etc., etc., etc.

« A tous ces gens-là, à tous ces électeurs, les décrets sur la déclaration obligatoire donneront raison; ils les approuveront de tout cœur, et le bistro du coin ne sera pas le dernier à applaudir à une mesure qui dégage enfin sa responsabilité, conjointement avec le propriétaire du dancing où les courants d'air complètent l'action de la bière glacée. Tous ces gens-là pousseront un grand soupir de soulagement. Enfin,

(1) DOURNAY. « A propos de la déclaration obligatoire de la tuberculose ». *Syndicats Médicaux Picards*. Trimestriel de Janvier 1933, page 25.

« on va couper le mal par la racine, on va dénoncer les
« tuberculeux..., les contagieux... Est-ce qu'on n'aurait
« pas dû commencer par là il y a longtemps? Dans cer-
« taines communes, on fera rentrer dans les cartons
« les projets de travaux prévus, on remettra à plus tard
« les frais entrevus... avec terreur par certains contri-
« buables... ».

Sans prétendre qu'il n'y a pas de personnes de bonne foi qui puissent encore soutenir la mesure folle que serait la déclaration obligatoire, nous sommes bien forcé de reconnaître que ce sont surtout les intérêts particuliers qui guident la plupart de ceux qui y restent attachés, intérêt de ceux qui ont toujours prôné la contagion et qui ne veulent pas se déjuger, intérêt de ceux qui profitent du contagionnisme, intérêt des grands électeurs que sont les débitants, et de tous ceux qui comptent se retrancher derrière les Décrets pour ne pas remplir les devoirs que l'hygiène et la santé publique devraient leur imposer.

Hélas! la mesure est électorale, démagogique, et ce n'est pas sans amertume que nous verrions encore de hautes personnalités médicales prêter la main à son établissement.

Bien entendu, si le dépistage obligatoire des cracheurs de germes est une utopie, la déclaration obligatoire des causes de décès, et notamment des décès par tuberculose, est très facile à réaliser et indispensable à instituer, si l'on veut que la médecine sociale puisse avoir une utilité.

Si l'on ne sait pas de quoi meurent les populations, aucune directive prophylactique n'est possible.

Nous avons traité ce problème dans plusieurs de nos mémoires, nous n'y reviendrons pas ici (1).

(1) Auguste LUMIÈRE et Paul VIGNE. « La Médecine et l'Hygiène sociales en péril ». *Bulletin de l'Académie de Médecine*. T. CXI, 1934, page 97.

— Auguste LUMIÈRE. « Les mensonges des statistiques ». *U. M. F. I. A.* T. XI, 1935, page 2.

5° *Prophylaxie efficace basée sur l'hérédité tuberculeuse.*

Dans les pages précédentes, nous avons fait ressortir les piètres résultats auxquels ont conduit les procédés constituant le fameux *Armement antituberculeux*, avec ses Sanatoriums, ses Dispensaires et ses méthodes de désinfection et de pourchas du bacille; nous avons enregistré l'échec de tous ces moyens, dont la mise en œuvre a coûté des centaines de millions.

Combattre et détruire les institutions officielles ne présenterait guère qu'un intérêt scientifique et serait sans portée pratique, si sur les ruines du dogme classique ne s'élevait pas une nouvelle doctrine rationnellement conçue, et susceptible de concourir efficacement à la lutte contre le fléau.

Parmi les médecins qui, par centaines, nous ont encouragé à poursuivre notre croisade contre le contagionisme et en faveur de l'hérédo-tuberculose, un certain nombre nous ont précisément demandé par quoi nous pensions remplacer les errements classiques périmés, à quels moyens nouveaux on devrait s'adresser pour établir une prophylaxie prenant son point d'appui sur la notion de l'hérédité de la maladie.

La première considération à envisager, dans l'établissement d'un programme de défense contre l'affection, est de savoir si réellement il ne doit rien rester de l'armement antituberculeux actuel.

Il n'est pas douteux que les mesures et les organisations qui constituent cet armement, sans avoir une importance considérable, ont néanmoins quelques heureux effets, notamment en ce qui regarde les points suivants:

1° Les chances d'enrayer l'évolution de la tuberculose chez un malade sont d'autant plus grandes que la mala-

die a été dépistée d'une façon plus précoce, et que l'on peut permettre au phtisique de prendre le repos nécessaire. C'est dans ce sens que les dispensaires pourraient rendre des services notables, qu'ils ne rendent malheureusement pas, faute de moyens matériels indispensables.

2° La contagion tuberculeuse n'est pas douteuse chez les nourrissons; nul ne la conteste, et il y a lieu de soustraire les nouveau-nés aux foyers de contamination que l'on rencontre dans les familles de phtisiques.

L'Œuvre Grancher, qui a pour objet de réaliser ou de faciliter cette séparation des enfants des milieux septiques, rend donc d'éminents services; la diminution de la mortalité infantile par tuberculose, au cours des deux premières années de la vie, accusée par les statistiques, confirme pleinement l'influence bienfaisante de cette méthode de préservation.

En dehors de ces deux avantages, l'armement antituberculeux moderne, fondé sur le contagionnisme, n'a nullement réussi à faire reculer le fléau: les cas de tuberculose continuent à se développer, comme par le passé, en nombre immense.

Et cela n'a rien qui doive nous surprendre, puisque la prophylaxie en honneur est tout entière basée sur la notion de contagion, et que nous avons démontré l'inexistence de cette contagion chez l'adulte, tout au moins pratiquement.

En même temps, nous avons prouvé que l'hérédité est le mode habituel de propagation de l'infection.

Au cours de cet ouvrage, nous avons eu l'occasion d'apprécier la valeur prophylactique des sanatoriums et des dispensaires; nous n'y reviendrons pas, d'autant que,

en définitive, ces moyens se sont montrés bien inopérants.

Etant donné qu'on a tiré du principe de la contagion tout ce que l'on pouvait en extraire, c'est vers les mesures prenant leurs directives dans la notion d'hérédité que nous devons maintenant orienter nos investigations.

Il ne faut évidemment pas songer à recourir, à cet effet, aux mesures draconiennes qui ont réussi à faire disparaître cette autre maladie, parente de la tuberculose : la lèpre. Le nombre des tuberculeux est trop considérable pour que l'on puisse songer à recourir à de telles dispositions.

Nous allons tenter de nous faire, tout d'abord, une idée des facteurs qui entrent en jeu dans la propagation héréditaire de l'affection : si, après leurs parents, les descendants de tuberculeux sont à leur tour victimes de l'affection avec une fréquence impressionnante, il n'en est pas moins vrai que la transmission de cette infection est bien loin d'être fatale.

La maladie paraîtrait plutôt avoir une tendance à s'éteindre en passant d'une génération à l'autre, et cette tendance serait plus marquée encore si les sujets issus de bacillaires évitaient, par la suite, toutes les causes d'affaiblissement de l'organisme et, en particulier, l'intoxication éthylique qui contribue, pour une grande part, à la reviviscence de la maladie.

Il est probable que l'on verrait l'affection régresser si ces causes de recrudescence n'existaient pas, et si de nouveaux apports ne venaient pas constamment compenser l'atténuation à laquelle nous venons de faire allusion.

L'origine de ces apports est facile à concevoir : le

tuberculeux, en s'unissant à un conjoint indemne, ne contamine pas ce conjoint, mais contamine sa descendance. Et voici alors que les enfants d'un sujet sain vont devenir des tuberculeux ou des candidats à la tuberculose, qui feront souche à leur tour.

Cette première remarque aboutit à la nécessité de préserver la descendance des individus indemnes et, pour cela, il devrait leur être, sinon interdit, du moins formellement recommandé de ne pas s'allier à des tuberculeux.

Il faudrait aussi informer le bacillaire du danger que court sa progéniture, et réfréner par là ses ardeurs procréatrices.

Hélas ! L'échec des récentes tentatives faites pour instituer le certificat prénuptial, montre que l'opinion n'est pas encore acquise à de telles idées.

Un éleveur n'accepterait pas d'utiliser pour la reproduction, dans son troupeau, un animal reconnu tuberculeux. Mais il ne songera nullement à prendre les mêmes précautions vis-à-vis du jeune homme auquel il va accorder la main de sa fille, et de qui dépend l'avenir de sa propre race.

Il importe donc de continuer, auprès du public, une propagande salutaire. Il faut attirer son attention sur cette grave question, pour détruire les funestes conséquences du dogme classique qui, en autorisant l'union des tuberculeux avec des sujets sains, a créé de toutes pièces des lignées de tuberculeux issus de ces sujets sains, lesquels auraient dû demeurer indemnes sans cette autorisation.

Nous avons la plus profonde conviction que la notion de la non-hérédité contribue, pour ces motifs, dans une très large mesure, à la diffusion de la bacillose, et que

lorsque cette notion sera détruite dans l'esprit des populations, quand la descendance des sujets sains sera protégée, en évitant l'union de ces sujets avec des tuberculeux, on assistera au recul rapide de la plus effroyable des calamités qui aient frappé l'humanité.

CONCLUSIONS

- I. — Le plus grave de tous les problèmes pathologiques est, sans conteste, celui de la tuberculose, le nombre des habitants de la terre qui succombent chaque jour à ce fléau dépassant vraisemblablement six mille.
- II. — Avant nos travaux, dont la publication a commencé en 1930, la tuberculose était considérée, depuis trois quarts de siècle, comme une maladie qui se propageait uniquement par contagion, à partir de l'homme porteur de lésions ouvertes. Le malheureux phtisique était présenté comme un pestiféré, la contamination s'opérant, au dire des classiques, par la fréquentation habituelle des cracheurs de germes, et par la répétition des surinfections et réinfections qui en étaient la conséquence.
- On attribuait, en outre, un rôle important, dans la diffusion de l'affection, aux taudis, aux maisons insalubres, mal éclairées, mal aérées et surpeuplées.
- III. — Nos travaux nous ayant démontré que tous ces principes fondamentaux sont entièrement faux, notre but a été d'inciter le Corps Médical à reprendre l'étude de l'étiologie tuberculeuse, engagée dans une voie stérile et néfaste.
- IV. — Malgré la diffusion de notre premier ouvrage, la conspiration du silence s'établit autour de nos démonstrations. Ne pouvant, sans doute, trouver

aucun argument sérieux à opposer à nos conceptions, les Maîtres de la Phtisiologie s'enfermèrent dans leur tour d'ivoire, avec l'espoir que leur mutisme finirait par étouffer les recherches d'un auteur qui, n'appartenant pas à leur chapelle, se permettait de troubler leur léthargie et, parfois, leurs intérêts particuliers.

V. — Seuls, le Professeur CALMETTE et quelques rares contradicteurs, principalement MM. GISMONDI et CARBOGNIN, voulurent bien formuler quelques objections à notre thèse, objections que nous avons facilement réfutées.

Si l'on s'est abstenu de discuter nos vues et d'aborder le fond de la question, par contre, les critiques et les insinuations peu bienveillantes, visant notre personne et nos méthodes, ne nous ont pas manqué.

VI. — Nous n'avons donc pas échappé à la règle commune, qui veut que les novateurs soient méconnus et même persécutés, quand ils dérangent un état de choses établi, dans lequel les Autorités en la matière se sont créé une situation dont ils ont profité pendant toute leur carrière, et dont ils profitent encore.

Ces sentiments sont trop humains pour qu'il puisse en être autrement.

Cependant si, dans le cas présent, nous avons subi et nous subissons toujours ce sort commun, nous avons la grande satisfaction d'enregistrer l'adhésion à notre thèse de médecins praticiens qui, par milliers, nous approuvent, en nous engageant à poursuivre notre effort de redressement.

Cette satisfaction n'est d'ailleurs pas la seule qui nous soit donnée : insensiblement, l'opinion des Phtisiologues les plus réputés se modifie, en évoluant dans le sens qui nous est cher ; ils commencent à combattre la Tuberculophobie, et à admettre que l'adulte peut vivre au contact des tuberculeux, pendant des mois et des années, sans courir aucun risque, et que ceux qui abandonnent les phtisiques, par crainte de la contagion, commettent une lâcheté sans excuse.

C'est là un langage nouveau dont nous les félicitons, en regrettant seulement de constater qu'ils oublient de reconnaître que ce sont nos travaux qui ont déterminé leur heureux changement d'attitude.

VII. — Pendant de longs siècles, les médecins, qui étaient souvent d'admirables observateurs, n'ont pas cru à la contagiosité de la tuberculose.

A ne considérer que les faits cliniques, la maladie leur apparaissait comme non contagieuse, et la conviction des Maîtres d'autrefois n'avait même pas été entamée par les expériences de VILLEMIN.

C'est seulement dix-sept ans après la constatation, par VILLEMIN, de l'inoculabilité de l'affection, que la découverte du bacille a déclenché subitement ce mouvement contagionniste, qui s'est aussitôt enraciné dans les esprits et a complètement dominé toute la phtisiologie.

Les notions énoncées par Robert KOCH, à la suite de sa découverte, constituèrent dès lors l'Évangile sacré des phtisiologues : les cracheurs de bacilles devenaient un danger public, et toute la prophylaxie de la bacillose s'orientait vers la désinfection et la chasse au microbe et s'y concentrait.

Ces notions ont été malfaisantes, tant du point de vue des pauvres malades, qui ont été injustement condamnés à inspirer la crainte, l'horreur ou le dégoût, qu'en ce qui regarde l'étude du problème tuberculeux, enlisée dans l'erreur, à la faveur d'un microbisme outrancier et exclusif.

*
**

VIII. — Les contagionnistes, en voulant rapporter les atteintes de la bacillose à des contacts avec les phtisiques, n'ont appuyé leur thèse que sur des coïncidences.

Nous avons montré, par des exemples précis, combien les apparences sont trompeuses en cette matière. La maladie est si répandue qu'on peut toujours rencontrer, dans le passé d'un tuberculeux, des circonstances dans lesquelles il s'est trouvé en présence de cracheurs de germes. Combien il est simple, alors, d'attribuer la maladie à ces inévitables voisinages !

Jamais l'on ne recherche, chez ces malades, une hérédité qui, pour être décelée, exige formellement l'examen clinique et radiologique des ascendants.

Tout auteur qui prétend qu'un malade n'a pas d'antécédents tuberculeux, et qui n'a pas examiné avec soin et radiographié les parents du malade, a toutes les chances d'affirmer le contraire de la vérité.

Ces investigations sont aussi laborieuses qu'onéreuses ; mais, quand on s'y livre, on découvre invariablement la trace de l'infection tuberculeuse chez les ascendants de bacillaires.

*
**

IX. — Un grand nombre de maladies chroniques, dont la pathologie et l'étiologie n'ont pu être élucidées, relèvent d'une imprégnation bacillaire.

Cette notion est démontrée par la fréquence de ces affections dans les familles de tuberculeux, par la présence du bacille de Koch ou du virus filtrant dans le sang ou les lésions des sujets atteints de ces maladies, par la tuberculisation des cobayes inoculés avec ces matériaux lésionnels, par l'efficacité des traitements antituberculeux dans ces mêmes affections chroniques, et par l'alternance de leurs manifestations avec les poussées bacillaires.

Dans la recherche de l'hérédité tuberculeuse, il sera indispensable de tenir compte, chez les ascendants, des atteintes de ces affections chroniques.

X. — Quand on a à sa disposition tous les éléments d'appréciation désirables, c'est-à-dire quand on a pu examiner complètement les ascendants des bacillaires, on retrouve invariablement des stigmates ancestraux de l'affection.

Après de longues années d'investigations, nous cherchons encore la première exception à ce principe, qu'affirmait déjà HIPPOCRATE : Un phtisique naît d'un phtisique.

XI. — L'allergie, décélée par la cuti-réaction positive, n'est nullement le signe pathognomonique de l'infection, elle ne traduit qu'un état anaphylactique d'imprégnation par les protéines du bacille, et elle existe aussi bien chez les sujets infectés que chez les

individus réfractaires, immunisés, qui ne sont pas et n'ont jamais été infectés.

*
**

XII. — Les grands cliniciens du siècle dernier, habitués à ne baser leur diagnostic que sur l'observation, et qui avaient acquis, de ce fait, une maîtrise incomparable, LAËNNEC, TROUSSEAU, PETER, PIDOUX, GRISOLLE, FRANK, etc..., affirmaient unanimement la non contagiosité de la maladie. Les faits qu'ils révèlent sont parfaitement exacts, et pour prouver la réalité de la contagion, il faudrait démontrer que ces faits n'existent pas, ou tout au moins trouver une explication des contradictions flagrantes qu'ils comportent lorsqu'on les compare aux théories classiques.

Les Maîtres éminents d'autrefois ont invariablement constaté que des adultes de souche indemne, placés dans un milieu de cracheurs de bacilles, ne se contaminent pratiquement pas, et cette juste remarque est inconciliable avec la notion de contagion.

*
**

XIII. — Quand, de la tribune officielle de l'Académie de Médecine, PIDOUX, au temps de VILLEMIN, a demandé qu'on lui citât au moins quelques cas de contagion bacillaire effective, il a attendu pendant six ans, sans qu'une seule réponse lui ait été apportée, et voilà cinq ans que nous avons posé la même question aux phtisiologues, avec le même insuccès.

Pour notre compte, nous n'avons pu découvrir

un seul cas de contagé indiscutable, chez l'adulte, et les exemples qu'on a voulu nous opposer ne sont pas valables, alors qu'on devrait pouvoir en rencontrer des milliers, en France seulement, si l'affection était réellement contagieuse.

*
**

XIV. — Si le phtisique, qui répand chaque jour autour de lui des millions de bacilles, était un être dangereux pour son entourage, il devrait, pendant sa longue maladie, qui dure souvent plusieurs années, infecter de nombreux individus. Or, depuis des siècles, la fréquence de la tuberculose ne varie guère; avec l'hypothèse contagionniste, il faudrait alors que chaque bacillaire ne contaminât jamais qu'un seul sujet pendant toute sa vie, ce qui est inadmissible, — et cette seule constatation démontre péremptoirement la non contagiosité de l'affection.

*
**

Les adultes qui vivent dans les milieux les plus infestés de bacilles de Koch ne sont jamais contaminés. Les phtisiologues passent leur existence au milieu des cracheurs de microbes sans devenir pour cela tuberculeux. Il est unanimement reconnu qu'il n'y a pas de contagion dans les sanatoria et les hôpitaux de phtisiques.

*
**

Précisément à l'âge où la bacillose fait son maximum de ravages, nul être humain ne peut être plus

exposé au contagé que le conjoint d'un phtisique, qui absorbe quotidiennement des doses massives de germes à leur maximum de virulence, principalement au cours des effusions maritales.

Or, la clinique nous apprend que les époux qui vivent en complète promiscuité avec leurs conjoints phtisiques, et qui ne deviennent nullement tuberculeux, sont en nombre immense, alors qu'ils devraient être tous atteints, dans ces conditions, si la maladie était réellement contagieuse.

Il arrive bien, il est vrai, que les deux époux soient victimes de l'affection; mais alors, si l'on recherche l'hérédité de celui qui, *a priori*, pourrait paraître avoir été contaminé, on trouve invariablement la trace de l'infection chez les ascendants du malade.

Nous n'avons pas réussi à découvrir un seul cas de contagion conjugale indiscutable, et jusqu'ici personne n'a pu nous en citer un seul exemple certain.

*
**

A côté de cette constatation directe de l'inexistence de la tuberculose conjugale, nous avons démontré l'exactitude de ce principe par une voie indirecte mais péremptoire.

Aux Assises nationales de la V^e Assemblée française de Médecine générale, tenues le 5 mars 1933, à l'Hôtel-Dieu de Paris, les plus éminents praticiens de notre pays ont estimé que les cas de tuberculose des deux époux ne représentent pas plus de dix pour cent des ménages dans lesquels l'un des époux est tuberculeux, et ils ont attribué l'atteinte de ce conjoint à la contagion.

Or, si les cent sujets qui se sont alliés à des bacillaires ne s'étaient pas mariés, il est évident qu'un certain nombre d'entre eux seraient devenus tuberculeux, du seul fait des facteurs de tuberculisation qui leur sont propres. Nous avons établi, d'une façon certaine, par le calcul des probabilités, contrôlé par l'expérience, que, dans une contrée où la mortalité par tuberculose est le cinquième de la mortalité totale, le taux de ces conjoints de tuberculeux qui doit succomber à la maladie, si la contagion n'entraîne pas en ligne de compte, est de onze pour cent.

Par conséquent, sous une forme indirecte, la V^e Assemblée de Médecine générale a formellement prouvé que la contagion conjugale est inexistante.

Nous avons discuté, avec le plus grand soin, tous les éléments de ce problème, nul n'a réussi à nous opposer la moindre objection. L'absence de toute transmission de l'affection entre époux, dans les conditions les plus éminemment favorables à la contamination, est, sans conteste, la preuve la plus éclatante de la non-contagion de la tuberculose, chez l'adulte. Et cette preuve vient s'ajouter à toutes les précédentes, déjà si démonstratives.

*
**

XVI. — Mais il en est d'autres encore qui viennent confirmer cette conclusion, sans que nous puissions en trouver une seule qui lui soit contraire. C'est ainsi que les inoculations accidentelles du bacille, au cours des autopsies de phtisiques, par exemple, donnent lieu à des infections locales, à des tubercules anatomiques qui guérissent invariablement.

Tous les habitants des villes de nos contrées absorbent quantité de bacilles, acquièrent un état anaphylactique qui les rend réfractaires aux contaminations et à toute réinfection et, aussi, même aux inoculations locales. C'est *l'immunité de refus*, qui fait que l'individu anaphylactisé par les protéines bacillaires rejette les bacilles, ne les accepte dans aucun cas lorsqu'il est allergique, suivant l'expression consacrée.

C'est là le principal facteur de la non-contagiosité de l'affection, et c'est grâce à cette immunité de refus que toute réinfection est impossible.

S'il n'en était pas ainsi, la réunion de centaines de tuberculeux dans un même sanatorium, où ils vivent en continuel contact, constituerait la plus grave des fautes et la plus lourde des imprudences.

*
**

XVII. — La notion de contagion est encore incompatible avec les statistiques. Dans le temps et dans l'espace, les ravages du fléau se continuent régulièrement, sans présenter jamais de perturbation importante ou brusque. Aucune maladie contagieuse n'offre de tels caractères.

Nous avons montré, en outre, que les courbes de mortalité tuberculeuse, suivant les âges, sont encore incompatibles avec l'idée de contagion. A ce faisceau d'arguments impressionnants qui s'opposent au contagionnisme, ajoutons encore les aphorismes suivants, qui confirment notre thèse :

Les praticiens soignent les malades comme si VILLEMEN et KOCH n'avaient jamais existé.

Les plus éminents phtisiologues sont incapables de préserver les membres de leur famille de la maladie, quand ces derniers sont issus de parents tuberculeux.

On cite des exemples d'absorption accidentelle ou volontaire de quantités massives de germes virulents, sans que les sujets ainsi imprégnés aient été contaminés.

En fin de compte, la tuberculose n'est donc pas contagieuse pour l'adulte; si l'on se refuse à accepter cette conclusion, il n'y a plus de raisonnement possible, et le mot logique doit être rayé de nos dictionnaires comme n'ayant plus aucune signification.

*
**

XVIII. — La maladie tuberculeuse se présente sous deux aspects essentiellement distincts: la forme d'inoculation expérimentale, ou de contamination post-natale, qui est la tuberculose du type Villemin, ou du type infantile (c'est une affection ganglio-viscérale, évoluant fatalement, généralement en un an ou deux au maximum, chez l'homme), et la forme de la maladie commune de l'adulte, retardée, éminemment polymorphe, avec ses rémissions, ses régressions et ses guérisons. Le bacille acido-résistant, qu'il soit inoculé ou qu'il infecte l'homme ou les animaux après leur naissance, par contagion, confère invariablement une affection de la première forme. Expérimentalement, il est absolument impossible, quelles que soient les conditions dans lesquelles on se place, de reproduire la seconde forme, c'est-à-dire la tuberculose commune de

l'adulte, avec le bacille de Koch normal, tandis qu'elle peut être réalisée soit en inoculant l'embryon avec ce bacille, soit en utilisant le virus filtrant ou le bacille atténué ou désintégré.

Cette constatation capitale, que nous avons été le premier à mettre en lumière, démontre, à elle seule, que la tuberculose commune de l'adulte n'est pas une maladie de contagion post-natale, et qu'elle tire son origine de l'infection du fœtus.

Le germe tuberculeux présente un pléomorphisme considérable, et sa forme acido-résistante semble être l'aboutissement des évolutions de l'agent microbien. Lorsqu'il est arrivé à ce stade ultime, et qu'il infecte l'homme ou les animaux, il produit une affection toujours identique qui les tue invariablement, mais, sous ses états non acido-résistant ou filtrant, il engendre les maladies les plus variées, depuis la phtisie et les variétés chirurgicales les plus diverses jusqu'à certains accidents rhumatoïdes, goutteux, scrofuleux, cutanés, nerveux, psychiques, etc., etc.

*
**

XIX. — A ne considérer que les états pathologiques catalogués classiquement comme tuberculeux, le bacille acido-résistant n'est responsable, par contagion, que des formes infantiles de l'affection, ou des cas survenant chez des individus, comme ceux qui appartiennent à certaines peuplades nègres, de plus en plus rares, et qui ont toujours vécu loin de tout foyer bacillaire.

Les sujets contagionnés, en somme, ne représentent pas trois pour cent des tuberculoses classiques

totales. Et si nous comptions, comme tuberculeux, tous les innombrables individus imprégnés, atteints des multiples troubles chroniques que nous rattacherons à la bacillose, ce pourcentage deviendrait infime.

*
**

XX. — Certains auteurs ont voulu voir un antagonisme entre la tuberculose et d'autres maladies chroniques, comme la goutte et l'asthme; PIDOUX a beaucoup insisté sur cet apparent antagonisme, en faisant ressortir que les gouteux n'étaient jamais des tuberculeux, et que les tuberculeux n'étaient jamais atteints de la goutte, tout au moins à de très rares exceptions près.

Cependant, ces affections, goutte et asthme, sont particulièrement fréquentes dans les familles de tuberculeux, et c'est pour cela que PIDOUX considère, dans ces cas, la phtisie comme de la goutte dégénérée, usée.

De ce point de vue, nous n'avons eu l'occasion d'étudier la goutte que dans un très petit nombre de cas, mais nous connaissons beaucoup mieux le syndrome asthmatique, que nous avons scruté chez plus de mille malades.

Ces investigations approfondies sur l'asthme nous ont prouvé que ce syndrome est très souvent d'origine bacillaire, puisque les accidents qui le caractérisent sont amendés ou guéris, huit fois sur dix, par désensibilisation spécifique, au moyen de scarifications qu'on imprègne d'une émulsion glycinée de bacilles de Koch, dégraissés par lavage à l'éther-acétone.

Dans ces cas, mais non toujours, car le syndrome peut aussi relever d'une pathogénie entièrement différente, l'asthme n'est qu'une forme atténuée de la bacillose.

Comme on ne conçoit guère qu'un individu donné puisse avoir, en même temps, deux formes différentes d'une même affection, les maladies dites antagonistes, dans ces cas envisagés, ne sont que des formes particulières et distinctes de la tuberculose atténuée.

*
**

XXI. — Le mode habituel de propagation de la tuberculose n'est sûrement pas la contagion. Les preuves que nous avons données de cette doctrine sont nombreuses, toutes concordantes, et nul n'a réussi à les entamer. De plus, aucun argument contradictoire n'est intervenu pour jeter le moindre doute sur le bien fondé de cette affirmation.

Or, si la tuberculose ne se propage pas par contagage, par quel miracle pourrait-elle se transmettre d'un individu à un autre autrement que par hérédité ?

C'est là une démonstration par l'absurde qui a sa valeur, mais qui serait tout à fait insuffisante pour assurer une conviction, si d'autres arguments typiques ne venaient confirmer la notion de l'hérédotuberculose.

Ces arguments sont les suivants :

- a) L'extrême fréquence de la tuberculose familiale ;
- b) La fréquence de la maladie chez les descendants de bacillaires ne présentant pas de lésions

ouvertes, ne répandant pas de germes autour d'eux, ou bien chez les sujets dont le père tuberculeux est mort avant leur naissance;

c) L'impossibilité dans laquelle se trouvent les phtisiologues les plus avertis, dont la famille est bacillaire, de soustraire leur descendance à l'infection;

d) L'apparition, dans une famille complètement indemne, d'un enfant tuberculeux parce qu'il est le fruit d'une faute de la mère avec un amant bacillaire;

e) Les faits nombreux de similitude des atteintes, quant à l'âge, aux localisations, aux formes et à l'évolution de la maladie, chez les parents et chez leurs enfants;

f) Le fait que le testicule et le spermatozoïde des tuberculeux ne sont pas normaux, ne peut guère correspondre qu'à la génération d'un enfant également anormal;

g) La mère tuberculeuse transmet à son enfant à peu près invariablement des germes vivants et du virus filtrant; il est bien difficile d'admettre que ces matériaux septiques n'ont aucune influence sur cet enfant;

h) L'impossibilité de conférer expérimentalement par contamination post-natale la tuberculose sous sa forme habituelle, qu'elle affecte chez l'adulte et, au contraire, la facilité de réaliser cette forme retardée, polymorphe, régressive et curable en infectant l'embryon;

i) Le parallélisme impressionnant entre l'hérédosyphilis et l'hérédo-tuberculose;

j) La tuberculose fœtale n'est pas elle-même d'une exceptionnelle rareté;

k) L'athrepsie des nouveau-nés issus de mère tuberculeuse;

l) C'est à l'âge où la maladie présente son minimum de contagiosité que l'affection a son maximum de fréquence. Il faut donc que l'individu qui est appelé à succomber à la maladie, ou à en subir les atteintes, porte en lui l'imprégnation bacillaire, dont les effets ne se manifesteront qu'aux âges critiques, vers vingt ou trente ans;

m) Il arrive que, dans une famille comprenant plusieurs enfants, ce sont ceux qui ressemblent physiquement au conjoint bacillaire qui font de la tuberculose, tandis que ceux qui ressemblent au conjoint indemne restent eux-mêmes indemnes;

n) La possibilité de prévoir les familles qui seront victimes de l'affection, et surtout de savoir d'avance celles où la tuberculose ne pénétrera pas.

Comment expliquer tous ces faits, qui ont été développés dans le corps de cet ouvrage, si l'on persistait à nier l'hérédité tuberculeuse ?

Cela serait bien impossible, et ce serait à désespérer du jugement humain, si la routine et les intérêts particuliers devaient continuer à aveugler et à rendre sourds les phtisiologues, sur ce chapitre.

*
**

XXII. — Les formes les plus graves de tuberculose ne sont généralement pas celles qui se manifestent chez des sujets frappés des tares physiques considérées

comme prédisposantes, et le problème du terrain doit être révisé quant à son influence sur l'étiologie tuberculeuse.

*
**

XXIII. — La prophylaxie classique de la tuberculose, étant uniquement fondée sur le contagionnisme, s'est montrée jusqu'ici bien peu efficace.

Les énormes sacrifices qu'a coûté l'Armement antituberculeux ont été consentis sans contrepartie suffisante.

Les dépenses pour le personnel et le matériel occasionnées par les organisations de désinfection ne répondent guère à une utilité réelle.

L'institution des Dispensaires a enlevé aux médecins praticiens la presque totalité de la clientèle des tuberculeux; elle a nécessité des frais d'établissement considérables, et leurs budgets d'entretien et de fonctionnement, avec leur armée d'infirmières-visiteuses, constituent une charge financière constante de la plus haute importance, qui est hors de proportion avec les services rendus.

L'utilité des sanatoria, dans lesquels des centaines de millions ont été investis, n'est point nettement démontrée, et, en enlevant les malades à leur famille, ils ont été la cause d'incontestables méfaits.

Toutes les mesures qu'on a voulu prendre au sujet de l'hygiène de l'habitation n'ont pas apporté grand changement en ce qui regarde la propagation de la tuberculose et l'évolution de la phtisie.

Malgré l'intervention de nouveaux facteurs favorables, tels que la diminution de la mortalité générale, le perfectionnement dans les thérapeuti-

ques antituberculeuses, les œuvres sociales multiples, qui ont permis aux malades de se reposer d'une façon plus précoce et de se mieux soigner, malgré tout cela, la léthalité et la morbidité tuberculeuses demeurent sans de bien grands changements, ce qui prouve combien la prophylaxie basée sur le contagionnisme est fragile.

La maladie ne se propageant par par contagion, il ne pouvait en être autrement.

Seuls, les bienfaits de l'Œuvre GRANCHER subsistent, parce que la maladie est contagieuse pour les nouveau-nés. De tout l'Armement antituberculeux, cette institution sera, bien entendu, à conserver et à développer dans l'avenir.

XXIV. — Non seulement la prophylaxie basée sur la chasse au microbe a été inutile, mais elle a causé d'innombrables méfaits, voire même parfois des catastrophes.

En arrachant les malheureux phtisiques à leur famille, elle a été cruelle pour les malades et anti-sociale en désorganisant les familles, en détruisant les foyers.

XXV. — La déclaration obligatoire de la tuberculose, qui a été considérée, par certains, comme un moyen de préservation, part d'un principe inexact, puisque la contagion n'est pas le mode habituel de propagation du fléau.

Cette déclaration incomberait au médecin, seul compétent, qui ne consentira jamais à dénoncer les cracheurs de bacilles, parce que ceux-ci peuvent, quelques semaines ou quelques mois plus tard, présenter une bacilloscopie négative ou être guéris.

Il serait impossible, d'ailleurs, d'établir rationnellement cette mesure; la grande fréquence de la maladie obligerait, pour qu'elle fût effective, à soumettre toute la population à des examens périodiques fréquents, ce qui est irréalisable.

D'autre part, l'établissement des listes noires résultant des dénonciations médicales, si la déclaration obligatoire était décrétée, devrait comporter quelques centaines de mille noms et exigerait un corps de fonctionnaires nouveaux, alors que nos budgets sont déjà obérés par le fonctionnarisme.

Et que ferait-on de ces listes et de ces armées de tuberculeux?

Il serait bien impossible d'utiliser cette mesure.

XXVI. — Si la dénonciation obligatoire des phtisiques n'est pas réalisable, il est une autre déclaration obligatoire qui s'impose : c'est celle des décès par tuberculose.

Rien ne serait plus facile que de l'instituer; elle ne porterait préjudice à personne et ne nécessiterait le concours d'aucun nouveau fonctionnaire.

Il n'y a pas de médecine sociale possible si l'on ignore de quelles affections meurent les habitants d'une contrée.

Si nous ne connaissons pas la mortalité réelle par tuberculose, il sera bien impossible d'apprécier la valeur des méthodes de prophylaxie et de traitement de la maladie.

La déclaration obligatoire des causes de décès est donc absolument indispensable et il est vraiment surprenant que, devant l'importance de cette mesure, ceux qui pourraient et devraient la faire aboutir semblent s'en désintéresser.

XXVII. — Il résulte, des longues discussions développées dans cet ouvrage, que la tuberculose se propageant par hérédité, le seul moyen prophylactique capable d'enrayer la marche du fléau est d'empêcher les individus indemnes de devenir le point de départ de souches de tuberculeux, par leur union avec des bacillaires.

Il ne faut pas que les enfants des sujets sains deviennent des tuberculeux, il faut préserver la descendance des souches saines en évitant l'union de leurs membres avec des individus imprégnés.

XXVIII. — Un éleveur n'accepterait jamais un animal tuberculeux comme reproducteur, et nos modernes phtisiologues n'ont pas vu d'inconvénient aux alliances avec des bacillaires !

En prétendant que la maladie n'est pas héréditaire, ils ont contribué à la création de nouvelles lignées de tuberculeux, et à la propagation de la maladie.

TABLE DES FIGURES

	Pages
Fig. 1. — Tuberculose ignorée fibreuse des deux sommets.	41
Fig. 2. — Tuberculose ignorée chez un sujet floride. .	43
Fig. 3. — M. BO... Tuberculose fibreuse insoupçonnée.	43
Fig. 4. — M. BAR... Tuberculose fibreuse insoupçonnée	43
Fig. 5. — M. CHAR... Lésions pulmonaires muettes . .	45
Fig. 6. — SER... Lésions importantes presque sans signes d'auscultation	45
Fig. 7. — M. GIR... Fibrose bilatérale étendue aux signes d'auscultation discordants.	47
Fig. 8. — Duodénum de fœtus humain à terme. Absence complète de tissu lymphoïde	109
Fig. 9. — Duodénum de l'homme adulte. Tissu lym- phoïde extrêmement abondant.	109
Fig. 10. — Mortalité masculine et féminine	114
Fig. 11. — Mortalité effective par tuberculose au cours des deux premières années de la vie. . . .	117
Fig. 12. — Fibrose des sommets insoupçonnée chez un asthmatique	153
Fig. 13. — Habitus phtisicus et habitus apoplecticus . .	200

1	...
2	...
3	...
4	...
5	...
6	...
7	...
8	...
9	...
10	...
11	...
12	...
13	...
14	...
15	...
16	...
17	...
18	...
19	...
20	...
21	...
22	...
23	...
24	...
25	...
26	...
27	...
28	...
29	...
30	...
31	...
32	...
33	...
34	...
35	...
36	...
37	...
38	...
39	...
40	...
41	...
42	...
43	...
44	...
45	...
46	...
47	...
48	...
49	...
50	...
51	...
52	...
53	...
54	...
55	...
56	...
57	...
58	...
59	...
60	...
61	...
62	...
63	...
64	...
65	...
66	...
67	...
68	...
69	...
70	...
71	...
72	...
73	...
74	...
75	...
76	...
77	...
78	...
79	...
80	...
81	...
82	...
83	...
84	...
85	...
86	...
87	...
88	...
89	...
90	...
91	...
92	...
93	...
94	...
95	...
96	...
97	...
98	...
99	...
100	...

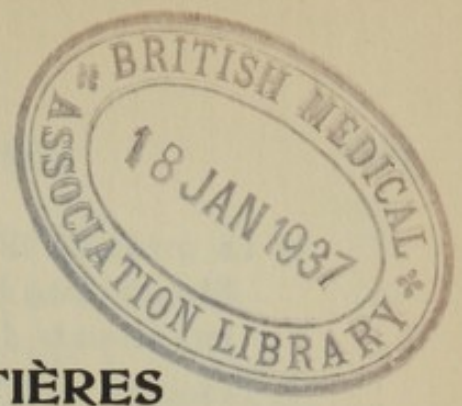


TABLE DES MATIÈRES

	Pages
PRÉFACE	XI
CHAPITRE PREMIER. — <i>Considérations préliminaires</i>	
I. — La gravité du problème	1
II. — Les raisons de nos investigations	3
III. — Les moyens employés	4
IV. — L'état du problème avant nos travaux	6
V. — Notre campagne en faveur de l'hérédo-tuberculose	8
VI. — Les réactions des phtisiologues	9
VII. — L'évolution de l'opinion des phtisiologues provoquée par nos recherches	14
CHAPITRE II. — <i>L'abandon de la notion d'hérédité et la genèse du contagionnisme. — Les travaux de Villemin et de Koch.</i>	
	19
CHAPITRE III. — <i>Les difficultés de l'investigation dans la recherche de la contagion et de l'hérédité</i>	
	27
a) Quelques cas d'apparence trompeuse	28
b) Nécessité de recourir à la radiographie et à l'examen clinique minutieux des ascendants	38
c) Le rapport de nombreuses maladies chroniques avec la tuberculose	50
1° La fréquence de certaines affections chroniques dans les familles de tuberculeux.	51

2° La présence du germe tuberculeux ou du virus filtrant dans les lésions ou les humeurs des sujets atteints de certaines affections chroniques.	52
3° Efficacité des traitements antituberculeux dans diverses maladies chroniques	56
4° Enchevêtrement de certaines poussées d'affections chroniques avec les phases torpides de l'évolution tuberculeuse	60
5° Les réactions allergiques	61
6° Objections	62
d) Critiques s'adressant à nos recherches des hérédités.	65

CHAPITRE IV. — *Absence de contagion chez les adultes de nos contrées.* 71

1° L'opinion médicale avant le contagionnisme moderne	71
2° Impossibilité de découvrir des cas de contagion réelle et indiscutable	74
3° Les adultes vivent dans les milieux de phthisiques sans être contaminés.	76
a) Cas des phthisiologues.	76
b) Cas du personnel hospitalier	78
c) La tuberculose conjugale	86
1° Les preuves directes de l'absence de contagion conjugale.	86
2° Les preuves indirectes.	89
4° La résistance de l'adulte aux contaminations	101
5° Incompatibilité de la notion de contagion avec les statistiques de mortalité	113
6° L'ensemble des preuves de la non contagion chez l'adulte	118

CHAPITRE V. — *Les deux maladies tuberculeuses.* 123

1° Caractères différentiels de la maladie d'inoculation ou de contamination et de la tuberculose commune retardée de l'adulte.	123
--	-----

	Pages
2° Les infections pré-natales et post-natales.	126
3° Importance relative des deux types d'infection	130
4° Relation entre la forme de l'infection et la nature du germe qui la provoque. — Le pléomorphisme de l'agent microbien	132
5° Les maladies prétendues antagonistes de la bacilllose.	138
 CHAPITRE VI. — <i>L'Hérédo-Tuberculose.</i>	155
1° Considérations préliminaires	156
2° Faits cliniques concernant l'hérédité chez les nour- rissons	160
a) Tuberculose fœtale	160
b) Tuberculose congénitale évolutive	162
c) Athrepsie	163
3° Fréquence de la tuberculose familiale.	165
4° La tuberculose chez les descendants de parents bacillaires ne présentant pas de lésions ouvertes, ne répandant aucun germe autour d'eux, ou bien chez les sujets dont le père tuberculeux est mort avant leur naissance	168
5° Exceptions apparentes qui sont démonstratives	170
6° Similitude des lésions et des formes de la maladie chez les membres d'une même famille	171
a) Ressemblance et hérédité tuberculeuse.	173
b) Concordance des âges	173
c) La tuberculose chez les jumeaux	173
7° Le testicule et le spermatozoïde du tuberculeux.	174
8° Transmission transplacentaire du germe et du virus filtrant	176
9° Impossibilité de conférer la tuberculose commune par inoculation ou contamination post-natale	190
10° Immunité relative de certains descendants de tuberculeux contre les formes graves et évolu- tives de la maladie. Hérédo-immunité	194

	Pages
11° Les stigmates de la prétendue hérédo-prédisposition. Hérité de terrain	197
12° Parallélisme entre l'hérédo-tuberculose et l'hérédosyphilis	201
Conclusions du Chapitre VI	204
 CHAPITRE VII. — <i>Prophylaxie de la tuberculose.</i>	 205
1° Mesures classiques constituant l'Armement antituberculeux	206
a) Désinfection	207
b) Isolement des malades. Œuvre Grancher. Sanatoriums	209
c) Dispensaires	219
d) Hygiène de l'habitation	224
1° Exposé du problème	224
2° Etat actuel de la question : contagion de la tuberculose par les appartements ; groupement des décès par tuberculose dans les immeubles	226
3° Rôle du hasard et des coïncidences	239
4° Répartition par immeuble des décès dus à la tuberculose	241
5° Variation de la fréquence des décès dans les mêmes immeubles.	244
6° Ce n'est pas dans les maisons à taudis que la mortalité par tuberculose est la plus élevée	246
7° Le problème concernant les rues étroites et les îlots	249
8° L'hygiène de l'habitation dans l'évolution de la phtisie pulmonaire	255
9° Les modalités de l'influence néfaste des taudis.	258
2° Les méfaits du contagionnisme	261
1) Les préjudices iniques causés aux phtisiques par les contagionnistes. La Tuberculophobie.	265
2) Les conséquences néfastes de la théorie qui nie l'hérédité	282

TABLE DES MATIÈRES

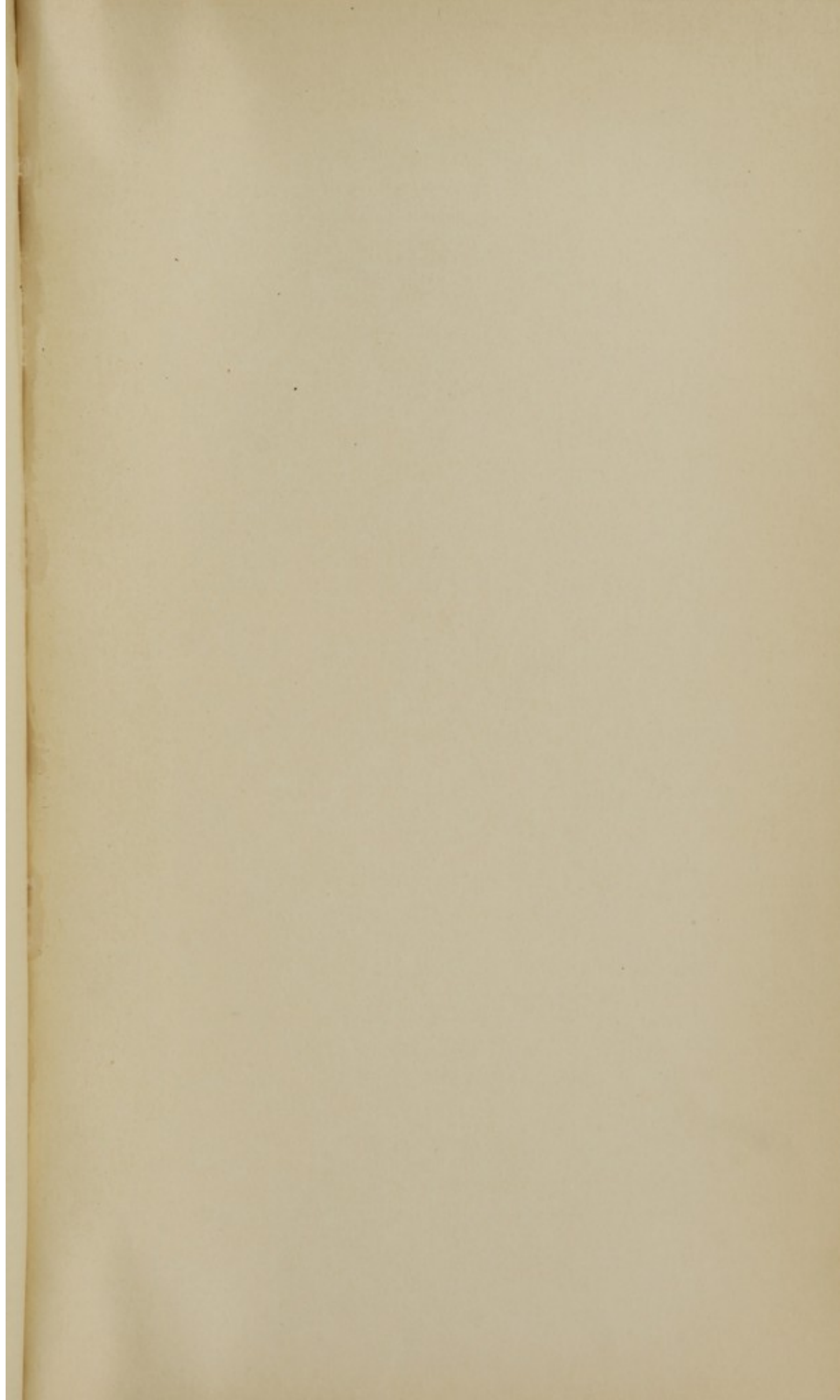
343

Pages

3° Résultats décevants de la plupart des mesures classiques, malgré l'intervention de nouveaux facteurs favorables : œuvres sociales permettant le dépistage précoce ; augmentation de la longévité et diminution de la mortalité générale ; perfectionnement de la thérapeutique	286
Insuffisance des statistiques officielles	289
Recherche et application d'une méthode d'évaluation	292
4° Une autre mesure envisagée : la déclaration obligatoire	300
a) A qui incomberait la charge de faire obligatoirement la déclaration ?	301
b) Impossibilité d'établir la mesure	304
c) Impossibilité d'utiliser la mesure	306
d) La malfaisance de la déclaration obligatoire	309
5° Prophylaxie efficace basée sur l'hérédité tuberculeuse	312
CONCLUSIONS	317
TABLE DES FIGURES	337
TABLE DES MATIÈRES	339



IMPRIMERIE LÉON SÉZANNE
75, RUE DE LA BUIRE, 75
LYON



✓

