

2
Annuaire de l'Institut Pasteur
1887

X
SUR LA TRANSMISSION INTRAPLACENTAIRE DES MICROORGANISMES,

PAR E. MALVOZ,

ex-préparateur à l'Université de Liège ¹.

Nous avons entrepris une série d'expériences pour rechercher par quel mécanisme s'effectue le passage des bactéries de la mère au fœtus. Ces recherches nous conduisent à émettre l'opinion que les microorganismes ne franchissent la barrière placentaire, pour atteindre l'embryon, que dans les cas où le placenta présente des altérations histologiques des villosités choriales, lésions généralement dues à l'action pathogène des éléments parasitaires eux-mêmes.

Nous renvoyons à un mémoire que nous avons déjà publié sur ce sujet ², et que le présent travail est destiné à compléter, pour l'exposé de l'histoire de la question, tant au point de vue clinique et anatomique que sous le rapport expérimental. Rappelons seulement que, de toutes les maladies infectieuses et vraisemblablement microbiennes, dont on a décrit des manifestations anatomiques chez le fœtus, la variole occupe, certainement, après la syphilis, la première place. Vient ensuite la tuberculose congénitale, dont JOHNE a rapporté le plus beau spécimen, avec constatation des bacilles de Koch dans le foie d'un jeune veau, exemple à côté duquel se placent les cas de LYDÉN, SCHWANEFELD, etc., chez les animaux, et de MERKEL et CHARRIN dans l'espèce humaine ³.

1. Travail du laboratoire du professeur FIRKET, à Liège, et de MM. CORNIL et CHANTEMESE, à Paris.

2. Ces recherches ont été publiées par les soins du Ministère de l'Instruction publique de Belgique : *Sur le mécanisme du passage des bactéries de la mère au fœtus*, par le docteur E. MALVOZ. *Mémoire présenté au concours pour la collation des bourses de voyage et agréé par le jury*. Bruxelles, 1887.

3. LANDOUZY et QUEYRAT ont aussi tuberculisé des animaux par l'inoculation de fragments d'organes provenant de fœtus de mères tuberculeuses.

La rougeole, la scarlatine, la morve (LOEFFLER, CADÉAC et MALLET), la pneumonie croupale (THORNER), la fièvre récurrente (ALBRECHT, SPITZ), l'érysipèle, etc., constitueraient autant d'affections susceptibles de passer parfois de la mère à l'enfant. SPITZ aurait même retrouvé les *spirilles* de la fièvre récurrente et LEBEDEFF les cocci de l'érysipèle dans les lésions présentées par l'embryon. SANGALLI et MARCHAND ont aussi décrit le passage du *bacillus anthracis* chez des fœtus humains dont les mères avaient succombé à l'infection charbonneuse. Citons enfin, pour être complet, la constatation du *bacille de Gaffky* dans la rate d'un embryon dont la mère était atteinte de typhus abdominal (NEUHAUSS), et la présence du *bacille-virgule* de KOCH chez un fœtus humain, signalée par TIZZONI et CATTANI.

Ces nombreux faits cliniques et anatomiques, relevés par tant d'auteurs différents, ont soulevé depuis longtemps le problème du mode de passage des microorganismes à travers le placenta, et bien des recherches expérimentales ont été déjà entreprises dans cette direction. Tandis que, pour le charbon, on admit longtemps, sur la foi de BRAUELL, DAVAINÉ, BOLLINGER, que le placenta se comportait comme un filtre parfait, protégeant le fœtus contre l'invasion bacillaire, les travaux de STRAUS et CHAMBERLAND, de PERRONCITO, démontrent au contraire le passage possible du bacille à l'embryon. Dans ces derniers temps, WOLF, ayant repris ces recherches, n'obtint que des résultats négatifs chez le lapin, tandis que KOUTASSOFF, chez le cobaye, arrivait au contraire à retrouver les bacilles charbonneux chez l'embryon par le seul examen microscopique, alors que les autres observateurs n'avaient jamais constaté le passage que par les cultures.

On observa aussi expérimentalement la transmission au fœtus du microbe du charbon symptomatique (ARLOING, CORNEVIN et THOMAS), du choléra des poules inoculé au lapin (CHAMBRENT), de la septicémie des lapins (KRONER), du streptococcus de la pyémie (SIMONE), du rouget et même du *bacille tuberculeux*¹ (KOUTASSOFF).

C'est en présence des résultats mal concordants obtenus par

1. L'expérience sur laquelle se base KOUTASSOFF pour affirmer le passage du bacille tuberculeux à l'embryon nous semble trop mal instituée pour qu'on puisse en tirer une conclusion définitive (V. *Comptes rendus*, 1885).

les divers expérimentateurs qui ont étudié le passage du charbon au fœtus que nous avons repris ces recherches. Nous nous sommes entouré des conditions d'expérimentation les plus rigoureuses. Nous avons eu recours non seulement à l'examen microscopique, mais encore à la méthode plus sûre des cultures et des inoculations à d'autres animaux. Toujours, nous avons fait des cultures *comparatives* des organes maternels et fœtaux. Les fœtus étaient lavés soigneusement au sublimé, puis à l'alcool absolu et à l'eau stérilisée, avant leur ouverture. C'est le foie fœtal qui a surtout servi à nosensemencements : en effet, le sang de la veine ombilicale se rend directement à l'organe hépatique. Nous avons aussi cultivé le sang du cœur droit, car on sait qu'une partie du sang de la veine ombilicale se rend à la veine cave inférieure et au cœur droit par le conduit veineux d'Aran-tius. C'est d'ailleurs dans le foie qu'on a constaté de préférence les altérations congénitales, rares il est vrai, de la tuberculose et de la syphilis.

Nous avons inoculé le charbon à plusieurs lapins pleines : toutes ont succombé. Sur les cent soixante-trois tubes ou plaques¹ de cultures,ensemencés avec des fragments d'organes provenant de trente-deux fœtus, quatre tubes seulement ont montré la poussée caractéristique du bacillus anthracis. Dans les nombreuses coupes des organes fœtaux que nous avons faites, nous n'avons pu, par la méthode de Gram, retrouver des bacilles charbonneux. Nous avons aussi réussi à faire mourir un lapin en lui injectant un centimètre cube d'eau salée stérilisée, dans laquelle nous avions broyé un foie fœtal tout entier. Mais, dans les mêmes conditions, 3 autres lapins n'ont pas succombé.

Ces résultats démontrent que si le bacille charbonneux, chez le lapin, peut passer au fœtus, ce n'est qu'en très faible quantité et dans la minorité des cas.

Tels étaient les résultats auxquels nous arrivions, résultats assez semblables à ceux de STRAUS et CHAMBERLAND, quoique

1. Nous ne nous sommes pas contenté d'ensemencer des tubes de gélatine nutritive, nous avons fait également un très grand nombre de cultures sur plaques, parce que nous voulions éventuellement comparer le nombre des colonies données par les organes maternels et fœtaux.

2. Nous avonsensemencé de petits fragments d'organes, du foie surtout, et non le sang obtenu par aspiration, parce que Koubassoff dit avoir observé les bacilles hors des vaisseaux.

moins positifs, mais entièrement différents de ceux qu'avait observés Koubassof, qui considère le passage du charbon au fœtus comme un fait à peu près *constant, normal*.

Nous avons aussi inoculé le choléra des poules au lapin, comme l'avait déjà fait CHAMBRELENT. Ainsi que ce dernier, nous avons obtenu des résultats entièrement positifs, c'est-à-dire que les cultures des foies fœtaux ont toutes donné un développement des organismes de cette affection : nous avons remarqué cependant que la poussée des colonies sur gélatine était bien moins riche dans les cultures provenant des embryons que dans les tubesensemencés avec les organes maternels.

Il s'agissait d'interpréter les résultats contradictoires obtenus par les divers auteurs à propos du charbon. Le travail très important de WYSSOKOWITSCH attira vivement notre attention. Ses recherches, qui ont été résumées dans ces *Annales*, démontrent qu'à l'état normal les membranes dites *filtrantes* (reins, muqueuse intestinale, etc.), ne sont pas perméables pour les bactéries ; que ce n'est qu'exceptionnellement que le sang se débarrasse au dehors des éléments étrangers qui ont pu l'envahir, et *seulement dans les cas où il existe des lésions* (hémorragies, infarctus, petits abcès, etc.) des organes excréteurs. Ces résultats sur le sort des microorganismes en circulation dans le sang avaient d'ailleurs été observés autrefois par POFICK, HOFMANN et LANGERHANS, etc., dans des expériences d'inoculations de particules inertes insolubles (cinabre, indigo, etc.).

WYSSOKOWITSCH constate que si l'on introduit dans la circulation les bactéries les plus diverses, pathogènes ou non, toujours le sang s'en débarrasse rapidement, et les microbes, tout comme les particules inorganiques, vont se localiser dans certains organes de prédilection, qui sont le *foie*, la *rate*, la *moelle osseuse*. Les microorganismes sont-ils pathogènes pour l'animal en expérience ? Dans ce cas, il se produira au point où ils se sont primitivement fixés, dans un des organes susnommés, une multiplication sur place des parasites, et ceux-ci se déverseront de là dans l'organisme. Dans le cas contraire, ils seront véritablement *digérés*, après absorption par les cellules endothéliales, et peu à peu, ils disparaîtront, c'est-à-dire que lesensemencements de ces organes seront dès lors stériles.

Mais WYSSOKOWITSCH n'avait pas étudié comment se comporte, à ce point de vue, l'organe placentaire. Celui-ci est très vascularisé, la circulation y est lente. Ne peut-il pas, lui aussi, constituer un terrain de prédilection pour la fixation des éléments étrangers entraînés par le sang, au même titre que le foie, par exemple? S'il en est ainsi, il est clair que cette propriété constituera une circonstance favorable à l'atteinte du fœtus par les bactéries; dans le cas contraire, l'embryon jouira déjà d'une sorte de protection, faible peut-être, mais réelle, contre l'envahissement parasitaire.

D'autre part, le placenta ne pouvait-il pas être assimilé aux organes rénaux, au point de vue de la filtration des microorganismes, et, de la même façon que les bacilles du charbon ne se retrouvent dans l'urine qu'à la suite d'hémorragies ou d'autres lésions rénales, ainsi ils n'atteindraient le fœtus qu'après avoir altéré les villosités placentaires?

Tels sont les deux points que nous avons essayé de mettre en lumière.

En inoculant le charbon à des lapines pleines, et en ensemençant des plaques de gélatine avec des fragments sensiblement de même volume du foie maternel et des placentas, nous avons toujours constaté que le nombre des colonies était bien plus abondant sur les plaques fournies par le foie. Tandis qu'on ne pouvait pour ainsi dire pas compter les colonies dans ce dernier cas, on en trouvait en moyenne de 13 à 20 par centimètre carré quand il s'agissait des cultures placentaires. De même, la liquéfaction est plus rapide dans les tubesensemencés avec le foie que dans les tubes du placenta.

Si nous introduisions dans le système veineux de lapines en gestation des microbes non pathogènes, comme le *micrococcus prodigiosus*, le *micrococcus tetragenus*, et qu'après quinze à vingt heures nous pratiquions l'autopsie de l'animal sacrifié, tandis que les cultures du foie, de la rate nous montraient des colonies très nombreuses, les placentas, ou bien n'en fournissaient pas, ou ne nous donnaient qu'un développement bien moins abondant.

Enfin, en injectant à cinq lapines pleines, dans la veine de l'oreille, de l'encre de Chine broyée dans l'eau, nous avons retrouvé, le plus nettement possible, les particules noires microscopiques localisées dans le foie, la rate, la moelle des os, tandis que nous

ne retrouvions que difficilement quelques granulations perdues dans les sinus placentaires.

Nous avons cru pouvoir conclure, en présence de ces résultats, que *le placenta ne constitue pas un organe de prédilection pour la fixation des éléments étrangers en circulation dans le sang.*

Ce fait acquis, par quel mécanisme les bactéries passent-elles éventuellement au fœtus? Ne s'agit-il là que d'une simple *filtration*?

Dans nos inoculations de particules inertes d'encre de Chine, nous n'avons jamais pu les retrouver ni dans la veine ombilicale ni dans les organes fœtaux, résultats qui concordent d'ailleurs avec les expériences de JASSINSKY, HOFFMANN, AHLFELD, FEHLING, etc.

Les microbes non pathogènes (*microc. prodigiosus*; *micr. tetragenus*) se comportent de la même façon; les cultures des organes fœtaux, dans nos expériences, sont restées stériles¹.

Les éléments indifférents, particules inorganiques ou microbes inertes, ne passent donc pas au fœtus. Il semble dès lors qu'on soit autorisé à admettre que si des microorganismes pathogènes (*bacillus anthracis*, etc.), pénètrent, dans certains cas, ^{presque} dans le sang fœtal, ce n'est pas le fait d'une *filtration* à travers le placenta intact, mais seulement à la faveur des altérations produites dans cet organe.

Et en effet, un examen attentif des placentas provenant de nos inoculations de *choléra des poules* au lapin nous montra des *hémorragies*, reconnaissables même *macroscopiquement*, et siégeant notamment dans la partie du placenta la plus rapprochée de l'amnios. D'ailleurs, le choléra des poules inoculé au lapin constitue précisément une des septicémies où les lésions hémorragiques sont les plus communes (ecchymoses trachéennes, etc.).

Les placentas de nos lapines charbonneuses ne présentaient pas de lésions du même genre: or, on se souviendra que nos ensemencements fœtaux étaient le plus souvent stériles.

La loi générale de WYSSOKOWITSCH semblait donc se vérifier aussi pour le placenta, au même titre que pour les organes rénaux: le passage des microorganismes au fœtus semblait devoir être lié à des lésions anatomiques.

¹ Krukemberg (*Arch. fur Gynec.*) a obtenu les mêmes résultats négatifs avec le *M. prodigiosus*, chez les lapines pleines.

C'est alors que nous nous sommes demandé si ce mécanisme du passage des bactéries à l'embryon, tel que nous le concevions, ne pouvait pas expliquer précisément pourquoi STRAUS et CHAMBERLAND avaient obtenu des résultats en général plus positifs que les nôtres, bien qu'ils ne fussent pas toujours constants. Nous avons pris des lapins pour pratiquer nos inoculations charbonneuses; STRAUS et CHAMBERLAND avaient expérimenté sur des *cobayes*. Rien n'empêchait d'admettre que la constitution différente du placenta d'un animal à l'autre, la fragilité plus grande des villosités, la prédisposition plus prononcée des tissus du cobaye aux altérations des éléments, ou toute autre cause analogue, pouvaient peut-être rendre compte de la différence des résultats.

Nous avons fait quelques expériences sur le cobaye : nos résultats confirment bien ceux de STRAUS et CHAMBERLAND.

Le bacille charbonneux, inoculé au cobaye, passe bien plus régulièrement au fœtus que chez le lapin; la moitié de nos ensemencements, environ, ont montré la poussée de colonies du charbon. Les résultats les plus positifs nous ont été donnés, encore une fois, par les cultures de fragments de foies fœtaux. Mais il est à remarquer que la liquéfaction de la gélatine était obtenue bien plus tardivement dans ces tubes que dans les cultures correspondantes des organes maternels; de plus, les colonies étaient beaucoup plus clairsemées le long de la ligne de piqure : ce qui démontre que si les bacilles passent au fœtus, ce n'est qu'en très petite quantité. Et, en effet, les coupes des foies fœtaux, traitées par la nouvelle méthode de coloration de WEIGERT¹, ne nous ont montré que quelques rares bacilles, et seulement dans quelques coupes; la plupart n'en présentaient pas.

Ces résultats bien positifs que nous donnaient nos cultures, devaient coïncider, si notre conception était exacte, avec des lésions placentaires; c'est ce que l'examen des placentas a pleinement confirmé.

Ces placentas mesuraient environ 4 centimètres dans leur plus long diamètre et 12 mm. d'épaisseur; nous en avons pratiqué de grandes coupes comprenant toute la section de l'organe.

A l'œil nu, mais mieux encore à la loupe, on distingue nettement dans le placenta du cobaye des cloisonnements assez épais

1. Coloration au méthyl-violet, puis iode, et différenciation par l'huile d'aniline, au lieu d'alcool absolu.

qui partent de la caduque utérine, et vont directement, à peu près en ligne droite, jusqu'au voisinage du chorion, traversant ainsi le placenta de part en part : ce sont les *septa* placentaires divisant l'organe en cinq ou six *cotylédons*, mesurant chacun à peu près 7 à 8 mm. d'épaisseur.

A un faible grossissement, on trouve dans ces *septa* la coupe de nombreuses veines, dépendant des veines utérines et par conséquent en rapport avec la circulation *maternelle*.

Au centre de chaque *cotylédon*, dans l'axe de celui-ci, le plus loin possible des veines précédentes, on aperçoit la coupe de deux ou trois vaisseaux assez larges, constituant des dépendances de la veine ombilicale, qui, on le sait, fournit une branche à chaque *cotylédon*. De ces vaisseaux centraux partent un grand nombre de ramifications, se divisant et se subdivisant à l'infini, comme les villosités choriales elles-mêmes, et se terminant en fins capillaires, dont on aperçoit la coupe dans les dernières expansions du chorion.

De la même façon, les grands *septa* intercotylédonaires envoient des cloisons qui vont s'insinuer entre les ramifications des villosités, pour constituer un enchevêtrement très serré, tellement qu'il est bien difficile, dans le tissu qui constitue la masse principale du *cotylédon*, de distinguer nettement ce qui dépend de la circulation fœtale de ce qui appartient au réseau maternel. Il n'y a guère qu'au centre du *cotylédon* qu'on voit très bien la coupe de deux ou trois vaisseaux dépendant certainement de la veine ombilicale : on peut être sûr que le sang qu'ils contiennent appartient au fœtus.

A l'œil nu, mais mieux à la loupe, on peut distinguer, particulièrement au voisinage du point de pénétration des *septa* intercotylédonaires, de *petits points hémorragiques* très nombreux, assez serrés les uns contre les autres ; mais ils apparaissent surtout quand on examine les coupes avec un faible grossissement. Nous n'avons pas trouvé, dans les placentas de nos lapines en gestation, des foyers du même genre.

Dans les mêmes coupes, traitées par la méthode de WEIGERT pour faire apparaître les microorganismes, on trouve une disposition très curieuse et très intéressante des bacilles charbonneux, disposition qui mérite d'être signalée parce que nous n'avons lu nulle part cette description.

Dans la lumière des veines situées à l'intérieur des septa cotylédonaire, par conséquent dans des vaisseaux dépendant de la circulation *maternelle*, les bacilles existent presque toujours en grand nombre, pressés les uns contre les autres. A partir de ces septa, des trainées bacillaires rayonnent en suivant la direction des cloisons secondaires qui en partent, et en se dirigeant vers la veine centrale du cotylédon, qu'on sait être une division de la veine ombilicale. Mais, tandis que les trainées de bacilles sont fort serrées au voisinage des cloisons intercotylédonaire, les bactériidies deviennent de plus en plus clairsemées au fur et à mesure qu'on se rapproche de l'axe central du cotylédon, et, si dans les deux ou trois grands vaisseaux qui existent en ce point on peut distinguer quelques bacilles, ils sont bien moins nombreux que dans la lumière des veines maternelles : le contraste est très net, très frappant et visible dans presque toutes nos coupes. C'est bien là la preuve que *les bacilles passent dans le sang fœtal, mais seulement en très petite quantité.*

Dans les petits foyers hémorragiques très nombreux déjà signalés, on voit souvent des bacilles, dont la disposition en chaînettes semble indiquer que ces éléments parasitaires se sont multipliés au sein même de la lésion.

Tout le monde admet aujourd'hui qu'il n'y a pas de communications directes entre le sang maternel et le sang fœtal. Ces hémorragies rendent très bien compte de la façon dont le passage des bacilles au fœtus s'effectue : il suffit qu'en quelques points il se développe de petits foyers destructifs pour mettre en rapport immédiat et le sinus placentaire charriant le sang maternel et le capillaire d'une villosité choriale. De la sorte, les bacilles pénètrent, par une véritable effraction, peut-on dire, et non par filtration, jusque dans le sang fœtal.

Nous pensons que ces recherches démontrent, le mieux possible, que le passage des microorganismes au fœtus est lié à des lésions anatomiques; dès lors, on ne peut admettre, avec Koubassof, que cette transmission soit un fait constant : elle sera aussi variable et aussi inconstante que les propriétés des éléments parasitaires eux-mêmes. Certes, il est toujours difficile

de critiquer des recherches qu'on n'a pas suivies, et dont on ne possède qu'un exposé sommaire. Cependant, le fait que Koubassof ait pu, seul jusqu'à maintenant, observer aussi fréquemment le passage des bactéries au fœtus, et par le seul examen microscopique, la façon dont il a expérimenté avec le bacille tuberculeux pour démontrer la transmission de celui-ci à l'embryon, ces raisons nous autorisent à faire nos réserves sur les résultats qu'il a publiés. Ajoutons que nos considérations sur le mécanisme du passage intra-utérin des microorganismes sont précisément le contrepied d'une des conclusions de Koubassof; celui-ci, en effet, se basant sur une *seule* expérience, mal instituée, conclut que les altérations placentaires empêchent au contraire le passage.

Si notre opinion est la vraie, on comprend de suite qu'il faudra toujours tenir compte, dans l'appréciation de la possibilité de l'atteinte du fœtus par un parasite déterminé, de diverses circonstances : degré de virulence, atténuation plus ou moins grande, action plus ou moins destructive sur les cellules et les tissus, temps écoulé entre le moment de l'inoculation et la mort, texture différente du placenta d'un animal à l'autre, et notamment épaisseur très variable, suivant les espèces, de l'épithélium des villosités, etc., etc.

Les altérations placentaires, inconstantes dans le charbon et variables d'une espèce animale à l'autre (et ainsi s'expliquent les résultats en apparence contradictoires obtenus par les divers expérimentateurs), seraient au contraire la règle dans des maladies comme le *charbon symptomatique* et surtout le *choléra des poules*, affections où la transmission du microbe au fœtus a été bien plus régulièrement constatée. Si on applique ces données à des maladies comme la *variolo*, le *tuberculose*, la *pyémie*, etc., on comprendra que le fœtus sera menacé chaque fois qu'il se sera produit une altération susceptible de rompre les barrières cellulaires du placenta : point hémorragique dans la variolo, ramollissement d'une nodosité dans la tuberculose, foyer d'abcission dans la pyémie. Et précisément, on a remarqué de tout temps que la variolo, chez la femme enceinte, se présentait souvent sous la forme hémorragique, circonstance qui explique très bien les lésions placentaires et les cas, déjà nombreux, de transmission de variolo au fœtus ¹.

1. Nous avons supposé, dans tout cet exposé, le fœtus menacé par des bactéries

A côté de son intérêt pratique, la question du passage des bactéries au fœtus touche encore à différents problèmes d'une haute importance scientifique. Pendant longtemps on admit, comme une vérité classique, que le placenta se comportait comme un filtre parfait à l'égard des bactéries; ce fut même un argument puissant dont se servirent ceux qui soutenaient alors, comme on l'admet généralement aujourd'hui, que l'infection est directement liée à la présence des parasites, puisque les inoculations de sang fœtal, libre de microorganismes, ne donnaient pas le charbon. Il y a quelques jours à peine que CHAUVEAU, à l'Académie des sciences, vient d'invoquer de nouveau l'opinion ancienne pour démontrer que l'immunité dans les maladies infectieuses doit être attribuée à la présence d'une substance soluble laissée dans le corps par le passage du microbe pathogène. CHAUVEAU a observé que chez les brebis pleines qui meurent du charbon, les bacilles fourmillent dans le sang de la mère et ne passent point dans le sang du fœtus; or, les agneaux nés de mère inoculée du sang de rate pendant la gestation deviennent tous réfractaires à l'action du virus charbonneux. C'est du moins ce que CHAUVEAU a noté depuis longtemps. Donc la vaccination congénitale ne peut être due qu'au passage d'une substance soluble à l'embryon.

CHAUVEAU démontre le non passage du microbe par l'examen microscopique et par l'inoculation du *sang du cœur* à d'autres animaux.

Or, l'examen microscopique, nous l'avons montré, après STRAUS et CHAMBERLAND, est insuffisant. Quant aux *ensemencements* du sang du cœur, ils restent bien souvent stériles, alors que ceux du foie fœtal donnent un développement de colonies; c'est en effet au foie que la plus grande masse des bactéries est apportée par la veine ombilicale.

Enfin, il est difficile, nous semble-t-il, d'affirmer, sur la foi

en circulation dans le sang maternel. Le fait constaté que des affections comme la *rage*, l'*érysipèle*, dont le microbe ne semble pas envahir le sang, seraient parfois susceptibles de se transmettre à l'embryon, conduit à penser qu'il s'établit peut-être dans certains cas des relations entre le fœtus et la mère par d'autres voies que la voie sanguine. LEBEDEFF a même cru pouvoir expliquer le passage du coccus de FEHLEISEN à l'embryon par les lymphatiques du cordon. C'est là tout un nouveau côté de la question, que nous ne faisons qu'indiquer en passant.

de quelques expériences négatives, que, dans tous les cas d'infection maternelle, le fœtus est resté indemne, parce que rien n'est plus variable et plus inconstant que les altérations histologiques provoquées par les microorganismes, notamment dans le placenta, et auxquelles il faut rapporter, nous croyons du moins l'avoir démontré, la cause du passage à l'embryon. Le problème serait évidemment bien plus facile à résoudre s'il ne s'agissait ^{que} pas d'une simple filtration; dans ce cas, il suffirait de quelques expériences pour se rendre compte si, oui ou non, les bactéries franchissent le placenta.

Enfin, il est à remarquer que l'infection charbonneuse chez la brebis dispose précisément à des lésions hémorragiques, souvent très prononcées. Nous pensons donc qu'il y aurait lieu de soumettre à quelques expériences nouvelles la question du passage du charbon au fœtus chez la brebis, avant de pouvoir déclarer définitives les conclusions du savant professeur du Muséum.