Pour le premier accès, on peut en vue de gagner du temps, donner de la quinine à la fin de l'accès, de façon à exercer une action tardive, mais encore efficace, sur les parasites jeunes qui circulent dans le plasma.

Dans les formes graves, estivo-automnales, la quinine doit être donnée à dose forte, tous les jours, cinq à six jours de suite.

Dans les pernicieuses, on doit agir, quelle que soit la phase de l'accès, et on répète la dose 2 à 3 fois par jour, jusqu'à amélioration.

Dans les formes graves, la dose doit être donnée en une fois. Dans les formes bénignes, on peut fractionner la dose en 5 ou 6 prises; la dose totale doit être achevée quelques heures avant l'accès suivant.

La *forme chronique* est justiciable du traitement employé chez l'adulte : soustraction au climat paludéen, arsenic, extrait de quinquina, fer.

6° **Prophylaxie.** — La prophylaxie n'a rien de spécial chez l'enfant : destruction des moustiques, protection des habitations par les grillages des fenêtres et les doubles portes, protection de l'individu par les gants et les voiles. Rappelons l'expérience célèbre de Manson qui envoya ses élèves Sambon et Low s'établir aux environs d'Ostie, en plein marécage, dans l'endroit réputé le plus insalubre de toute la campagne Romaine. Ils séjournèrent quatre mois dans une maison de bois, avec portes à tambour se fermant automatiquement et fenêtres garnies de toiles métalliques. Ils buvaient l'eau d'un canal, vaquaient à diverses occupations pendant la journée, travaillaient dans les marais, mais rentraient dans leur demeure au coucher du soleil pour n'en sortir que le lendemain. Ils échappèrent à la malaria, alors que la population voisine était tout entière atteinte.

ARTICLE XI

SYPHILIS INFANTILE

L'infection syphilitique dans l'enfance se présente sous des formes multiples et d'aspect souvent atypique. Il convient d'étudier distinctement la syphilis *acquise* et la syphilis *héréditaire*. Celle-ci s'écarte notablement par ses caractères habituels de la syphilis chez l'adulte; l'infection acquise chez l'enfant au contraire se rapproche plutôt de cette dernière, réserve faite pour les cas où la maladie est inoculée pendant la première année de l'existence.

§ 1. — Syphilis acquise

Nous décrirons en premier lieu la syphilis acquise dans l'enfance, parce qu'elle est moins complexe, plus simple, dans ses manifestations, que la syphilis héréditaire.

1° **Étiologie.** — Ses causes sont multiples. Dans quelques cas, on relève comme facteurs étiologiques des tentatives criminelles, de viol, etc.; ou bien la transmission du contage s'est faite par des objets usagers tels que ustensiles servant à l'alimentation (biberon, cuiller), à la toilette. Au surplus il n'est pas donné d'observer souvent l'infection syphilitique par ce mécanisme. On ne mentionne plus qu'à titre de curiosité l'opinion ancienne de Hunter pour qui la syphilis héréditaire se réduisait à une infection acquise, à une inoculation de l'enfant dans le canal vaginal au moment de l'accouchement.

Beaucoup plus fréquente est la contagion par l'intermédiaire de l'*allaitement* ou de la *vaccination*. Une nourrice infectée par un nourrisson, ou par tout autre moyen, peut communiquer la vérole à plusieurs enfants, si les précautions ne sont pas prises dès le début pour arrêter la diffusion de la maladie. Les observations de ce genre sont nombreuses. Pour ce qui est de la vaccination, les cas de transmission de l'infection syphilitique tendent à se réduire de plus en plus, la pratique de la vaccination jennerienne de bras à bras perdant tous les jours de son importance. L'inoculation de la lymphe de génisse est tout aussi efficace pour l'immunisation contre la variole et t ut danger de syphilisation pour le nourrisson est complètement écarté. Il y a vingt ans, la syphilis vaccinale était souvent réalisée, non par le moyen du contenu des pustules, mais sans doute par le sang du vaccinifère.

Il faut encore compter comme facteurs de la syphilis acquise chez l'enfant : le baiser, la pratique de la circoncision.

2° Symptômes. — Les symptômes de la syphilis acquise ne diffèrent pas notablement dans l'enfance de ce qu'ils sont chez l'adulte : la succession des accidents est identique tout au moins pour ce qui est des manifestations primaires et secondaires, car les documents ne sont pas suffisamment nombreux pour établir ce que deviennent les enfants atteints de syphilis acquise et quelle est chez eux la fréquence des accidents tertiaires, nerveux ou viscéraux.

La règle, pour le chancre induré est qu'il siège le plus souvent en dehors de la sphère génitale, comme le fait aisément prévoir l'étude étiologique. Or, tandis que chez l'adulte, les chancres extragénitaux ont souvent une allure et une gravité particulières, pour l'enfant le pronostic est moins défavorable. Il est vrai que, reconnue, la maladie peut être plus régulièrement et efficacement traitée, la surveillance médicale étant plus aisément exercée.

Exception doit être faite cependant pour les cas où le virus syphilitique frappe le nourrisson dans les premiers mois de la vie. L'infection affecte souvent le type massif et des accidents graves peuvent en résulter entraînant même la mort avec le syndrome d'une cachexie rapide (A. Fournier). La résistance minime opposée aux divers agents virulents dans la première enfance est une explication suffisante pour ces faits.

3° Traitement. — J'exposerai la thérapeutique de la syphilis infantile après avoir traité de la forme héréditaire de cette affection.

§ 2. — Syphilis héréditaire

La syphilis héréditaire est réalisée lorsque l'un des générateurs, ou tous les deux transmettent au produit de la conception, les attributs même de la syphilis, ou des tares dans la genèse desquelles la syphilis intervient indubitablement.

C'est qu'en effet sous l'influence de conditions multiples,

souvent évidentes (virulence de l'infection des générateurs, époque à laquelle remonte leur maladie, thérapeutique instituée), parfois insaisissables, se créent chez le descendant deux grandes catégories de troubles : dans un premier groupe de cas, ce sont des lésions périphériques ou profondes que leur physionomie rattache par des liens directs et indiscutables à la syphilis.

Ou bien, la virulence de la toxi-infection était sans doute fort atténuée, il en résulte des troubles dans le développement général de l'individu, des modifications humorales qui impriment au descendant des stigmates de déchéance. Pour ces troubles, Fournier a proposé le terme d'*accidents dystrophiques* de la syphilis. Ils constituent un important chapitre de la pathologie auquel de nombreuses acquisitions ont ajouté beaucoup dans ces dernières années surtout. L'épithète de *parasyphilitiques* leur convient, si l'on veut accorder à ce mot un sens nosographique et non purement anatomique.

1° Étiologie. — Nous étudierons successivement : A, les causes de l'hérédité syphilitique en général, considérée indépendamment des caractères que revêtira la syphilis chez l'enfant ; B, les causes de l'hérédosyphilis virulente ; C, les causes des dystrophies non spécifiques associées à l'hérédité syphilitique.

A. Hérédosyphilis en général. — Les conditions de l'apparition de la syphilis héréditaire chez l'enfant sont soumises à un certain nombre de lois, que les recherches des syphiligraphes, en particulier de A. Fournier, ont contribué à bien fixer. La transmission de la syphilis par voie héréditaire est bien différente de celle de la tuberculose. Dans cette dernière, les générateurs lèguent le terrain plutôt que la graine ; dans la syphilis c'est le phénomène inverse qui s'observe le plus souvent. Nous rechercherons : *a*, le rôle de l'hérédité paternelle ; *b*, le rôle de l'hérédité maternelle ; cette dernière comprend plusieurs questions à résoudre : 1° influence de la syphilis de la mère contractée avant la grossesse ; 2° influence de la syphilis de la mère contractée pendant la grossesse ; 3° syphilisation de la mère par le fœtus ou syphilis conceptionnelle. Nous étudierons ensuite :

c, le rôle de l'hérédité double; *d*, les variations dans l'hérédité syphilitique; *e*, la syphilis héréditaire en série.

a. *Hérédité paternelle.* — Une syphilis existant chez le père n'entraîne pas forcément l'infection de l'enfant qui en est issu. Si la maladie sommeille chez le procréateur, si elle est énergiquement et surtout régulièrement traitée, l'enfant peut échapper à l'hérédosyphilis. Le plus souvent, quand la maladie est virulente, le descendant est infecté, la date d'apparition, l'intensité des symptômes de l'hérédo-contagion étant fort variables avec les sujets. Dans certains cas, force est d'admettre chez le fœtus une véritable immunité contre la syphilis, probablement parce que l'infection réalisée, les accidents ont été réduits au minimum.

b. *Hérédité maternelle.* — L'influence maternelle est beaucoup plus efficace. Mais il importe de distinguer suivant que la mère a été infectée avant ou après la conception.

α) *Syphilis de la mère avant la grossesse.* — Dans les cas de syphilis antéconceptionnelle, le produit est presque sûrement atteint par la maladie. L'ovule dans ce cas est syphilisé et l'enfant en subit le contre-coup. Parfois même l'imprégnation de la cellule maternelle par le virus est si profonde qu'après un second mariage avec un homme sain, une mère peut néanmoins engendrer un enfant syphilitique sans présenter elle-même d'accidents spécifiques actuels. Il est vrai que l'authenticité de pareilles observations est souvent fort difficile à établir et qu'il faut des conditions vraiment exceptionnelles pour les admettre sans aucune réserve.

β) *Syphilis de la mère pendant la grossesse.* — Quand la mère contracte la syphilis pendant la grossesse, tous les auteurs admettent : que l'enfant sera sûrement infecté si la contagion s'est opérée chez la mère avant le cinquième mois; que l'hérédo-infection est douteuse, entre le cinquième et le septième, tandis qu'enfin elle est improbable après le septième mois. Dans ce dernier cas, d'une part, la syphilis peut n'avoir pas diffusé suffisamment dans l'organisme maternel, d'autre part, le placenta oppose une barrière plus efficace à la transmission de la maladie.

γ) *Syphilis conceptionnelle.* — La notion des connexions vasculaires existant entre le fœtus et la mère a conduit quelques auteurs à admettre la réalité de la syphilis dite *conceptionnelle* (A. Fournier). Celle-ci serait caractérisée par ce fait que le rejeton infecterait par voie sanguine, à la façon d'un choc en retour, la mère, cependant saine, au moment de la fécondation.

Ce transfert réciproque de la maladie caractérisée, ou seulement d'une immunité à l'endroit de la syphilis, a conduit aux deux lois suivantes :

1° Loi de Baumès-Colles : *un enfant procréé syphilitique ne contagionne jamais sa mère.* — Si l'enfant ne peut contagionner sa mère, c'est que cette dernière est syphilisée; et les partisans de la syphilis conceptionnelle ajoutent que déjà, *in utero*, l'enfant a transmis à sa mère, par la circulation placentaire, la maladie qu'il tenait du spermatozoïde paternel.

2° Loi de Profeta : *une mère syphilitique n'infecte jamais son enfant sain en apparence.* — Cette loi est le corollaire de la précédente. Elle comporte cependant cette réserve que l'infection syphilitique de la mère n'ait pas été postérieure au septième mois, puisque j'ai dit déjà que la transmission au fœtus était souvent évitée dans cette éventualité d'une syphilis contractée dans les derniers mois de la grossesse.

c. *Hérédité double.* — Enfin, quand les deux ascendants sont atteints, les chances de l'hérédo-transmission sont portées au maximum; les pourcentages soigneusement établis par A. Fournier ne laissent aucun doute sur ce point.

d. *Variations de l'hérédosyphilis.* — A ces règles, il importe toutefois d'apporter quelques restrictions. Tout d'abord, l'interprétation de la syphilis conceptionnelle a été contestée par certains auteurs. Pour eux, l'accident initial aurait passé inaperçu chez la mère, et les manifestations ultérieures seraient restées silencieuses ou essentiellement frustes.

D'autre part, il n'est pas rare d'observer des faits en apparence contradictoires. Certains enfants par exemple issus de parents porteurs d'une syphilis virulente au moment de la conception échappent eux-mêmes à l'infection qui les atteint plus tard, ce qui est la preuve la plus certaine qu'ils étaient jusque-là indemnes; ou bien la descendance est « bigarrée », des enfants sains venant au monde, alors qu'avant et après eux d'autres enfants étaient nettement syphilitiques.

Toutes les manifestations de l'hérédo-contagion peuvent d'ailleurs être fort réduites, si ces ascendants se soumettent régulièrement ou énergiquement à la médication appropriée. Le temps et la thérapeutique patiente sont les meilleurs agents d'atténuation.

e. *Hérédité en séries.* — Il est toutefois des cas où la syphilis étendant très loin ses ravages, englobe dans sa sphère, une troisième génération (E. Fournier[1]).

Ces notions sont d'un grand intérêt, non seulement théorique, mais encore pratique, et la prophylaxie les a largement utilisées pour amoindrir, détruire même les rigueurs de l'hérédité syphilitique.

B. Hérédosyphilis virulente. — On désigne sous ce nom les manifestations précoces ou tardives nettement caractérisées qui traduisent l'infection syphilitique, son apparition plus ou moins rapide dépendant du degré de virulence de la syphilis. Nous étudierons successivement la syphilis embryonnaire et fœtale, la syphilis du nouveau-né, la syphilis héréditaire tardive.

a. *Syphilis embryonnaire et fœtale.* — Tantôt en effet, la maladie frappe le produit de la conception dès les premiers temps de son développement dans la cavité utérine; agissant alors massivement sur un organisme fragile et d'une résistance insuffisante, elle entraîne sa mort, puis son expulsion; il s'agit d'un incident appartenant plutôt au domaine de l'obstétrique : syphilis de l'embryon ou du fœtus.

b. *Syphilis du nouveau-né.* — Si l'infection plus discrète, moins brutalement agressive, permet la survie du germe, l'enfant vient au monde avec un habitus caractéristique, ou du moins, au bout de quelques semaines, de deux ou trois mois au maximum, la syphilis se démasque; alors apparaissent des manifestations multiples, la plupart semblables à celles de l'adulte, mais avec les différences fondamentales que voici : le chancre initial fait défaut : jamais on ne peut le surprendre chez le descendant. Les lésions sont diffuses, atteignant simultanément la peau, les muqueuses et les viscères, tandis que dans la syphilis acquise, il y a, du moins dans les formes d'intensité moyenne, un caractère de progressivité, de pénétration lente de la périphérie à la profondeur qu'on ne retrouve pas dans l'hérédosyphilis. Dans cette dernière, en effet, la pénétration se fait non par voie lymphatique, mais par le système sanguin. Le chemin parcouru est la veine ombilicale, puis le foie, le courant sanguin emportant vers l'enfant le virus sans qu'aucune barrière ganglionnaire vienne l'atténuer. Le foie est souvent lésé d'ailleurs en raison de sa situation sur le passage de l'invasion virulente. En outre, il faut tenir compte de ce que les différentes portions de l'organisme infantile sont en voie de développement : l'infection se localisera plus spécialement sur les organes où les phénomènes hyperplastiques, la néo-production seront le plus intenses : ainsi s'expliquent les ostéochondrites si fréquentes qu'on trouve dans l'hérédo-syphilis du nouveau-né et du nourrisson, les hydrocéphalies, qui résultent de la très grande activité des plexus choroïdes dans les premiers mois de la vie. Les dégâts sont souvent considérables, et quand il s'agit d'un appareil où chaque portion est indispensable au fonctionnement organique, comme le système nerveux, le dommage est grand. Pour toutes ces raisons, la syphilis de la première enfance a une physionomie caractéristique.

c. *Syphilis héréditaire tardive.* — Enfin, on peut observer une troisième éventualité : l'apparition d'accidents syphilitiques à allure atténuée, à échéance lointaine : c'est la syphilis héréditaire qui ne se montre que plus tardivement après une période d'incubation longue et silencieuse.

C. Hérédo-syphilis dystrophiante. — L'hérédité syphilitique au lieu de se traduire par des manifestations précoces ou tardives, peut donner lieu à des lésions anatomiques, sans caractère spécifique, qui chez l'adulte sont représentées par les affections dites parasyphilitiques et chez l'enfant affectent la forme de dystrophies générales, d'arrêts de développement, de malformations. La pathogénie de ces états est obscure. On peut les comparer aux dystrophies d'origine tuberculeuse, aplasie arté-

[1] E. Fournier. *Ann. de dermat. et de syphilig.*, juillet 1904.

rielle, rétrécissement mitral qui, malgré leurs relations avec une hérédité tuberculeuse, ne sont pas spécifiquement des tuberculoses.

2° Anatomie pathologique. — J'étudierai successivement : 1° La syphilis embryonnaire et fœtale ; 2° La syphilis du nouveau-né et du nourrisson ; 3° La syphilis héréditaire tardive et ses manifestations polymorphes.

A. Syphilis de l'embryon et du fœtus. — Son domaine s'étend depuis la fécondation même jusqu'à l'époque où l'enfant, venu au monde prématurément, est cependant viable, par conséquent jusqu'au septième mois environ. Elle comprend l'avortement *ovulaire*, dans les deux premiers mois, s'accompagnant de symptômes souvent frustes, de métrorragies abondantes avec expulsion d'un œuf de petites dimensions ; l'avortement *embryonnaire* et enfin l'avortement *fœtal*. Il est superflu d'insister sur la caractéristique de chacun de ces états morbides qui intéressent l'obstétrique plutôt que la médecine infantile.

La caractéristique de ces avortements est qu'à mesure qu'ils se multiplient, ils se font à une période de plus en plus éloignée du début de la conception. Même si une femme n'est pas traitée, il n'est pas rare, après plusieurs avortements, d'assister à une grossesse qui évolue jusqu'au neuvième mois. Ricord désignait ces phénomènes sous le nom de « mortalité en cascade. »

Quand l'expulsion n'est pas trop prématurée, on peut constater parfois des lésions spécifiques du tégument externe et des muqueuses, des altérations diverses, en particulier des *sillons* et des *amputations congénitales* tenant à l'inflammation concomitante des membranes maternelles, mais surtout la *macération* du fœtus. Cet état bien décrit par Ruge est caractéristique : il consiste dans un aplatissement général du fœtus, avec mobilité particulière des os du crâne, élargissement considérable du ventre que sa forme a fait comparer à celui d'un batracien. La peau peut être le siège d'une dermatose à allures spéciales, le *pemphigus*, qu'on voit si souvent accompagner la syphilis de l'enfant né à terme. Ce pemphigus siège dans les couches superficielles du tégument tandis que, profondément, se développe

un œdème, principalement accentué au niveau de la tête. Toutes ces altérations sont d'autant plus marquées que l'enfant a séjourné plus longtemps, après cessation de la vie, dans la cavité utérine. Quand on examine les viscères abdominaux ou thoraciques, on note l'existence d'une *infiltration sanguine* très abondante et une imbibition rouge de la tunique interne des vaisseaux. L'état macéré du fœtus a une grande importance dans le diagnostic d'une syphilis dont on ne retrouve cependant aucun signe certain par l'anamnèse chez la mère.

Il faut encore signaler que certains enfants issus de syphilitiques peuvent présenter sur la peau de l'*ichtyose simple* ou de l'*ichtyose hystrix*, cette dernière malformation se décelant par la présence de nombreuses croûtes, de teinte sombre ou noirâtre, disséminées sur tout le corps.

La syphilis qui frappe le produit de la conception entraîne parfois du côté des membranes des lésions aboutissant à l'*hydramnios*, par *phlébite de la veine ombilicale* et de ses racines. Au point de vue symptomatique, l'hydramnios se traduit par un développement exagéré du volume du ventre avec douleurs, vomissements copieux et souvent état fébrile.

Quant aux lésions viscérales observées chez le fœtus, elles sont à peu près semblables à celles que l'on observe chez le rejeton syphilitique venu à terme.

Les avortements aux différentes périodes de la grossesse sont un facteur de mortalité très puissant. Fournier pense que, globalement, on obtient le chiffre élevé de 77 p. 100.

B. Syphilis du nouveau-né et du nourrisson. — C'est surtout cette forme qu'il importe de bien connaître, à cause de l'intérêt prophylactique et thérapeutique qui y est attaché. J'ai déjà indiqué les caractères généraux des lésions rencontrées à l'autopsie des hérédo-syphilitiques : diffusion considérable, puisque l'infection atteint aussi bien le foie, les poumons, que le tissu osseux et le système nerveux ; mélange de lésions secondo-tertiaires, particulièrement, apparition de gommes macroscopiques ou seulement histologiques, à une période cependant très rapprochée de l'infection : la syphilis infantile, chez le fœtus

ou chez le nouveau-né, brûle les étapes. Microscopiquement les altérations sont celles qu'on rencontre chez l'adulte : prédominance des lésions vasculo-conjonctives, avec prolifération embryonnaire, du côté du tissu connectif ; oblitérations du système artériel entraînant des nécroses plus ou moins étendues.

Les lésions hépatiques et spléniques sont souvent très accentuées : leur fréquence a depuis longtemps frappé les auteurs. La *syphilis héréditaire du foie* a fait l'objet de travaux de Gubler, puis Trousseau, Lancereaux et plus récemment Hutinel et Hudelot[1]. Hochsinger[2] soutient même que le foie d'un enfant syphilitique mort-né présente régulièrement des altérations diffusées à tout son parenchyme.

Le foie syphilitique a un aspect spécial que Gubler comparait à celui du *silex* : il est dur, de coloration jaune ; la surface a une teinte absolument uniforme. L'hypertrophie qui est la règle, est souvent très marquée, régulière. Le tissu a une dureté spéciale et le parenchyme laisse écouler, quand on l'écrase, non du sang, mais une sérosité particulière. Parfois cependant des rétractions locales constituant ce qu'on a dénommé le *foie ficelé*, dénotent des cicatrisations intéressant certaines portions du parenchyme ou bien, on voit se détacher sur le fond uniforme des portions en saillie, d'un millimètre environ, analogues à des grains de semoule et qui correspondent à des gommes minuscules. La capsule d'enveloppe est le plus souvent épaissie.

Au microscope, les lésions n'ont rien de caractéristique, si l'on excepte les gommes nettement constituées. L'hyperplasie est diffuse à toute l'étendue de l'organe. Au début du processus, les vaisseaux sont congestionnés ; l'hypérémie est le premier stade ; la sclérose périportale s'établit bientôt et par son développement excentrique, elle comprime les trabécules hépatiques comme le fait le processus histologique de quelques cirrhoses hypertrophiques, à partir d'une certaine période. Les cellules

[1] Hutinel et Hudelo. *Arch. de méd. expér.*, 1890.
[2] Hochsinger. *Wiener med. Presse*, 1897, n° 23.

sont enfin altérées à leur tour. Aux points où se développent les gommes, on constate une prolifération embryonnaire considérable ; ces gommes d'abord circonscrites s'étendent bientôt, d'autant que le tissu hépatique voisin, nécrosé, participe souvent à la constitution de la néo-production syphilitique. Le processus syphilitique a une marche plus ou moins rapide, une extension variable, de telle sorte que certaines de ces hépatites sont absolument silencieuses, tandis que d'autres à allure aiguë affectent le type clinique de l'ictère grave.

La *rate* participe souvent au processus. Récemment Marfan[1] insistait sur la signification de la splénomégalie pour le diagnostic de la syphilis héréditaire. Le parenchyme splénique est induré, l'organe considérablement augmenté de volume jusqu'à peser le double du poids normal. On constate souvent de la périsplénite ; quelquefois, mais rarement des gommes minuscules placées sous la capsule. Histologiquement on note la prolifération interstitielle avec altérations artérielles et rétrécissement souvent très marqué des corpuscules de Malpighi ; la dégénérescence amyloïde est plutôt une exception. Autrefois Bärensprung et Parrot avaient rattaché la splénomégalie à la cirrhose hépatique et pensaient qu'elle était d'ordre purement mécanique. On tend plutôt aujourd'hui à en faire un processus autonome, ce que confirme la prédominance des lésions artérielles. Le *pancréas* est souvent altéré également chez le nouveau-né hérédo-syphilitique, on retrouve les mêmes modifications portant sur les vaisseaux et le tissu conjonctif.

Le *poumon* est lésé aussi dans l'hérédo-syphilis. Les études déjà anciennes de Lorrain, Ch. Robin, Virchow, celles plus récentes de Balzer et Grandhomme ont permis de distinguer deux formes de syphilis broncho-pulmonaire. Elles sont fort dissemblables au double point de vue macroscopique et histologique ; généralement distinctes elles peuvent cependant coexister chez le même sujet. Dans la première, *broncho-pneumonie à allure spéciale*, l'aspect extérieur du parenchyme est celui d'une bron-

[1] Marfan, *Congr. de Madrid* et *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1903.

cho-pneumonie ordinaire avec petits abcès bronchiques, miliaires, simulant la granulation tuberculeuse dont il est parfois très difficile de les séparer. Le poumon est congestionné ou splénisé, l'induration étant surtout accentuée si le sujet n'a pas respiré. Au microscope, comme l'a montré PARROT, plus que dans la broncho-pneumonie banale, il y a épaississement considérable du tissu connectif interlobulaire, surtout au niveau des noyaux ; les alvéoles sont refoulés ou en collapsus; dans la cavité de ceux qui sont restés perméables, on constate de nombreux noyaux desquamés, quelques-uns en dégénérescence graisseuse. La *pneumonie blanche* est la deuxième forme de lésion qu'on observe sur le poumon : entrevue par DEVERGIE, elle a été étudiée surtout par VIRCHOW. Au milieu des lésions banales (congestion, atélectasie, splénisation), plus ou moins accusées suivant que l'enfant a vécu un temps variable, on distingue dans le poumon des noyaux d'apparence particulière, disséminés dans le parenchyme et faisant une saillie souvent considérable, en donnant à l'ensemble de l'organe une dureté plus grande que normalement. Incisés, ces noyaux sont d'une teinte caractéristique, blanc rosé ou gris perle, qui a valu à cette lésion le nom de pneumonie blanche. Mais surtout, à l'examen microscopique, ces noyaux ont une structure pathognomonique. Au milieu d'une infiltration de cellules à caractère embryonnaire, très abondantes, serrées les unes contre les autres, apparaissent des cavités en forme de fentes, tapissées d'un épithélium cubique. Dans l'intérieur de ces cavités, on trouve des cellules desquamées, parfois abondantes. Les bronches environnantes son élargies, en état de dilatation moyenne. On trouve aussi des néoformations vasculaires, correspondant à des oblitérations d'autres canaux, comme si la circulation se rétablissait par des voies collatérales. *La présence de ces cavités tapissées d'un épithélium cubique est absolument caractéristique de la pneumonie syphilitique*, et si LORRAIN et CH. ROBIN ont pris cette lésion pour un épithélioma du poumon, VIRCHOW a nettement montré qu'elle était l'apanage de l'origine spécifique du processus. R. TRIPIER[1]

[1] R. TRIPIER. *Traité d'anatomie générale*, Paris, 1904.

a même insisté récemment sur la signification de ces cavités d'aspect histologique particulier dans les dilatations bronchiques de l'adulte ou de l'adolescent : ce serait pour lui un témoignage certain que ces bronchectasies peuvent être rapportées à la syphilis, acquise ou héréditaire.

La syphilis atteint quelquefois le *larynx* où elle cause des ulcérations portant sur l'épiglotte ou sur les cordes vocales inférieures (FOURNIER, SEVESTRE et WEST). Dans certains cas, des hérédosyphilitiques succombent brusquement, avec le tableau clinique du spasme glottique, et cependant à l'autopsie, le larynx est absolument indemne. Les lésions du *thymus* décrites chez les enfants entachés de spécificité n'ont absolument rien de caractéristique.

D'autres lésions viscérales sont moins fréquentes et ne méritent qu'une courte mention. Les *reins* sont le siège d'une prolifération portant sur le tissu conjonctif ou d'une glomérulo-néphrite nettement caractérisée; quand une suppuration de longue durée, ayant pour origine une lésion osseuse, s'est installée chez un hérédo-syphilitique, ou même en dehors de cette cause, on voit, mais exceptionnellement, de la dégénérescence amyloïde de la glande rénale. PETIT (th. Lyon, 1900) a insisté sur les lésions des *capsules surrénales*, dans la syphilis congénitale. Les organes génitaux sont eux-mêmes frappés, particulièrement le *testicule* qui peut être atteint d'altérations absolument semblables à celles qu'il présente chez l'adulte.

Le *tube digestif* n'est pas toujours indemne : on a signalé l'existence de gommes dans l'estomac et l'intestin de nouveau-nés syphilitiques. Le *myocarde*, présente parfois de l'infiltration embryonnaire diffuse, avec endartérite ou des gommes qu'il est parfois malaisé de distinguer d'avec les productions tuberculeuses, quoique cependant on n'y rencontre jamais de cellules géantes[1].

Le *système nerveux* participe souvent à l'atteinte générale et les lésions y sont profondes ou irréparables dans un grand nombre de cas. La substance nerveuse elle-même, les méninges, les nerfs cérébro-rachidiens peuvent être intéressés par le pro-

[1] ADLER. *Journ. des Praticiens*, 1898.

cessus. On trouve des lésions variées allant depuis l'endartérite minime jusqu'à la gomme caractérisée, si tant est que celle-ci soit causée au niveau des centres nerveux par le virus syphilitique, certains auteurs ayant soutenu récemment que la gomme des centres nerveux était toujours sous la dépendance de la tuberculose. Quoi qu'il en soit on rencontre des lésions souvent diffusées à plusieurs portions du tissu nerveux central : artérite entraînant la production de vastes ramollissements, voire de porencéphalies congénitales ; méningites basilaires ou hydrocéphalies elles-mêmes sous la dépendance de méningites ventriculaires ; infiltration embryonnaire diffuse, méningomyélite massive du type décrit par Gilles de la Tourette et Gasne. Les lésions nerveuses sont souvent d'autant plus sérieuses qu'elles frappent un système qui n'est constitué à l'état définitif que quelques mois après la naissance. Les voies pyramidales, par exemple, ne sont achevées que plusieurs semaines après l'accouchement : la syphilis entraînant la naissance prématurée joue, à ce titre, un rôle prépondérant dans l'étiologie et la pathogénie du syndrome de Little. Si une artérite se développe sous l'influence de la syphilis, elle peut amener dans le cerveau une perte de substance irréparable.

Le *tissu osseux* est également frappé dans l'hérédosyphilis au même titre que le foie, le poumon et les centres nerveux. Parrot a donné une bonne description de l'ostéo-chondrite des membres, lésion portant spécialement sur l'humérus, à sa partie inférieure, au niveau des os de la cuisse, de la jambe, de l'avant-bras également. Tandis que dans la syphilis héréditaire précoce, c'est l'humérus qui est le siège de prédilection des lésions, dans la syphilis héréditaire tardive c'est le tibia qui est atteint avec une prédilection véritable. Le processus histologique porte sur la région épiphysaire, avec participation du périoste qui s'épaissit de façon à donner l'impression d'une virole qui s'enfoncerait dans l'épaisseur même de l'os. Le cartilage de conjugaison vascularisé d'abord à l'excès tend à se détruire progressivement. La paralysie qui en résulte est donc la conséquence d'une disjonction, puis d'une rupture épiphysaire. Les os du crâne peuvent également être altérés. Les os des doigts sont

souvent le siège d'une inflammation spéciale qui est d'origine syphilitique. On sait que le rachitisme, qui avait été rapporté par Parrot à la spécificité est, de l'avis unanime, dû à une cause d'ordre tout différent : l'ostéomalacie, l'achondroplasie ont absorbé à peu près complètement les cas de rachitisme précoce que le professeur parisien imputait à la syphilis.

Des lésions cutanées cependant si importantes au point de vue clinique, il est difficile de donner une description histologique ; elles n'ont en effet rien de caractéristique au point de vue de leur structure et les lésions dermo-épidermiques du tissu cellulaire qu'on rencontre sont d'ordre banal.

En résumé, la syphilis héréditaire du nouveau-né, à caractères diffus, peut atteindre et léser tous les organes, tous les viscères ; elle frappe cependant avec une certaine prédilection certains d'entre eux : le foie, le poumon, le système nerveux et le tissu osseux. La répercussion sur l'organisme infantile se fait promptement sentir et des modifications humorales ne tardent pas à apparaître. Les études hématologiques faites grâce aux méthodes colorantes adoptées depuis les travaux d'Ehrlich, ont permis de démontrer l'anémie considérable qui frappe les enfants hérédo-syphilitiques. Souvent même, et en raison de la réaction intense des organes hématopoïétiques, la leucocytose apparaît avec ou sans éléments myélocytaires ; on note dans le sang circulant l'existence d'hématies nucléées, si bien que le syndrome simule la leucémie. Si l'on ajoute que la rate peut s'hypertrophier considérablement, on conçoit que la maladie ait reçu le nom d' « anémie pseudo-leucémique »[1].

Il importe de signaler ce qu'est le *placenta* quand la mère met au monde un nouveau-né syphilitique. Depuis les études de Pinard, la plupart des auteurs ont coutume de considérer que la caractéristique du placenta syphilitique est sa lourdeur spéciale ; il pèserait en effet le quart du poids de l'enfant, alors que normalement son poids est proportionnellement d'un sixième.

[1] E. Weill et A. Clerc. *Rev. mensuelle des maladies de l'enfance*, janvier 1903. — M. Labbé et Armand Delille. *Soc. méd. hôp. Paris*, 6 février 1903. — J. Monod. *Anémie syphilitique chez l'enfant*, th. Paris, 1899-1900.

Les cotylédons y sont déformés, d'apparence jaunâtre. Le cordon également est beaucoup plus épais que normalement. Histologiquement, on constate des altérations consistant, comme toujours dans des lésions vasculaires, des thromboses plus ou moins limitées, etc.

Toutefois la réalité de l'observation de PINARD touchant le poids anormalement accru du placenta a été contestée récemment. GAILLETON et FABRE[1] ayant pu suivre des nourrissons pendant un temps suffisant pour discerner si la syphilis se développe ou reste absente, après de nombreuses pesées croient qu'un placenta lourd se voit tout aussi bien avec des enfants indemnes d'hérédosyphilis et qu'inversement, on observe des nouveau-nés dont le placenta pèse environ un dixième de leur poids et qui cependant sont notoirement syphilitiques. Leur conclusion ferme est que le signe de Pinard peut être trompeur et qu'il ne faut pas lui accorder une créance excessive dans le diagnostic immédiat ou rétrospectif de la syphilis infantile.

C. SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TARDIVE. — Les lésions de la syphilis héréditaire tardive sont analogues aux lésions tardives des syphilis acquises. Elles seront mentionnées à propos de l'exposé des symptômes.

3° Symptômes et diagnostic. — Nous réunissons dans ce même chapitre les symptômes et le diagnostic, car la syphilis comporte un nombre tel de manifestations morbides, qu'il est plus avantageux d'exposer à propos de chacune d'elles, le diagnostic différentiel, que de refaire leur énumération à nouveau dans une revue d'ensemble du diagnostic.

Nous décrirons successivement les symptômes et le diagnostic de la syphilis héréditaire du nouveau-né et du nourrisson, de la syphilis héréditaire tardive, de la syphilis héréditaire dystrophique.

A. SYMPTÔMES ET DIAGNOSTIC DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE DU NOUVEAU-NÉ ET DU NOURRISSON. — Nous exposerons les caractères généraux de l'hérédosyphilis congénitale, sa date d'apparition,

[1] Voy. PETIT. *Syphilis, nourrice et nourrissons*, th. Lyon, 1903-04.

ses manifestations cutanées et muqueuses, ses manifestations viscérales, les signes tirés de l'état général.

a. *Caractères généraux de l'hérédo-syphilis.* — L'expression clinique de l'hérédosyphilis chez le nouveau-né et le nourrisson diffère par plus d'une particularité de ce qu'est la syphilis chez l'adulte.

Les stigmates chez l'enfant venant au monde sont souvent diffusés à tout le tégument. De plus, très fréquemment on rencontre une lésion au contraire fort rare dans l'infection acquise, le *pemphigus*. Celui-ci est la caractéristique de la syphilis infantile. Il faut encore ajouter cet élément que la syphilis du nouveau-né et du nourrisson retentit sur la santé générale incomparablement plus que quand il s'agit d'un adolescent ou d'un adulte. A cause de sa virulence sans doute, puisqu'elle éclot dès les premiers jours de la vie extra-utérine, le syphilis imprime des modifications nutritives souvent très puissantes.

L'hérédo-spécifique est souvent un être amaigri ou se développant fort mal, chez qui, facilement, s'établit une cachexie dont la précocité en dehors de tout autre signe digestif, doit éveiller précisément l'idée d'une infection syphilitique. A part quelques exemples rares, l'adulte n'est pas intoxiqué de cette sorte. Enfin même lorsqu'on retrouve des manifestations cutanéo-muqueuses identiques à celles de l'adulte, leur répartition, leur topographie ne sont point identiques. La syphilis à manifestations précoces chez l'enfant du premier âge est donc bien différente de la syphilis acquise.

b. *Date d'apparition.* — La date d'apparition des symptômes est variable. Tantôt l'enfant vient au monde avec des lésions nettement caractérisées sur la peau et les muqueuses. Tantôt l'éruption n'apparaît que quelques jours après la naissance, plus ou moins tardivement, ce qui rend souvent difficile de trancher la question de savoir si l'enfant sera, ou non, confié à une nourrice. Le domaine de l'hérédo-syphilis précoce est toutefois assez restreint : il s'étend du quinzième jour au quatrième mois. Quand celui-ci est franchi, on peut sans crainte, affirmer que la syphilis est peu virulente et si elle se manifeste, ce ne sera que beaucoup plus tard après la première enfance.

J'étudierai successivement les éruptions de la peau et des muqueuses qui traduisent l'hérédo-syphilis précoce; puis les manifestations viscérales et enfin les signes tirés de l'état général.

c. *Manifestations cutanées et muqueuses.* — Les deux signes pathognomoniques de la syphilis chez l'enfant âgé de quelques jours sont le *pemphigus* et le *coryza.*

Pemphigus. — Le pemphigus est l'apanage exclusif de l'hérédo-syphilis à apparition précoce ; il ne se montre pas dans l'infection acquise, qu'elle frappe le nourrisson ou l'adulte. Le plus souvent, on l'observe du sixième au dixième jour après la naissance ; il peut évoluer cependant au cours même de la vie intra-utérine et quand l'accouchement s'est fait prématurément, vers le septième ou huitième mois, par exemple, on voit exceptionnellement des bulles de pemphigus couvrir le tégument du fœtus aux lieux d'élection. Ceux-ci sont très constants : le pemphigus syphilitique éclot avec une prédilection avérée à la paume des mains et à la plante des pieds. Il diffuse parfois sur les membres, sur le tronc même, mais quand il est à manifestations discrètes, celles-ci se retrouvent seulement aux places précitées : telle la roséole de l'adulte affecte plus spécialement le creux épigastrique. La lésion élémentaire est celle du pemphigus : c'est-à-dire une bulle, qui cependant présente des stades de développement plus avancés que dans la forme ordinaire, non syphilitique. C'est tout d'abord une simple saillie papuleuse rouge violacée de l'épiderme, puis un liquide citrin soulève l'épiderme ; très rapidement ce liquide se trouble, devient purulent, jaune verdâtre, puis sanguinolent. L'évolution est très rapide et depuis la bulle jusqu'à la transformation purulente ou hématique, c'est à peine s'il s'écoule un intervalle de trente-six à quarante-huit heures. Souvent alors, la bulle s'affaisse, et son contenu disparaît par résorption simple, ou bien la mince barrière épidermique qui forme le toit de la bulle se rompt et le liquide est évacué ; mais alors subsiste une ulcération qui parfois creuse en profondeur de façon à amener une véritable eschare profonde désormais ouverte à l'infection et qui peut, à l'égal d'une perte de substance de la région sacrée ou fessière, être le

point de départ d'infections cutanées ou bronchiques. Sa durée ordinaire est de dix à vingt jours environ. Sa localisation prédominante aux extrémités (paume des mains et plante des pieds) permet de le distinguer du pemphigus simple d'allure épidémique, bien décrit par Colrat en 1883, qui sévit sur les enfants cachectiques, dans les agglomérations particulièrement. Ce pemphigus est surtout caractérisé par son allure fébrile, par sa disparition rapide et par le fait qu'il ne se localise qu'exceptionnellement sur les extrémités, atteignant le plus généralement le tronc, la face et l'abdomen.

Coryza. — Le coryza est également un signe très important pour établir l'existence de l'hérédo-syphilis. Il se traduit par un écoulement d'abord insidieux, puis plus apparent, vers la troisième ou la quatrième semaine de la vie, assez souvent plus tard. L'écoulement nasal dont la bilatéralité est constante, est d'abord séreux, puis séropurulent ; bientôt des hémorrhagies minimes, puis abondantes se mélangent au pus ; il peut même se détacher des croûtes épaisses qui entraînent un écoulement de sang copieux. Quand on examine au spéculum, on voit que la muqueuse de Schneider est très congestionnée, d'aspect hyperémique, mais qu'elle ne présente pas de plaques muqueuses qui d'ailleurs sont rares dans l'hérédo-syphilis infantile. Les érosions y sont souvent profondes au point d'amener, si elles siègent sur le pourtour des narines, une véritable atrésie. Les conséquences du coryza syphilitique sont désastreuses pour le nourrisson qui en est porteur, car la respiration uniquement nasale ne peut en aucune façon s'exécuter, seule la voie buccale s'offre pour le passage de l'air. En outre les croûtelles se détachant tombent de la cavité nasopharyngée dans les voies aériennes, à la faveur du décubitus horizontal; des broncho-pneumonies peuvent en être les résultantes. Cette intensité, cette localisation bilatérale, cette apparition souvent précoce sont les éléments qui permettent de le différencier du *coryza simple* ou du *coryza diphtéritique*, ce dernier constituant assez souvent la localisation de l'infection par le bacille de Löffler dans les premiers mois de la vie. L'engorgement ganglionnaire, la présence du microbe caractéristique, permettent d'éviter l'erreur.