

variables ; les plus grands constituent des sortes de vestibules, au fond desquels on aperçoit de plus petites perforations. Il est parcouru par des tunnels spiroïdes (Gangolphe), analogues à ceux que Poulet décrit au crâne et qui conduisent sur une infiltration gommeuse médullaire, centrale, concomitante de la néoplasie sous-périostique. *Hyperostosé, en somme, sur certains points, raréfié et tunnalisé sur d'autres, l'os présente une diminution notable de sa résistance, quoique hypertrophié dans son ensemble.*

La *nécrose* est rare, en tant que *nécrose* sous forme de séquestre, dans l'os syphilitique, mais cependant, il ne faut pas être trop absolu et croire, de par quelques faits peu nombreux, que les séquestres ne se voient pas dans les lésions syphilitiques osseuses et que la *nécrose* est toujours parcellaire. On observe de temps à autre de véritables *nécroses* étendues du système osseux, surtout sur les os du crâne, sur les os de la face ; c'est alors le phagédénisme osseux des anciens, et le séquestre, portant le caractère original de la syphilis, revêt parfois une forme circinée et polycyclique. La pathogénie de ces séquestres est, du reste, diverse suivant les cas. Tantôt (Cornil et Ranvier), c'est l'éburnation extrême du tissu osseux, voisin de la gomme, qui aboutit à l'étouffement du réseau capillaire intra-osseux et à la *nécrose*, tantôt c'est l'infiltration gommeuse elle-même qui, en découpant le tissu osseux, arrive à isoler des portions plus ou moins étendues de ce tissu, à les séparer de leurs centres vasculaires et par conséquent à les transformer en séquestres. La *suppuration* et les *fistules* intarissables sont alors la conséquence de l'apparition de ces derniers ; il s'agit d'infections surajoutées, produites par les micro-organismes de la suppuration.

Nous en aurons fini avec les lésions qui accompagnent l'évolution de l'infiltration gommeuse, quand nous aurons dit encore, que l'ostéite productive, condensante, dont nous venons de voir le rôle pathogénique dans la production de la *nécrose*, et qui est déterminée par la réaction du tissu osseux au voisinage du foyer inflammatoire spécifique, peut arriver à produire certaines tumeurs, dures, saillantes à l'extérieur, constituées par un *dépôt osseux dans l'épaisseur même de l'os*. Ce sont les *exostoses parenchymateuses*, en réalité, de véritables hyperostoses, qu'il faut distinguer soigneusement des *exostoses dites épiphysaires*. Ces dernières, constituées par des néoformations osseuses surajoutées à la surface de l'os, indépendantes de lui, sont des productions *périostiques*, de véritables *ostéophytes*, elles ne doivent pas être considérées comme des *hyperostoses*, mais bien comme une variété de *périostoses*.

Symptomatologie. — Les *manifestations cliniques* de la syphilis tertiaire osseuse varient beaucoup, on le conçoit, suivant les régions, suivant les os frappés. Le pronostic diffère dans la même mesure, et la gravité d'une exostose intra-crânienne ou intra-rachidienne est naturellement toute différente de celle d'une exostose cubitale ou tibiale.

La cloison, les os propres du nez, la voûte palatine, le tibia, les clavicules, le crâne, les vertèbres, sont par ordre de fréquence, les os le plus fréquemment atteints par le syphilome.

Les *périostoses* et *exostoses* donnent lieu, suivant leur siège, à des phénomènes de *compression* des organes, des viscères voisins. Les *gommés*, si elles sont superficielles, se présentent, à la surface des os, sous l'aspect de tumeurs saillantes, en forme de calotte plus ou moins sphérique ; leur pourtour est dur, de

consistance osseuse, il contraste avec la consistance molle, semi-fluctuante, de leur partie centrale. Si le syphilome ne se résorbe pas, cette partie centrale finit par s'enflammer, s'abcéder, elle donne issue au contenu de la gomme ramollie. Des fistules s'établissent alors, surtout dans l'infiltration gommeuse diffuse, et elles sont entretenues par les séquestres, par la *nécrose* qui accompagne l'évolution de la lésion. On a alors le tableau clinique, décrit par les anciens sous le nom de *carie syphilitique* : les désordres s'étendent en nappe et en profondeur, à mesure que la lésion spécifique se diffuse. Sur les *os longs*, nous avons déjà signalé la diminution de résistance des diaphyses, hyperostosées en certains points, raréfiées et vermoulues en d'autres, ce qui explique la possibilité des *fractures spontanées*, mises pendant bien longtemps sur le compte d'une altération générale du squelette, alors qu'elle est simplement l'expression d'une infiltration gommeuse locale, non révélée à l'extérieur. Enfin, nous nous expliquons ainsi certaines arthrites, bien connues depuis les travaux de Méricamp, de Defontaine, de Gangolphe, et qui sont dues, soit à l'irruption intra-articulaire d'une gomme, soit à l'inflammation de voisinage, déterminée par le syphilome, voisin d'une jointure.

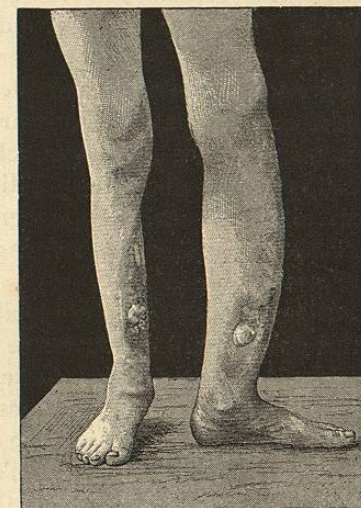


FIG. 290. — Tibias en lame de sabre de la syphilis héréditaire. (Collection A. Fournier. Iconographie de la Salpêtrière, 1891.)

Sur les *os du crâne*, les lésions tertiaires déterminent des phénomènes de *compression nerveuse*, par les exostoses intra-crâniennes, des *nécroses* plus ou moins grandes de la boîte crânienne, avec décollements sous le cuir chevelu, des abcès intra-crâniens, par le fait de l'infiltration gommeuse, etc. Le *frontal* et les *pariétaux* sont le siège habituel de ces lésions.

Sur les *os du nez*, sur les *palatins*, les *affaissements*, les *déformations* variées de l'appendice nasal, les *perforations* de la voûte palatine, traduisent l'évolution du syphilome dans ces organes et aboutissent à une série d'états pathologiques secondaires : ozène, nasonnement, épiphora, fistule lacrymale, troubles de la parole et de la déglutition, etc., dont il est facile de saisir le mécanisme et la pathogénie. Une gomme des parois orbitaires déterminera de l'exophtalmie, des paralysies des muscles de l'œil, la cécité enfin. Nous ne pouvons étudier en détail, dans ces complications, l'histoire générale des manifestations osseuses de la vérole.

Nous devons insister, en terminant cette étude symptomatique des lésions osseuses tertiaires, sur les *douleurs ostéocopes* qu'elles déterminent. Celles-ci diffèrent nettement de celles que nous avons signalées plus haut, à propos des altérations osseuses précoces de la syphilis. Siégeant principalement sur les os superficiels : crâne, tibia, clavicule, etc., elles sont beaucoup plus intenses que celles des premières poussées de la maladie. Les malades les comparent à l'action d'un étau qui serrerait violemment le squelette, ou à celle d'une vrille, d'un poinçon qui fouillerait la profondeur de l'os ; survenant la nuit, de préférence, elles empêchent tout sommeil et affaiblissent les malades, qu'elles contri-

buent à rendre hypochondriaques. Elles sont dues vraisemblablement à des ostéo-myélites, à des gommes intra-osseuses, ou encore, à des scléroses intramédullaires, comprimant les nerfs intimes du tissu osseux.

Le *traitement spécifique*, le mercure et surtout l'iode de potassium, qui agit si bien sur la gomme, a la plus grande prise sur les lésions osseuses de la vérole tertiaire. Mais on ne saurait oublier qu'à côté de la gomme, lésion vraiment spécifique et justiciable de la thérapeutique appropriée, il existe toute une série de lésions concomitantes, par infections surajoutées (associations microbiennes), banales en quelque sorte, vulgaires, nullement spécifiques, telles que : nécrose, suppuration par les séquestres, sclérose et hyperostose, qui n'offrent pas de prise à l'action des agents antisypilitiques et qui persistent malgré eux. Alors doit intervenir la chirurgie proprement dite, qui, par les *débridements*, les *séquestrectomies*, la *prothèse*, les *trépanations*, peut seule guérir ou pallier les troubles fonctionnels observés.

Le diagnostic des lésions sypilitiques du squelette n'est pas sans présenter parfois des difficultés. Souvent le siège de l'affection, occupant la voûte palatine, la clavicule, les os propres du nez, le tibia, etc., doit faire songer à la vérole, et, en dehors de certains signes cliniques sur lesquels nous n'avons pas à revenir, il faut tenir grand compte d'autres éléments d'appréciation, tels que l'âge du malade, sa situation sociale, l'existence antérieure ou concomitante d'autres accidents de même nature, etc. Ordinairement, en effet, en dehors des commémoratifs, on notera des stigmates indélébiles de l'infection sypilitique, sur la peau, sur les muqueuses, quelquefois sur d'autres points du squelette. Ces constatations permettront d'éliminer l'ostéomyélite infectieuse, difficile à diagnostiquer, dans les formes subaiguës ou chroniques et à siège diaphysaire.

Les périostites secondaires ne seront pas confondues avec celles qui relèvent du rhumatisme, des infections typhiques ou autres. L'exostose sypilitique n'a pas un siège spécial ni une marche lente et indolore, comme l'exostose ostéogénique qui se développe, du reste, pendant la croissance. C'est avec l'ostéomyélite simplement inflammatoire que l'ostéomyélite gommeuse sera surtout confondue; il appartient au traitement spécifique de fixer un diagnostic douteux. Quant à la confusion avec un ostéosarcome, elle sera le plus souvent facile à éviter; il est des cas, cependant, dans lesquels un traitement antisypilitique est seul capable de trancher la question. Et Rollet a publié⁽¹⁾ l'observation d'un de nos malades, chez qui une ostéopériostite sarcomateuse diffuse, occupant le fémur gauche dans toute son étendue, avait été confondue avec une ostéomyélite gommeuse. Cette forme de panostéite cancéreuse, occupant primitivement, chez un adulte, un os long dans toute sa longueur, est des plus rares. L'ostéosarcome donne, en effet, habituellement lieu, chez les sujets d'un certain âge, après la fin de la croissance, à une tumeur plus ou moins circonscrite, sans tuméfaction osseuse lointaine.

On se rappellera que les ostéites tuberculeuses se rencontrent, particulièrement, au niveau des épiphyses, qu'elles entraînent la production de fongosités, de pus, et qu'elles ne s'accompagnent pas des douleurs nocturnes de la syphilis.

Nous nous abstenons de parler ici de la théorie anti-mercurialiste, qui veut que le mercure, ainsi que Fallope l'avait, le premier, avancé, soit la cause des lésions

⁽¹⁾ *Gazette des hôp.*, 1889.

osseuses de la vérole. Le mercure n'est plus employé maintenant, d'une façon aussi massive et aussi abusive qu'il l'était, dans les premières périodes de son application thérapeutique, et comme le fait si justement remarquer Rollet : « On comprendrait, à la rigueur, qu'on accusât le mercure de produire des affections osseuses communes, telles que la carie ou la nécrose, mais les gommes... il n'était pas digne d'un grand anatomiste comme Fallope, de les rattacher à une pareille cause. La gomme, en effet, est une lésion spécifique, et le mercure ne peut pas plus la produire qu'il ne produirait le chancre ou la plaque muqueuse. »

III

LÉSIONS DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

L'histoire de ces lésions est de date récente. C'est incontestablement Parrot qui, en 1872-1875, a contribué, pour une large part, à attirer l'attention sur ce sujet. Bien avant lui, d'autres auteurs (Rosen, Underwood, Mahon, Valleix, Charrier, etc.) avaient signalé des exostoses et des gommes des os chez les nouveau-nés sypilitiques. Rosen, le premier (1778), disait que, pour reconnaître l'existence de la syphilis infantile, il fallait examiner l'état de la mâchoire inférieure, du crâne, des os du bras et de la jambe, et y chercher des tumeurs ou des exostoses. En 1865, Ranvier signalait chez un enfant sypilitique, mort vingt-huit jours après sa naissance, un *détachement de toutes les épiphyses* et un *retard de l'ossification*. La même année, Fürst, et plus tard Guéniot (1869), trouvaient des lésions analogues à celles décrites par Ranvier. Enfin, en 1870, parut le mémoire de Wegner sur les : *Lésions osseuses de la syphilis héréditaire*. En 1874, je présentais à la Société anatomique⁽¹⁾ 12 observations d'enfants qui étaient nés de parents sypilitiques et dont la plupart présentaient des lésions spécifiques. Ces observations, avec autopsies à l'appui, avaient été recueillies à l'hospice de la Charité. Il s'agissait de très jeunes sujets, dont quatre fœtus de six à sept mois. J'insistais alors sur l'apparition, très précoce, des lésions osseuses chez les nouveau-nés sypilitiques. Les lésions étaient caractérisées par des décollements épiphysaires et une série d'altérations rappelant le rachitisme. Quelques années après, Parrot (1876), réunissant ses observations jusque-là isolées, fit paraître un mémoire important sur les manifestations osseuses de la syphilis héréditaire et sur le rachitisme. Citons encore la thèse d'Augagneur (Lyon, 1879) qui a trait aux lésions de la syphilis héréditaire tardive, la thèse de Berne (1885)⁽²⁾ qui contient un bon résumé de la question. On y trouve, en outre, l'histoire des altérations, relevant non plus de la syphilis héréditaire précoce, mais de la syphilis héréditaire tardive, dont les manifestations osseuses avaient été bien étudiées, dès 1881, par Lannelongue⁽³⁾.

Anatomie pathologique. — Les lésions osseuses de la syphilis congénitale, tout en présentant certains caractères généraux et communs, doivent être étudiées isolément, avec les différents os qu'elles frappent, car chaque variété d'os donne une physionomie propre à l'altération sypilitique qui l'envahit.

⁽¹⁾ *Bull. de la Soc. anat.*, p. 118, 1874.

⁽²⁾ *Manifestations osseuses de la syphilis héréditaire*. Thèse de Paris, 1885.

⁽³⁾ *Soc. de chir.*, 1881.

Les os longs, et, par ordre de fréquence, le tibia, l'humérus, le fémur et le cubitus présentent les lésions les plus intéressantes, celles qui ont été, depuis les travaux de Parrot, l'objet de discussions nombreuses, non encore terminées aujourd'hui. Ces lésions sont presque constamment symétriques. Elles sont d'ordres les plus divers; elles frappent, isolément ou simultanément, toutes les parties constitutives, en longueur et en épaisseur, de l'os long (périoste, tissu compact, moelle, régions juxta-épiphysaires, etc.). Pour les étudier, on pourrait prendre une à une ces parties constitutives et examiner successivement les altérations syphilitiques qui frappent tel ou tel plan, telle ou telle région de l'os; mais, comme nous l'avons déjà dit, cette méthode a des inconvénients. Elle dissocie, en quelque sorte, des phénomènes morbides qui, dans la réalité, sont simultanés; en outre, comme les lésions varient suivant l'âge du syphilitique héréditaire, elles ne rendent aucun compte du tableau pathologique que présente le tissu osseux, à tel ou tel âge de l'évolution syphilitique. Il vaut donc mieux étudier la maladie, dans ses diverses périodes, et suivre l'ordre chronologique, que Parrot a du reste admis.

Le premier degré des lésions osseuses héréditaires s'observe chez les enfants nouveau-nés, ou ne dépassant pas la première semaine. Deux altérations le résument : périostogénèse avec ostéophytes à l'extérieur; à l'intérieur de l'os, épaissement de la couche chondro-calcaire (couche intermédiaire au cartilage conjugal et à la région juxta-épiphysaire, et qui est formée de cartilage, déjà fortement incrusté de grains calcaires). A la surface de l'ancien os, en effet, et sous le périoste épaissi, se dépose une couche ostéoïde, de nouvelle formation, plus friable que l'os vrai, et très différente de lui par la direction perpendiculaire de ses fibres, par rapport au grand axe de l'os. Cette couche peut se développer irrégulièrement, sous forme d'ostéophytes, ou, au contraire, entourer l'os uniformément, comme un manchon circulaire. Les cellules osseuses et les ostéoplastes qui la constituent sont

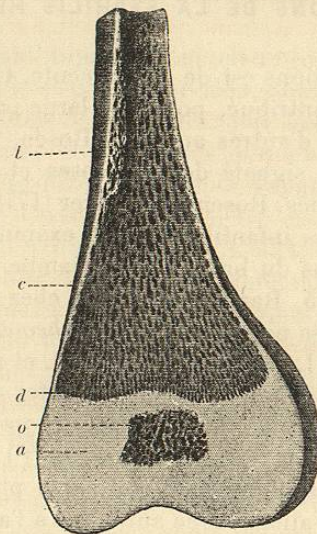


FIG. 291.

FIG. 291. — Fémur de nouveau-né, sain (extrémité inférieure). (Archives de physiologie normale et pathologique, pl. XX, 1872, Mém. Parrot.)

a, cartilage. — b, couche chondro-calcaire. — c, couche compacte de la diaphyse. — o, point d'ossification.

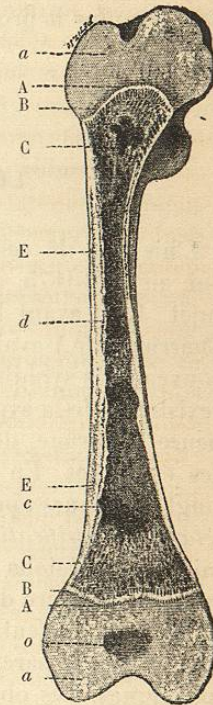


FIG. 292.

FIG. 292. — Fémur syphilitique. (Mém. Parrot, 1872.)

a, cartilage. — b, couche chondro-calcaire. — c, tissu spongieux. — d, tissu compact de la diaphyse. — o, point d'ossification. — A, cartilage (couche chondroïde). — B, couche chondro-calcaire malade, notablement plus haute qu'à l'état normal. — C, tissu spongieux altéré. — E, exostose, et couche de nouvelle formation sous-périostique. — G, couche gélatiniforme. — M, mamelon éburné du tissu spongieux. — O, point d'ossification malade. — P, dégénérescence puriforme du tissu spongieux.

extrêmement développés, ils sont infiltrés de granulations grasses, ce qui explique la porosité, la friabilité et la coloration jaune de cette néo-formation. En même temps que cette périostogénèse, on constate, à l'intérieur de l'os, un épaissement considérable de la couche chondro-calcaire, qui, épaisse normalement de 1/4 à 1/2 millimètre, arrive à mesurer en hauteur 2 à 3 millimètres.

A une période plus avancée, et chez les enfants âgés de quelques semaines à trois mois, les lésions osseuses précédentes persistent, en partie, ou bien, elles se modifient et elles s'adjoignent de nouvelles altérations. Ce deuxième degré de l'évolution syphilitique dans les os de l'héréditaire, est caractérisé par l'apparition du tissu gélatiniforme dans le tissu spongieux juxta-épiphysaire, au voisinage de la couche chondro-calcaire. Au-dessous de celle-ci s'amasse, dans les aréoles élargies du tissu spongieux, une matière molle, jaunâtre, comparable, comme couleur, aux crachats sucre d'orge des pneumoniques; cette matière peut même devenir puriforme, dans certains cas. Cette dégénérescence du tissu spongieux, qui se résout en granulations protéiques et grasses, n'atteint pas la couche chondro-calcaire elle-même; car cette couche, formée de grains calcifiés, analogues à des grains de sable, est en quelque sorte inorganique, et elle ne peut dégénérer; elle tend simplement à prendre une teinte noirâtre. On conçoit aisément combien la dégénérescence gélatiniforme, observée dans ce deuxième degré, modifie la solidité de l'os à son niveau, et l'on s'explique ces pseudo-paralysies, décrites par Parrot chez les enfants syphilitiques, pseudo-paralysies produites, en réalité, par des fractures juxta-épiphysaires.

Plus tard, chez les jeunes syphilitiques de cinq à six mois, apparaît, plus ou moins mélangé avec les lésions précédentes, un processus morbide nouveau. Ce troisième degré est caractérisé par une médullisation et une décalcification du tissu osseux. Des cellules embryonnaires, très actives, corrodent le tissu compact intermédiaire à l'os ancien et à l'os ostéophytique, produit pendant la première période. Entre les deux se creusent des rigoles longitudinales, traversées seulement çà et là par de minces trabécules, vestiges du tissu compact, et isolant les couches ostéoïdes de la périostogénèse des couches osseuses de la diaphyse primitive. Ce tissu médullaire envahit, peu à peu, les ostéophytes, puis le tissu compact sous-jacent, en se substituant insensiblement à eux.

Ce troisième degré est donc, par cette médullisation progressive, le prélude de l'altération spongioïde qui va, sur les enfants âgés de plus de six mois, représenter le quatrième degré de la syphilis osseuse héréditaire, et rapprocher, à cette période, sinon confondre ensemble, les lésions syphilitiques du rachitisme vrai. A ce moment, en effet, et par les progrès toujours croissants de la médullisation, on observe au-dessous des couches encore persistantes d'ostéophytes, à la périphérie de l'ancienne diaphyse, et même au sein de celle-ci, à ses deux extrémités, dans les régions juxta-épiphysaires, la production d'un tissu nouveau : le tissu spongioïde, caractéristique du rachitisme, qui finit par envahir et remplacer la couche chondro-calcaire elle-même.

Faut-il en conclure, comme le veut Parrot, que la syphilis héréditaire osseuse finit par produire, à une période avancée de son évolution, le rachitisme vrai? Cette question, qui a donné lieu à de nombreuses discussions, nous paraît résolue par la négative, après les développements dans lesquels nous sommes entré, en traitant du rachitisme.

Les lésions osseuses de la syphilis héréditaire portent aussi bien sur les os

retrouvons toutes les altérations qui frappent l'os dans la syphilis acquise : *périostoses, ostéophytes, gommès superficielles et profondes*. Nous ferons toutefois remarquer avec Gangolphe⁽¹⁾ que les caractères différentiels entre les lésions héréditaires et tertiaires reposent uniquement sur le cachet particulier imprimé à la lésion, par l'âge auquel elle se développe. Diaphysaires à un âge avancé, ces lésions sont, au contraire, juxta-épiphysaires pendant l'adolescence, elles peuvent alors provoquer des troubles dans l'accroissement de l'os.

Symptomatologie. — Ici encore, l'étude anatomo-pathologique des lésions donne une idée très nette du tableau clinique qu'elles présentent, et, en traçant ce dernier, on s'expose à des redites. Les périostoses, les exostoses se reconnaissent d'autant plus aisément que le sujet est moins gras et l'os plus superficiel. Dans le premier degré, d'ailleurs, les altérations passent fréquemment inaperçues, en l'absence presque constante de douleurs spontanées ou provoquées. Tout au plus peut-on, si on le cherche, trouver le gonflement d'une portion superficielle du squelette, comme l'extrémité inférieure du radius, l'extrémité sternale de la clavicule, le point de réunion des côtes et des cartilages. Plus tard, quand le tissu spongieux juxta-épiphysaire a été remanié, il se produit des fractures, à ce niveau, et les symptômes de la *pseudo-paralysie*. Dans ces cas, la crépitation manque souvent, soit à cause de l'interposition entre les fragments, d'une matière molle, dégénérée, soit à cause de l'épaississement périostique qui s'oppose aux mouvements provoqués; mais le membre est flasque, il pend, inerte, incapable de mouvements volontaires. Si on prend l'enfant et si on le tient suspendu dans l'espace, les différents segments du membre frappé s'agitent comme ceux d'un polichinelle. L'attitude des parties paralysées est subordonnée à l'action prédominante de tel ou tel groupe musculaire, fléchisseur ou extenseur; généralement, *les pieds sont en varus équin et les mains en pronation et en flexion*. La sensibilité normale de la peau est intacte, la contractilité musculaire est conservée; il n'y a donc pas lieu d'attribuer un rôle quelconque à des lésions musculaires ou nerveuses dans la paralysie observée. Parrot avait porté un pronostic fatal pour cette pseudo-paralysie syphilitique. Comby a fait observer récemment que la guérison était possible, si l'enfant était soumis à de bonnes conditions hygiéniques et à un traitement rapidement institué⁽²⁾.

On a noté des lésions secondaires du côté des *articulations*, par propagation de l'inflammation aux tissus articulaires. Cette propagation est même fatale, dans les cas où la lésion siège sur des régions juxta-épiphysaires, faisant partie intégrante de la jointure, comme il arrive à l'olécrâne, à l'épaule, à la hanche, où la ligne diaphyso-épiphysaire est intra-articulaire, en totalité ou en partie.

Pour les os du crâne, les lésions sont plus faciles à reconnaître que dans les os longs. Là, en effet, les exostoses, les perforations, les déformations caractéristiques (crânes natiformes) se constatent aisément, et permettent de mieux établir le diagnostic.

Les caractères cliniques de la *syphilis héréditaire tardive* ont été bien exposés par Augagneur, Lannelongue, Fournier; ils doivent être étudiés sur les os

⁽¹⁾ Arch. prov. de chir., janvier 1895.

⁽²⁾ Soc. méd. des hôp. de Paris, 1891.

plats et les os longs. Les *os du crâne* présentent les déformations et l'aspect décrits pour la syphilis héréditaire précoce, nous n'y reviendrons pas; mais les os de la face sont également atteints, et donnent au sujet une physionomie spéciale. Le nez peut être simplement *camard*, c'est-à-dire effondré en masse; il y a alors un élargissement et un affaissement plus ou moins marqués de la base de l'organe; ou bien on a *le nez en lorgnette* (Fournier), c'est-à-dire que le segment inférieur de l'organe rentre et s'emboîte dans le supérieur, comme un cylindre de lorgnette dans celui qui est destiné à le contenir. *La boîte palatine déformée devient ogivale*, elle présente une *crête antéro-postérieure saillante*.

Les *os longs* sont surtout atteints de tuméfactions diffuses : *périostoses* ou *hyperostoses*, avec augmentation de volume et de longueur du segment malade. Le tibia, le cubitus, le radius, le fémur et l'humérus sont les os longs, le plus souvent touchés, et, généralement, plusieurs le sont à la fois. Le tibia, l'*os révélateur par excellence*, semble incurvé sur lui-même; il est épaissi et rugueux; en réalité, il n'est pas incurvé, mais présente une bosselure très étendue de la diaphyse, sans que la direction générale de l'os soit changée. On se trouve en présence de la *déformation pseudo-rachitique* de Fournier.

Ces lésions d'ostéite condensante peuvent, d'ailleurs, s'accompagner de *gommès circonscrites ou diffuses, superficielles ou profondes*, et l'on voit que ces altérations héréditaires ne diffèrent pas des lésions tertiaires que nous avons étudiées. Elles s'accompagnent fréquemment aussi, comme dans la syphilis acquise, de douleurs ostéocopes et nocturnes. Ce qui permet de les distinguer d'autres affections, la tuberculose par exemple, et d'en faire le diagnostic pathogénique, c'est, en dehors des *commémoratifs*, l'*absence de retentissement sur les ganglions et l'intégrité viscérale*.

Le *traitement spécifique* est d'une grande efficacité, dans la syphilis congénitale. Le mercure est particulièrement héroïque; « c'est, dit Jullien, le modificateur par excellence de la syphilis héréditaire ». Dans la syphilis héréditaire tardive, l'iodure de potassium doit être surtout employé, mais, comme nous le faisons remarquer pour la syphilis tertiaire, il ne faut pas compter aveuglément sur son action : les agents antisiphilitiques, utiles au début des lésions, restent souvent inefficaces plus tard, et, en particulier, contre les diverses variétés d'hyperostoses. Ce sont, en effet, des *scléroses, des lésions conjonctives, ou de réaction condensante, banales*, qui ne sont pas améliorées par l'iodure et qui peuvent indéfiniment persister. On n'oubliera pas qu'il faut souvent associer l'action du mercure à celle de l'iodure de potassium; en un mot, recourir au traitement mixte. La médication spécifique sera d'autant plus puissante, qu'on l'emploiera à une période plus rapprochée du début de l'affection.

L'iodure de potassium doit être donné rapidement à dose massive : 6, 8, 10 grammes par jour, et même au delà, après avoir tâté pendant les premiers jours la susceptibilité du malade à la médication iodique.

Enfin, lorsqu'il s'agit de lésions ouvertes et, par cela même, plus ou moins infectieuses, avec ou sans nécrose, le traitement chirurgical trouvera ses indications.