

CHAPITRE XVII

LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

La syphilis se transmet au fœtus par deux voies différentes et, dans les deux cas, si la grossesse n'est pas interrompue, l'enfant vient au monde avec la maladie (*syphilis congénitale*): 1° le spermatozoïde ou l'ovule contiennent déjà le virus syphilitique au moment de la conception (*syphilis héréditaire proprement dite*); 2° le fœtus, sain depuis le moment de la conception, est infecté par la mère qui a contracté la syphilis au cours de la grossesse; le virus passe alors, par la circulation placentaire, du sang de la mère à celui du fœtus (*syphilis par infection in utero*). Les symptômes de la syphilis transmise au fœtus par ce mécanisme sont identiques (du moins d'après les observations que nous possédons) aux symptômes de la syphilis héréditaire proprement dite; aussi pouvons-nous les réunir dans une même description.

Jusqu'ici ce dernier mode de transmission a seul été démontré d'une façon irréfutable; on a observé de nombreux cas où le mari, pendant la grossesse de sa femme, contractait la syphilis en dehors du mariage et contaminait sa femme quelque temps avant la fin de la grossesse; l'enfant venait au monde avec les signes de la syphilis héréditaire (M. VON ZEISSL, VEYDA, BEHREND, etc.) Quelques-unes de ces observations ont été prises avec tant de précision et sont si concluantes qu'on peut considérer comme absolument démontré le transport du virus syphilitique de la mère au fœtus.

Il n'en est pas de même pour la transmission de la syphilis par le spermatozoïde et par l'ovule; théoriquement nous devons l'admettre, mais nous ne pouvons en fournir une démonstration rigoureuse: en effet, lorsqu'une femme, syphilitique avant la conception, accouche d'un enfant syphilitique, il est toujours permis de supposer que la maladie ne s'est pas transmise par l'ovule mais bien par la circulation placentaire, à une période plus avancée de la grossesse. Ceste objection a, du reste, été soulevée et beaucoup d'auteurs ont posé la loi: « pas de syphilis

héréditaire sans mère syphilitique; la syphilis ne peut se transmettre au fœtus que par la circulation placentaire; le père ne peut absolument pas transmettre directement la syphilis à son enfant et ne le fait que d'une façon détournée, après avoir infecté la mère ». Pour renverser cette objection il faudrait prouver qu'une femme saine peut mettre au monde un enfant atteint de syphilis héréditaire; on aurait ainsi démontré que la maladie n'a pas eu comme agent de transmission la circulation placentaire, mais bien le spermatozoïde, dont la signification, au point de vue de l'hérédité, est la même que celle de l'ovule; aussi les auteurs qui admettent uniquement la transmission par le sperme ou l'ovule regardent-ils comme établi que, dans beaucoup de cas, la mère d'un enfant syphilitique n'est pas elle-même malade; pour criterium de la santé de ces femmes, ils invoquent l'absence de tout symptôme de syphilis pendant une longue période d'observation. Mais la base même de cette démonstration laisse fort à désirer; elle est en opposition avec la loi énoncée d'abord par COLLES et confirmée de la manière la plus concluante par toutes les observations ultérieures: d'après cette loi, la mère d'un enfant syphilitique ne contracte jamais la syphilis en allaitant son enfant, tandis qu'une nourrice saine, à laquelle on confie le même enfant, contracte un chancre primitif au mamelon et présente bientôt les symptômes de l'infection syphilitique (loi de COLLES). Parmi les observations d'infection syphilitique survenue chez une mère qui allaite son enfant, une seule est assez bien établie et peut être regardée comme démonstrative (RANKE); mais cette « exception » n'ébranle en rien l'exactitude d'une loi confirmée par des milliers d'observations (1). Il faut même en étendre la portée et ajouter que, même par une autre voie, la mère d'un enfant syphilitique ne peut être infectée, bien que, plus que toute autre, elle soit exposée à la contamination, par les rapports qu'elle a avec son mari, toujours atteint de syphilis; en outre, les inoculations expérimentales tentées sur ces femmes soi-disant « saines » ont donné des résultats négatifs (CASPARY, NEUMANN, FINGER). Ces faits démontrent donc qu'en réalité ces femmes ne sont pas saines, sinon il serait impossible de comprendre pourquoi elles sont réfractaires à la syphilis.

(1) L'observation détaillée de ce cas n'a pas encore paru, du moins à ma connaissance. Récemment BERGH a observé un cas dans lequel la mère avait été infectée plusieurs mois après avoir mis au monde un enfant hérédo-syphilitique.

Il est possible de donner à cette loi plusieurs interprétations : Dans une série de cas, on peut supposer que la syphilis de la mère a échappé, car, sur ce terrain, les recherches les plus précises ne peuvent jamais l'être que d'une façon relative et une syphilis légère, acquise avant la conception, d'après le mode ordinaire de contagion, peut parfaitement passer inaperçue, même lorsque l'observation est rigoureuse et prolongée pendant longtemps. Ensuite, il serait possible que la syphilis, qui se transmet au fœtus lorsque la mère n'est infectée qu'après la conception, puisse, d'une façon identique mais en suivant la route inverse, passer du fœtus, *syphilitique de par son père*, à l'organisme maternel ; la circulation placentaire serait la voie de transmission (*choc en retour*) ; dans ces conditions, la mère est atteinte d'une syphilis ordinaire, mais sans chancre primitif. Bien qu'on ne soit pas arrivé à prouver directement la réalité de cette transmission et que cette démonstration immédiate soit à peine possible, étant donnés les rapports intimes entre la mère et le fœtus, nous devons, au point de vue théorique, en admettre la possibilité, puisqu'il est démontré que l'infection peut se transmettre en sens inverse, de la mère au fœtus. Quelques auteurs ont admis que la syphilis, transmise de cette façon, a une évolution qui s'écarte un peu de l'évolution ordinaire : les manifestations secondaires font défaut et la maladie ne se traduit que par des accidents tertiaires, tardifs. — Enfin, dernière hypothèse : il est possible que, par suite des échanges nutritifs qui s'opèrent entre le fœtus syphilitique et la mère saine, celle-ci ne subisse pas une infection directe, mais qu'il se produise dans l'organisme maternel certaines modifications qui le rendent réfractaire et lui confèrent l'immunité contre le virus syphilitique, de la même manière que la vaccine donne l'immunité contre la variole.

Nous voyons donc que, jusque maintenant, il ne nous est pas permis de faire la démonstration directe de la transmission héréditaire de la syphilis au sens propre du mot ; comme nous l'avons dit plus haut, cette démonstration ne saurait être irréfutable que si l'on montre que la syphilis peut *se transmettre directement du père à l'enfant*. Néanmoins, nous devons admettre comme au moins très vraisemblable que le mode le plus ordinaire par lequel la syphilis passe à l'enfant, est la *transmission héréditaire proprement dite*, c'est-à-dire le transport du virus par le sperme ou l'ovule ou par les deux en même temps.

Pour nous résumer, nous pensons que, dans la majorité des cas, la syphilis se transmet au fœtus par le *sperme* ou l'*ovule* ; mais qu'elle peut aussi le faire par la *circulation placentaire seule*. En outre, il est probable que le virus syphilitique peut aussi suivre un chemin opposé et passer du *fœtus syphilitique de par son père*, à l'*organisme maternel* ; arrivé dans cet organisme, il l'infecte ou bien y entraîne seulement certaines modifications qui lui confèrent l'immunité pour la syphilis. — Malheureusement, force est de reconnaître que, de ces propositions, une seule a reçu une démonstration absolument certaine, c'est l'infection du fœtus dans la matrice ; la première de ces considérations théoriques, tout en étant très vraisemblable, n'a pas été rigoureusement démontrée et la dernière n'est qu'une hypothèse. Il n'est donc pas étonnant de constater encore de grandes divergences d'idées sur l'étiologie de l'hérédosyphilis ; ce qui explique cette incertitude, ce qui l'excuse jusqu'à un certain point, c'est l'énorme difficulté de présenter des observations qui soient à l'abri de toute objection ; sur ce terrain, les fautes d'observation, volontaires ou involontaires, ne sont que trop faciles et l'on ne doit considérer comme valables que les cas dans lesquels on est absolument certain d'avoir pu les éliminer toutes.

Demands nous maintenant dans *quelles circonstances, à quelle période de la syphilis se fait le passage du virus des parents sur l'enfant*. On peut, d'une façon générale, dire que l'hérédité est essentiellement liée à la *période secondaire*, c'est-à-dire à la période pendant laquelle la syphilis est encore contagieuse ; de même que la contagiosité, l'hérédité s'éteint avec la *période tertiaire*. Ceci n'a rien de surprenant, l'hérédité d'une maladie contagieuse n'étant, en dernière analyse, qu'une véritable contagion ; comme dans la contagion nous voyons, à un moment déterminé, le virus spécifique aller infecter la cellule primitive de laquelle l'individu doit prendre naissance. Mais une réserve s'impose : tandis que chez le père, l'influence héréditaire s'éteint presque toujours avant la fin de la période secondaire, c'est-à-dire quelques années après l'infection, chez la mère, au contraire, cette influence morbide persiste, souvent du moins, pendant un temps plus long. Ce fait est démontré par l'observation suivante, dont l'exactitude ne peut faire aucun doute : dans les ménages dans lesquels le mari a contracté mariage de longues années après le début de sa

syphilis et dans lesquels la femme est restée saine, les enfants naissent sains, sans aucune exception, alors même que le mari présente encore des accidents tertiaires. Mais il en est tout autrement si c'est la femme qui est syphilitique, soit qu'elle ait été la première atteinte, soit que le mari se soit marié à une époque trop récente après sa maladie et ait infecté sa femme, soit encore que le mari ait contracté la syphilis d'une autre femme et l'ait transmise à la sienne; dans ces ménages ce n'est pas seulement pendant les premières années de la maladie que les enfants naissent syphilitiques, mais ces mères mettent encore au monde des enfants syphilitiques dix ans et davantage après l'infection, c'est-à-dire à une époque à laquelle l'influence du père est depuis longtemps annihilée.

Ces faits, étranges au premier abord, s'expliquent peut-être par les *conditions vitales des cellules génératrices* dans les deux sexes. Chez la femme, on sait que les ovules sont complètement formés dès l'enfance. Ceux qui sont fécondés à un moment donné, existent déjà comme tels longtemps avant l'imprégnation; aussi, si une femme contracte la syphilis dix, quinze ans avant la naissance de son enfant, il peut très bien se faire qu'un germe morbide pénètre alors dans l'ovule, y persiste et ne commence à se multiplier qu'au moment où le fœtus se développe. Au contraire, la cellule de laquelle dérive le spermatozoïde n'existe comme telle que depuis un temps assez court et se relie aux cellules qui, pendant la période secondaire, contenaient le germe de la syphilis, par une longue série de générations au cours desquelles les germes morbides ont pu depuis longtemps être éliminés.

Mais, même pendant la période secondaire, la transmission héréditaire n'est pas « obligatoire », pourrait-on dire; il arrive que l'enfant échappe à la maladie. En général, l'hérédité est d'autant plus certaine que le temps qui sépare l'infection du moment de la conception est plus court; plus nous nous éloignons du début de la syphilis, plus l'enfant a de chances d'échapper à la maladie et plus on peut espérer qu'il sera atteint avec moins de *gravité*. Ce fait est énoncé dans la loi qui établit la diminution graduelle et spontanée dans l'intensité de l'hérédité syphilitique (KASSOWITZ), et que voici : si l'on prend une série d'enfants atteints d'héredo-syphilis et issus des mêmes parents, on voit que chaque nouvel enfant est toujours plus

légèrement atteint que le précédent, jusqu'à ce qu'enfin la transmissibilité de la maladie soit tout-à-fait épuisée et que les derniers nés restent indemnes de syphilis. On peut s'en convaincre en examinant une famille syphilitique dans laquelle la femme a eu beaucoup de grossesses (soit dit en passant, ce dernier fait n'est pas extraordinaire, car ce n'est pas l'absence de conception qui explique le petit nombre d'enfants dans ces familles, mais la mort des enfants à leur naissance et la polyléthalité des enfants nés viables). Dans ces familles, on voit pendant les premières grossesses se produire soit l'avortement soit l'accouchement prématuré avec mort de l'enfant; ensuite vient un accouchement prématuré avec enfant vivant, mais syphilitique, plus tard l'accouchement se fait à terme avec enfant malade, enfin, il se fait à terme avec enfant normal. Est-il besoin de dire que ce « schéma » ne se vérifie pas dans toute sa rigueur? En général cependant, les faits y répondent assez bien; il est rare, par exemple, que dans une famille syphilitique, on voie naître, après des enfants légèrement atteints, un autre enfant frappé d'une syphilis grave. A la loi que nous venons d'énoncer, il convient toutefois de mentionner une importante exception : elle a rapport à l'influence qu'exerce sur l'hérédité le *traitement antisiphilitique* des parents et surtout de la mère; si, après la naissance d'un enfant atteint de syphilis grave, on soumet la mère à un traitement énergique, il peut se faire que l'enfant suivant ne ressente qu'une atteinte légère du mal ou même en reste tout-à-fait indemne; si on cesse le traitement et dès que le malade n'est plus soumis à l'action du mercure, les enfants qui naissent après peuvent de nouveau hériter au plus haut degré de la maladie, ce qui démontre à la dernière évidence que c'était bien au traitement qu'était due l'issue heureuse de la grossesse.

Nous arrivons maintenant à l'étude des phénomènes qui succèdent au transport du virus syphilitique sur le fœtus, aux **symptômes de la syphilis héréditaire**. Avant de les aborder nous devons d'abord signaler le rôle tout-à-fait prédominant que joue la syphilis dans l'*interruption prématurée de la grossesse*. Dans beaucoup de cas cette action est due à une affection syphilitique du fœtus; dans d'autres, elle a pour cause la maladie de la mère sans qu'on puisse démontrer sur le fœtus lui-même aucune trace de syphilis. KASSOWITZ a vu se produire,

chez des parents syphilitiques, 127 avortements ou accouchements prématurés sur 330 grossesses — c'est-à-dire dans à peu près les $\frac{2}{5}$ des cas; — dans les $\frac{3}{5}$ seulement, les femmes atteignaient le terme normal de la grossesse. Ces chiffres démontrent avec éloquence l'influence perturbatrice de la syphilis. Ordinairement la série des grossesses d'une syphilitique débute par un *avortement*; plus tard ces avortements sont moins fréquents et il est rare qu'ils s'intercalent entre deux accouchements prématurés et plus rare encore qu'ils surviennent quand la femme a déjà eu un accouchement à terme; c'est donc la manifestation la plus intense de la syphilis des parents.

Dans les *accouchements prématurés*, tantôt les enfants sont morts et alors en général ils sont macérés, putréfiés, tantôt ils sont vivants, viables ou non viables suivant l'époque de leur naissance. Sur ces enfants morts-nés ou morts peu après la naissance, on est loin de pouvoir toujours trouver des traces de syphilis; si, au contraire, l'enfant reste en vie assez longtemps, on ne tarde jamais à voir apparaître des symptômes certains de la syphilis héréditaire quand ils n'existaient pas auparavant.

La cause de ces interruptions prématurées de la grossesse réside soit dans une *lésion du placenta*, qui détermine la mort et l'expulsion du fœtus soit dans la *maladie du fœtus* lui-même, qui peut entraîner la mort de celui-ci sans l'intervention d'aucune lésion placentaire. On comprend que ces deux causes puissent agir ensemble, et qu'en réalité il soit presque impossible de les séparer.

Dans le *placenta*, et surtout dans la partie fœtale de cet organe, les altérations qu'on rencontre consistent en épaissement des cotylédons, infiltration de ceux-ci par de petites cellules, épaissement de la paroi des artères et enfin, oblitération de la lumière des vaisseaux. En général, si on compare les placentas qui sont le siège de ces altérations, au poids du fœtus d'ordinaire rabougri, on constate qu'ils paraissent très volumineux et très lourds; en outre il sont durs à la section (E. FRAENKEL). Dans d'autres cas on a trouvé dans le placenta maternel des gomes typiques (*Endométrite placentaire gommeuse*, VIRCHOW). L'importance que présente le placenta pour la vie du fœtus permet de comprendre que toute lésion qui suspend ou seulement entrave la circulation dans un segment étendu du placenta maternel, doit nécessairement entraîner la mort du fœtus.

Les symptômes proprement dits de l'hérédo-syphilis *ressemblent en tous points à ceux de la syphilis acquise*, malgré de nombreuses différences dans leur forme, leurs localisations, leur évolution. Il n'y a là rien qui doive surprendre; la structure du fœtus, les conditions de vie spéciales dans lesquelles il se trouve, expliquent jusqu'à un certain point que le poison agisse autrement sur lui que sur l'individu indépendant de l'organisme maternel. Ainsi chez le fœtus, c'est aux régions où se passent des processus actifs de croissance qu'on trouve les manifestations de la syphilis; chez l'adulte, ces mêmes régions, les processus de croissance ayant cessé, ne deviennent pas le siège de localisations syphilitiques; parmi ces régions citons les zones d'ossification qui séparent la diaphyse de l'épiphyse. En outre, il ne faut pas s'attendre à trouver dans la succession des éruptions de l'hérédo-syphilis, la régularité des manifestations de la syphilis acquise; la succession des poussées est plus hâtive, plus irrégulière et nous voyons assez souvent des lésions, qui correspondent aux manifestations précoces et tardives de la syphilis acquise, réunies à un moment donné; parfois même leur ordre d'apparition est renversé. En général on peut cependant dire que les symptômes de la syphilis héréditaire constituent l'*image résumée* de l'évolution de la syphilis acquise, sans le chancre primitif et les lésions locales qui s'y rattachent. C'est pourquoi nous suivrons, pour l'étude des altérations dont les organes sont le siège dans l'hérédo-syphilis, les mêmes divisions que nous avons adoptées pour décrire la syphilis acquise.

A la **peau**, la syphilis héréditaire ne se traduit au début, que par trois formes exanthématiques: les syphilides *maculeuse*, *papuleuse*, *pustuleuse* ou *bulleuse*. La *syphilide maculeuse* se distingue de celle de l'adulte par la coloration de l'efflorescence: les macules ne sont ordinairement pas rouge vif; elles sont plutôt rouge-brun, plus terne, ou même ont une coloration mate, d'un jaune plus clair. La localisation des éléments éruptifs est aussi quelque peu différente: le visage qui, dans la roséole des adultes est presque toujours épargné par l'éruption, est souvent, chez l'enfant, recouvert par les macules. Souvent les taches s'agglomèrent et forment des placards étendus. Disons encore que la coloration de la peau, surtout au visage, prend souvent, une teinte particulière, jaune sale; souvent aussi le visage est recouvert de larges plaques pigmentées, nettement limitées,

qui ressemblent au chloasma ; cette hyperpigmentation n'est évidemment pas une manifestation directe de l'hérédosyphilis ; c'est plutôt un *chloasma cachectique*, dû au trouble de la nutrition générale.

La *syphilis papuleuse* des nouveau-nés ne se présente guère que sous la forme de syphilis à grosses papules ; la syphilis à petites papules, en groupes, est excessivement rare. Les papules ont un volume qui va depuis celui d'un grain de chenevis jusqu'à celui d'une lentille. Elles ont une coloration jaune brunâtre ou brun mat et affectent, en général, les mêmes localisations que dans la syphilis acquise ; notons toutefois que l'exanthème a une certaine prédilection pour les fesses, les cuisses et le visage. Les formes à centre déprimé et les papules annulaires qui en dérivent sont très fréquentes, contrairement à ce qu'on observe dans la syphilis acquise. Il n'est pas moins fréquent de voir les papules devenir confluentes et former ainsi des vastes placards surélevés à surface lisse. La résorption des papules s'accompagne d'ordinaire d'une desquamation assez forte. Au cuir chevelu, les papules donnent parfois lieu à de la sécrétion et la tête se couvre de croûtes ; la même chose arrive assez souvent pour celles qui siègent sur d'autres parties du corps, au visage, au tronc, aux extrémités ; ainsi se trouve établie la transition vers les exanthèmes pustuleux. On trouve alors des foyers éruptifs arrondis, recouverts d'une croûte, à base légèrement infiltrée ; lorsqu'on enlève ces croûtes, on met au jour une surface sécrétante, rouge, un peu excavée. Il est rare que le processus ulcératif creuse davantage, qu'il se forme de véritables ulcérations : on en observe toutefois au talon, grâce aux irritations mécaniques dont cet endroit est le siège. Très souvent, les papules siègent à la *paume de la main* et à la *plante du pied* ; elles ont parfois le même aspect que le psoriasis palmaire et plantaire de l'adulte ; d'autres fois ce sont des infiltrations, des hypéremies plus diffuses auxquelles correspond une desquamation plus étendue. Quand la desquamation a cessé, les parties atteintes, surtout les pieds, présentent un aspect tout-à-fait caractéristique ; la peau qui les recouvre est tendue et paraît rouge et brillante.

Là où deux surfaces cutanées se touchent, les papules sèches se transforment d'ordinaire en *papules humides*, comme dans la syphilis acquise ; ces papules humides ont les mêmes caractères

que celles qu'on rencontre chez l'adulte. Dans l'hérédosyphilis comme dans la syphilis acquise, il est des plus fréquents de les rencontrer aux organes génitaux et à la marge de l'anus ; chez l'enfant, la macération produite par l'urine et les matières fécales favorise encore plus que chez l'adulte cette localisation. On les trouve souvent aussi aux plis du menton, aux commissures buccales, derrière l'oreille, dans le conduit auditif externe ; dans les plis du cou, entre les doigts et entre les orteils ; ces localisations sont beaucoup plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte et s'expliquent par la plus grande délicatesse de la peau du nouveau-né. Au pourtour de la bouche, ce n'est pas seulement aux commissures que les papules prennent l'aspect de plaques muqueuses ; elles le font aussi à la peau des lèvres où se forment très souvent des rhagades profondes, radiées, qui laissent, après leur guérison, une série de petites cicatrices linéaires, étoilées ; ces cicatrices donnent au visage un aspect tout particulier et sont un indice certain que celui qui les porte a été atteint de syphilis dès le début de son existence, qu'il a donc, presque toujours, contracté la syphilis par voie héréditaire.

La *syphilide bulleuse* (*Pemphigus syphilitique des nouveau-nés*) qu'on pourrait aussi nommer syphilide pustuleuse en raison de la petite dimension des efflorescences, est assez fréquente dans la syphilis héréditaire, contrairement à ce que l'on observe dans la syphilis acquise où cet exanthème est excessivement rare ; c'est toujours un signe de syphilis grave. Tout le corps est recouvert de pustules ayant à peu près le volume d'un pois, parfois davantage ; ces pustules sont flasques et remplies d'un liquide purulent ; d'autres fois elles n'apparaissent qu'à certains points de prédilection ; quand l'exanthème est généralisé, ce sont aussi ces points où les pustules sont les plus confluentes ; ces localisations préférées sont la paume de la main et la plante des pieds. Quand les bulles se limitent à ces endroits, le reste du corps est recouvert d'éruptions maculeuses ou papuleuses. Quand la pustule a crevé, elle laisse à sa place une excoriation sécrétante. Il est rare que l'ulcération soit plus profonde ; mais parfois à la pustule succède un processus destructif profond ; une ulcération se forme, qui entraîne la destruction rapide des tissus, la nécrose inflammatoire de vastes territoires cutanés et des organes qu'ils recouvrent. Parfois, chez les enfants gravement atteints, on trouve dans le tissu sous-cutané une infiltra-

tion rigide, diffuse, qui adhère à la peau; celle-ci paraît lisse, n'est pas mobile sur les tissus sous-jacents et ne se laisse plus plisser.

Ces éruptions de l'hérédosyphilis, comme les exanthèmes de début dans la syphilis acquise, sont toujours plus ou moins *symétriques*. Cette symétrie est surtout manifeste dans la syphilis bulleuse quand elle ne frappe que la paume des mains et la plante des pieds. Dans ces cas, ce sont toujours les *deux* mains ou les *deux* pieds qui sont atteints; l'affection n'est jamais unilatérale. De plus, les diverses formes exanthématiques se combinent très souvent, l'éruption est polymorphe et il n'est pas extraordinaire, par exemple, de trouver aux pieds et aux mains, des bulles, tandis que le reste du corps est couvert de papules.

Les manifestations *tertiaires* proprement dites, surtout l'ulcère et la gomme syphilitiques, ne s'observent pas dans les premiers temps de la syphilis héréditaire. Les ulcérations que nous avons mentionnées plus haut n'ont pas le caractère typique de l'ulcération cutanée d'origine tertiaire. Mais, pendant les années suivantes, on rencontre des lésions qui ressemblent tout-à-fait aux manifestations tardives ordinaires. Nous y reviendrons encore en parlant de l'évolution de la syphilis.

Aux *ongles* des doigts et des orteils se produit très fréquemment une *périonyxis suppurative* qui entraîne souvent la chute de l'ongle; quand à l'*alopécie*, on comprend qu'il est difficile de la constater chez des sujets aussi jeunes.

Les **muqueuses** deviennent comme la peau le siège de lésions inflammatoires: papules, rhagades, ulcérations; seulement, comme l'exploration des muqueuses profondes est impossible à pratiquer chez le nouveau-né, ces syphilides ne peuvent bien s'étudier que lorsqu'elles se localisent au pourtour des orifices naturels. Le *nez* est une de leurs localisations principales: le *coryza spécifique* est presque constant chez les enfants atteints de syphilis héréditaire, pour peu qu'ils restent en vie. La muqueuse devient rouge; le nez laisse s'écouler un liquide purulent, souvent teinté de sang; des croûtes se forment au pourtour des narines et la respiration prend un cachet particulier; elle devient ronflante, par suite de la tuméfaction de la muqueuse; l'introduction de l'air par le nez peut même être entravée au point de rendre l'allaitement très difficile, même impossible, lorsque l'ouverture des narines est tout-à-fait

obstruée par les croûtes. — Les lésions syphilitique de la muqueuse des *lèvres* et des *joues* sont aussi très fréquentes; il est certain que les muqueuses plus profondes peuvent aussi en présenter; quand elles siègent à la langue, au palais, au pharynx, il est encore possible de les constater; la voix rauque, criarde, qu'ont souvent les enfants syphilitiques permet de conclure à l'existence d'une *laryngite spécifique*. — Les *formes ulcéreuses* sont fréquentes, surtout sur la muqueuse des lèvres. Ces ulcérations atteignent parfois des organes plus profonds, même dans les premières périodes du mal et ces formes destructives ont les mêmes conséquences que les ulcérations tertiaires de la syphilis acquise. C'est surtout au nez qu'on observe ce fait; si le squelette osseux de cet organe est détruit, le nez s'affaisse, il se forme une ensellure; mais ces ravages se produisent dans les premiers temps de l'existence, les difformités qui en résultent sont parfois beaucoup plus graves que dans la syphilis des adultes. Souvent chez ces derniers, même quand les ravages de l'ulcération sont étendus, la forme du nez se conserve dans son intégrité ou du moins reste à peu près normale; mais chez l'enfant, une destruction même minime a pour conséquence de profondes déviations, voire même un arrêt complet dans le développement ultérieur de l'organe; aussi les individus qui en sont victimes, sont-ils pour toujours horriblement défigurés; le visage forme entre le front et la bouche un angle rentrant et à l'endroit où se trouvait le nez, n'existe plus qu'un petit moignon, à peine proéminent, portant les deux narines, quand celles-ci ne sont pas détruites elles-mêmes. Quand un enfant a, pendant les premières années de sa vie, heureusement traversé la syphilis, il peut encore présenter plus tard, quelques années après, des lésions aux muqueuses, identiques à celles de la syphilis acquise; comme ces dernières, elles peuvent, par exemple, détruire complètement le voile du palais ou perforer la voûte palatine, après avoir ulcéré la substance osseuse.

On a souvent signalé à l'autopsie d'enfants syphilitiques des *infiltrations de la muqueuse intestinale*, tantôt circonscrites aux plaques de Peyer, tantôt diffuses, envahissant la muqueuse tout entière. Ce fait est très intéressant, car la clinique nous apprend que les enfants atteints de syphilis héréditaire ont une tendance des plus manifestes à souffrir de catarrhe intestinal tenace; il est possible que la syphilis, même quand l'autopsie ne révèle