et Barthez), le travail trop précoce dans les fabriques doivent être particulièrement signalés comme causes occasionnelles dans l'enfance.

Pathologiques. — De toutes les maladies de l'enfance, la coqueuche, la rougeole et la broncho-pneumonie sont celles qui sont suivies le plus souvent de tuberculisation, sous la forme de phtisie pulmonaire ou bronchique, et souvent aussi sous la forme de tuberculose aiguë généralisée (Barthez).

Le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire (voir *Cyanose congénitale*) se termine très souvent par la tuberculose pulmonaire, à laquelle succombent environ un tiers des malades dans l'enfance ou l'adolescence.

La tuberculose se développe très rarement chez les rhumatisants, et en particulier chez des enfants atteints d'affections mitrales. L'antagonisme entre la scarlatine et la fièvre typhoïde d'une part et la tuberculose de l'autre est réel, mais moins absolu.

Nous nous sommes déjà expliqués sur les rapports qui existent entre la tuberculose et la scrofule. En faveur de leur identité, on peut invoquer l'étiologie commune, dans beaucoup de cas les mêmes produits anatomiques (tubercules et inflammations caséeuses) et la succession fréquente des deux maladies chez le même individu. Néanmoins, une très grande proportion d'enfants scrofuleux échappent à la tuberculose viscérale, et un nombre considérable de tuberculeux n'ont jamais présenté d'accidents scrofuleux. En d'autres termes, si la prédisposition générale paraît identique, la prédisposition locale des divers tissus aux inflammations tuberculeuses n'est pas la même, d'où une différence importante au point de vue du pronostic (1).

Contagion. — La contagion de la tuberculose est directe ou indirecte. La contagion directe est la plus rare chez l'enfant; elle peut se produire par contact de bouche à bouche, par inoculation externe ou par ingestion de lait tuberculeux. La contagion indirecte est la plus fréquente; elle est consécutive à l'inhalation des poussières provenant de crachats tuberculeux desséchés.

Nous citerons, comme exemple de la contagion directe *de bouche à bouche* le cas suivant. Une sage-femme de Neuembourg (2), manifestement phtisique et qui avait une expectoration purulente abondante, avait perdu dans sa clientèle dix nouveau-nés qu'elle avait accouchés et qui avaient succombé dans le cours de la première année à une méningite tuberculeuse; elle avait la fâcheuse habitude d'aspirer le mucus de la bouche de l'enfant, et de lui insuffler de l'air de bouche à bouche. Elle mourut de phtisie quelque temps après. Les nouveau-nés accouchés pendant la même période par une autre sage-

(1) Consulter à ce sujet la remarquable *Discussion sur la tuberculose et la scrofulose* qui a eu lieu en 1880-1881 à la *Société des hôpitaux de Paris*. Paris, 1881.

(2) Observé par (Reich de Mülheim), *Berl. klin. Woch.*, septembre 1878.

femme de Neuembourg, qui était bien portante, ne présentèrent rien de semblable.

Cette curieuse observation donne la clef de nombreux cas de prétendue tuberculose congénitale des nouveau-nés dont la mère était phtisique. Les soins et les baisers que celle-ci prodigue à son enfant multiplient les chances d'infection par les voies respiratoires.

Le plus grand danger que court un nouveau-né dont la mère est phtisique provient du voisinage immédiat de celle-ci. Il est intéressant de citer quelques exemples à l'appui de ce fait capital au point de vue de la prophylaxie de la tuberculose infantile.

A l'hospice des Enfants-Assistés de Saint-Pétersbourg, où les nouveau-nés provenant de la clinique d'accouchement étaient nourris par leurs mères, Frœbelius (1) a fait en dix ans 416 autopsies d'enfants tuberculeux de moins de dix mois. A l'hospice des Enfants-Assistés de Prague, où les enfants sont séparés de leur mère dès les premiers jours et allaités par une nourrice saine, Epstein (2) n'a pas observé en quatre ans un seul tuberculeux sur les enfants provenant de la clinique d'accouchement et restés dans le service depuis lors. Sur 200 autopsies, il a eu 9 tuberculoses; il s'agissait d'enfants apportés à l'hospice par des mères phtisiques, qui étaient obligées de cesser l'allaitement pour entrer à l'hôpital.

Bollinger (3) n'a pas vu se développer un seul cas de tuberculose dans l'orphelinat de Munich, quoique la moitié des orphelins appartînt à des parents morts tuberculeux. Stich (4) n'observe qu'un seul cas de tuberculose sur 100 enfants de cinq à quinze ans, élevés à l'orphelinat de Nüremberg, dont la majorité provenait de parents tuberculeux.

Si, pour la race humaine, de pareils faits sont une forte présomption en faveur du rôle capital joué par la contagion, on peut dire que, pour les bovidés, la célèbre expérience de Bang (5), en Danemark, démontre d'une façon absolue la prédominance de la contagion sur l'hérédité. Il a fait séparer tous les veaux, nés de vaches tuberculeuses, de leur mère dès la naissance et les a fait nourrir au lait bouilli. Aucun des sujets nés depuis le commencement de l'expérience, et dont la plupart provenaient de vaches malades, n'est devenu tuberculeux pendant deux ans, comme l'épreuve de la tuberculine l'a prouvé.

La *contagion par le lait de vaches* tuberculeuses (maladie perlée, ladrerie) est admise par un grand nombre de vétérinaires, tels que Chauveau, Gerlach, Bollinger, etc., et peut rendre compte de certaines tuberculoses miliaires aiguës qui se développent dans la pre-

(1) Frœbelius, *loc. cit.*

(2) Epstein, *Vierteljahrschr. für prakt. Heilk.*, 1879, t. II, p. 102.

(3) Bollinger. *Münch. med. Woch.*, 1888, nos 29 et 30.

(4) Stich, *Deuts. Arch. für klin. Med.*, 1887, t. XLII, p. 219.

(5) Bang, La lutte contre la tuberculose en Danemark, traduit par H.-J. Gosse, Genève, 1895, p. 58.

mière enfance chez des sujets vigoureux et exempts de prédisposition héréditaire. Bollinger (1) a cité le fait d'une chèvre dont le lait fraîchement tiré était bu par des enfants qui succombèrent à la tuberculose; la chèvre, à l'autopsie, fut trouvée tuberculeuse. Le cas suivant, observé par Demme (2), est plus démonstratif encore : Un enfant de quatre mois, sans aucun antécédent héréditaire, meurt, et l'on trouve, à l'autopsie, une tuberculose bacillaire limitée aux ganglions mésentériques, sans lésions de l'intestin. L'enfant avait été nourri avec du lait cru provenant d'une seule vache. Comme les seuls phénomènes morbides observés chez lui étaient des troubles dyspeptiques, le médecin conseilla l'abatage de la vache, qui présenta à l'autopsie une tuberculose pleuro-pulmonaire. On trouva également le bacille tuberculeux dans le lait en exprimant fortement le pis.

Quelle est la part de la contagion par l'alimentation dans la tuberculisation du jeune âge? C'est ce qu'il est impossible encore aujourd'hui de déterminer exactement.

D'après une statistique de Parrot (3) portant sur 214 enfants morts de tuberculose dans les deux premières années, l'autopsie permit de constater, chez 72 d'entre eux, soit dans le tiers des cas, une tuberculose intestinale. Cette dernière peut s'observer chez les enfants nourris au lait cru; elle est favorisée par la dilatation de l'estomac (Bouchard), si fréquente chez les enfants nourris artificiellement, parce qu'alors le suc gastrique a perdu la propriété de tuer les bacilles ou d'en diminuer la virulence. Le danger de la contagion par le lait s'est accru par l'extension considérable que paraît avoir prise, de nos jours, la tuberculose parmi les bovidés et surtout parmi les vaches laitières; même en choisissant les plus beaux troupeaux, vivant dans les meilleures conditions hygiéniques, on peut admettre, d'une manière générale, qu'il y a au *moins une vache tuberculeuse sur dix*. La proportion des vaches qui réagissent à l'injection de la tuberculine est même, en général, plus élevée.

L'existence de la *contagion indirecte*, qui provient de l'inhalation de poussières tuberculeuses, repose aujourd'hui sur un ensemble de preuves expérimentales et cliniques assez imposant pour que nous n'y insistions pas. Nous citerons seulement un seul exemple, très instructif, de contagion indirecte dans les premières semaines de la vie; c'est une observation de Wassermann (4). Un enfant, né de parents absolument sains, meurt à l'âge de dix semaines de tuberculose pulmonaire caséeuse, constatée à l'autopsie. On apprend qu'il a passé huit jours enfermé dans la même chambre que son oncle phtisique, dont

(1) Bollinger, *Deuts. Vierteljahrschr. für off. Gesundheitspfl.*, Bd IX, 1877, p. 61.
(2) Demme, *24ter Bericht des Jenner'schen Kinderspitals für 1886*. Berne, 1887, p. 20.
(3) Publiée après la mort de Parrot par Leroux dans : Verneuil et Petit, *Études sur la tuberculose*, t. II, 1888, p. 1.
(4) Wassermann, *Zeitschr. für Hyg.*, t. XVII, 1894, p. 343.

les crachats examinés étaient bacillifères. Ce fait démontre que la tuberculose trouve chez le nouveau-né un terrain très propice, et qu'elle peut s'y développer même beaucoup plus vite que chez l'adulte.

SYMPTOMES. — Pour les symptômes, le diagnostic et le pronostic, nous renvoyons aux articles sur les diverses localisations de la tuberculose (*tuberculose pulmonaire, bronchique, intestinale; méningite et péritonite tuberculeuses*).

Nous ne décrivons ici que la **tuberculose du premier âge**, dont nous avons parlé à propos de l'étiologie et qui, par sa physionomie spéciale, mérite une description à part.

La tuberculose des deux premières années est, dans la majorité des cas, une trouvaille d'autopsie. La difficulté du diagnostic provient de ce que la maladie reste latente ou se dissimule sous les symptômes d'une cachexie sans manifestations locales bien déterminées, d'une fièvre typhoïde ou d'une affection locale plus commune chez les petits enfants que la tuberculose, telle que l'entérite, l'éclampsie, la broncho-pneumonie. Pour la facilité de l'exposition, nous décrirons successivement une forme intestinale, une forme cérébrale et une forme broncho-pulmonaire.

1° *Forme intestinale.* — Dans quelques cas, ce sont les symptômes généraux qui prédominent; l'enfant est atteint d'une infection tuberculeuse généralisée, *sorte de fausse fièvre typhoïde*, rappelant de loin la forme typhoïde de la granulie des adolescents. Signalée par Rilliet et Barthez et par Hervieux, cette forme a été observée également par Landouzy (1) et par Aviragnet (2), un de ses élèves, dont nous résumons la description : Maladie à marche rapidement mortelle, caractérisée par l'amaigrissement, une diarrhée abondante et souvent fétide avec ballonnement douloureux de l'abdomen, se distinguant de l'entérite infectieuse vulgaire par l'intensité de la fièvre et de l'abattement typhoïde, et de la dothiénentérie par l'absence des taches rosées et de la tuméfaction de la rate. Les poumons présentent un peu de submatité aux deux bases et des râles sous-crépitants, parfois du souffle, mais ces phénomènes ne sont pas assez accentués pour fixer le diagnostic. La recherche de la réaction de Widal (voir p. 151) a rendu des services dans ces cas difficiles.

A côté de cette fièvre tuberculeuse suraiguë à forme typhoïde, que nous considérons comme rare chez les enfants au-dessous de deux ans, nous signalerons une *forme intestinale chronique* avec rémissions, qui ne diffère en rien au premier abord de l'entérite chronique avec athrepsie si fréquente à cet âge. Ainsi, dans le cas de Demme cité plus haut, l'enfant présenta de la dyspepsie, puis de l'athrepsie, et mourut dans le collapsus, comme il en meurt tant par l'intestin dans

(1) Landouzy et Queyrat, *Soc. méd. des hôp.*, 9 avril 1886.
(2) Aviragnet, *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1892, p. 320.

la première année; il était atteint d'une tuberculose mésentérique. Dans un autre cas qui nous est personnel, où les troubles gastro-intestinaux se prolongèrent pendant plusieurs mois avec des exacerbations et des rémissions, nous soupçonnâmes la tuberculose en nous fondant sur l'état cachectique de l'enfant, qui persistait même pendant les périodes d'accalmie, sur la ténacité de la dyspepsie, qui résistait à la meilleure hygiène alimentaire, enfin sur l'existence de la polyadénite inguinale, caractérisée par la formation d'une chaîne de petits ganglions indolents, roulant sous le doigt (1). L'autopsie révéla l'existence d'un semis de granulations peu abondantes dans l'intestin grêle, dans les ganglions mésentériques et dans les reins.

2° *Forme cérébrale.* — Dans cette forme, l'enfant meurt d'encéphalopathie éclamptique, sans que la maladie ait présenté ni les signes classiques, ni la marche de la méningite tuberculeuse, que l'on constate seulement à l'autopsie. Tel était le cas chez un enfant de sept mois, sans antécédents héréditaires, qui était gardé et constamment embrassé par un frère de dix-neuf ans, phtisique à la dernière période et présentant les signes d'une grande caverne. Ce frère était né d'un autre père; la mère était robuste et saine. Nous attribuâmes la maladie de l'enfant à la contagion, et l'autopsie parut nous donner raison en démontrant la présence d'énormes ganglions bronchiques caséo-tuberculeux, beaucoup plus âgés comme lésion que les tubercules méningés.

Dans quelques cas, des symptômes cérébraux de foyer ont été signalés, tels qu'une hémiplégie de la face ou des membres. Dans la statistique de Parrot, les lésions méningées ont été constatées dans un septième des cas.

3° *Forme broncho-pulmonaire.* — Sur 214 autopsies de tuberculose infantile faites par Parrot, trois seulement ont révélé l'absence de tubercules pulmonaires. La loi de Louis, qui, de l'aveu même de son auteur, perd de sa constance dans le jeune âge, serait donc vraie pour la première enfance; mais, bien souvent, les altérations pulmonaires restent latentes ou se dissimulent sous les symptômes d'une broncho-pneumonie vulgaire dont la nature bacillaire ne peut être soupçonnée pendant la vie, comme l'a déjà fait remarquer Landouzy. Parrot a constaté néanmoins, une fois sur quatre (soit dans 7 cas), la présence de cavernes siégeant, dans les deux tiers des cas, au sommet des poumons et pouvant atteindre la capacité d'une noix. Dans plusieurs cas, ces lésions avaient été reconnues à l'auscultation pendant la vie.

Kossel a trouvé dans les poumons des noyaux caséeux, qui s'étaient étendus de proche en proche par voie lymphatique, des broncho-pneumonies caséeuses des lobes inférieurs produites par aspiration, des granulations tuberculeuses disséminées dans les deux poumons par la voie sanguine, parfois des cavernes qui n'avaient pas de siège de prédilection aux sommets ou des hépatisations lobulaires parfois gélatineuses. Dans ces dernières lésions, l'infection *mixte* jouait un rôle manifeste; il a trouvé, en pareil cas, surtout des streptocoques et une fois le bacille pyocyanique. Le bacille de l'influenza jouerait aussi un rôle important dans l'extension de la tuberculose à l'appareil broncho-pulmonaire.

(1) Voir : Legroux, La micropolyadénopathie infantile comme indice de tuberculose précoce, dans : *Congrès de la tuberculose*, 1888. — Mirinescu, La polyadénite périphérique chez les enfants tuberculeux, *Thèse de Paris*, 1890.

Les symptômes observés n'ont, en général, rien de caractéristique. La fièvre, qui manque rarement chez l'adulte, peut faire défaut jusqu'à la fin dans la tuberculose du premier âge. Les signes physiques sont ceux de la bronchite ou de l'infiltration pulmonaire vulgaire, à moins qu'on n'ait pu constater des râles à timbre caverneux. Dans la forme granulique, ils peuvent faire entièrement défaut. L'amaigrissement est, en général, très considérable et est facilement confondu avec l'atrophie infantile simple. Seuls, les petits enfants qui succombent à une tuberculose miliaire aiguë peuvent conserver leur embonpoint jusqu'à la mort (Frœbelius).

Signalons ici une forme spéciale d'affection pulmonaire avec accès d'asthme et cyanose des extrémités, observée dans les premiers mois, qui pourra être rapportée avec une grande probabilité, en l'absence de maladie congénitale du cœur, à la tuberculose des poumons et des ganglions bronchiques. L'enfant ne prospère pas; son poids n'est pas normal, malgré une bonne hygiène alimentaire. On change de nourrice, l'état reste le même. On remarque que les respirations sont fréquentes, que le teint est pâle, plombé, et surtout que les muqueuses et les ongles sont bleus. Puis surviennent des accès de dyspnée, ressemblant tout à fait à ceux de l'asthme dyspeptique décrit par Henoch, et que l'examen de la poitrine n'explique pas. Tout au plus trouve-t-on, à la racine des bronches, une respiration un peu rude ou soufflante. Les accès se rapprochent, la dyspnée peut passer à la suffocation, et l'enfant finit par succomber avec ou sans convulsions. Parfois ces symptômes s'accompagnent d'une fièvre vive [cas de Demme (1), enfant de trois mois]. Si l'examen local peut établir la présence d'un engorgement des ganglions bronchiques, l'existence d'une affection tuberculeuse sera certaine. (Voir *Tuberculose des ganglions bronchiques.*)

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la tuberculose chez le jeune enfant est beaucoup plus difficile que chez l'adulte, par le fait de la grande fréquence des tuberculoses fermées et par le fait que, dans les tuberculoses ouvertes, les jeunes enfants avalent leurs crachats.

(1) Demme, 25ter *Bericht des Jenner'schen Kinderspitals für 1887*, Berne, 1888, p. 22.

Chez le nourrisson, le diagnostic a pu être posé parfois d'une façon certaine par l'*examen des selles*; Kossel a retrouvé le bacille dans les matières après les avoir centrifugées. Il faut penser, à cet âge, à la possibilité d'une tuberculose quand, chez un enfant atrophique, l'amaigrissement n'est pas expliqué suffisamment par les troubles digestifs, ou bien lorsque le petit malade présente une complication externe suspecte, telle qu'une suppuration osseuse, une adénopathie ou une otorrhée.

Chez les enfants plus âgés, Kossel recommande les injections de *tuberculine* comme moyen de reconnaître sûrement une tuberculose latente. Sur 63 enfants chez lesquels il pratiqua ces injections, 28 réagirent, et, sur ce nombre, 4 seulement présentaient les signes avérés d'une affection tuberculeuse, ce qui indiquait donc une proportion de 40 pour 100 de tuberculoses latentes; Kossel admet que les deux tiers de celles-ci siégeaient dans les ganglions bronchiques ou mésentériques. Chez le nourrisson, il recommande d'injecter la tuberculine à la dose d'un cinquième de milligramme et, chez les enfants plus âgés, de 1 milligramme. Si la réaction manque, il conseille de recommencer, chez ces derniers, tous les deux soirs une nouvelle injection, en augmentant la dose jusqu'à 5 et 10 milligrammes. Après la troisième injection, s'il n'y a pas de réaction fébrile, on peut admettre que l'enfant est indemne de tuberculose. L'enfant supporte beaucoup mieux la tuberculine que l'adulte. Néanmoins, Debove affirme que, chez les tuberculeux, ces injections peuvent être suivies de réactions fébriles si fortes qu'on ne peut les regarder comme inoffensives.

Les injections de sérum artificiel (7 pour 1000 de chlorure de sodium) ont été préconisées dans le même but. Elles sont moins sûres au point de vue du diagnostic et peuvent être parfois mal supportées, comme l'a démontré Hutinel. Il n'y a donc aucun avantage à leur donner la préférence.

Nous n'avons pas cru, jusqu'ici, devoir user de la tuberculine comme moyen de diagnostic et de traitement, en présence des risques qu'elle peut faire courir.

TRAITEMENT. — Le traitement général de la tuberculose est le même que celui de la scrofule. Les localisations de la maladie peuvent donner lieu à des indications thérapeutiques spéciales, qui seront étudiées à propos de chacune d'elles.

Reste une question de la plus haute importance dans la pathologie infantile, celle de la **prophylaxie de la tuberculose** chez les sujets nés de parents phtisiques. Le médecin de la famille a pour mission de prévenir l'explosion de la maladie et d'en étouffer, si possible, le germe, en agissant sur la constitution de l'enfant par toutes les ressources de l'hygiène et de la thérapeutique.

La sollicitude doit être en éveil dès la naissance. Le choix d'une

nourrice est d'une importance capitale. On ne permettra pas à une mère phtisique de nourrir son enfant. Si les antécédents tuberculeux sont du côté paternel, on ne donnera son consentement à l'allaitement maternel que si la mère présente toutes les qualités d'une bonne nourrice; au cas contraire, on lui préférera une nourrice mercenaire de premier choix. L'allaitement artificiel sera absolument proscrit. On ne devra pas sevrer l'enfant avant la fin de la première dentition ou tout au moins avant la sortie des canines. Les plus grandes précautions seront prises au moment du sevrage. Si l'enfant supporte mal les aliments, s'il présente de la diarrhée, des accidents nerveux, il ne faut pas hésiter à le remettre au sein pendant quelque temps encore.

Plus tard, les viandes noires, les œufs, les *substances grasses* doivent entrer pour une large part dans l'alimentation.

Dès que l'enfant commence à pouvoir marcher, courir, se promener, il faut l'habituer au lavage froid le matin, à des sorties quotidiennes au grand air, et quand il a atteint l'âge de dix ou douze ans, lui faire faire de la gymnastique ou de l'équitation. Cette dernière pratique était déjà fortement recommandée par Sydenham et Cullen aux enfants lymphatiques ou tuberculeux.

Pour les vêtements, le médecin se laissera guider par les circonstances et le climat. Il faut savoir prendre un juste milieu entre la méthode d'endurcissement et la méthode de préservation à outrance contre le froid extérieur, mais pencher plutôt pour la première. En tout cas, on aura soin de peu couvrir le haut de la poitrine, de façon que les mouvements respiratoires aient toute l'amplitude désirable. Par contre, les pieds seront toujours préservés de l'humidité et du froid.

Il y a des enfants particulièrement délicats qui ne supportent pas facilement un traitement énergique. Il ne faut pas, dans ce cas, se relâcher des règles d'une hygiène sévère, mais faciliter leur application en faisant passer à ces enfants un ou plusieurs hivers dans le Midi, de préférence dans des stations maritimes (Cannes, Nice, Menton, Palerme, Alger).

Enfin, le séjour prolongé à de grandes altitudes (Davos, Saint-Moritz) a paru agir très favorablement sur des enfants lymphatiques issus de parents tuberculeux.

La principale préoccupation qui doit guider les parents dans l'éducation d'enfants prédisposés à la tuberculose, est leur développement physique jusqu'à l'âge où ils pourront se livrer sans inconvénient à des études sérieuses; aussi proscrira t-on tout travail intellectuel prolongé ou forcé jusqu'à l'âge de dix ou douze ans, époque où le développement d'une méningite tuberculeuse est moins à craindre.

La *prophylaxie de la contagion tuberculeuse* est de toute impor-

tance chez l'enfant. Elle peut se résumer dans les prescriptions suivantes :

1° Ne donner aux enfants que du lait bouilli ou le lait cru de vaches saines, reconnues telles par l'épreuve de la tuberculine ;

2° Exiger que les nourrices et bonnes chargées d'élever les enfants soient exemptes de tuberculose ;

3° Si la mère est phtisique, il faut élever l'enfant au sein d'une bonne nourrice et éviter tout contact avec la mère ;

4° Dans un milieu familial tuberculeux, il faut obtenir l'observation des règles prophylactiques générales, recommandées par l'Académie de médecine de Paris (1) (usage de crachoirs spéciaux pour les tuberculeux, proscription absolue du balayage des chambres, qui doit être remplacé par le lavage à la serpillière mouillée) ;

5° A l'école, il faut obtenir l'éloignement des tuberculoses ouvertes.

CHAPITRE XXVIII

SYPHILIS.

La description de la syphilis dans l'enfance suppose connue celle de la syphilis de l'adulte. Nous ne parlerons donc ici que des particularités que présente cette maladie chez l'enfant, soit dans ses causes, soit dans ses manifestations, et, pour en faciliter l'étude, nous étudierons successivement la syphilis acquise, la syphilis héréditaire fœtale et congénitale, la syphilis héréditaire du premier âge et la syphilis héréditaire tardive ; les derniers chapitres seront consacrés au diagnostic et au traitement de la syphilis dans ses diverses formes.

Syphilis acquise.

ÉTIOLOGIE. — A part les attentats criminels sur les petites filles ou les petits garçons, et quelques cas exceptionnels de libertinage précoce dans le cours de la seconde enfance, la syphilis acquise reconnaît pour cause habituelle l'infection fortuite accidentelle (*syphilis insontium*).

La contagion syphilitique joue dans le jeune âge un rôle beaucoup plus important qu'on ne le croit généralement.

Elle peut se produire à toutes les périodes de l'enfance, mais remonte presque toujours aux premières années de la vie, où l'enfant est absolument dépendant de son entourage. Sur 42 observations personnelles, Fournier (1) en signale 36 appartenant à des enfants au-dessous de cinq ans.

(1) Conclusions du rapport de Grancher (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 3 mai 1898), votées dans la séance du 28 juin 1898.

L'*allaitement* est une source fréquente de syphilis infantile. On compte par centaines les observations publiées de contagion syphilitique par des nourrices mercenaires. Les plus dangereuses, à ce point de vue, sont celles qui ont été infectées récemment par un nourrisson syphilitique et présentent un chancre ou des plaques muqueuses du sein (2).

Le *baiser* est le mode le plus fréquent de transmission après l'allaitement, ce qui s'explique par la fréquence et la longue durée des plaques muqueuses buccales chez l'adulte syphilitique. C'est l'origine habituelle de la contagion familiale, qu'elle soit due à un des membres de la famille ou à des domestiques. Les bonnes d'enfants ne doivent être acceptées que munies d'un certificat médical de bonne santé.

La contagion *indirecte*, quoique plus rare, a été aussi observée chez l'enfant. Les sources du contage sont : une cuiller ou un verre contaminés, une éponge malpropre qui a servi, dans un hôpital, à un petit voisin syphilitique, des jouets d'enfants, des instruments sales, etc.

La *vaccination* n'est presque plus aujourd'hui une source d'infection, depuis que la vaccination animale a remplacé la vaccination de bras à bras, et qu'une asepsie rigoureuse permet d'individualiser chaque opération. Les épidémies de syphilis vaccinale de Crémone, de Lupara, de Cardeilhac, d'Auray, etc., témoignent de l'importance de ce mode d'infection. Lotz, en 1880, évaluait à 750 le nombre des cas connus, et il est évident que ce chiffre devait être bien inférieur à la réalité (3). La lymphe vaccinale elle-même ne paraît pas contenir le virus ; c'est par le sang ou par le raclage du fond de la pustule vaccinale que l'infection paraît avoir eu lieu le plus souvent ; aussi, dans les fournées de vaccinations faites sur le bras d'un enfant syphilitique, les premiers vaccinés échappaient parfois à la contagion.

Au niveau du point d'inoculation de la vaccine suspecte, le bouton de vaccine paraît le premier ; ce n'est qu'au moment de la dessiccation de la pustule vaccinale, dans un délai qui varie de vingt à trente jours, que l'on voit la base de celle-ci s'indurer et se transformer en un chancre, habituellement saillant et recouvert d'une croûte. L'apparition de la pléiade ganglionnaire indurée dans l'aisselle correspondante et celle d'accidents secondaires (roséole, plaques muqueuses), six semaines à deux mois après le début du chancre rendent le

(1) Fournier, Syphilis héréditaire tardive. Paris, 1886, p. 617.

(2) Voir : Appay, *Thèse de Paris*, 1875. — A. Fournier, Nourrices et nourrissons syphilitiques. Paris, 1878.

(3) Voir : A. Fournier, Syphilis vaccinale. Paris, 1889.