

syphilitique. C'est ce qu'on appelle la syphilis par *imprégnation*.

Les recherches contemporaines ne sont pas encore parvenues à éclaircir entièrement tous ces phénomènes si intéressants pour le médecin. Dans le placenta foetal, comme dans le corps du fœtus, on trouve le tréponème vivant et pullulant, et on est frappé du contraste entre l'excessive fréquence de ce parasite et, au contraire, sa rareté, dans le placenta maternel ainsi que dans les autres parties de l'organisme maternel. Mais cette particularité ne peut être un argument pour l'infection d'origine paternelle plutôt que maternelle.

Le tréponème a été trouvé dans le testicule des enfants hérédosyphilitiques, mais à cet âge les spermatozoïdes n'existent pas encore.

L'hérédosyphilis est extrêmement fréquente. Il y a des conditions favorisantes ou atténuantes, à l'égard de la transmission héréditaire. Dans les deux premières années de la syphilis, — que la maladie atteigne l'homme ou la femme — l'hérédité spécifique, et, par suite, le déchet de la natalité, est considérable. D'après Fournier, sur 90 grossesses, il y a 88 mort-nés. Puis, on observe une très grande décroissance de l'hérédosyphilis, jusqu'à la sixième année de la syphilis des géniteurs. Ces résultats sont, il est vrai, dus, dans une certaine mesure, au traitement suivi. Chez un individu qui ne se traite pas, une syphilis peut encore être virulente à la sixième année. Cet individu donne alors naissance à des hérédosyphilitiques ou à des mort-nés, tandis que lorsque les géniteurs ont été soumis à un traitement énergique et prolongé, ils sont capables, bien avant cette époque, d'engendrer des enfants sains.

D'autre part, la transmission héréditaire de la syphilis est d'autant plus probable et plus grave que l'infection des parents a eu lieu à une époque plus rapprochée du début de la grossesse. Ainsi, quand la mère devient syphilitique dans les premiers mois de sa grossesse, il y a presque toujours avortement. Quand elle est infectée dans les deux derniers mois, l'enfant naît sain et à terme, dans la plupart des cas. Ces faits ont une explication : c'est que, si l'embryon fait partie intégrante de l'organisme maternel, et par conséquent subit directement l'influence des infections de la mère, le fœtus, lui, s'individualise de plus en plus et finit même par avoir une existence propre, ou peu s'en faut, car les liens qui le rattachent à la mère sont de moins en moins considérables, c'est-à-dire que le filtre qui sépare les deux organismes devient assez serré pour que, le plus souvent, le passage des tréponèmes de la mère à l'enfant ne puisse se réaliser.

Ces causes favorables et défavorables à la transmission héréditaire, s'associent et se contrarient, de manière à produire un désordre apparent dans les faits. Il est rare que les lois qui viennent d'être exposées se justifient d'une façon régulière et mathématique. Si l'on relève le bilan des accouchements, dans le cas où l'un ou les deux géniteurs sont syphilitiques, on voit d'abord une série de fausses couches, puis des enfants qui peuvent aller jusqu'au sep-

tième ou huitième mois, des enfants nés avant terme, débiles, puis des enfants à terme, sains. Mais le plus souvent il y a des retours de virulence et de nouveau, des fausses couches après des naissances normales.

Les caractères de l'hérédosyphilis peuvent se schématiser dans les quelques données suivantes.

Au moment de sa naissance, l'enfant hérédosyphilitique a un aspect chétif ; il est d'un poids médiocre, surtout par rapport à son placenta, qui est très lourd. Il offre un teint jaune spécial. Par contre, il présente souvent toutes les apparences de la santé. Généralement il n'y a aucune manifestation spécifique à la naissance, et il faut attendre jusqu'au deuxième ou troisième mois pour voir apparaître des symptômes bien nets.

Si on ne connaît pas les antécédents du père et de la mère, comme cela arrive à propos des enfants que l'on recueille aux Enfants-Assistés, par exemple, il est impossible de se fier à un examen, même le plus minutieux, pour déclarer l'enfant sain et lui donner une nourrice, immédiatement. Des accidents irréparables pourraient se produire plus tard.

Combien il serait précieux d'avoir un moyen de diagnostic ! Mais actuellement il n'existe aucun procédé applicable à ces cas-là. Le séro-diagnostic paraît impuissant à cette période.

Toutefois, certains enfants, peu de temps après la phigie palmaire et plantaire, qui est pathognomonique de la syphilis. Souvent aussi ils ont de la rhinite croûteuse, qu'un oeil exercé saura distinguer d'un coryza vulgaire, et dont la valeur est des plus significatives.

Un peu plus tard, on peut voir des fissures des lèvres, des rhagades commissurales d'un gris opalin, rarement des plaques muqueuses, souvent des rhagades à l'anus. Sur les membres inférieurs, la région fessière, à la partie postérieure des cuisses et des jambes, sur le talon et la plante des pieds, sur les points du corps en contact avec le plan du lit, on voit souvent apparaître un érythème maculeux ou maculo-papuleux, avec desquamation, qu'il ne faut pas confondre avec les pseudo-syphilides papulo-érosives de Sevestre et Jacquet. Celles-ci guérissent sans traitement spécifique.

Souvent il y a des lésions plus profondes, des décollements épiphysaires, des fausses fractures, siégeant le plus souvent au niveau de la tête humérale (pseudo-paralysie de Parrot). Il se produit des lésions viscérales, de la sclérose du foie (foie silex de Gubler) des bronchopneumonies par sclérose péri-vasculaire, syphilitique, ou plus souvent secondaires, par infection streptococcique, pneumococcique, ou bacillaire tuberculeuse.

Les sujets qui franchissent les premières périodes de l'existence sans accidents offrent alors ce qu'on appelle de l'hérédosyphilis tardive.

Elle consiste en une série de malformations dystrophiques intéressant les dents, les yeux, le squelette, des syphilides tuberculo-gommeuses amènent des perforations du voile du palais, etc. Enfin les accidents parasymphili-