Les gros oeufs syphilitiques dans les syphilis anciennes : thèse présentée et publiquement soutenue à la Faculté de médecine de Montpellier le 1er juillet 1905 / par Jean Giraud.

Contributors

Giraud, J. Royal College of Surgeons of England

Publication/Creation

Montpellier: Impr. Messiet et Jeanjean, 1905.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/xfy8f2qz

Provider

Royal College of Surgeons

License and attribution

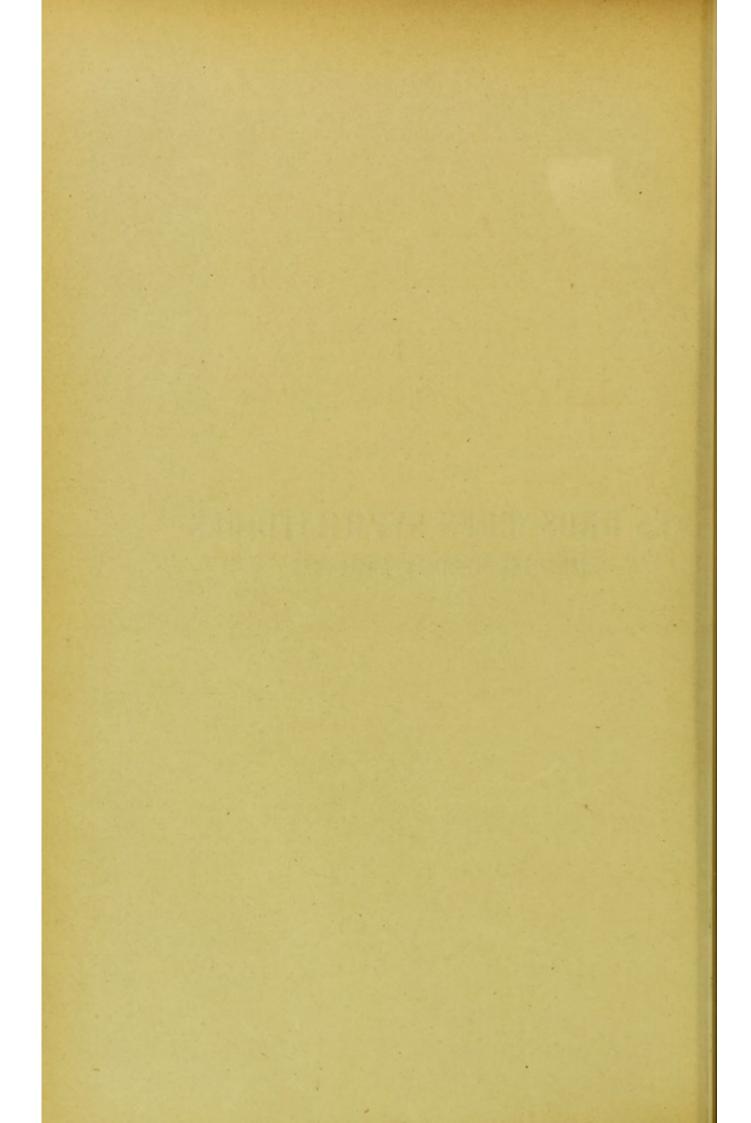
This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. Where the originals may be consulted. Conditions of use: it is possible this item is protected by copyright and/or related rights. You are free to use this item in any way that is permitted by the copyright and related rights legislation that applies to your use. For other uses you need to obtain permission from the rights-holder(s).



Wellcome Collection 183 Euston Road London NW1 2BE UK T +44 (0)20 7611 8722 E library@wellcomecollection.org https://wellcomecollection.org

LES GROS ŒUFS SYPHILITIQUES

DANS LES SYPHILIS ANCIENNES



Nº 60

LES

GROS ŒUFS SYPHILITIQUES

DANS LES SYPHILIS ANCIENNES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier LE 1er juillet 1905

PAR

Jean GIRAUD

Né à Marseille (B.-d.-R.)

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE MARSEILLE (Concours 1900) ANCIEN INTERNE DES MÊMES HOPITAUX (Concours 1902) EX-INTERNE DE LA MATERNITÉ ET DE LA CLINIQUE OBSTÉTRICALE LAURÉAT DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE (Concours 1901 et 1903)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

MONTPELLIER

IMPRIMERIE MESSIET ET JEARRE

14-16, Rue des Étuves, 14-16



A MON PRÉSIDENT DE THÈSE MONSIEUR LE DOCTEUR FORGUE

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

Pour l'honneur qu'il me fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR QUEIREL

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE
ACCOUCHEUR DES HOPITAUX
MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECIN E
ET DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES MAITRES

A MES AMIS

Pour que vos actions ne soient vaines ni folles, Craignez déjà les yeux futurs de vos enfants. (Jean Lahor, Mariage persan.)

« Un enfant sain n'est pas une garantie pour son successeur », disait Fournier, en ayant l'air d'émettre un étrange paradoxe. La clinique pourtant donne raison à la parole du grand maître de la syphilis. Durant notre passage à la Maternité nous avons été frappé de la naissance d'enfants beaux et vigoureux. d'un poids au-dessus de la moyenne, ayant toutes les apparences de la santé, alors que tout faisait croire à la venue d'enfants débiles, chétifs et misérables.

Le nouveau-né, bien conformé, sans aucune lésion, pesait 3 kgr. 500, 4 kgr., et quelquefois 5 kgr., alors qu'on s'attendait à recevoir un avorton. Car le pronostic était sombré; les antécédents, « des avariés », marqués d'une tache indélé-

bile, avaient, d'après les lois de l'hérédité, transmis à leur progéniture un sang vicié, qui, portant l'infection dans tous ses organes, devait en faire un affaibli, un petit être destiné à la mort.

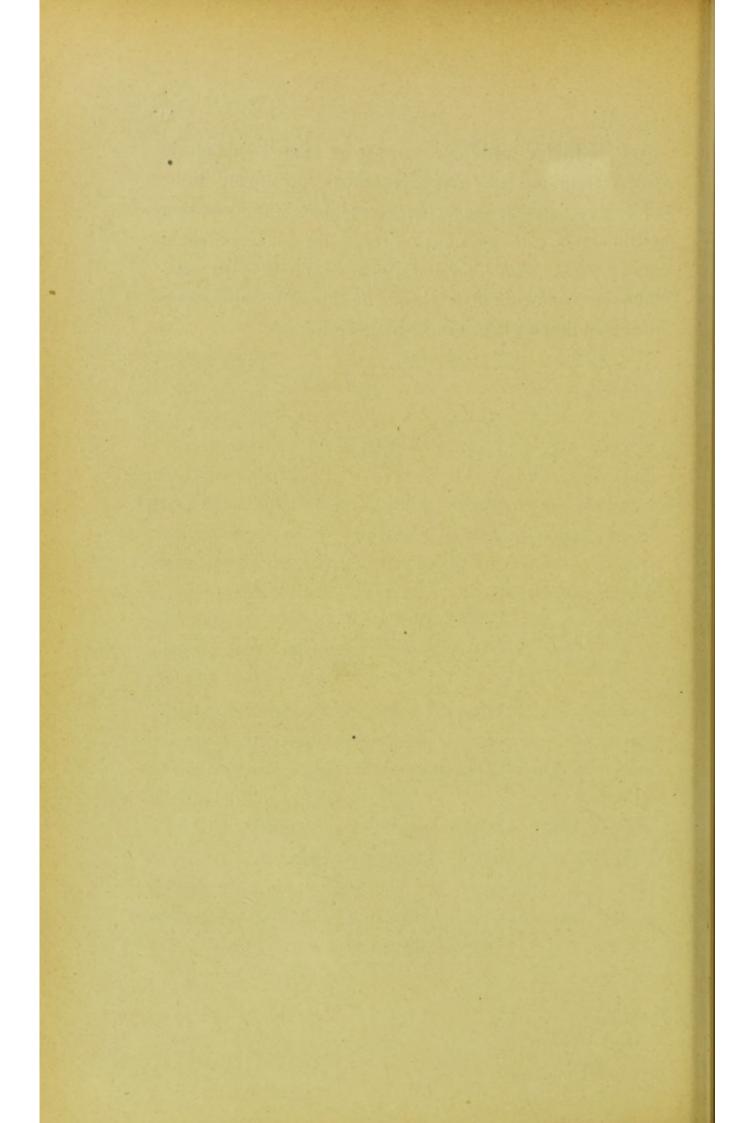
Tous les auteurs classiques n'enseignent-ils pas les effets désastreux du virus syphilitique sur l'œuf, l'embryon et le fœtus. « C'est une maladie des plus graves, dit Kassowitz ; un tiers de tous les enfants nés de parents syphilitiques meurt avant la naissance, et parmi ceux qui naissent vivants 34 o/o meurent dans les premiers mois de l'existence. »

Nous lisons de même dans le traité du grand maître des maladies vénériennes : « L'hérédité syphilitique se traduit par la cachexie fœtale ou véritable déchéance vitale du fœtus, amenant soit la mort prématurée du fœtus (d'où ces avortements si fréquents dans la syphilis héréditaire qu'ils en constituent un des modes d'expression les plus habituels, les plus indéniables), soit par la naissance d'enfants prodigieusement chétifs, rabougris, véritables avortons que la mort attend à bref délai. »

Pourquoi cette contradiction? Pourquoi ce sort contraire réservé à des descendants issus d'ascendants portant les mêmes tares, ayant les mêmes cicatrices d'un mal semblable et unique.

M. le professeur Queirel, frappé lui-même dans sa belle carrière d'accoucheur par ces faits étranges, nous a incité à en rechercher les causes. Qu'il ne rejette pas cet humble travail, si peu digne de sa science; qu'il n'y voit que la preuve de notre profonde reconnaissance.

Après un court historique, après avoir montré l'action du virus syphilitique sur l'œuf et le fœtus, après avoir étudié le rôle du placenta, nous chercherons dans la transmission héréditaire la part commune ou respective que prennent le père et la mère sur le développement de l'œuf; puis nous étudierons l'influence de la période de la maladie des parents sur leur aptitude à infecter leur progéniture.



LES GROS ŒUFS SYPHILITIQUES

DANS LES SYPHILIS ANCIENNES

HISTORIQUE

Il nous parait étrange à nous, héritiers des patients travaux et des nombreuses découvertes de tous les Maîtres qui ont illustré la Médecine, que l'on ait pu autrefois douter et même méconnaître certaines questions, acceptées aujourd'hui de tous et qui paraissent évidentes. Il nous serait facile de citer de nombreux exemples, mais nous nous renfermerons dans notre sujet: l'hérédité syphilitique.

Depuis la fin du XV^{me} siècle, époque à laquelle apparait la première idée de la transmission héréditaire de la vérole, jusqu'à nos jours, il est curieux de noter les nombreuses fluctations qu'ont subi ces théories.

Bien plus, lorsque l'hérédité tut admise, que de discussions sur ses facteurs de transmisssion! Quelle influence avait le père! Pouvait-il transmettre sa maladie au produit de la fécondation? Les uns disaient oui, les autres niaient avec ardeur. Le rôle de la mère était accepté de tous; mais que de travaux engendrèrent la syphilis conceptionnelle, l'immunité maternelle, le mode de transmission! Y avait-il contage au niveau du placenta ou simple infection à travers « ce filtre naturel » ? L'ovule recevait-il un spermatozoïde déjà frappé par le virus; la maladie des deux conjoints n'aggravait-elle pas la tare héréditaire ? La pureté de l'un n'annihilait-elle pas la maladie de l'autre?

Toutes ces questions furent contrôlées et la clinique apporta des observations nombreuses et concluantes, d'où sortirent les théories que nous acceptons de nos jours sans difficultés, sans peut-être nous douter des travaux innombrables qui les firent naître.

C'est vers la fin du XV^{me} siècle qu'apparaît pour la première fois l'idée de l'hérédité syphilitique. Sigismond Tizio, en 1497, mentionne pour la première fois la syphilis chez les entants « Tenellos insuper pueros ab illo (malo) vidimus ulceratos », mais l'hérédité n'est pas encore soupçonnée.

Il en est de même de Gaspard Torella (1499), qui ne parle que de l'infection par contact : « In pueris lactantibus prima infectio apparet in ore et in facie. »

En 1508, Georges Vella émet une simple hypothèse et se demande si la syphilis des nouveau-nés ne pourrait pas être transmise par l'acte de la génération.

C'est seulement en 1520 que Paracelse, dans son traité *De causis et origine luis Gallicæ*, parle formellement de l'héridité de la syphilis : « Fit morbus hereditarius et transit a patre ad filium. »

Mais loin de se développer cette notion se perd aussitôt. Massa, en 1536, dans son livre *De morbo Neapolitano* (livre I, chap. x), ne mentionne pas la transmission héréditaire.

Musa Brassavolo, en 1553, signale toutes les origines de la syphilis des nouveau-nés à l'exception de l'hérédité.

Mais il est curieux de noter que, tandis que cette notion

de l'hérédité s'obscurcit de plus en plus et semble même disparaître complétement, elle persiste dans l'enseignement de l'Ecole de Montpellier.

Auger Ferrier, en 1553 (De lue hispanica), signale cette hérédité, en même temps qu'il pose très nettement les trois manières dont l'infection peut s'opérer :

« Cum in utero morbus contrahitur tanquam hereditarium » fit malum et tanquam corruptum elementum una cum » paterno vel materno semini infunditur; aut si mater » a die conceptionis in morbum inciderit communicatio » fœtui vitiosis infectisque humoribus... »

Au milieu de toutes ces discussions sur la nature de la vérole, sur son origine, les syphiligraphes ne tardent pas à avoir la notion de l'hérédité. Tous dans leurs ouvrages nous montrent l'horrible mal français frappant les enfants dans le ventre de leur mère. Ils font des tableaux saisissants du misérable état de l'hérédo-syphilitique.

« Et les enfants qui dans le ventre de leur mère ont pris le mal français, qu'ont-ils fait, eux ?» s'écrie Fallope en 1555. Rondelet, professeur de Montpellier en 1545, dans son ouvrage De morbo Gallico, parle de l'hérédo-syphilitique: « puerum nasci totum coopertum pustulis morbi gallici. » « Souvent on voit, écrit A. Paré en 1561, sortir les petits » enfants hors le ventre de leur mère ayant cette maladie, » et tôt après avoir plusieurs pustules sur le corps, lesquels, » estant ainsi infestés, baillent la vérole à autant de nour- » rices qui les allaitent. »

Le XVII^{me} siècle avec Myssonnier, docteur de Montpellier en 1664, Garnier Pierre de Montpellier 1699. de Blegny 1673, Sydenham 1688, croit à l'hérédité syphilitique et insiste sur les dangers que crée pour l'enfant l'allaitement d'une nourrice vérolée. Au commencement du XVIII^{me} siècle, Frédéric Hoffmann recherche le mécanisme de l'infection et en décrit les différentes modalités. En 1736, dans son remarquable ouvrage, *De morbis venereis*, Astruc indique le rôle joué par le père et la mère dans la transmission.

En 1780, un essor considérable est donné à ces études; un hôpital spécial pour femmes enceintes et enfants est créé à Vaugirard. C'est un vaste champ d'études et d'observations cliniques. Le premier médecin qui y fut nommé, Doublet, fait paraître en 1781 le truit de ses travaux et de ses recherches. Ses successeurs, Mahon donne en 1802 un Traité des maladies syphilitiques chez les nouveau-nés, et Bertin en 1818 fait paraître son Traité des maladies vénériennes chez les nouveau-nés.

Langlebert et Rollet élucident le problème de la transmission des accidents secondaires entre nourrice et nourrisson.

Vidal, Roger, Notta, Gailleton, étudient les conditions étiologiques de la genèse diathésique. Dans un travail récompensé par la Société de médecine de Bordeaux, Paul Diday et Emile Diday montrent les diverses étapes et les multiples accidents de l'hérédité spécifique. Ils posent les premiers les bases de la loi de décroissance.

Puis les lésions externes bien connues ne suffisent plus aux recherches des syphiligraphes; les organes internes deviennent un nouveau sujet d'étude.

Valleix et Gübler les premiers recherchent les lésions des viscères. Parrot scrute le squelette, fait de sa vulnérabilité l'un des caractères les mieux établis de la syphilis héréditaire.

Puis, à mesure que les grandes questions sont définitivement fixées et acceptées de tous, les recherches deviennent plus minutieuses. Les accoucheurs, à leur tour, s'emparent de la question. Ils étudient l'influence de la syphilis sur la grossesse, et réciproquement celle de la grossesse sur la syphilis. Ils recherchent les lésions du placenta et du fœtus. Ils font des statistiques. Ils montrent le nombre effrayant d'avortements causés par la syphilis, la mortalité presque complète des nouveau-nés atteints de vérole, des familles entières éteintes par cette hérédité.

Avec Fournier l'étude des lésions de la syphilis héréditaire se fixe définitivement, ainsi que l'histoire de la syphilis héréditaire tardive.

Cependant on cite des cas d'enfants nés indemnes malgré la tare des parents. On recherche les diverses causes qui peuvent amener un pareil résultat.

Mireur, dans sa thèse de 1867, montre que, le père seul étant malade, la grossesse a des chances d'évoluer et d'arriver à terme.

Vogel, Herrmann et Zeissl, en 1888, étudient l'influence de l'ancienneté de la syphilis des parents sur la gravité de la transmission.

En 1895, Spencer montre que l'hérédité est d'autant moins grave que le virus des parents est plus ancien. Fabre et Potel de Lyon, en 1899, observent les variations de l'hérédité suivant les périodes de la syphilis et citent des enfants restés indemnes dans les cas de syphilis bénignes.

Chantemesse et W. Podwissoski, en 1901, écrivent, dans leur ouvrage sur les *Processus généraux*, que l'infection syphilitique est d'autant moins grave qu'elle survient à une époque plus éloignée de la grossesse.

Et, en effet, comme nous le montrerons dans notre travail, la grossesse ne se termine pas toujours par l'avortement ou l'accouchement prématuré. Le fœtus, suivant des causes encore non expliquées, peut se développer normalement et arriver à terme. Il peut, loin de naître chétif et vieillôt, être bien conformé et fort. Aussi bien si tout ancédent est nié par les parents, si aucune marque extérieure ne révèle le mal caché ou inconnu, ces apparences de bonne santé et de vigueur tromperont le clinicien le plus habile et pourront amener d'irréparables malheurs.

CHAPITRE II

L'HÉRÉDITÉ SYPHILITIQUE

Inque brevi spatio mutantur sæcla animantum Et quasi cursores vitaï lampada tradunt. (Lucrèce.)

« L'hérédo-syphilitique, disait Fournier, est voué presque nécessairement aux trois alternatives suivantes; ou bien il mourra; ou bien il viendra à la vie avec la syphilis; ou bien il viendra à la vie sans la syphilis mais avec une santé compromise, avec une débilité native et une constitution appauvrie qui l'exposeront à une mort rapide, avec des aptitudes morbides menaçantes, avec une tendance à certains vices organiques, en un mot dans un état au moius relatif de déchéance originelle. »

L'influence de la syphilis sur la grossesse est indiscutable, admise par tous les auteurs; mais elle est sujette à de grandes variations suivant certains facteurs qui sont l'âge et l'origine de la syphilis, le traitement institué. Non ou mal traitée, ses effets sont terribles: avortements, accouchements prématurés. « Dans l'espace de quelques années, écrit Fournier dans son livre *Syphilis et Mariage*, 97 femmes en état de grossesse ont été admises à Lourcines. Sur ce nombre 44 sont sorties de l'hôpital encore enceintes et nous ignorons ce qu'il est advenu de leur grossesse ultérieurement. Mais ce que nous savons, c'est que sur ce chiffre de 53 femmes syphilitiques dont la grossesse s'est terminée sous nos yeux, 17 ont avorté à différents termes, 8 ont accouché prématurément, 28 ont accouché à terme. Aissi, sur 58 grossesses, 25 seulement sont arrivées à terme et 25 se sont terminées soit par des accouchements prématurés, soit par des avortements. »

Les statistiques sont effrayantes. La fréquence des accouchements avant terme dans la syphilis est pour:

Weber	20 0/0
Fournier	47 0/0
Le Pileur	36 0/0
Rafines	34 0/0
Rlaise	36.8 0/0

M. le professeur Queirel, dans ses *Leçons cliniques*, écrit: « Sur 85 temmes syphilitiques, nous trouvons 68 fois la » grossesse interrompue soit par un accouchement préma- » turé, soit par un avortement. Ce qui fait que la syphilis a » compromis la gestation dans 80 0/0 des cas. »

Mais il existe des différences dans le résultat, suivant que l'affection vient de l'homme ou de la femme, suivant l'époque à laquelle la syphilis a été contractée, suivant qu'elle a été ou non traitée.

Le syphilitique dans les premières années de la maladie est imprégné si profondément et si intimement par la maladie que désormais il vit d'une vie nouvelle. La syphilis développe chez lui un véritable tempérament, une diathèse; et, si avec le professeur Grasset on considère cette diathèse comme une simple qualité prise par l'affection à un moment variable de son évolution, si l'on n'y voit qu'un simple élément surajouté et curable, soit spontanément, soit artificiellement, on peut concevoir que, comme les autres diathèses et au même titre qu'elles, la syphilis est héréditaire, et que dans certains cas elle cessera à des moments donnés de l'être avec autant de force.

Lorsque le père et la mère sont malades avant la conception et que la syphilis est de date récente, le danger de transmission est très grand, l'avortement ou l'accouchement prématuré sont inévitables. Mais, si le virus est ancien, il subit la loi de décroissance, il s'use pour ainsi dire et s'épuise. Et l'on voit de vieux syphilitiques, vieux en temps que malades, donner naissance à des enfants robustes et vigoureux, après toute une série d'avortements, d'accouchements prématurés ou d'enfants mort-nés.

Bien plus, cette rémission, ce silence de la diathèse syphilitique, qui laissera croire aux malheureux parents que leur calvaire est fini et pendant lequel il leur sera donné d'avoir des enfants qui vivront et prospèreront, disparaît tout à coup, et une nouvelle série noire recommence.

Témoin l'observation suivante, prise dans les Leçons de clinique obstétricale du professeur Queirel:

Observation I

1902. Obs. 195. XVÍpare, 42 ans. 3 premiers enfants en bonne santé.

Puis 10 avortements entre 2 et 3 mois.

14^{me} accouchement spontané à terme d'une fille vivante qui a aujourd'hui 15 mois.

15^{me}, nouvel avortement à 2 mois.

16^{me}, grossesse actuelle. Au 8^{me} mois, fœtus mort, macéré. Poids, 1700 grammes. Placenta, 650 grammes.

Nous voyons que, lorsque l'imprégnation a lieu pendant les premières années de la période virulente et en pleine explosion des accidents secondaires, il est presque inévitable que l'enfant soit infecté.

Il le sera avec d'autant plus de gravité que les manifestations maternelles seront plus proches, plus actives et plus abandonnées. Puis, par le processus naturel de la maladie, l'action syphiligène du père et de la mère sur la gestation, sur l'embryon et sur le fœtus s'atténue de plus en plus; les avortements sont plus tardifs, puis ils cessent et les enfants vivants qui se succèdent sont de moins en moins imprégnés, et finissent par ne plus présenter aucnne trace de vérole.

Observation II

1903. 21.

XIpare. Syphilis avancée. Contractée après la troisième grossesse. Traitée pendant18 mois.

Les trois premiers enfants sont en bonne santé.

4^{me} grossesse terminée par un accouchement prématuré, entant mort-né syphilitique.

5me, accouchement à terme.

6^m, avortement de 40 jours environ.

7^{me}, avortement de 40 jours à peu près.

8me, ?

9^{me}, accouchement prématuré de 8 mois, mort-né.

10^{me}, accouchement à terme, mort-né.

11^{me}, grossesse actuelle, accouchement à terme, enfant vivant, pesant 3,370 grammes. Placenta, 510 grammes.

Bien plus, il est possible que les enfants nés en pleine période virulente soient sains, si la conception a eu lieu dans l'intervalle des poussées syphilitiques et si la maladie maternelle a été très fugace et très superficielle.

De même, si une femme contracte la syphilis pendant sa grossesse, elle peut la transmettre à son enfant; mais il arrive une époque où celui-ci, vivant dans le sein de sa mère, d'une vie de plus en plus indépendante, échappe à l'action syphiligène, ou bien s'il la subit il en est moins gravement atteint que si elle s'était produite au moment de la conception ou peu de temps après.

Observation III

(M. le professeur Queiret, loc. cit.)

1899. Obs. 334.

Ipare, 23 ans.

Entre à la Maternité en incubation d'accidents secondaires,

Quelques jours après, plaques muqueuses à l'anus, aux grandes lèvres, roséole. Elle est du 6^{me} au 7^{me} mois de sa grossesse.

Elle accouche à terme d'un enfant ne présentant aucune trace de syphilis, pesant 2,950 grammes. Placenta, 500 grammes.

Nous voyons bien, par ces exemples, la vérité de ce qu'avançait Fournier. « Un enfant sain n'est pas une garantie pour son successeur. » Il n'assure pas la guérison de ses parents. Le virus peut s'être atténué sous l'influence du temps ou du traitement, mais la diathèse existe toujours et peut toujours se réveiller.

CHAPITRE IV

LE PLACENTA SYPHILITIQUE

Si l'on songe aux connexions intimes qui unissent le placenta et la mère d'une part, le fœtus et le placenta d'autre part, si l'on pense au rôle physiologique que joue le placenta pendant la vie intra-utérine du fœtus, qu'a son niveau se font tous les échanges entre la mère et le fœtus, on se convainc facilement que le fonctionnement de l'un réagit sur le bon état de l'autre. Ils vivent pour ainsi dire d'une vie parallèle. Car les conceptions de Bollinger, de Branell et de Davaine «sur cet appareil de filtration physiologique dont n'approche aucun filtre artificiel» sont aujourd'hui rejetées dans le domaine des hypothèses.

Si le sang de la mère est virulent, s'il contient des agents pathogènes, il transmet par l'intermédiaire du placenta l'infection au fœtus. Mais, pendant le passage à travers le placenta, le sang syphilitique, qui contient le principe de la maladie, laisse nécessairement les traces de son passage.

Mais n'est-il pas évident, à première vue, que plus le sang

maternel sera virulent, plus la syphilis sera récente et maligne, plus aussi les lésions placentaires seront développées. L'on verra alors ces lésions produire le maximum des effets nocifs sur le fœtus *in utero*. Il souffrira, le plus souvent succombera, et, provoquant des contractions utérines, amènera l'accouchement prématuré. Ou bien, s'il ne meurt pas, il sera atteint de cachexie, étant mal nourri à travers un placenta sclérosé.

Mais si la syphilis est ancienne, si le virus est affaibli, usé, qu'adviendra-t-il du placenta, puisque les effets sur le fœtus sont moins funestes? Ses lésions seront-elles aussi nettes que dans le premier cas? Il est permis de penser le contraire.

Le placenta des femmes syphilitiques est pâle, plus friable que le placenta normal. Il ressemble, dit Pinard, à «du hachis de porc», ses sillons sont plus profonds, et, signe très important, il est plus lourd et plus gros. Cette hypertrophie est si importante que, dans un certain nombre de cas, elle a permis à Pinard de reconnaître chez le père ou la mère une syphilis ignorée ou cachée.

Souvent on trouve dans l'épaisseur de ta face utérine des noyaux volumineux et jaunâtres.

Au microscope ses éléments sont altérés. Les vaisseaux sont atteints de périartérite et d'endartérite, avec oblitération plus ou moins complète de la lumière des vaisseaux.

Les villosités sont hypertrophiées, irrégulières et envahies par des cellules embryonnaires; si le fœtus est mort, on trouve de l'infiltration de la sérosité sanguine dans le tissu conjonctif muqueux.

En troisième lieu, on constate l'hyperphasie du tissu conjonctif qui envahit et étouffe les autres tissus. Frænkel et Macdonald prétendaient ces lésions variables suivant que la syphilis est d'origine paternelle ou de provenance maternelle; mais aujourd'hui on n'admet plus la localisation des lésions dans la partie fœtale ou maternelle du placenta, suivant que la syphilis vient du père ou de la mère.

Schwab dans sa thèse de 1896, de même que Steffeck, conclut que, quelle que soit l'origine de la syphilis, toutes les parties du placenta peuvent être malades. Il est évidemment des exceptions, et l'on peut trouver des cas où, suivant l'origine du virus, la syphilis se localisera avec plus ou moins d'intensité dans l'une ou l'autre partie du placenta.

Mais il n'en est pas de même avec l'ancienneté du virus. Quand la virulence de l'agent syphilitique est atténuée pour une raison ou pour une autre (ancienneté de la syphilis, traitement suivi), les lésions placentaires sont au minimum, le fœtus peut se nourrir et respirer.

Et d'abord, les lésions devenant de moins en moins fortes, ces deux importantes fonctions peuvent exister, mais elles se font mal, le fœtus naîtra vivant mais chétif.

Puis, le virus devenant plus ancien et plus faible les lésions placentaires diminueront d'importance, et aucune barrière n'existant plus entre la mère et le fœtus, celui-ci se développera et naîtra fort et vigoureux.

Dans ces cas le placenta à l'examen microscopique n'offre plus les lésions décrites plus haut. Sa consistance est à peu près normale, quelquefois même un peu plus ferme que normalement. Ses cotylédons hypertrophiés sont serrés les uns contre les autres, d'une couleur rougeâtre, séparés par des sillons profonds. Dans la plupart de nos observations nous avons trouvé des plaques calcaires.

A l'examen histologique, les lésions vasculaires sont peu

diffuses, peu génèralisées. Les vaisseaux, quoiques malades, restent perméables dans la plus grande partie du placenta. Les lésions de périartérite prédominent sur celles d'endartérite. Les villosités sont hypertrophiées, leur stroma est envahi par des cellules embryonnaires et subit la transformation scléreuse. Il n'y pas d'infiltration de sérosité sanguine.

Observation IV

(Personnelle)

Antonine D... 23, Domestique. Entre dans le service de la clinique d'accouchement, le 14 mars 1905.

IVpare. A 20 ans elle a eu des accidents secondaires (boutons sur le corps, plaques dans la bouche). N'a jamais été traitée.

Elle n'a aucun antécédent héréditaire. Elle est réglée depuis l'âge de 13 ans, régulièrement, sans douleur.

A 19 ans, elle a une première grossesse terminée par un accouchement spontané, à terme, d'un garçon mort du croup à l'âge de 2 ans.

A 21 ans, deuxième grossesse terminée par un accouchement prématuré, à 7 mois, fille mort-née.

A 22 ans, troisième grossesse, terminée par un accouchement prématuré, fille mort-née.

Pas d'albumine dans les urines.

Grossesse actuelle. — Elle a eu ses dernières règles du 24 juillet au 26 juillet 1904.

L'enfant a commencé à remuer au commencement du mois de novembre.

A son entrée, l'utérus est à 33 centimètres du pubis.

Elle est dans son neuvième mois. Le ventre est gros ; les parois sont rigides. Présentation du sommet en OIGA.

Le 28 avril 1904, à 9 heures du matin, elle est prise de violentes contractions utérines. A 6 heures du soir la dilatation est de 2 francs. Les contractions se suivent très rapidement. A 8 heures du soir la dilatation est complète. On perce largement la poche des caux; il s'en écoule un liquide clair et assez abondant.

A 7 heures 30 elle expulse en O P un fœtus du sexe masculin qui crie aussitôt. Il est bien constitué et pèse 3400 grammes.

Dix minutes après le délivre sort spontanément.

Placenta. — Il pèse 450 grammes.

Il est large, épais ; il a une forme ovolaire et mesure : 18 centimètres de largeur sur 22 centimètres de longueur.

Vu par sa face utérine il est rougeâtre; les cotylédons sont gros, durs, séparés par des sillons profonds.

En le découpant on trouve d'anciens foyers hémorragiques. La face fœtale ne présente rien de particulier.

Examen histologique. — A la coupe colorée à l'hématoxyline au faible grossissement on constate que les villosités sont augmentées de volume.

Les vaisseaux ont une paroi épaisse, formant un cercle seléreux, entourant la lumière centrale. Aucun vaisseau de la coupe n'est oblitéré. C'est la périartérite qui domine.

Les villosités sont envahies par le tissu scléreux, remplies

de cellules fusiformes, abondantes surtout autour des vaisseaux.

Observation V

Marie Bert..., 29 ans. Domestique.

Entre à la clinique d'accouchement le 28 octobre 1904.

C'est une femme vigoureuse, IVpare du même père.

Ses parents sont encore en bonne santé.

Elle a eu ses premières règles à 15 ans, a toujours été bien réglée. Elle n'a aucun passé pathologique.

Son mari est marin. Elle ignore s'il a été malade.

Elle a eu quatre grossesses:

La première à 28 ans, terminée par un avortement de trois mois.

La deuxième à 20 ans, terminée par un avortement au septième mois.

La troisième à 24 ans, terminée par un accouchement prématuré au huitième mois. Garçon mort-né.

Quatrième à 27 ans, avortement au septième mois.

Grossesse actuelle. — Elle a eu ses dernières règles du 16 janvier au 22 janvier 1904. Son enfant a commencé à remuer dans les premiers jours de mai. Elle entre à l'hôpital à terme.

Elle n'a pas d'albumine.

Son utérus est à 37 centimètres du pubis. Son ventre est souple. C'est une présentation du sommet en GA. Le 29 octo-

bre, elle entre à la salle de travail à 1 heure du matin avec une dilatation de deux francs.

La poche des eaux est rompue. A 5 heures du matin, la dilatation est complète, et une demi-heure après elle expulse un enfant du sexe masculin du poids de 4 kilog. 500.

Le délivre sort spontanément une demi-heure après.

Placenta. — Il pèse 850 grammes. Il a la forme ovalaire. Il mesure 20 centimètres de large sur 23 centimètres de long. Il est épais, dur. L'insertion du cordon est en raquette.

La face utérine est rouge, avec quelques noyaux de dégénérescence, et des points calcaires.

Les cotylédons sont volumineux, serrés les uns contre les autres. Rien d'anormal à la face fœtale.

Examen histologique. - Coloré au picrocarmin.

Les villosités choriales sont extrêmement serrées les unes contre les autres. L'épithélium de revêtement des villosités est altéré.

Les vaisseaux sont entourés de tissu scléreux. Ils sont perméables. Leur tunique interne contient un grand nombre de noyaux.

Le stroma est envahi par le tissu scléreux.

Observation VI

(Thèse de Schwab)

La femme Corn..., ménagère, entre à la Maternité de Lariboisière le 10 avril 1895. Cette femme ne présente aucune particularité intéressante dans ses antécédents héréditaires. Elle n'est pas mariée, mais le père est le même pour tous ses enfants.

Elle a eu quatre grossesses avant la grossesse actuelle.

La première, en 1888, s'est terminée par un accouchement prématuré de 6 mois.

La deuxième, en 1889, accouchement à terme, enfant mort au bout de 14 mois avec des lésions éruptives sur les fesses.

La troisième, en 1890, accouchement prématuré de 6 mois, mort, macéré.

La quatrième, en 1891, accouchement prématuré au huitième mois.

Le fœtus présentait des bulles sur les mains.

On ne peut savoir par l'interrogatoire de la femme si le père de ses enfants est ou non syphilitique.

La malade elle-même nie avoir jamais présenté aucun symptôme de syphilis.

Gròssesse octuelle. — Il y a de l'hydramnios. Le 10 avril elle accouche à terme d'un enfant du poids de 3100 gr. qui mesure 49 centimètres de long.

L'état général de l'enfant est bon. Nulle trace de syphilis cutanée, pas de syphilis viscérale.

Son poids va en augmentant. Il sort en bon état.

Placenta. — Pèse 500 grammes. Coloration rouge grisâtre. On constate des plaques calcaires. Consistance un peu plus ferme que d'habitude. La division en cotylédons est très accusée.

Examen histologique. — Au faible grossissement, les villosités sont épaissies et augmentées de volume.

Les vaisseaux d'un certain calibre, dans les gros troncs villeux, présentent une paroi extrêmement épaissie, se montrant sous forme d'un large cercle de tissu scléreux entourant une lumière centrale, petite, irrégulière.

Le tissu muqueux normal des villosités est remplacé par un tissu homogène et scléreux.

Le tissu scléreux est surtout abondant autour des vaisseaux.

En somme, la lésion consiste dans une hypertrophie des villosités avec transformation fibreuse et infiltration par de nombreuses cellules granuleuses.

Comme on le voit, l'aspect macroscopique du placenta et sa structure anatomique diffèrent dans les cas de syphilis encore jeunes et dans ceux chez lesquels le virus est atténué. Les lésions chez les derniers sont moins généralisées, quoique existant toujours. Les vaisseaux ne sont plus complètement oblitérés. L'endartérite fait place à la périartérite.

Mais le signe qui ne varie pas, c'est le grand signe enseigné par Pinard: le poids du placenta. Aussi bien dans les syphilis anciennes que dans les plus virulentes, le poids du délivre est très élevé.

Ce sera pour l'accoucheur, à défaut d'examen histologique, un avertissement dans les cas où la naïssance d'enfants vigoureux et forts pourrait le jeter dans une dangereuse quiétude.

CHAPITRE V

INFLUENCE DE L'AGE DE LA SYPHILIS SUR LA GROSSESSE

« C'est un faii, écrit Fournier dans ses Leçons cliniques, que le temps use, amoindrit et finit par annihiler la puissance de transmission au fœtus de la syphilis des parents. » Nous savons que, lorsque le père et la mère sont syphilitiques, l'enfant a les plus grandes chances d'être lui-même syphilitique. Mais dans tous les cas, si l'on peut dire que l'infection de l'enfant est probable, on ne peut jamais l'affirmer.

Le degré de gravité de l'infection est sous la dépendance de plusieurs facteurs. L'immunité de l'enfant est d'autant plus probable que l'infection des parents remonte à une époque plus éloignée; et sa sypilis offre une gravité décroissante à mesure que celle des parents devient plus ancienne et que les grossesses se succèdent.

Herrmann et Zeissl, dans leur Traité clinique et thérapeuti-

que des maladies vénériennes (1888), écrivent : « Plus la syphilis des parents est récente, plus l'infection de l'enfant est probable et plus elle est intense. Si les parents n'ont qu'une syphilis latente, les accidents n'apparaissent chez l'enfant que longtemps après sa naissance. »

En 1895, J.-R. Spencer, dans ses études sur la syphilis héréditaire, montre que le degré de gravité de la syphilis héréditaire dépend de l'activité du virus chez les parents ainsi que du moment de la procréation.

Plus est grand l'espace de temps écoulé depuis que la mère ou le père ont contracté la syphilis, moins est grand le danger de transmettre la maladie au fœtus. Les enfants nés pendant la période latente des parents peuvent être tout à fait indemnes ou du moins ne jamais présenter aucun symptôme de la maladie.

Nous avons déjà montré quelques exemples de ces phénomènes. Nous voyons dans l'observation II qu'après une longue série d'avortements et d'accouchements prématurés, naît un enfant à terme, pesant 3370 grammes, placenta 510 grammes.

De même dans notre observation IV, après deux malheureuses grossesses, la mère met au monde un enfant bien portant, pesant 3400 grammes, placenta 450 grammes.

L'observation V nous montre, après quatre avortements, la naissance d'un enfant de 4 kilg. 500. Placenta 850 grammes.

Fournier cite le cas de trois de ses clients qui se sont mariés avec une syphilis véritablement non traitée, c'est-à-dire pour laquelle ils n'avaient fait qu'un traitement de un à quatre mois. « Eh bien, écrit-il, tous trois ont eu une série d'enfants sains; mais pourquoi? Sans aucun doute

parce qu'ils s'étaient mariés longtemps après le début de la syphilis, à savoir, 5, 10 et 11 aus.

Mireur, dans sa thèse, cite un fait des plus démonstratifs. Un jeune maçon contracte la syphilis et se marie au début de la période secondaire. Il ne manque pas de contagionner aussitôt sa jeune femme. Surviennent huit grossesses, dont les résultats se déroulent suivant l'impulsion propre de la maladie (ledit maçon et sa femme restant vierges de tout traitement.)

Or ces huit grossesses se terminent de la façon que voici: 1^{re} grossesse, terminéé par un avortement au 5^{me} mois.

2^{me}, avortement au 7^{me} mois.

3me, accouchement avant terme.

4^{me}, 5^{me}, 6^{me} grossesses. Enfants vivants, mais syphilitiques. Mourant le 1^{er} à 30 jours, le 2^{me} à 45 jours.

6^{me}, 7^{me}, 8^{me} grossesses. Enfants vivants et sains.

Donc le temps use, atténue l'influence hérédo-syphilitique; ceci est bien établi, mais il est curieux de voir que ces enfants nés à [terme, loin de naître chétifs et malingres, naissent tous robustes, d'un poids souvent au-dessus de la moyenne.

« Les enfants syphilitiques arrivés à terme sont forts et ont l'air bien portants », écrit Spencer. Bien plus, si l'on a soin de prendre le poids du fœtus et celui de placenta, on voit qu'ils forment presque toujours un œuf très volumineux. Pinard a bien insisté sur les poids souvent extraordinaires que présente le placenta syphilitique. Nous avons vu les lésions placentaires varier avec l'ancienneté plus ou moins grande de la syphilis des parents, mais toujours dans nos observations le placenta est gros, volumineux.

Nous voyons de plus que le rapport entre le poids du placenta et celui du fœtus, au lieu de monter dans les proportions de 1 : 4, 1 : 3 ou même de 1 : 2, devient presque normal, par suite de l'augmentation du poids du fœtus.

Le placenta est évidemment plus lourd qu'à la normale; mais le fœtus, qui a pu se développer, pèse lui aussi un poids au-dessus de la moyenne et l'équilibre est ainsi rétabli.

Le placenta et le fœtus sont tous deux volumineux et forment un gros œuf.

Voyons nos observations.

Observation VII

(Maternité)

Rosina F..., 38 ans, journalière.

Entrée le 6 septembre 1903.

Accouchée le 16 novembre 1903.

Aucun antécédent héréditaire. A eu la variole à 9 ans.

Son mari a été malade il y a quatorze ans, entre les deux premières grossesses de sa femme.

Elle même nie tout symptôme de syphilis.

Elle n'a jamais suivi de traitement.

Les enfants sont tous du même père.

Pas d'albumine dans les urines.

C'est une multipare de huit,

La première grossesse en 1886, accouchement d'une fille qui a 17 ans. En bonne santé.

2me, 1888, accouchement avant terme, garçon mort-né.

3me, 1889, garçon mort-né.

4^{me}, 1892, gros garçon mort subitement à terme.

5^{me}, 1895, avortement au 4^{me} mois.

6^{m*}, 1896, avortement à 7 mois. 7^{me}, 1899, avortement à 4 mois.

Grossesse actuelle. — Entre à la Maternité le 6 septembre 1903 pour une huitième grossesse. Elle est dans le septième mois. Sa grossesse a été bonne.

Son ventre est développé. Les parois sont rigides. L'utérus est à 36 centimètres au-dessus du pubis.

Mlle Mouren, maîtresse sage-femme, diagnostique une présentation de l'épaule droite, variété postérieure avec hydramnios.

Le 29 octobre, on pratique la version par manœuvres externes.

Le 16 novembre, elle accouche à terme et spontanément en O P d'un fœtus du sexe masculin du poids de 5 k. 200.

Le placenta pèse 620 grammes; il présente des dégénérescences graisseuses, de petites plaques calcaires. En le coupant on trouve un ancien foyer hémorragique.

Le 29 novembre, la mère et l'enfant sortent en bonne santé.

Observation VIII

(Personnelle)

Célie B..., 35 ans. Illpare du même père. Ne présente aucun antécédent héréditaire.

Le mari est marin, alcoolique, il a fait plusieurs séjours au Tonkin et dans l'Inde. Il a été malade il y a longtemps, dit sa femme. Elle-même n'a jamais présenté aucun symptôme de syphilis. Elle a une première grossesse en 1899 terminée par un accouchement à terme. L'enfant est mort à l'âge de deux mois, présentant du pemphygus et du coryza syphilitique.

Une deuxième grossesse en 1902 terminée par un accouchement prématuré au huitième mois, enfant mort-né.

Grossesse actuelle. — Terminée le 4 novembre 1904 par l'expulsion d'un fœtus du sexe masculin du poids de 4 kil. 500.

L'enfant est fort et vigoureux. .

Il ne présente durant deux mois aucune manifestation. Il est allaité par sa mère.

Le 10 janvier 1905, la mère l'amène à la clinique des enfants du professeur d'Astros à l'hôpital.

Il a les jambes enflées. L'extrémité inférieure de l'humérus droît est tuméfiée, hypertrophiée. Il existe une légère paralysie du membre supérieur droit. L'enfant peut à peine soulever son bras.

La rate est augmentée de volume. On ne trouve aucune lésion cutanée.

M. le professeur d'Astros pose le diagnostic d'ostéite hypertrophiante syphilitique de Parrot. Il ordonne à l'enfant une demi-cuillerée de sirop de Gibert tous les matins; à la mère une cuillerée à soupe tous les jours.

31 janvier. — L'enfant remue avec plus de facilité son bras droit.

L'épaississement de l'extrémité inférieure de l'humérus droit a un peu diminué. La rate n'est plus perceptible. On augmente la dose de sirop de Gibert à la mère et à l'enfant.

Observation IX

(Recueillie dans le service de M. le professeur d'Astros)

Enfant assisté nº 32594. Sexe masculin. Enfant abandonné; parents inconnus.

Né le 29 décembre 1904 à terme. Poids : 4.250 grammes. Apparence vigoureuse. Aucun signe suspect. Rate pas perceptible. Mis suivant l'usage en observation au biberon.

8 janvier 1905. — L'état de santé de l'enfant paraît bon, mais on constate une légère impotence de l'avant-bras droit et une impotence beaucoup plus marquée du bras droit.

12. — L'impotence du bras droit persiste. L'enfant fléchit bien l'avant-bras sur le bras, mais les mouvements du bras n'existent pas. On constate un gonflement de l'extrémité inférieure de l'humérus. Ce gonflement est aussi très net à gauche.

On constate également des macules légèrement desquamantes au menton, au-dessous du maxillaire inférieur, au niveau du nez et sur le front, Au niveau des bourses on trouve des lésions suspectes. La rate n'a pas augmentée de volume. L'enfant a l'air robuste et en bonne santé. On lui donne du sirop de Gibert, une demi-cuillerée à café tous les jours.

- 17. Les lésions persistent. L'enfant ne pèse plus que 2150 grammes.
- 21. L'enfant maigrit, tousse. A l'auscultation, la respiration est rude.
 - 23. Dans l'après-midi, on s'aperçoit que les membres

inférieurs présentent les mêmes phénomènes d'impotence que les bras. L'extrémité inférieure du fémur droit est gonflée. Ce gonflement est assez marqué pour être constaté de visu. La jambe se fléchit difficilement sur la cuisse.

Dans la soirée, l'enfant a des convulsions. Il ne présente aucun trouble digestif.

24. — L'enfant meurt à 2 heures du matin.

Autopsie pratiquée le 25 janvier. Le foie est gros, jaunâtre.

Coupe de l'humérus droit. — L'humérus est coupé dans toute sa longueur. On constate une tuméfaction de la diaphyse de l'os, surtout marquée à la partie inférieure. En dehors de l'os proprement dit, se trouve un second os formant un manchon autour du premier. Ce second os est situé entre l'os proprement dit et le périoste. Il est constitué par des fibres osseuses horizontales.

La moelle osseuse est altérée. Elle est rougeâtre, diffluente (altération gélatiniforme). Il existe un décollement épiphysaire très net.

L'humérus gauche présente des lésions de même nature et symétriques.

Les tibias présentent des lésions semblables, surtout marquées aux extrémités inférieures.

Au fémur, le manchon n'est pas encore complet.

Observation X

(Maternité)

Anna B..., 28 ans, domestique. Entrée le 3 novembre 1903. Aucue antécédent héréditaire. Variole. Elle ignore si son mari a été malade. IVpare. Même paternité.

En 1895, première grossesse, terminée par l'accouchement prématuré d'une fille mort-née.

En 1897, avortement de 7 mois.

En 1898, avortement de 4 mois.

Grossesse actuelle. — Sans accident. Terminée le 19 novembre 1903 par l'expulsion d'un fœtus du sexe masculin du poids de 3.600 grammes.

Placenta, 570 grammes. Dégénérescences graisseuses L'enfant est allaité par sa mère.

Ils sortent tous deux le 2 décembre en bonne santé.

Observation XI

(Personnelle)

Eugénie L..., 31 ans, domestique. Hpare.

Dothiénentérie à 9 ans. A l'âge de 22 ans, elle a une éruption de taches roséoliformes, puis des plaques muqueuses. Elle n'a jamais été soignée.

Elle ignore si son mari a été malade.

A 23 ans, elle a eu une première grossesse qui se termine par un avortement au septième mois.

La deuxième grossesse, la grossesse actuelle, se termine le 21 novembre 1904 par l'expulsion à terme d'un fœtus du sexe féminin pesant 4000 grammes.

Placenta, 1230 grammes. Dégénérescences graisseuses, plaques calcaires, foyers hémorragiques anciens.

Nous voyons, dans ces observations, que les fœtus naissent robustes, offrent un poids plus élevé qu'à l'ordinaire, Dans l'obs. 7 le fœtus pèse 5200 gr., le placenta 620 gr.

))	8))	4500))))	?))
*	9))	4250	»))	?	
))	10))	3600))))	570))
))	11))	4000))))	1230))

Fœtus et placenta volumineux forment de gros œufs.

Résultat inattendu chez des parents atteints de syphilis, mais aussi leur syphilis est déjà ancienne, le virus est atténué.

Dans l'observation 7 la syphilis remonte à 14 ans.

))	9))	10))
))	11	***	10))

Nous voyons aussi décroître peu à peu la virulence du germe spécifique; au delà des trois premières années de la maladie, l'influence héréditaire persiste toujours, mais elle s'atténue jusqu'au jour où elle semble disparaître momentanément, car, ainsi que nous l'avons montré, le réveil de la diathèse est toujours possible.

CHAPITRE VI

INFLUENCE DE LA MÈRE

L'influence de la syphilis de la mère est encore plus funeste. Dans les premières années de la maladie elle est au maximum. L'avortement est de règle. Mais elle aussi s'atténue avec l'ancienneté, et permet enfin au fœtus de se développer.

Nous laisserons de côté les cas où la femme devient syphilitique en même temps qu'elle devient enceinte, et ceux chez lesquels la syphilis est contractée au cours de la grossesse. Nous n'étudierons que les cas où la femme est syphilitique avant la conception.

Lorsque l'intection est récente et que la femme est en pleine période virulente, l'avortement est presque fatal ; plus l'infection est récente, plus l'accouchement est prématuré. Le fœtus dans tous ces cas naît soit mort et macéré, soit vivant atteint de syphilis congénitale.

Dans la syphilis maternelle il faut tenir compte non seu-

lement du degré de l'infection qui existe, mais aussi de l'appauvrissement du sang de la mère, et de cette espèce de cachexie transitoire qui se produit chez beaucoup de femmes au début de la syphilis, indépendamment du nombre ou de la sévérité des accidents spécifiques. Peut-ètre ces femmes atteintes d'anémie transitoire sont-elles plus sujettes à l'avortement, tandis que d'autres, également infectées, mais dont la santé générale sera peu touchée, pourront mener à maturité un enfant syphilitique.

On s'est demandé combien durait ce pouvoir de transmission, combien d'années étaient nécessaires pour l'atténuer.

Weil cite une observation où le virus exerçait encore des ravages au bout de vingt aus.

Kassowitz le fixe à environ dix années. « Pour ma part, écrit Fournier, je suis sûr, absolument sûr d'avoir vu ladite influence se produire à quinze et seize ans de distance de l'infection première.

Mais tous les auteurs en général prétendent, qu'à part les exceptions toujours possibles, l'influence de la mère sur la transmission héréditaire est devenue au bout de cinq à six ans si faible, que les chances de l'infection pour l'enfant sont à peu près nulles.

Nous allons montrer dans les observations suivantes la naissance d'enfants robustes, vigoureux, ne présentant aucun symptôme de syphilis, succédant à toute une série d'avortements et d'accouchements prématurés, et cela par suite de l'atténuation du virus par le temps.

Observation XII

(Personnelle)

Antoinette D.,., 23 ans, fille publique, entre le 20 avril 1905 à la Maternité.

Elle a été soignée, il y a cinq ans, au Pavillon des Madeleines, pour un chancre du col. Elle avait reçu quatre piqures de calomel. Depuis ce temps, elle n'a plus eu d'accident et n'a plus été soignée.

C'est une multipare de quatre.

Il y a cinq ans elle eut une première grossesse terminée par un accouchement à terme d'un garçon mort à 2 ans.

En 1901, deuxième grossesse, terminé par un accouchement prématuré à 7 mois.

En 1903, troisième grossesse, avortement à 4 mois.

La grossesse actuelle s'est écoulée sans accident. Elle se termine le 26 avril 1905 par l'expulsion d'un fœtus du sexe masculin du poids de 3.400 gr. Le placenta pèse 400 gr. Il présente des granulations, des dégénérescences graisseuses.

Observation XIII

Elise G..., 23 ans, domestique. Entrée à la Maternité le 9 novembre 1903. Fille mère. Il pare.

Aucun antécédent héréditaire.

En 1901, elle a la roséole et des plaques muqueuses dans la bouche. Elle n'a suivi aucun traitement. La même année elle a un avortement à 4 mois.

La grossesse actuelle, d'un père différent, remonte au 1° février, date de ses dernières règles. Elle n'a présenté aucun accident. Elle n'a pas d'albumine.

Son utérus est à 35 cent. de la symphyse.

Le 19 novembre elle expulse spontanément un fœtus du sexe masculin du poids de 3.800 gr. Le placenta pèse 700 gr. et présente de nombreux foyers de dégénérescence.

Le 2 décembre, la mère et l'enfant sortent en bonne santé.

Observation XIV

Maternité nº 650. 1903.

Marie G., 24 ans, ménagère, entre le 13 décembre.

Aucun antécédent héréditaire. Elle a été soignée il y a quatre ans au pavillon des Madeleines pour une éruption douteuse. IVpare. Paternité différente.

1^{re} grossesse en 1898, accouchement à terme d'un garçon en bonne santé.

2^{me} grossesse en 1900, gémellaire, 2 enfants mort-nés.

3^{me} grossesse en 1901. Avortement à 7 mois.

La grossesse actuelle date du 5 mars 1903. A son entrée, la hauteur de l'utérus est de 34 centimètres.

Le 13 décembre elle expulse un fœtus du sexe masculin du poids de 3050 grammes. Le placenta pèse 350 grammes, il présente des plaques dures calcaires.

Le 24 décembre la mère et l'enfant sortent en bonne santé.

Observation XV

(Personnelle) Clinique Obstétricale.

Marie C..., 22 ans, domestique, Ilpare.

Aucun antécédent héréditaire. Elle nie tout accident syphilitique, mais raconte qu'il y a trois ans elle a eu la voix enrouée en même temps que du mal dans la bouche.

Elle a eu une première grossesse en 1901 terminée par un avortement de trois mois.

La grossesse actuelle date du 15 mai, époque de ses dernières règles. Bonne grossesse. Pas d'albumine. Hauteur de l'utérus 35 centimètres. Le 13 décembre 1904 elle expulse un fœtus du sexe masculin du poids de 3300 grammes. Le placenta pèse 500 grammes. Il n'offre aucune particularité.

Le 23 dècembre la mère sort en bonne santé et laisse son enfant, qui pèse 3.900 grammes, aux Enfants-Assistés.

Il meurt au bout d'un mois, présentant de la paralysie des membres supérieurs.

Observation XVI

(Personnelle)

Marie Ler..., 32 ans, domestique, entre à la Maternité le 8 novembre 1904.

Aucun antécédent héréditaire. A 21 ans, accidents syphi-

litiques (roséole, plaques muqueuses). Elle n'a suivi aucun traitement. C'est une multipare de quatre; paternité différente.

1^{re} grossesse en 1890, avortement à 5 mois.

2^{m*} » 1894, accouchement spontané à terme d'un garçon en bonne santé.

3^{me} grossesse en 1897, accouchement à terme d'une fille en bonne santé.

La grossesse actuelle date du 10 février. Bonne grossesse. Hauteur de l'utérus 35 centimètres.

Le 23 novembre expulsion d'un fœtus du sexe féminin pesant 3580 grammes. Le placenta pèse 580 grammes, il présente des noyaux durs et des foyers de dégénérescence.

Le 6 décembre la mère et l'enfant sortent en bonne sauté.

Observation XVII

(Personnelle)

Clinique obstétricale. Octobre 1904.

Marie B..., 29 ans. Domestique.

A eu la syphilis à l'âge de dix-huit ans. Soignée au pavillon des Madeleines. Depuis cette époque elle n'a eu aucun accident.

La première grossesse à 21 ans, avortement de 3 mois.

La deuxième grossesse 23 ans, accouchement prématuré à 8 mois.

La troisième, grossesse actuelle, s'est passée sans accident. Elle n'a pas d'albumine. Le 29 octobre elle accouche d'un enfant du sexe masculin pesant 4 kilog. 500. Placenta 850 grammes; il présente des nodosités, des foyers de dégénérescence.

La mère et l'enfant sortent le 9 novembre en bonne santé.

Observation XVIII

Marie An..., 24 ans, fille publique. Entre à la Maternité au huitième mois de sa grossesse. C'est une primipare qui n'a aucun antécédent héréditaire. Elle ignore le début de sa syphilis, mais à son éntrée elle présente des éruptions spécifiques tertiaires sur la face externe des membres supérieurs et inférieurs.

Elle accouche le 26 juin 1901 d'un enfant du sexe féminin du poids de 3.700 grammes. Placenta 410 grammes, ne présentant aucune particularité.

Le 8 juillet la mère sort laissant son enfant aux Entants-Assistés. L'enfant ne présente rien de particulier, il est fort vigoureux. On le met au biberon.

Le 15 juillet on constate de l'érythème desquamatif des doigts, de la paume de la main; rien aux ongles.

A la plante des pieds on trouve de l'érythème avec du gonflement de la peau, remontant aux orteils.

16 juillet. — Le pourtour des lèvres est un peu rose et desquamé. On institue le traitement mercuriel.

20. — La lèvre inférieure présente des fissures. Le nez coule depuis deux jours.

La plante des pieds est ulcérée largement, mais superficiellement.

21. — Décès.

En récapitulant ces observations d'hérédo-syphilitiques, on voit que le poids des fœtus et des placentas est toujours élevé.

Dans l'observ. 12 le fœtus pèse 3400 gr., le placenta 400 gr.

))	13	**	3800	»	700 »
))	14))	3050))	350 »
))	15	» ·	3300))	600 »
))	16))	3570))	580 »
))	17))	4500))	850 »
))	18))	3700))	410 »

Ces œufs sont tous volumineux, ce qui montre bien que la syphilis de la mère s'atténue avec le temps et que le produit de la fécondation atteint par un virus affaibli par l'âge se développe, malgré sa tare spécifique.

CHAPITRE VII

INFLUENCE DU PERE

On a longtemps discuté sur l'aptitude d'un père syphilitique à procréer un enfant syphilitique, la mère restant saine.

Trousseau, Diday, Hutchinson, le professeur Fournier; répondent par l'affirmative et admettent le pouvoir syphiligène du père. D'autres auteurs, Cullerier, Follin, Mireur, Langlebert, Augagneur, nient l'influence de la syphilis paternelle sur la gro sesse et l'état du fœtus, ou la regardent comme tout à fait exceptionnelle.

Ce qui est hors de doute, c'est que l'influence paternelle est beaucoup moins active que l'influence maternelle dans la transmission héréditaire de la maladie. Et nombreuses sont les observations d'hommes syphiliques ayant des enfants sains, leurs femmes restant elles-mêmes saines.

Mais le développement du fœtus dépend, dans la majorité des cas, plus de l'état de santé du père que de celui de la

mère; et, lorsque le père est malade, le fœtus subit toujours un arrêt dans son développement. En ce qui concerne en particulier la syphilis, les fœtus conçus par un père en pleine période de cachexie syphilique, s'ils arrivent à terme, sont extrêmement petits. Car cette infection en arrête presque toujours le développement. Cet arrêt de développement s'explique surtout au moment de la naissance par une diminution considérable de poids.

Mais si la syphilis du père est latente ou ancienne au moment de la procréation, des germes peut-être atténués passent dans l'œuf et ne se manifestent pas à la naissance. Ils pourront plus tard exercer leur influence lorsqu'ils se trouveront dans des conditions plus favorables.

« Les entants les moins exposés, dit Vogel, sont ceux d'un père dont la syphilis est déjà fort invétérée et s'est localisée dans les os, comme dans la syphilis tertiaire, après avoir quitté la peau et les muqueuses. »

Le pouvoir infectant du père est en rapport direct avec la date de son infection et diminue graduellement à mesure que celle-ci s'éloigne.

Bien plus, les auteurs sont d'accord pour donner à l'influence du père sur la transmission héréditaire une durée moins longue que celle de la mère. Certains auteurs la fixent à trois ans environ.

En 1881, Neumann publie une observation qui prouve que la syphilis de l'enfant est l'héritage du père et présente une énergie d'autant plus grande que la vérole du père est plus récente.

Drysdan, en 1877, cite le cas d'une syphilis paternelle qui s'atténue avec le temps :

Observation XIX

C'est un homme de 34 ans, atteint d'un chancre en 1866. Se croyant guéri après un traitement, il épouse un an après une fille saine. En 1871, il présente des accidents spécifiques qui disparaissent après un court traitement.

En 1869, sa femme a une première grossesse qui se termine par la naissance à terme d'un enfant mort-né.

En 1874, naissance d'un enfant très débile qui a, au troisième mois, des accidents spécifiques.

En 1875, nouvel enfant qui reste bien portant.

La mère, observée pendant six années, n'a jamais présenté le moindre accident spécifique.

Observation XX

Hutchinson a cité un cas resté célèbre. C'est un de ses amis, un médecin, qui, ayant contracté la syphilis, se crut en état de se marier quatre ans plus tard, après avoir subi un traitement de six mois.

La jeune femme, observée par lui, resta indemne de tout accident. Elle devint enceinte onze fois.

La première fois elle a deux jumeaux mort-nés. La deuxième grossesse donne un enfant syphilitique qui meurt d'accidents spécifiques. Puis viennent 7 enfants qui survécurent et présentèrent des symptômes de syphilis héréditaire.

Comme on le voit, à mesure que l'infection s'éloigne, le produit de la gestation se développe avec plus de facilité et arrive à terme. Dans nos observations nous verrons que dans la syphilis ancienne du père naissent de beaux enfants, gros et vigoureux, chez lesquels rien ne ferait soupçonner la tare héréditaire.

Observation XXI

Maternité nº 558, 1903.

Madeleine P..., 35 ans, journalière. III pare.

Cette femme n'a aucun antécédent héréditaire. Elle n'a jamais eu aucun symptôme de syphilis.

Son mari est marin. Elle ignore [s'il a jamais été malade. La première grossesse s'est terminée par un avortement de 3 mois.

2me, avortement de 3 mois.

La 3°, grossesse actuelle, se termine à terme, le 16 octobre 1903, par l'expulsion d'un fœtus du sexe masculin pesant 3550 gr. Le placenta pèse 780 gr. et présente de nombreuses nodosités et quelques granulations calcaires.

Observation XII

Célestine D..., 28 ans, domestique. Entre à l'hôpital le 28 novembre 1903, en travail. Elle affirme n'avoir jamais eu aucun des accidents primitifs ni secondaires de la syphilis.

D'un premier mari mort tuberculeux elle eut une première grossesse; elle accoucha à terme d'un enfant qui ne vécut que deux jours. Le père de cet enfant ne paraît pas avoir eu la syphilis.

Le second mari a contracté la syphilis il y a 8 ans.

Il a été soigné, et depuis plusieurs années il n'a pas eu d'accidents. De ce mari elle a eu trois grossesses.

La 1^{re}, il y a 4 ans, s'est terminée par un avortement au 7^{me} mois.

La 2^m*, accouchement d'un enfant qui vécut trois jours et présentait des lésions syphilitiques.

La 3^m*, grossesse actuelle, se termine le 28 novembre par l'expulsion d'un enfant du sexe féminin du poids de 3470 grammes. Le placenta pèse 750 grammes.

· L'enfant présente de l'ectromélie. Les extrémités des quatre derniers doigs de la main gauche font défaut.

Dans ces deux observations le fœtus est sain, sans aucun symptôme de syphilis.

Dans l'obs. XXI, le fœtus pèse 3550 gr., le placenta 780 gr.

— XXII, — 3470 gr. — 750 gr.

Rien chez eux n'indique l'hérédo-syphilis.

Dans toutes ces observations, on serait tenté, en voyant l'état général du fœtus, d'écarter la syphilis héréditaire; mais nous avons vu que souvent le diagnostic était confirmé dans la suite par le dépérissement de l'enfant, ses accidents spécifiques et sa mort. Si le virus atténué lui a permis de se développer et de naître beau et vigoureux, il se réveille bientôt chez lui et exerce alors tous ses ravages.

Mais, un fait à retenir, c'est que dans toutes nos observations le placenta est volumineux et lourd. C'est un signe qui ne manque jamais et qui doit toujours, comme l'enseigne Pinard, engager l'accoucheur à mettre l'enfant en observation: On ne doit pas se fier à l'apparence de bonne santé de l'enfant, car souvent le germe caché, endormi, est prêt à renaître, et alors quel désastre si l'on avait été trop confiant!

CONCLUSIONS

- I. La transmission héréditaire de la syphilis se traduit par des avortements au cinquième et au septiême mois, quelquefois même au troisième, par des accouchements prématurés, par la naissance d'enfants morts-nés.
- II. Lorsque l'imprégnation a lieu pendant la période initiale ou pendant les accidents secondaires, le fœtus mourra ou sera gravement infecté.
- III. Mais un pêre et une mêre syphilitiques, si la maladie est ancienne, peuvent engendrer des enfants vigoureux, ne présentant aucun symptôme syphilitique.
- IV. A mesure qu'on s'éloigne de la période initiale, les résultats de la syphilis sur la gestation s'atténuent de plus en plus.
- V. Il pourra naître des enfants bien constitués et très robustes. Le fœtus, dans ces cas, pèse presque toujours un poids au-dessus de la moyenne.

VI. — L'influence de l'hérédité du père est plus restreinte que celle de la mère.

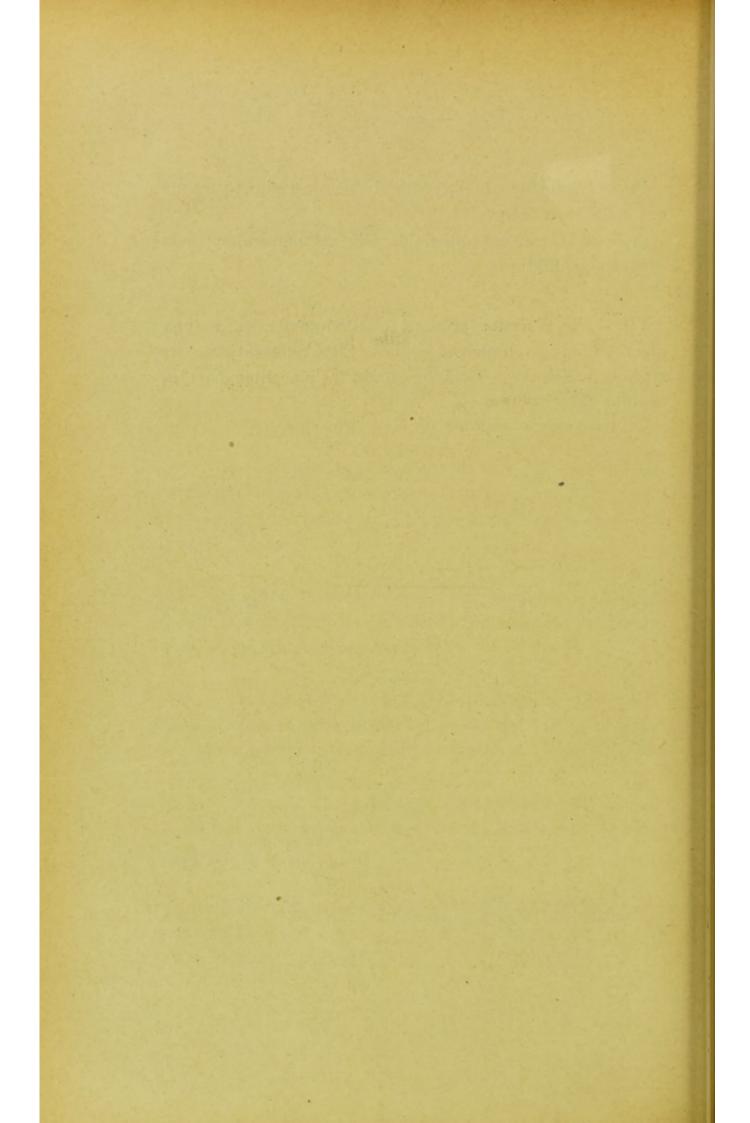
Celle de la mère est indéniable. Elle est augmentée par la cachexie syphilitique.

VII. — Le placenta présente constamment des lésions macroscopiques et microscopiques. Elles diffèrent dans les syphilis anciennes de celles qu'offrent les placentas dans les syphilis encore jeunes.

Le délivre pèse toujours un poîds très élevé.

Vu et approuvé : Montpellier, le 22 juin 1905 : Le Døyen, MAIRET.

Vu et permis d'imprimer : Montpellier, le 22 juin 1905. Le Recteur, Ant. BENOIST.



BIBLIOGRAPHIE

- 1500 Torella (G.). De Dolore in pudendagra, Rouen.
- 1520 Paracelse. De causis et origine luis Gallicæ, II, ch. XVI, 184.
- 1536 Massa Nicol. De morbo napolitano, I, X. Lugduni.
- 1553 Ferrier Auger. De lue hispanica.
- 1555 Fallope. De morbo gallico, XXXVI, p. 127.
- 1736 Astruc. De morbis venereis édition française, II, p. 5.
- 1781 Doublet. Traité des maladies syphilitiques du nouveau-né, Paris.
- 1796 Maнox (P. A. O.). Considérations sur les symptômes de la maladie syphilitique des enfants nouveau-nés par rapport à leur certitude, à leur développement et à leur fréquence (Mémoire de la Société médicale d'emulation, an IV, p. 51).
- 1802 Манох. Traité des maladies syphilitiques chez le nouveau-nè, Paris.
- 1818 Bergin. Traité des maladies vénériennes du nouveau né, Paris.
- 1837 DEPAUL. Bulletin de la Société anatomique.
- 1838 Ricord. Traité pratique des maladies vénériennes, Paris.
- 1841 Dubois (P). Syphilis pendant la grossesse (Gazette des Hôpitaux).
- 1846 RICORD. Hérédité de la syphilis (Gazette des Hôpitaux, 10 janvier 1846.
- 1847 TROUSSEAU. De la syphilis constitutionnelle des enfants du premier âge (Archives de Médecine, Paris, t. XVI.
- 1847 Lucas (P.). Traité philosophique et physiologique de l'hérédité naturelle, Paris.
- 1848 Trousseau et Lasègue. Syphilis constitutionnelle des enfants du premier âge (Gazette médicale de Paris, p. 146).

- 1850 Dubois (Р.) Syphilis héréditaire (Gazette médicale).
- 1850 CULLERIER. De la syphilis des enfants nouveau-nés (Gezette médicale de Paris, p. 883).
- 1851 DEPAUL. Bulletin de l'Académie de médecine.
- 1851 Coffin. Avortement syphilitique (Thèse de Paris).
- 1852 CAUDELON. Des différents modes de transmission de la syphilis chez le nouveau-né (Thèse de Paris).
- 1852 MAYR (F.). Recherches sur la syphilis héréditaire chez l'enfant.
- 1852 Desmelles. Thèse de Paris.
- 1854 CULLERIER. De l'hérédité de la syphilis (Mémoire de la Société de chirurgie, Paris 1854, tome IV).
- 1854 Diday (P.). Traité de la syphilis des enfants nouveau nés, Paris.
- 1834 CULLERIER. Mémoire sur la contagion syphilitique entre les nourrices et les nourrissons, Paris.
- 1855 Martinez y Sanchez. Essai sur la syphilis héréditaire (Thèse de Paris).
- 1856 Jacewitz. Etude sur l'hérédité de la syphilis (Thèse de doctorat, Paris.)
- 1856 Balfour. Edinburgh medical Journal.
- 1856 Hutchinson. Medical Times and Gaz.
- 1856 PAYRAN. Etude sur les manifestations de la syphilis héréditaire chez le nourrisson (Thèse de Paris).
- 1837 Trousseau. Syphilis congénitale (Union médicale, p. 195).
- 1857 Whitehead. Hérédité de la syphilis (Analyse in Archives générales de médecine, Ii, p. 371).
- 1870 Vidal (Emile). De la syphilis congénitale (Thèse pour le concours d'agrégation, Paris).
- 1862 Behrend Jahr, f. Kinderkrankh.
- 1862 Beyran. Union médicale.
- 1864 Bærensprung. Hereditare syphilis, Berlin.
- 1866 Lancereaux. Traité de la syphilis, Paris.
- 1867 Mireur (Hipp.). Essai sur l'hérédité de la syphilis (Paris, Thèse de doctorat).
- 1870 OEDMANSON. Syphilitische Verænderungen der Placenta und der Nebelgefæsse (Résumé in Archives für Gyn. B., I, p. 573).
- 1872 Parrot. Société de biologie.
- 1873 Trousseau. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, tome III.
- ¹873 FOURNIER (A). Lecons sur la syphilis chez la femme, Paris
- 1873 LANGLEBERT. La syphilis dans ses rapports avec le mariage, Paris.

- 1875 MAURIAC. Traité des maladies vénériennes.
- 1875 Kassowitz. Die Vererbung der Syph. medecin Iarbucher.
- 1875 Birsh. Hirschfeld Allgem. Cent. Zeit. Arch. f. Herekande.
- 1878 FOURNIER (A.). Nourrice et nourrisson syphilitique, Paris.
- 1879 CORNIL. Leçons sur la syphilis.
- 1879 Augagneur. Etude sur la syphilis héréditaire tardive (Thèse de Lyon).
- 1880 FOURNIER (A.). Syphilis et mariage, Paris.
- 1880 Parrot (J.). Syphilis héréditaire et rachitisme (Progrès médical, 31 juillet 1880).
- 1881 Diday (P.). Le péril vénérien dans les familles, Paris.
- 1881 SAVARD. Hérédité de la syphilis (Thèse de Paris).
- 1881 BAR. Syphilis héréditaire (Thèse de Paris).
- 1882 FOURNIER (A.). Syphilis héréditaire tardive.
- 1883 Delaitre. La syphilis héréditaire (Thèse de Paris).
- 1888 DUCHAMP. Thèse d'agrégation, Paris.
- 1883 Blaise (H.). Sur l'hérédité syphilitique (Thèse d'agrégation, Paris).
- 1883 Roger. Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance, II.
- 1886 Fournier (A.). Nourrices et nourrissons syphilitiques (Gazette hebdomadaire, n° 52).
- 1886 RABB (de Vienne). Syphilis congénitale tardive (Congrès de médecine interne (Viesbaden).
- 1886 Parrot et Troisier. La syphilis héréditaire et le rachitisme.
- 1886 Hutchinson (J.). The British med. Journal, février 239.
- 1886 Parrot. La syphilis héréditaire et le rachitisme.
- 1888 La Torre (Bergame). Société italienne d'Obstétrique et de Gynécologie.
- 1888 Neumann. Contribution à l'étude de la syphilis héréditaire (Société impéro-royale de médecine de Vienne).
- 1890 FOURNIER (A.). Hérédité syphilitique.
- 1891 Godinho. Syphilis conceptionnelle (Thèse de Paris).
- 1893 Sanson. L'hérédité normale et pathologique.
- 1894 FOURNIER. Les affections parasyphilitiques.
- 1896 Schwab. Syphilis du placenta (Thèse de Paris).
- 1898 BAUDIN. Syphilis héréditaire (Société française de dermatologie).
- 1898 D'Astros (Léon). Les hydrocéphalies.
- 1899 Fabre et Potel (Lyon). Congrès de médecine.
- 1901 Chantemesse et Podwyssoski. Les Processus généraux.
- 1904 Сомву. Traité des maladies de l'enfance.
- 1905 Queirel. Leçons de clinique obstétricale.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque!