



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

209

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

ROBERT DEVOUGE

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

4-65-12

**De l'Atrophie Hérédo-Syphilitique
du Nourrisson
sans manifestation apparente
d'Hérédo-Syphilis en activité
(Etude clinique. Diagnostic et Traitement)**

Président de thèse : M. le Professeur MENETRIER



“ L'EXPANSION SCIENTIFIQUE
FRANÇAISE ”

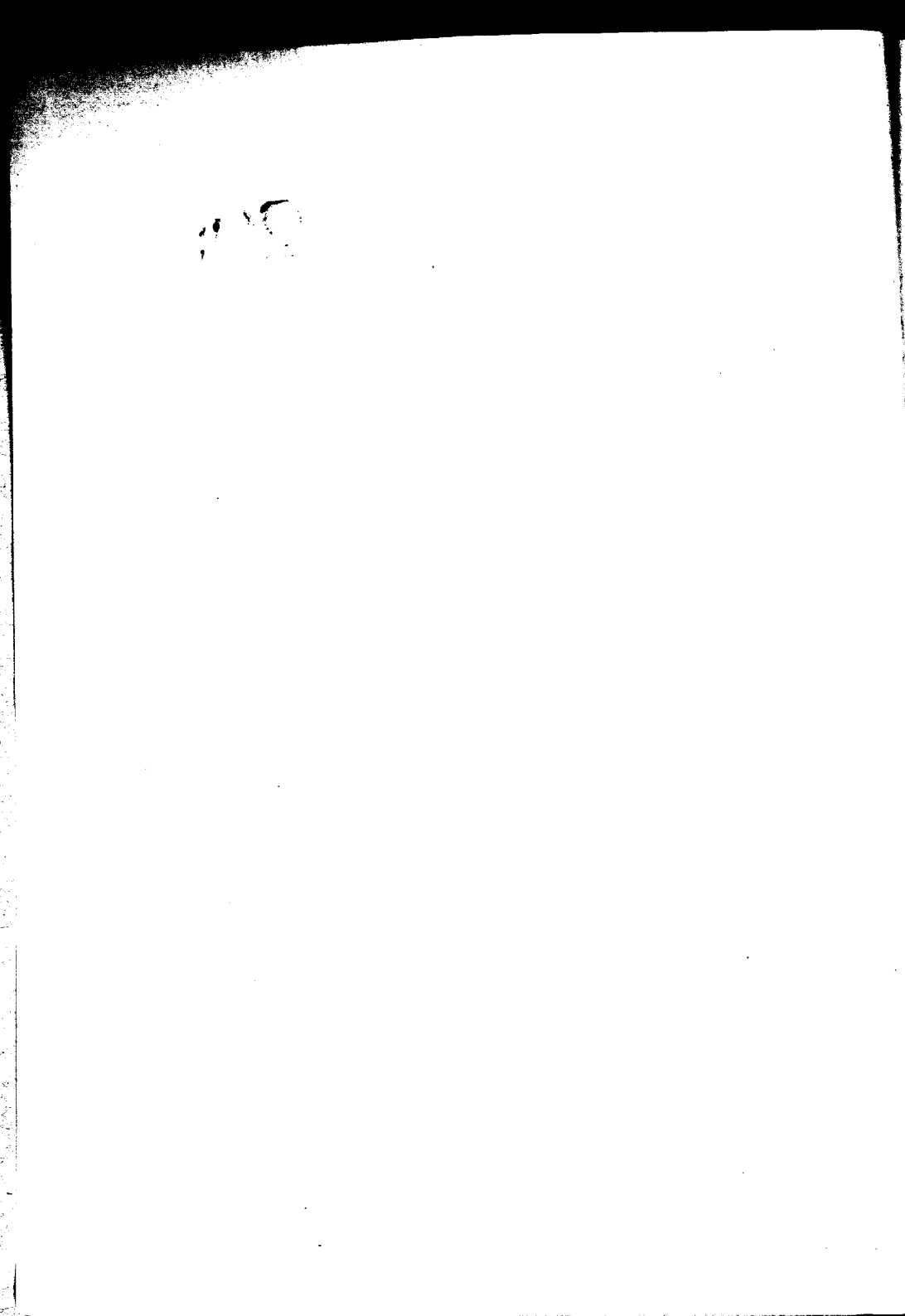
23, Rue du Cherche-Midi = PARIS

1923

202

209

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

ROBERT DEVOUGE

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

De l'Atrophie Hérédo-Syphilitique du Nourrisson

sans manifestation apparente
d'Hérédo-Syphilis en activité

(Etude clinique. Diagnostic et Traitement)

Président de thèse : M. le Professeur MENETRIER

“ L'EXPANSION SCIENTIFIQUE
FRANÇAISE ”

23, Rue du Cherche-Midi — PARIS

1923



FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN DE LA FACULTÉ : M. ROGER.

MM.

Anatomie
Anatomie médico-chirurgicale
Physiologie
Physique médicale
Chimie organique et chimie générale
Bactériologie
Parasitologie et histoire naturelle médicale
Pathologie et thérapeutique générales
Pathologie médicale
Pathologie chirurgicale
Anatomie pathologique
Histologie
Pharmacologie et matière médicale
Thérapeutique
Hygiène
Médecine légale
Histoire de la médecine et de la chirurgie
Pathologie expérimentale et comparée

NICOLAS.
CUNéo.
RICHET.
André BROCA.
DESGREZ.
BEZANÇON.
BRUMPT.
Marcel LABBÉ.
N.

LECÈNE.
LETULLE.
PRENANT.
RICHAUD.
CARNOT.
Léon BERNARD
BALTHAZARD.
MÉNÉTRIER.
ROGER.

Clinique médicale

ACHARD.
WIDAL.
GILBERT.
CHAUFFARD.
MARFAN.
NOBECOURT.

Hygiène et clinique de la première enfance
Clinique des maladies des enfants
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
Clinique des maladies du système nerveux
Clinique des maladies contagieuses

CLAUDE.
JEANSELME.
P. MARIE.
TEISSIER.
DELBET.
LEJARS.
HARTMANN.
GOSSET.
DE LAPERSONNE
LEGUEU.

Clinique chirurgicale

BRINDEAU.
COUVELAIRE.
JEANNIN.
FAURE.
Auguste BROCA.
VAQUEZ.
SEBILLEAU.
DUVAL.
SERGENT.

Clinique ophtalmologique

Clinique des maladies des voies urinaires

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique

Clinique chirurgicale infantile

Clinique thérapeutique

Clinique oto-rhino-laryngologique

Clinique thérapeutique chirurgicale

Clinique propédeutique

AGRÈGÉS EN EXERCICE

MM.
ABRAMI.
ALGLAVE.
BASSET.
BAUDOUIN.
BLANCHETIÈRE
BRANCA.
CÂMUS.
CHAMPY.
CHEVASSU.
CHIRAY.
CLERC.
DEBRÉ.

DESMAREST.
DUVOIR.
FIESSINGER.
GARNIER.
GOUGEROT.
GRÉGOIRE.
GUENIOT.
GUILLAIN.
HEITZ-BOYER.
JOYEUX.
LABBÉ (H.).
LAIGNEL-LAVASTINE
LANGLOIS.

LARDENNOIS.
LE LORIER.
LEMIERRE.
LEQUEUX.
LEREBOULET.
LERI.
LEVY-SOLAL.
MATHIEU.
METZGER.
MOCQUOT.
MULON.
OKINCZYC.
PHILIBERT.

RATHERY.
RETFERER.
RIBIERRE.
ROUSSY.
ROUVIÈRE.
SCHWARTZ.
STRÖHL.
TANON.
TERRIEN.
TIFFENEAU.
VILLARET.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA TRES BONNE MERE

A MA CHIERE GRAND'MERE

A MA BIEN-AIMEE FIANCEE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR MENETRIER,
Professeur d'Histoire de la Médecine,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Médecin de l'Hôtel-Dieu.

En le remerciant du grand honneur
qu'il a bien voulu nous faire en accep-
tant la présidence de notre thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BARBIER,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Médecin de l'Hôpital Hérold.

Qui nous a suggéré l'idée de ce tra-
vail.

Nous sommes heureux de lui offrir
ici nos sentiments de profonde recon-
naissance pour l'enseignement précieux
qu'il nous a donné, et la grande bien-
veillance qu'il nous a témoignée.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Stage :

Monsieur le Professeur HARTMANN;

Monsieur le Professeur agrégé MORESTIN (*in memoriam*);

Monsieur le Professeur agrégé CASTAIGNE.

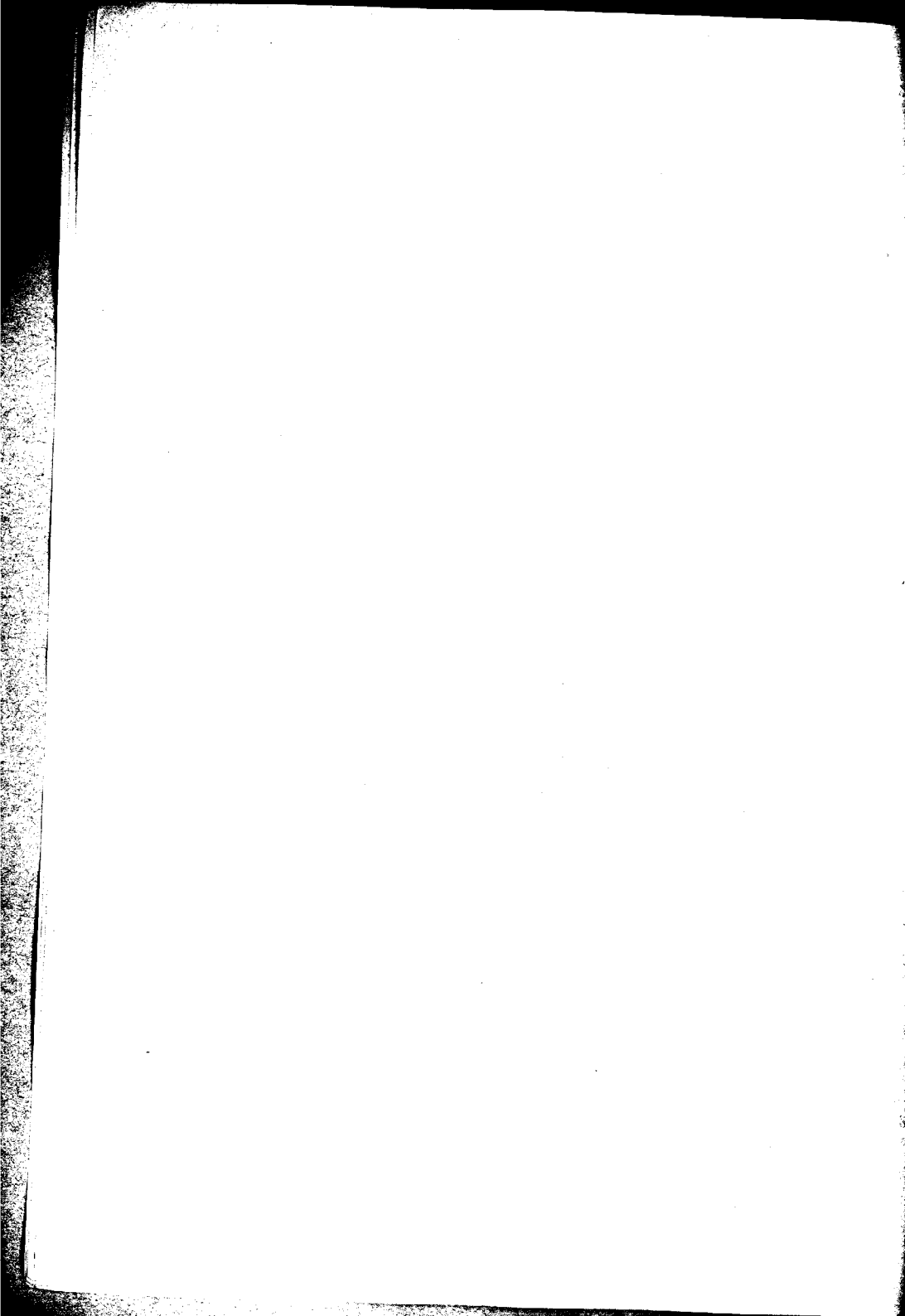
Externat :

Monsieur le Docteur LAUNAY;

Monsieur le Docteur KLIPPEL;

Monsieur le Docteur BARBIER;

Monsieur le Docteur POULARD.



INTRODUCTION

Pour effectuer sa croissance, tout nourrisson a besoin de deux conditions primordiales. Il faut :

Qu'on lui fournisse une nourriture appropriée, en quantité suffisante de telle sorte que l'apport alimentaire soit supérieur au rejet par les excréta.

Il faut, d'autre part, qu'il possède des organes sains, capables d'opérer la transformation et la bonne assimilation de cette nourriture.

Toute cause venant troubler l'un ou l'autre de ces deux facteurs isolément, ou tous les deux simultanément, se répercutera sur l'état de l'enfant dont la croissance s'effectuera mal, le poids et la taille subiront un retard d'accroissement plus ou moins notable, et c'est cet état de retard par rapport au développement d'un enfant normal du même âge, que l'on est convenu d'appeler l'atrophie.

Deux grandes causes donc à l'origine de l'atrophie : l'alimentation qui peut être adéquate ou non à la nature de l'enfant; l'hérédité, en ce sens qu'elle crée dans les organes des lésions plus ou moins étendues,

et c'est pourquoi, on a coutume de diviser l'atrophie en deux grandes classes :

L'atrophie alimentaire.

L'atrophie héréditaire ou congénitale.

L'atrophie alimentaire pure est rare. C'est celle qui est sous la dépendance exclusive d'une alimentation mal conduite, trop différente en quantité ou en qualité de celle qui conviendrait aux besoins de l'enfant. Ordinairement c'est celle que l'on observe à la suite de l'administration intempestive et en trop forte quantité de lait de vache. Sa caractéristique est d'être rapidement améliorée et guérie par le régime : qu'au biberon, l'on substitue l'allaitement au sein, que l'on règle les tétées, et de suite les symptômes s'amendent, les troubles digestifs s'atténuent et disparaissent. L'enfant reprend du poids, et à partir de ce moment progresse régulièrement.

Il en est tout autrement dans l'atrophie héréditaire. Dans ce cas, les organes ont été plus ou moins touchés pendant que se poursuivait dans l'utérus maternel la maturation de l'œuf. Des scléroses, mises en évidence par le microscope, viennent y créer des insuffisances glandulaires qui vont nuire fortement au bon développement de l'enfant. Nourri au sein, dans de bonnes conditions, il ne pousse pas; il digère mal, il n'assimile pas; et alors, si par malheur, on recourt au biberon, on voit les signes se précipiter et tous les accidents de l'atrophie évoluer avec rapidité. C'est que, chez de tels sujets, aux fautes du régime s'ajoutent les troubles occasionnés par les lésions organiques dues à leur

hérédité. Ce sont des enfants tarés, qui présentent dès leur naissance une aptitude à la vie, un coefficient vital, pour reprendre l'expression de notre maître M. Barbier, dont la valeur, plus ou moins réduite, varie naturellement avec l'étendue des destructions glandulaires : égal à l'unité chez l'enfant parfaitement sain, ce coefficient peut s'abaisser jusqu'à être nul chez ceux qui succombent en naissant, et entre ces deux cas extrêmes, l'on observe toute une gamme de sujets dont l'état de santé ne vaudra que ce que valent fonctionnellement leurs organes.

Les causes capables de créer cet état d'atrophie héréditaire sont multiples. Tout état d'affaiblissement des parents au moment de procréation, a sa répercussion chez l'enfant de même que toute influence nocive venant impressionner l'œuf pendant son développement dans l'utérus maternel. Et c'est ainsi qu'agissent toutes les intoxications (hétérogènes ou endogènes), toutes les infections (aiguës ou chroniques).

De par leur fréquence, trois d'entre elles méritent cependant une place plus importante. Ce sont : la syphilis, la tuberculose, l'alcoolisme. Elles se partagent la majeure partie des cas d'hérédo-atrophie, soit qu'elles agissent isolément, soit qu'elles combinent leurs effets, rendant dans ces cas les lésions plus étendues et les troubles plus graves.

Nous aurons exclusivement en vue dans ce travail l'atrophie hérédo-syphilitique.

Les méfaits de la syphilis héréditaire sont des plus

variables; ils peuvent être évidents; ils peuvent être dissimulés. Ils sont évidents lorsque dès sa naissance, ou tout au moins dès les premières semaines, l'enfant présente des manifestations caractéristiques : éruptions cutanées ou muqueuses, coryza séro-sanguinolent tenace — pemphigus précoce — pseudo-paralyse de Parrot. Chez de tels sujets, le diagnostic est facile et le traitement rapidement institué :

Il n'en est pas de même lorsque les nourrissons ne présentent aucune manifestation apparente de syphilis : l'atrophie est chez eux le seul trouble; leur hérédité ne se manifeste que par l'existence de lésions viscérales inaccessibles à l'exploration directe. C'est chez ces nourrissons, qu'il est indispensable d'arriver à un diagnostic étiologique exact, car les traitements habituels échouent; seul, un traitement spécifique bien conduit amène la cessation de leurs troubles.

C'est à l'étude de ces nourrissons hérédosyphilitiques, sans manifestation apparente de syphilis, que nous proposons de consacrer ce travail, et pour cela :

— Nous tracerons tout d'abord le tableau clinique de ces atrophiques en les suivant de leur naissance au début de leurs phénomènes morbides, dont nous verrons se dérouler ensuite les incidents.

— Nous établirons ensuite comment se pose le diagnostic, sur quels éléments il se base, et quels résultats l'on est en droit d'attendre de la réaction de Bordet-Wassermann.

— Nous étudierons enfin les règles hygiéniques,

alimentaires et thérapeutiques à mettre en œuvre. A l'aide de quelques observations, nous montrerons les résultats obtenus chez des nourrissons traités dans de telles conditions à l'hôpital Hérold.



CHAPITRE I

Etude de l'atrophie hérédo-syphilitique

Le nourrisson hérédo-syphilitique, simplement atrophique, est monnaie courante dans nos salles de malades. Il se présente avec des troubles divers : phénomènes dyspeptiques, infection, cachexie plus ou moins avancée, et rien, de prime abord, ne permet de distinguer l'origine syphilitique de ses troubles. Etudions comment se présentent ces nourrissons.

La naissance peut se faire avant terme au 7^e, au 8^e mois d'une grossesse dont rien ne laissait prévoir l'abréviation. Ordinairement, elle a lieu à terme. Le plus souvent il s'agit dès cette époque d'enfant chétif, mal développé, et ne pesant guère que 2 kil. 300 à 2 kil. 700 environ. Plus rarement, l'enfant est gros, aux environs de 4 kilos.

Quelques signes permettent dès cette époque de soupçonner la syphilis : le placenta est lourd et son poids rapporté au poids du nourrisson dépasse sensiblement la normale qui est de $1/6^e$; on note aussi que la baisse du poids des premiers jours est importante,

bien au-delà des quelques centaines de grammes habituels.

Dès le début une distinction s'impose, car différent du tout au tout sera le sort du nourrisson selon son mode d'allaitement.

Au sein, dans de bonnes conditions de réglage, il est des enfants qui se développent à peu près normalement. Certes les progrès sont lents, entrecoupés de phases de repos, de rechutes mêmes. Longtemps, l'enfant reste chétif, au-dessous du poids qu'il devrait normalement peser, puis, par la suite, les gains deviennent plus sensibles, la courbe de poids se relève, et au bout d'un temps plus ou moins lointain il acquiert un développement normal, et il passe désormais sans encombre la période de la première enfance.

Chez d'autres, au contraire, malgré tout le soin que l'on apporte à régler chez eux l'horaire et la quantité de leurs tétées, la croissance ne se fait pas ou tout au moins très irrégulièrement. Ils restent sensibles au moindre écart de régime, et, à l'âge de 5-6 mois, ils gardent encore leur poids de naissance. Leur taille est petite, ils ne paraissent pas leur âge. Et cependant ce sont des enfants qui têtent normalement, la quantité de lait ingérée est suffisante et, pourtant, ils ne poussent pas. Leur teint est cireux, blafard. Ils ont de l'hypoglobulie marquée, avec réduction du taux de l'hémoglobine; le tout accompagné parfois d'une formule leucocytaire à type leucémique ou pseudo-leucémique. La température est basse, en hypothermie. Mais, ce qui inquiète le plus, c'est une baisse de poids

régulière, sans cause, sans faute alimentaire et qui se montre rebelle à tout traitement.

Cet amaigrissement, qui va chaque jour s'accroissant, peut être l'unique manifestation d'une hérédo-syphilis latente. Ce phénomène avait déjà depuis longtemps frappé les auteurs, et Fournier, dans la thèse de Pouzol, qui date de 1895, insistait sur l'importance diagnostique de la courbe de poids.

Mais ordinairement, et venant précipiter cette chute pondérale, il est de règle de noter chez les atrophiques hérédo-syphilitiques des troubles digestifs variés, mais dont les principales caractéristiques consistent dans leur ténacité et dans la précocité de leur date d'apparition qui peut remonter aux premiers jours qui suivent la naissance. Le plus souvent ils consistent en régurgitations, en vomissements suivant soit immédiatement les tétées, soit beaucoup plus tardivement. Leur fréquence est variable, un à deux dans la journée, ils revêtent parfois le type du vomissement paroxystique, ainsi que Roberty l'a établi dans sa thèse inspirée par le Docteur Barbier.

Les selles sont abondantes, mal digérées, glaireuses, elles montrent de nombreux grumeaux blancs d'acides gras; leur odeur est fétide, leur aspect acholique.

Le ventre est gros, tympanisé, et cependant la température reste basse, preuve que l'affection intestinale n'est pas d'origine infectieuse.

Ces troubles sont très tenaces; ils résistent aux traitements habituels, et ils ne s'améliorent que lentement après des semaines et des mois. Le régime doit être

l'objet d'une vigilante attention; il faut savoir se contenter de faibles gains journaliers, et surtout il faut savoir se garder de toute suralimentation, car devant les résultats parfois bien décevants, voyant l'inefficacité des traitements employés (hormis le traitement spécifique), on est naturellement porté à changer le régime de l'enfant et à l'allaitement maternel substituer le lait de vache.

Les événements suivent alors presque toujours une marche schématique; sous l'influence de cette hyperalimentation, trop riche en sels particulièrement, la courbe de poids accuse au début des gains assez élevés; l'enfant semble prospérer, mais cette période de tolérance est de courte durée; les troubles fonctionnels qui n'avaient jamais cessé vont s'accroître. Les régurgitations, les vomissements deviennent plus fréquents; la diarrhée est abondante; les selles sont maintenant glaireuses, mal digérées, d'odeur fétide; très irritantes, elles sont cause d'une éruption érythémateuse de la peau des fesses, des cuisses, des bourses ou des grandes lèvres; les urines se raréfient. Foncées, elles tachent le linge de leurs dépôts uratiques.

L'enfant souffre; il est agité, il crie sans cesse, il dort mal. Son poids baisse rapidement; en même temps les muscles fondent; le squelette se dessine sous la peau; les fontanelles se creusent.

Maintenant les traits sont tirés; la face est pâle, amoindrie, les pommettes sont saillantes; la peau du corps se ride, se flétrit. On note du sclérème. Insensiblement l'enfant est arrivé à la période cachectique :

c'est l'athrepsique de Parrot. Son aspect alors est caractéristique : son faciès est ridé, terreux; sa bouche est agrandie; les os sont saillants; les orbites creuses; il n'a plus la force de têter. Il ne fait plus aucun mouvement, il garde une immobilité complète. Son cri est à peine perceptible. Les signes digestifs eux-mêmes peuvent s'amender, les vomissements cesser, la diarrhée se tarir. Et, c'est à cette époque de cachexie extrême que la mort survient, à moins qu'elle ne soit rendue plus hâtive par la venue d'une complication intercurrente.

Bien rares, en effet, sont les atrophiques qui peuvent parcourir toutes ces étapes. Ces petits organismes, en hypothermie, qui se défendent mal, sont la proie toute indiquée des germes infectieux.

Et, de fait, ces complications septiques sont si fréquentes qu'on pourrait même les ranger parmi les symptômes habituels de l'atrophie.

La peau est facilement infectée; la moindre excoriation cutanée peut devenir le point de départ d'une suppuration abondante. Les abcès sous-cutanés multiples, les furoncles, les folliculites ne sont pas rares.

Mêmes troubles infectieux du côté de l'oreille, où l'otite moyenne est une complication fréquente; elle évolue sourdement, sans bruit, sans douleur, et elle est souvent une trouvaille d'autopsie.

Quant à la broncho-pneumonie, elle constitue peut-être la complication la plus fréquente. C'est du reste un des modes habituels de terminaison des atrophiques. Elle peut évoluer sournoisement et parfois

elle ne se révèle que par une légère élévation thermique, une accélération des mouvements respiratoires, et du battement des ailes du nez.

Toutes ces infections, si elles n'entraînent pas toujours la mort, sont la source, cependant, de toxines qui s'en iront à travers l'organisme léser les organes, le foie en particulier, et par là contribueront à l'action néfaste de dégénérescence et de sclérose, entreprise par la syphilis.

Tel est le tableau clinique de l'atrophique hérédosyphilitique. Nous avons vu comment les troubles se constituent peu à peu : bénins et à peine marqués au début; nous avons montré quel rôle capital jouait l'alimentation car c'est elle qui en grande partie règle le pronostic : au sein, l'évolution est plus lente, la guérison est possible; au biberon, les chances de survie sont plus réduites et ordinairement l'évolution est plus rapide.

Nous avons insisté enfin sur la fréquence des aggravations possibles, sur les poussées d'entérite, sur les infections qui toutes viennent assombrir le pronostic et hâter la terminaison fatale si on n'y porte pas remède.

CHAPITRE II

Diagnostic de l'atrophie hérédo-syphilitique

Le diagnostic se pose de la façon suivante : il faut d'abord reconnaître l'atrophie, il faut en préciser son origine congénitale, et enfin, parmi les multiples causes pouvant la créer, il faut mettre en évidence la syphilis.

Reconnaître l'atrophie n'offre en général pas de difficulté. En présence de ces malades au teint cireux, qui ne poussent pas, et qui malgré tous les traitements baissent de poids, on pense naturellement à l'atrophie, et la balance permet aisément de déterminer leur poids que l'on n'a plus qu'à comparer aux poids moyens d'enfants normaux du même âge.

Pour certains auteurs, cette indication seule suffit; d'autres ont cherché ailleurs des éléments de comparaison plus stables, et pour ce fait, ils se servent des résultats que leur fournissent la mensuration de la taille et la radiographie. « La balance, dit Variot, ne donne que des approximations parfois même tout à fait inexactes », il les trouve exagérées souvent, et il en donne pour preuve les brusques baisses de poids

des dyspepsies banales, qui peuvent faire croire à une atrophie plus grande que réelle.

La taille, au contraire, mesurée au pédiomètre, est pour cet auteur le véritable critère de l'atrophie. « Chez l'atrophique, il n'y a plus cette même harmonie pré-établie du poids et de la taille que l'on trouve chez l'enfant normal... Mais les deux facteurs ne sont pas touchés dans les mêmes proportions, le poids est par rapport à la normale beaucoup plus abaissé que la taille et cela se comprend car le poids varie sous des influences morbides multiples; la taille, elle, est immuable, c'est le squelette qui la règle... l'enfant a l'âge de sa taille » (Variot).

Quant à la radiographie, elle montre, dit cet auteur, « que le tissu osseux des diaphyses est plus spongieux, moins calcifié et par suite intercepte moins les rayons X que chez les enfants normaux du même âge; elle montre en outre que les points d'ossification dans les cartilages épiphysaires sont retardés dans leur apparition ».

Ces renseignements, très précieux en réalité, fournis par la taille et par l'examen à l'écran ne sont cependant pas indispensables et ordinairement le poids suffit à lui seul pour donner une idée assez exacte du degré d'atrophie présentée par le nourrisson.

L'atrophie reconnue, reste à en préciser la cause, et, avant que de penser à son origine congénitale, il convient d'éliminer son origine alimentaire.

Pour cela, on s'assure en premier lieu qu'aucun vice

de conformation n'existe chez l'enfant pour l'empêcher de téter : il n'a pas de bec de lièvre, on ne trouve pas de coryza.

On s'inquiète ensuite de son régime alimentaire afin d'y découvrir les fautes qui auraient pu s'y glisser : l'enfant est-il suffisamment nourri ? Ne l'est-il pas trop ?

S'il est au biberon, on règle la composition des tétées; on détermine la quantité de lait à donner, le coupage à effectuer. On recherche la qualité du lait employé.

S'il est au sein, on pèse l'enfant avant et après chaque tétée pour s'assurer de la quantité de lait qu'il absorbe et l'on complète, s'il y a lieu. Du côté de la nourrice, on examine la conformation du mamelon; on palpe le sein pour constater l'état de réplétion de la glande; on s'assure que la quantité de lait est suffisante, qu'il n'y a pas d'abcès, pas de lymphangite; on s'enquiert du genre de vie de la nourrice. De quels aliments compose-t-elle ses repas ? Quelle quantité de boisson absorbe-t-elle ? Que fait-elle ? Ne travaille-t-elle pas de façon exagérée ? On recherche enfin s'il n'existe pas de son côté une cause qui pourrait expliquer cette diminution de poids chez l'enfant. A-t-elle une maladie aiguë, chronique ? Quels médicaments prend-elle ? En un mot, on tâche de découvrir tout ce qui, de l'état de la nourrice, peut retentir sur la santé de l'enfant. On remédie à chacun de ces troubles, et si, sous cette seule influence, les phénomènes morbides disparaissent, si le poids cesse de baisser, c'est

que l'alimentation seule était en cause, sinon l'atrophie relève d'une tare héréditaire qu'il convient de rechercher.

En présence de toute atrophie congénitale, c'est à la syphilis que, tout d'abord, on doit songer, et, pour la dépister, l'on s'aidera de trois ordres de renseignements :

Ceux, fournis par l'examen du malade, chez lequel on recherchera l'existence de stigmates de syphilis héréditaire.

Ceux, recueillis par l'interrogatoire des parents, par leur examen et par l'examen des frères et sœurs de l'atrophique.

Ceux que peuvent enfin donner les réactions de laboratoire.

I. — Renseignements dus à l'examen du malade.

Il n'entre pas dans notre sujet de décrire tout au long les multiples accidents de la syphilis héréditaire proprement dite, se manifestant quelque temps après la naissance par des accidents divers (pemphigus, roséole, coryza, plaques muqueuses, pseudo-paralyse de Parrot). L'atrophie n'est alors qu'un épiphénomène au cours d'une syphilis facilement reconnue et le diagnostic de son origine est aisé.

Mais, chez ces nourrissons, où l'atrophie est la seule manifestation clinique d'une hérédo-syphilis latente,

il convient de rechercher des symptômes beaucoup plus discrets : les stigmates.

Ces stigmates, pris isolément, n'ont qu'une valeur relative. On en a décrit de pareils chez les descendants de tuberculeux, d'alcooliques..., c'est dire qu'ils ne valent que groupés, confirmés par un examen attentif, contrôlés par les autres moyens d'investigation.

Les stigmates de la syphilis héréditaire sont très nombreux, et il suffit de lire la thèse d'Edmond Fournier pour s'en convaincre, car tous les organes peuvent être touchés.

Dans un ordre général, c'est la débilité congénitale, c'est le rachitisme infantile, en plus de l'atrophie sur laquelle nous nous sommes longuement étendus.

Intéressant plus particulièrement telle ou telle partie de l'organisme, on doit citer, en premier lieu, les lésions osseuses. Les malformations crâniennes sont les plus fréquentes : front olympien, front à bosselures latérales, à exostoses multiples, en « sac de noix », front en carène, crâne natiforme. L'hydrocéphalie, les asymétries crâniennes et faciales ne sont pas rares; le reste du squelette peut être également touché. On a des scolioses, des spina-bifida du côté du rachis, des dystrophies variées du côté des membres : asymétrie, hypertrophie, atrophie, exostoses, pieds bots, luxation congénitale de la hanche, avec, à un degré plus élevé, les amputations, les monstruosités, les tératologies.

Du côté du système oculaire, on connaît la fréquence du strabisme convergent bilatéral.

L'étude des dystrophies dentaires est moins importante chez le nourrisson parce que plus tardives; le retard d'apparition de la première dentition, les érosions, l'amorphisme, et la vulnérabilité de ces dents sont parmi les plus communes.

La fréquence des troubles du système nerveux est également bien connue : « Un point qui ne fait pas de doute pour moi, dit Fournier dans *Syphilis et Mariage*, 1890, p. 102, c'est que les enfants issus d'ascendants syphilitiques présentent une prédisposition interne aux affections du système nerveux », et de là, les convulsions dites essentielles, ces réactions méningées passagères liées vraisemblablement à des lésions de méningo-vascularite spécifique et dans lesquelles la ponction lombaire révèle l'existence d'une hyperalbuminose légère, d'une réaction cellulaire avec grands et petits mononucléaires. La disparition de ces troubles par le traitement spécifique apporte la signature de leur origine syphilitique.

A rapprocher de cette irritabilité du système nerveux, notons avec Sisto de Buenos-Ayres, ces cris incessants, poussés sans cause appréciable, avec exagération nocturne, et que l'on a assimilés aux douleurs fulgurantes de l'adulte.

L'examen des organes génitaux peut montrer un testicule gros, entouré ordinairement d'un léger degré d'hydrocèle, ou bien au contraire un testicule déjà dur et atrophié.

Du côté du sang et des vaisseaux, on connaît la valeur de l'anémie, des ectasies, des dilatations veineuses

marquées surtout au niveau du front, des hémorragies (omphalorrhagie, hématomèse, méloena du nouveau-né), qui toutes font penser à l'hérédosyphilis.

L'examen des viscères donne enfin de très utiles renseignements. La rate est avec le foie le viscère le plus fréquemment touché au cours de la syphilis héréditaire et, pour M. Marfan et Mlle Le Scornier, une hypertrophie isolée de la rate, lorsqu'elle est précoce, peut constituer un signe de quasi-certitude, la tuberculose agissant plus tardivement, et les affections exotiques étant rares dans nos pays.

Tels sont, dans une énumération rapide, les signes qui peuvent faire penser chez l'enfant à l'atteinte syphilitique; voyons ce qui peut, chez les parents, apporter quelques éléments de présomption.

II — *Interrogatoire des parents.*

C'est par l'interrogatoire que l'on peut se rendre compte des ravages occasionnés par la syphilis, et les renseignements ainsi fournis justifient pleinement leur nom de stigmates indirects, comme les a appelés Alf. Fournier.

Il faut s'enquérir tout d'abord des antécédents syphilitiques des géniteurs : la syphilis peut être avouée, elle peut être cachée volontairement, elle peut être ignorée.

Si l'un ou l'autre conjoint avoue avoir eu la syphilis, le problème est résolu et l'enfant est traité.

Mais, si la syphilis est cachée, si elle est ignorée, il faut chercher à la dépister et pour cela fouiller le passé pathologique de ces malades pour tâcher de savoir s'ils n'en ont jamais présenté de manifestations. On recherche la trace d'éruptions suspectes, de cicatrices pathognomoniques, et parfois, en l'absence d'aveux, on recueille des renseignements intéressants en découvrant un anévrisme de l'aorte, un tabes par exemple.

Chez la mère, c'est l'étude des grossesses antérieures qu'il ne faut pas négliger. « La syphilis, dit Fournier, est de toutes les maladies, celle qui tue le plus d'enfants en bas-âge », et cela s'entend soit que l'enfant naisse avant d'être viable, soit qu'il meure dès les premiers jours qui suivent sa naissance. De là, dans les familles syphilitiques, ces avortements répétés, en série; ces accouchements avant terme; les morts-nés y sont fréquents, de même les débiles qui meurent en bas-âge. Et cette polyléthalité est peut-être un des meilleurs signes de syphilis.

A côté du père, de la mère, ce sont les frères, les sœurs du nourrisson qu'il convient d'examiner. On apprend ainsi qu'ils ont eu une enfance difficile, plusieurs sont morts, d'autres ont présenté ces troubles que nous avons signalés plus haut comme stigmates de syphilis héréditaire. Ces stigmates, il convient donc de les rechercher chez eux; ils s'y montrent avec d'autant plus de netteté qu'ils ont eu plus de temps pour évoluer et ainsi l'on peut trouver réunie cette triade considérée caractéristique par Hutchinson :

Les érosions dentaires;
La kératite interstitielle;
La surdité.

III. — *Résultats fournis par la réaction
de Bordet-Wassermann.*

Cette réaction est capable de fournir de précieux renseignements, mais sa valeur a été beaucoup critiquée, et il peut être intéressant de préciser ce qu'on peut en attendre chez le nourrisson.

Sans entrer dans des considérations sur la difficulté de cette réaction, sur la minutie qu'elle requiert, disons tout de suite qu'il est nécessaire de la faire exécuter toujours par le même laboratoire compétent; on pourra ainsi la pratiquer en série chez un même malade et contrôler les résultats obtenus.

Le temps n'est plus où une réaction positive entraînait la certitude d'une syphilis, et où une réaction négative l'excluait. En présence d'un résultat, quel qu'il soit, il y a une part d'interprétation et c'est en corroborant les résultats fournis par cette réaction, à ceux de l'interrogation et de la clinique, que l'on est en droit d'admettre ou de rejeter la syphilis.

Envisageons les deux cas : la réaction est positive.
la réaction est négative.

La réaction est positive. Il existe sans contredit des réactions positives en dehors de toute syphilis (paludisme, scarlatine, ictère par exemple), mais ces cas sont facilement reconnus et éliminés, et l'on peut dire

que toute réaction positive, à plusieurs reprises, entraîne presque à coup sûr, la certitude d'une syphilis.

Cette réaction, si utile dans les cas d'hérédo-syphilis reconnue où elle vient confirmer les résultats de l'examen clinique (87 % de réactions positives pour Destrée; proportion analogue pour MM. Leroux, Labbé), l'est surtout pour les cas où, les signes cliniques étant absents, ou réduits au minimum, elle permet de rapporter les troubles envisagés à leur véritable étiologie. C'est pourquoi il était intéressant de la pratiquer chez les atrophiques simples. Plusieurs auteurs s'y sont employés.

Notre maître, le Docteur H. Barbier, pendant les années 1916-1917-1918, a examiné à ce point de vue particulier 93 malades de quelques mois à deux ans.

Sur ces 93 malades, il y a :

29 résultats positifs d'emblée;

1 l'est après traitement,

soit au total 30 sur 93, ce qui donne une proportion de 33 %.

M. Lesage et Mlle Kouriansky trouvent de leur côté une moyenne sensiblement égale puisque les résultats positifs pour ces auteurs varient de 25 à 33 % suivant les années.

Mais envisageons maintenant ce que vaut un Bordet-Wassermann négatif. Dans ce cas, l'hypothèse reste entière, et la possibilité d'une syphilis n'est nullement écartée. Il faut d'ailleurs se souvenir de certains faits pour éliminer quelques causes d'erreur.

MM. D'Arlos et Teissonnière insistent à juste titre sur les résultats fournis par une réaction trop précocement pratiquée. Pour ces auteurs, un résultat est d'autant plus souvent positif qu'il est pratiqué plus tardivement après la naissance, et ils citent des faits où tel résultat négatif ou douteux le premier mois, est devenu positif le second. Dans le même ordre d'idées, Roux ne tient pas compte des examens pratiqués avant le 10^e jour.

De là, cette première conclusion : c'est qu'il ne faut pas se contenter d'un seul résultat négatif donné par un examen trop précoce, mais qu'il faut répéter la réaction après un laps de temps plus ou moins long.

Un autre fait vient encore compliquer la réaction de Bordet. Il consiste en phénomènes décrits par le docteur Millian sous le nom de réactivation. Lorsque, chez un syphilitique présentant une réaction négative, on pratique une ou plusieurs injections d'arsénobenzènes, on provoque à un moment donné, dans son organisme, des perturbations telles que si on refait au bout d'un certain temps une nouvelle réaction, celle-ci se montre positive.

La notion de réactivation s'applique également chez le nourrisson et nous avons cité plus haut la statistique du Dr Barbier, dans laquelle il est fait état d'un résultat négatif à un premier examen, devenu positif après une série de piqûres.

Et ces faits permettent de tirer cette 2^e conclusion. C'est que, même en cas de réaction négative, on doit faire le traitement si on a des doutes, et celui-ci vient

parfois dans la suite apporter la signature de la spécificité des troubles par un Bordet positif.

Mais il existe encore d'autres difficultés; la réaction peut être négative dans le sang, positive dans le liquide céphalo-rachidien. Elle peut être négative bien que la clinique ait apporté la certitude d'une syphilis. Serait-il logique, en effet, de rejeter l'hypothèse de la syphilis chez l'enfant lorsque la mère a un Wassermann positif, de nombreux avortements, et une mortalité infantile élevée ? Serait-il logique de même de nier l'hérédo-syphilis lorsque les frères aînés ont eux déjà une réaction positive ? Et enfin que penser de deux jumeaux dont l'un a un Wassermann négatif, l'autre positif (De Bugs. *American Journal of Dis. Children*).

En résumé, ces faits si disparates montrent que l'on ne doit pas attendre des arrêts de la réaction de Bordet-Wassermann. Elle constitue un signe excellent de l'infection syphilitique, mais non constant, et son absence ne doit pas faire perdre au malade le bénéfice d'un traitement.

Et ce traitement peut d'ailleurs avoir lui-même la valeur d'une véritable preuve : *Naturam morborum medicationes ostendunt*, dit un vieil adage médical; il ne faut pas négliger de le mettre en pratique, et si, sous l'influence du traitement spécifique, les troubles si rebelles que présentait l'atrophique s'améliorent rapidement pour guérir définitivement ensuite, leur origine syphilitique n'est-elle pas de la sorte suffisamment établie ?

CHAPITRE III

Traitement de l'atrophie hérédo-syphilitique

L'origine syphilitique de l'atrophie reconnue, il importe sans retard d'instituer un traitement qui, naturellement, comportera des prescriptions hygiéniques, des règles diététiques, des agents médicamenteux, les trois se complétant mutuellement et étant, de ce fait, indispensables.

I. — *Traitement hygiénique.*

Il a pour but de lutter, ou plutôt de prévenir ces infections que nous avons citées comme compliquant presque toujours l'état de santé des atrophiques. Il consiste en prescriptions hygiéniques générales, en soins de propreté méticuleux. Pour stimuler l'organisme affaibli de ces enfants, pour exciter ses fonctions, pour activer ses échanges, il lui faut du grand air, de la lumière, du soleil. On placera donc leurs berceaux dans des chambres bien exposées, où l'air sera continuellement renouvelé. On les sortira si la

température le permet et on leur fera faire dans la bonne saison des cures d'air journalières.

La propreté du corps sera méticuleuse : les bains seront fréquents; les frictions alcoolisées souvent répétées; les soins de toilette renouvelés aussi souvent que l'enfant souille ses langes. Le siège sera soigneusement lavé, essuyé et poudré, et les érythèmes fessiers aussitôt traités. Si quelque ulcération cutanée se produit, elle sera aussitôt touchée au nitrate d'argent ou à la teinture d'iode. Les collections purulentes seront évitées par l'emploi systématique de linges stériles. Néanmoins si un abcès a pu se produire, il sera aussitôt ouvert et pansé. Et, se souvenant de la faible résistance de ces sujets, on évitera soigneusement de les mettre en contact avec d'autres malades infectés, et de ce fait, on les isolera des broncho-pneumoniques, des suppurants.

II. — *Prescriptions alimentaires.*

A côté des prescriptions hygiéniques, c'est sur le régime alimentaire que l'on doit faire porter tous ses efforts. L'alimentation peut agir par sa qualité et par sa quantité. L'une et l'autre sont à régler soigneusement chez l'atrophique.

La quantité des aliments à fournir à ces malades est variable; elle dépend naturellement de leur poids corporel; elle est liée à leur tolérance et à l'étendue de leurs troubles digestifs. Il n'y a donc aucune règle uniforme et, pour se guider, la courbe de poids, les

troubles fonctionnels sont les meilleurs critères. Mais, en règle générale, il importe d'éviter toute suralimentation. On y est naturellement porté : la courbe de poids est stationnaire, l'enfant ne pousse pas, quoi de plus simple que d'augmenter légèrement sa ration. Mais, il faut se souvenir que ces nourrissons, tarés dès leur naissance, ne possèdent pas des organes intacts. Fonctionnellement ceux-ci ont insuffisants, les glandes digestives secrètent moins et, de ce fait, ils sont incapables de fournir l'effort supplémentaire que représente la suralimentation, et c'est pourquoi elle cause chez eux tant de troubles digestifs.

Pour régler la qualité de l'alimentation, il n'y a qu'à se souvenir de ce que nous avons vu en exposant la symptomatologie de l'atrophique hérédosyphilitique. Au sein, peu ou pas de troubles; à tout autre régime, phénomènes digestifs plus accentués, accélération habituelle de la chute de poids. L'atrophique doit donc être nourri par sa mère. Naturellement, on réglera minutieusement la quantité, l'horaire des tétées, ainsi que le régime de vie de la nourrice car nous savons combien ces enfants sont fragiles et combien, chez eux, la moindre faute peut avoir de répercussions graves.

On ne recourra à l'allaitement artificiel qu'en dernier ressort, contraint par les événements.

Différents laits peuvent être employés. Le lait d'ânesse est de beaucoup le meilleur; sa composition le rapproche du lait de femme; sa digestion est en général facile; mais son prix de revient élevé, la

difficulté de son approvisionnement en restreignent l'emploi et font que le plus souvent l'on donne la préférence au lait de vache. Le réglage des biberons, le coupage du lait, n'offrent pas de particularité spéciale, le poids et non l'âge de l'enfant devant servir de guide.

Mais, si le lait doit dans la presque totalité des cas constituer la base unique de la nourriture du jeune atrophique, il se trouve des cas où l'on peut être obligé de le supprimer totalement, car il cause chez l'enfant de véritables troubles d'intolérance. Ces faits, qui doivent être bien connus, sont rares; exceptionnels à l'allaitement maternel, ils sont plus fréquents avec le lait de vache, et mon maître, le Docteur Barbier, a insisté à juste titre sur cette intolérance absolue des nourrissons hérédosyphilitiques pour le lait de vache. On les observe surtout chez ces atrophiques que l'on a gavés de lait de vache, et cela d'autant plus qu'ils poussaient moins. C'est chez eux que l'on observe avec netteté ces accidents d'anaphylaxie dont nous venons de parler, quelques cuillerées de lait suffisant à faire apparaître des troubles digestifs et des phénomènes toxiques plus ou moins graves. La suppression du lait de vache s'impose donc, parfois la remise au sein suffit à elle seule à arrêter les troubles observés; parfois c'est le lait d'ânesse, surtout si l'enfant est très jeune; parfois c'est le régime de sevrage lorsqu'il est plus âgé.

Les troubles amendés, on peut ensuite reprendre l'alimentation lactée, avec prudence et modération.

Les farines d'ailleurs sont, dans ces cas, d'une rare utilité. « On peut les employer chez des enfants encore jeunes, à un âge où on les évite d'ordinaire. Elles facilitent beaucoup la digestion du lait, elles diminuent les fermentations intestinales. Les selles cessent d'être puantes, demi-liquides, grumeleuses, pour devenir inodores, solides, homogènes. Elles reprennent leur couleur jaune pâle; elles se réduisent à une ou deux par jour. L'enfant est plus calme, moins triste, il dort mieux, il augmente de poids » (Plicque. *J. Méd. et Chir. pratiques*, 1916).

Mais, malgré le régime le plus strict et le plus adéquat, ces troubles digestifs sont des plus rebelles; ils persistent des mois et des mois, et l'amélioration ne se fait sentir que tardivement. Aussi, est-ce un fait qui doit retenir l'attention du médecin et lui commander un excès de vigilance, car le moindre écart de régime peut brusquement tout remettre en cause, et faire perdre les gains si péniblement acquis.

III. — *Traitement médicamenteux.*

L'hygiène, le régime alimentaire sont capables d'améliorer très sensiblement l'état de santé des atrophiques, ils doivent cependant avoir pour complément indispensable le traitement spécifique qui sera le seul, dans beaucoup de cas, à donner des résultats.

Trois agents thérapeutiques, mercure arsenic et bismuth, se partagent à l'heure actuelle les faveurs du médecin d'enfants pour le traitement de l'atrophie.

Chacun d'eux, employé à bon escient, et à doses convenables, a donné dans des mains expertes des résultats appréciables, et ils ont tous à leur actif des cures satisfaisantes. Nous ne nous proposons donc pas d'établir un parallèle entre eux; ce que nous voudrions indiquer c'est la façon qui nous paraît la meilleure de traiter ces atrophiques et, pour cela, nous nous bornerons à exposer la règle de conduite qu'il nous a été permis de mettre en œuvre à l'hôpital Hérold dans le service du Docteur Barbier.

Le traitement de l'hérédo-syphilis chez les atrophiques doit être manié avec les plus grandes précautions, et ceci pour la raison suivante qu'il ne faut pas perdre de vue : L'atrophique est par définition un sujet de poids inférieur, ses organes ont été plus ou moins touchés par son affection héréditaire et il est de ce fait en état de moindre résistance. Ces lésions, de nombreux auteurs les ont mises en évidence : Barthélemy, dans sa thèse, a étudié les répercussions de l'hérédo-syphilis sur les glandes endocrines; H. Barbier et Cléret, celles qu'elle produit sur le foie du nouveau-né. Tous les organes sont donc touchés, et parmi eux le foie dont le rôle antitoxique se trouve de ce fait fort amoindri. De là vient, d'après nous, le danger des fortes doses employées contre la syphilis : ces médicaments, tous toxiques, créent dans l'organisme un état de choc qu'un sujet bien constitué peut surmonter, mais auquel un atrophique, dont le coefficient vital est amoindri, ne saurait résister.

De là, ce premier principe dont le Docteur Barbier

s'est fait l'ardent défenseur à la Société Médicale des Hôpitaux, c'est celui de n'employer que de petites doses : primo non nocere.

Ces doses, une fois déterminées, doivent être ensuite maniées avec la plus grande prudence. On ne les augmentera que lentement, en se basant sur les réactions du sujet. Survient-il une baisse de poids que rien n'explique, des troubles de nutrition sans cause, il ne faudra pas craindre de diminuer les doses pour revenir à une autre plus faible.

C'est que la posologie du médicament n'est pas chose immuable, et que, même rapportée au poids du nourrisson, elle ne donne que des résultats approximatifs, ces poids ne représentant pas des quantités équivalentes, les organes pouvant être peu touchés chez un sujet, alors qu'ils le seront beaucoup plus chez un autre de poids identique. Le premier pourra supporter la dose de 0,01 centigr. par kilo, alors que le second pourra présenter des signes d'intolérance avec une quantité de la 1/2 ou des 2/3 plus faible.

Ceci indiqué, reste le choix de la conduite du traitement. En règle générale tous les atrophiques peuvent en bénéficier; seuls, les cachectiques, les infectés, ceux qui présentent une dénutrition rapide peuvent avoir des contre-indications immédiates.

Nous parlerons tout d'abord des arsenicaux. Ce sont eux que nous avons coutume d'employer le plus ordinairement, et ce sont eux qui nous ont donné les meilleurs résultats.

Tous les sels habituellement préconisés peuvent être

employés, et, comme chez l'adulte, les voies veineuse, musculaire ou sous-cutanée peuvent être utilisées.

Mais les nourrissons ont habituellement de petites veines, et c'est un écueil pour la pratique des injections intra-veineuses. Sans doute, cette difficulté peut être vaincue aisément et l'injection se faire facilement dans les veines épicroâniennes, dans le sinus longitudinal ou dans les jugulaires selon la technique de Blechmann.

Nous donnons, quant à nous, la haute préférence à la voie musculaire ou sous-cutanée. Elle offre cet avantage d'une technique aisée et d'une grande rapidité.

Comme sel employé nous avons recours au sulfarsénol, que nous faisons en injection sous-cutanée, ou intra-musculaire, à raison d'une piqûre tous les cinq jours environ. On pratique ainsi une série de 10 à 12 piqûres, et généralement, après un mois de repos, on recommence une nouvelle série.

Les doses employées, vu la tolérance inconnue du malade et nous rappelant ce que nous avons exposé plus haut, sont très faibles. Cinq milligrammes au début pour des enfants au-dessous de quatre kilos, dose que l'on augmente ensuite avec prudence et qui chez les nourrissons ne dépasse généralement pas 2 à 3 centigrammes de sel total par injection et qui n'atteint jamais les doses de 0,01, 0,015 centigr. par kilo que l'on préconise généralement.

Avec cette technique, nous n'avons jamais observé d'accident. La piqûre est ordinairement bien suppor-

tée, le médicament s'élimine sans induration perceptible.

Quelquefois cependant nous avons noté des baisses de poids, des vomissements, de la température, troubles essentiellement fugaces, liés vraisemblablement à l'emploi d'une dose un peu forte et ils ne se reproduisaient plus si l'on avait soin de recourir à des quantités moindres.

A côté du traitement arsenical, que nous croyons être chez l'atrophique le traitement de choix, le traitement mercuriel nous a été un précieux adjuvant. Les frictions à l'onguent mercuriel simple (5 frictions de un gramme, une par jour pendant 5 jours) sont plutôt pour les cas où nous recherchons une action rapide dans l'hérédosyphilis en activité. C'est dire que nous ne les employons guère dans le traitement de l'atrophie. Dans ce cas, nos préférences vont plutôt au mercure éteint que nous donnons à la dose de cinq milligrammes chez les petits, un centigramme chez les plus grands, éteint dans 0 gr. 10 de carbonate de chaux. Ce mercure, mêlé aux biberons, est ainsi donné pendant 20 jours. Après quoi, on suspend l'application pendant 10 jours, pour pratiquer si besoin une nouvelle série.

Avec le mercure éteint les incidents sont rares; on observe parfois des troubles gastro-intestinaux, de la diarrhée; elle se calme ordinairement par les moyens habituels, parfois cependant, elle se montre assez tenace pour nécessiter l'interruption du traitement, et

c'est là un motif de plus pour donner la préférence aux arsenicaux.

L'emploi simultané de l'arsenic et du mercure ne se pose pas chez les atrophiques sans lésions. C'est une technique que nous réservons aux syphilis actives : syphilides, maladie de Parrot, mais ces deux médications peuvent être employées successivement et bien souvent un malade, favorablement influencé par un traitement mercuriel, tire les plus grands profits d'un traitement arsenical, ou réciproquement.

Que l'on emploie l'arsenic ou le mercure, le traitement de l'atrophie doit être continué longtemps. Il se fera par périodes espacées, fréquentes les premières années, plus éloignées ensuite, à mesure que l'enfant grandira car ce n'est que par un traitement longtemps continué que l'on pourra espérer voir arrêter les lésions et faire œuvre utile.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

Nous avons vu au chapitre précédent la règle de conduite que nous nous imposons dans la majeure partie des cas d'atrophie; mais, en médecine plus que partout ailleurs, il ne saurait y avoir de ligne de conduite absolue, et c'est à la lumière de quelques observations personnelles, recueillies pendant notre séjour à l'Hôpital Hérold que nous voulons montrer les résultats que l'on peut obtenir d'un traitement conçu de la façon que nous venons d'exposer.

Nous groupons dans une première série d'observations, les faits particulièrement heureux, et dans lesquels l'influence du traitement se montre de façon évidente. Dès la 1^{re} piqûre de sulfarsénol, ou tout au moins dès les piqûres suivantes, les troubles s'amendent et disparaissent facilement.

1922. OBSERVATION 56 (personnelle). — L... M..., entrée le 2 juin 1922, pour vomissements, dont le début remonte aux premiers jours de la vie et accentués par l'allaitement mixte pratiqué dès l'âge de 18 jours.

Atrophique 3.200 gr. Aucun stigmaté d'Hz. W. négatif, mais antécédents suspects.

La mère, W. négatif, a du strabisme convergent congénital, de la saillie de la bosse frontale droite. Elle est née à 8 mois.

Le père n'a pas été examiné.

Deux enfants sont morts en bas-âge : l'un d'hémorragie intestinale à la naissance, l'autre de compression thymique à 10 mois.

Chez les grands-parents paternels huit enfants et huit fausses-couches, donc, possibilité d'une Hz de 2^e génération.

Pendant 20 jours, essais infructueux pour amener la cessation des vomissements par la remise au sein, le réglage des tétées; poids légèrement en baisse de 3.200 à 3.050.

Début du traitement arsenical le 26 juin, 1 piqûre de cinq milligr., trois jours après cessation définitive des vomissements et croissance régulière de 3.050 à 3.200 en 12 jours.

1922. OBSERVATION 104 (personnelle). — J... M... entre le 17 novembre 1922 pour vomissements datant de la naissance, sans signes méningés et aggravés par l'allaitement mixte pratiqué dès le 11^e jour.

A l'entrée, âgé de 6 semaines, l'enfant pèse 4.050 ; W. négatif. Quelques stigmates d'Hz : irrégularité des bosses frontales, présence d'un noyau épidymaire induré; attitude fœtale avec raideur des membres inférieurs, réflexes rotuliens exagérés.

Chez la mère, W. négatif. Réflexes pupillaires paresseux.

Pendant une semaine, traité par la remise au sein, le réglage; les vomissements persistent; poids en baisse, de 4.050 à 3.700.

Début du traitement sulfarsenical : cinq piqûres de 0 gr. 005, quatre de 0 gr. 01. Dès la première, reprise du poids. Les vomissements s'espacent, pour cesser à la troisième. A la fin de la série, l'enfant a pris 500 gr. en 40 jours.

Sort complètement guéri.

1922. OBSERVATION 39. — D... J..., 4 mois, entre le 19 avril pour bronchite. Atrophie 3.750. Nombreux stigmates d'Hz : Déformations crâniennes, anémie, rate perceptible, léger coryza persistant, W. positif.

Hérédité maternelle suspecte, une fausse-couche.

Cessation rapide de la bronchite.

Traitement sulfarsenical une semaine après son entrée. Cinq milligrammes, puis 9 piqûres de 0 gr. 01. Poids en croissance régulière de 3.820 à 5.720 en deux mois, soit 620 gr. par mois.

1921. OBSERVATION 14 (personnelle). — C... G..., 6 mois, entre le 19 janvier pour troubles dyspeptiques : selles épaisses, mal digérées et baisse régulière de poids.

Atrophie 4.650. Pas de stigmate d'Hz, mais éruption suspecte para-ombilicale. W. négatif. Quelques signes de rachitisme : ventre gros, ballonné, chapelet costal.

Rien dans les antécédents héréditaires.

Pendant un mois $\frac{1}{2}$, traité par le réglage : poids irrégulièrement en baisse de 4.650 à 4.010. Le 1^{er} mars, traitement sulfarsenical : huit piqûres de 0 gr. 02, une tous les cinq jours. L'enfant gagne 1.240 gr. en un mois, le poids passant par une courbe régulière de 4.010 à 5.250.

Sort complètement guéri.

1921. (Personnelle). — M... M..., 2 ans, entre pour la deuxième fois parce qu'il ne pousse pas, et pour une affection grippale intercurrente.

Atrophie 7070. Cet enfant né avant terme, à 8 mois, pesant 2.000. Est élevé au sein jusqu'à 18 mois, mais néanmoins ne pousse pas. Courbe de poids irrégulière. Il a fréquemment des troubles digestifs, qui nécessitent une première fois son admission à l'hôpital à l'âge de 8 mois.

Nombreux stigmates d'Hz. Saillie des bosses frontales, inégalité auriculaire, ectopie testiculaire unilatérale ; l'autre testicule est induré ; micropolyadénopathie ; W. non pratiqué.

Chez la mère : strabisme congénital ; réflexes vifs. Un premier enfant est mort d'entérite. Elle n'a pas eu de fausse-couche.

Le père n'a pas été examiné.

La grippe est terminée en quelques jours. On soumet ensuite le malade au traitement arsenical : 3 piqûres de sulfarsenol de 0 gr. 02 ; l'enfant prospère et passe de 7.070 à 7.350. On fait alors la quatrième piqûre avec 0 gr. 03 de sulfarsenol. Le poids reste stationnaire à 7.350 et à la cinquième piqûre (de nouveau 0 gr. 03) l'enfant a un vomissement et une baisse légère de poids.

On suspend le traitement 10 jours, pour le reprendre avec des piqûres de 0 gr. 02. On n'observe plus aucun trouble et l'enfant passe de 7.350 à 7.800.

Cette observation est intéressante car elle nous montre comment des résultats très satisfaisants peuvent être obtenus avec des doses minimales de produit, inférieures de beaucoup aux doses classiques de 0 gr. 01 par kilo et que, pour des doses encore faibles, on peut voir survenir des incidents : vomissements, arrêts de la courbe de poids, liés vraisemblablement à une susceptibilité particulière de l'enfant vis à vis

du sulfarsénol puisqu'ils cessent avec l'emploi de doses plus faibles.

1922. OBSERVATION 81 (personnelle). — J... M..., 4 mois, entre le 10 avril pour une grippe guérie en quelques jours.

Atrophie 4.500, mais sans stigmaté d'Hz. Le W. n'a pas été pratiqué. C'est un enfant nourri à l'allaitement artificiel depuis l'âge de un mois. A l'examen, on ne remarque qu'une infiltration légère des membres inférieurs.

Rien à signaler du côté du père ou de la mère. Un frère est mort de méningite.

Pendant 15 jours l'enfant est soumis au régime alimentaire approprié : remise au sein ; mais sans cause apparente, le poids est en baisse régulière de 4.800 à 4.600. A cette date, et se basant sur la chute pondérale seule, on débute le traitement sulfarsénical, et l'enfant reçoit une piqûre de 0 gr. 005 et deux de 0 gr. 01 selon la méthode ordinaire. Dès la première l'enfant reprend du poids, et à sortie le 8 mai, il atteint 4.740 ayant repris 140 gr. en 15 jours.

1923. OBSERVATION 10 (personnelle). — B... A..., 2 mois, entre le 22 janvier pour des troubles convulsifs observés en ville. A l'entrée, on note une raideur généralisée liée vraisemblablement à une réaction méningée d'origine syphilitique. Le liquide céphalo-rachidien est clair, hypertendu, contenant 0 gr. 75 d'albumine et 90 % de lymphocytes.

Cet enfant qui pèse actuellement 3.220 est né avant terme à 8 mois $\frac{1}{2}$; il présente un gros testicule droit, un testicule gauche induré. W. est négatif.

Chez la mère, présence d'une cicatrice arrondie, adhérente à l'os, siégeant au niveau de l'olécrâne droit, et qui

daterait de l'enfance (avant l'âge de 2 ans), ce qui fait penser à une cicatrice de gomme syphilitique bien qu'avec un W. négatif.

Le père n'a pas été examiné.

Dans les antécédents un autre enfant prématuré, né à 7 mois et mort à 20 jours d'une affection indéterminée.

Ces renseignements pouvant faire soupçonner l'origine spécifique des manifestations de l'enfant, on le soumet à un traitement d'épreuve et il reçoit 7 injections de sulfarsenol (cinq de 0 gr. 005, deux de 0 gr. 01). Sous leur influence, la raideur, l'attitude fœtale cèdent peu à peu. Les pupilles légèrement paresseuses réagissent mieux à la lumière, et la courbe de poids est en progression régulière, comme tracée à la règle, de 3.220 à l'entrée, à 3.890 à la sortie, le 21 février. L'enfant sort très amélioré.

Il ressort de la lecture des observations précédentes, que l'amélioration des troubles constatés est sensible dès la première, ou tout au moins dès la 2^e injection. Ce sont des cas très heureux. Chez beaucoup de sujets le succès se fait attendre plus longtemps, jusque vers le milieu de la série, comme le prouvent les trois observations suivantes :

1921. OBSERVATION 114 (personnelle). — H... L..., 5 mois, entre le 21 septembre pour troubles dyspeptiques consistant en vomissements suivant immédiatement les tétées, en alternatives de diarrhée glaireuse et de constipation. L'enfant est nourri au lait de vache depuis l'âge de un mois.

Hypotrophique 4280 et ne présente comme seul stigmate qu'un testicule induré, avec un noyau épididymaire. Chez la mère, antécédents sains.

Chez le père, tuberculose possible, non confirmée.

Par le régime, amélioration des signes digestifs : les vomissements cessent; les selles épaisses et acholiques se recolorent, mais le poids est stationnaire. 4.280 à l'entrée, 4.310 un mois $\frac{1}{2}$ après. A cette date, et se basant uniquement sur les stigmates testiculaires, on tente un traitement sulfarsenical d'essai (7 piqûres de 0 gr. 01 ; 3 de 0 gr. 02). Les quatre premières n'amènent aucun résultat; le poids est légèrement en baisse, à 4.270. L'amélioration débute après celle-ci et se poursuit régulièrement. A la fin du traitement, un mois après, l'enfant a repris 400 grammes.

Donc, amélioration après la quatrième injection seulement.

1921. OBSERVATION 99 bis (personnelle). — G... P..., 13 mois, entre le 31 août pour troubles dyspeptiques habituels : selles glaireuses, fétides, alternant avec de grosses selles épaisses, mal digérées.

Atrophie 7.100 et nombreux stigmate d'Hz : saillie de la bosse frontale droite, malformation de l'oreille gauche. Testicules indurés, anémie très prononcée. Il aurait, en outre, présenté chez lui des convulsions qui n'ont pas été observées à l'hôpital. W. est négatif ainsi que la cutiréaction à la tuberculine.

Chez la mère, une fausse-couche de 6 mois, deux ans $\frac{1}{2}$ auparavant.

Le père est bronchitique chronique.

Amélioration très lente des troubles digestifs par le régime, nombreuses rechutes.

On débute le traitement arsenical 15 jours après l'entrée de l'enfant à l'hôpital. Il pèse alors 7.300 ; on fait dix piqûres de 0 gr. 01. Jusqu'à la quatrième, résultat nul; poids légèrement en baisse à 7.100. A partir de celle-ci, augmentation régulière de 7.100 à 7.700 en un mois.

1921. OBSERVATION 116 (personnelle). — F... A..., 3 mois $\frac{1}{2}$, entre le 26 septembre pour troubles dyspeptiques habituels : diarrhée et vomissements consécutifs à l'allaitement artificiel.

Atrophie 3.460. Aucun stigmate d'Hz. Bonne hérédité.

A l'entrée, anémie et état d'algidité.

Amélioration très difficile des troubles digestifs par le lait d'anesse; nombreuses rechutes. Un mois $\frac{1}{2}$ après son entrée, on débute le traitement sulfarsenical à titre d'épreuve; l'enfant pèse 3.220. Dix piqûres de 0 gr. 01 sont faites : jusqu'à la quatrième aucune amélioration; après celle-ci croissance régulière jusqu'à 3.800 le jour de la sortie.

1921. OBSERVATION 120 (personnelle). — C... S..., 5 mois, entre le 10 octobre pour troubles dyspeptiques ayant débuté à l'âge de 6 semaines après l'allaitement artificiel.

Atrophie 3.800. Préaturée : 8 mois. Rate perceptible; W. et cutiréaction à la tuberculine négatifs.

Mère en bonne santé. Père probablement bacillaire.

Les troubles digestifs rebelles, persistant malgré les régimes, on institue le traitement sulfarsenical d'épreuve. Le poids au début du traitement est de 3.600; il baisse légèrement pendant les trois premières injections et ne se relève qu'après la quatrième. Il passe alors de 3.470 à 4.400 à la fin de la dixième piqûre. Pendant ce temps, les troubles dyspeptiques s'améliorent et disparaissent.

Dans l'observation suivante, l'amélioration est encore plus tardive.

1922. OBSERVATION 42 (personnelle) — L... Y... entre le 24 avril à l'âge de 5 mois $\frac{1}{2}$.

Atrophie 5.510. Stigmates d'Hz : crâne très développé.

saillie des bosses frontales. Fissures labiales suspectes. Gros foie, grosse rate, W. positif. La mère avoue d'ailleurs avoir eu la syphilis et son W. est positif. Aucun renseignement sur le père.

L'enfant est entré pour diarrhée. On règle les tétées, et on soumet l'enfant au traitement. La diarrhée cesse, mais la courbe de poids est irrégulière, toujours en baisse; une amélioration n'est obtenue que vers la fin du traitement lorsqu'on ajoute une bouillie à l'alimentation (de 5.190 à 5.360); à cette date, une rhino-pharyngite fait tomber le poids à 5.130; il reprend aussitôt avec le régime de sevrage, de 5.130 à 5.570 à la fin du traitement.

Cette observation est intéressante en ce sens qu'elle montre que parfois le traitement arsenical seul est insuffisant, et qu'on obtient d'excellents résultats par les bouillies, puis par le régime de sevrage précocement institué.

Mais il ne faudrait pas croire que l'on n'ait à enregistrer que des succès. Nous avons vu plus haut des incidents survenir à la suite de doses trop fortes pour l'enfant quoiqu'encore minimales (0 gr. 03 pour un enfant de 7.070 gr.) et bien au-dessous des doses préconisées. Un article de MM. P. Boncourt et J. Clément (*Progrès Médical*, 23 décembre 1922) les a récemment signalés; voici une observation du même genre :

1921. OBSERVATION 33 (personnelle). — B... R..., 7 mois, entre le 27 février à la suite d'une affection catarrhale presque terminée. A l'entrée, il présente une éruption papuleuse des fesses, de caractère syphiloïde, et de nombreux stigmates : hyperostose temporale; testicules pe-

tits et durs; malformations auriculaires. Le W. est négatif. L'enfant est légèrement au-dessous de son poids, 5.800.

Soumis dès l'entrée au traitement sulfarsenical, il reçoit 5 piquûres de 0 gr. 02; l'éruption pâlit, mais l'enfant baisse de poids, de 5.800 à 5.100, et après celle-ci présente des troubles digestifs : selles grumeleuses, mal digérées, qui forcent à interrompre le traitement. Les selles se régularisent alors; le poids qui avait atteint 4.650 reprend peu à peu 5.050, lorsqu'on veut reprendre les injections à dose plus faible, 0 gr. 01. Dès la première, l'ascension pondérale se ralentit, et une chute de poids se produit à la seconde, le régime alimentaire restant fixe. Devant cette susceptibilité particulière de l'enfant au sulfarsénol, on n'insiste pas et on remplace les injections par de l'arsenic et du fer per os, ce qui amène de nouveau une croissance régulière.

Cette observation et celle précédemment citée vont nous permettre de réfuter par avance l'objection de ceux qui pourraient nous reprocher de ne pas employer chez les atrophiques des doses suffisamment élevées, et de ne faire ainsi qu'un traitement illusoire. Elles nous montrent que les incidents ne sont pas rares, pas graves il est vrai, et donc qu'il ne faut pas avec l'arsenic abuser de doses trop élevées.

Bien mieux, une observation prise au hasard parmi des sujets nettement syphilitiques, maladie de Parrot par exemple, va nous montrer que ces doses minimales ne sont pas inactives, et faire voir les résultats atteints chez une malade suivie déjà depuis plusieurs années.

1921. OBSERVATION 20 (Publiée dans les *Archives des*

Maladies des Enfants par H. Barbier, décembre 1921).

Ch..., 3 mois, née à terme, 3.950 gr., à son entrée le 23 mars, et 2.900 à la naissance. Depuis 15 jours, immobilisation des bras, douleurs quand on remue les jambes de l'enfant.

Examen : pseudo-paralysie des membres inférieurs ; douleurs aux mouvements provoqués ; tuméfaction de la partie inférieure de la cuisse droite et de la région du genou. Palpation douloureuse ; pas de rougeur.

Pseudo-paralysie moins accusée des membres supérieurs ; quelques mouvements de reptation quand on excite les membres ; léger gonflement des têtes humérales et du coude gauche.

Eruption papulo-cornée sur le front, aux pourtours des lèvres et sur le cuir chevelu ; syphilides papuleuses de la région fessière et à la partie postérieure des cuisses ; éruption papuleuse pigmentée sur le tronc.

Légère augmentation du foie et de la rate.

W. positif chez la mère et chez l'enfant.

Traitement mixte : trois séries de cinq frictions mercurielles à l'onguent simple, 2 grammes, une tous les jours, suivies chaque d'une période de repos de dix jours.

Onze piqûres de sulfarsenol de 0 gr. 01 à 3 jours d'intervalle.

Les signes osseux sont améliorés en huit jours, mais persistent le vingtième. L'éruption s'atténue le dixième jour, disparaît le vingtième.

Baisse de poids initiale avec reprise légère ultérieure.

Depuis, l'enfant a continué à suivre régulièrement le traitement jusqu'à ce jour.

Du 31 mai au 19 juin 1921 : dix piqûres de sulfarsenol, 0 gr. 01 tous les cinq jours ; la courbe passe de 4.280 à 5.200, soit 900 grammes en un mois $\frac{1}{2}$.

Du 15 juillet au 5 août 1922 : cinq piqûres de sulfarsenol de 0 gr. 01, avec une friction mercurielle tous les

deux jours pendant vingt jours. Le poids passe de 7.750 à 8.150. W. toujours positif.

Nouvelle série du 15 octobre au 4 décembre : dix piqûres. Le W. toujours positif.

A cette date l'enfant est en excellent état général. On note cependant un léger degré de strabisme, des troubles parétiques transitoires du membre supérieur gauche, ne durant qu'une heure ou deux, sans phénomène objectif : un retard de la parole et de la marche.

CONCLUSIONS

- I. — L'atrophie du nourrisson est souvent l'unique symptôme d'une syphilis héréditaire.
- II. — Le diagnostic étiologique est possible grâce à l'évolution clinique de la maladie; grâce à la recherche des stigmates d'HS, grâce à l'interrogation des parents.
- III. — La réaction de Bordet-Wassermann apporte, lorsqu'elle est positive, des indications très utiles; négative, elle ne permet pas de repousser l'hypothèse de la syphilis.
- IV. — En dehors de tout signe, on doit tenter le traitement d'épreuve en cas de doute, et on a souvent ainsi la signature de l'origine spécifique de l'affection.
- V. — Ce traitement sera hygiénique, alimentaire, et médicamenteux.
- VI. — En principe, tout atrophique doit être nourri au sein; en cas d'impossibilité, on réglera soigneusement l'alimentation, en évitant tout excès, car les cas

d'intolérance pour le lait sont fréquents. Le régime de sevrage, les farines peuvent être très précieux dès que l'âge de l'enfant permet d'y avoir recours.

VII. — Comme agent médicamenteux, nous recommandons les arsenicaux, en série, à petites doses, vu la résistance inconnue de l'enfant, vu l'état de perturbation dans lequel se trouvent ses organes, et étant donné que les petites doses amènent sans incident le résultat cherché.

VIII. — Ce traitement sera très prudent, basé sur les réactions de l'enfant, vomissements, perte de poids. Les séries seront reprises plusieurs fois, et continuées les années suivantes.

VU Bon à imprimer :
Le Président de Thèse,
MÉNÉTRIER.

VU et PERMIS d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
APPELL.

VU :
Le Doyen,
ROGER.

BIBLIOGRAPHIE

- D'ASTROS et TEISSONNIÈRE. — La réaction de Bordet chez le nouveau-né. (*Marseille Médical*, 1912, n° 22-23. *La Pédiatrie pratique*, 1915, 25 janv.)
- APERT. — L'Hérédité morbide.
- BLANCHET. — Contribution à l'étude de la Σ chez le nouveau-né. *Th. Paris*, 1902.
- BARRASCH. — Influence dystrophique de l'H Σ . *Th. Paris*, 1895-96.
- BLANQUART. — Diagnostic précoce de l'H Σ . *Th. Lille*, 1907-08.
- H. BARBIER. — La réaction de Bordet chez les hérédosyphilitiques simplement atrophiques et sans manifestation apparente d'H Σ . (*Arch. Méd. Enf.*, 1919.)
- Les atrophiques florides. *Bull. Soc. Pédiatrie*, nov. 1912.
- Alimentation des hérédosyphilitiques. *J. de Dictétique*, 1913.
- A propos de 6 cas de Mal. de Parrot. Traitement de l'atrophie H Σ . (*Arch. Méd. Enf.*, 1921.)
- BERRE. — Etude clinique de l'H Σ à forme frustre chez le nourrisson. *Th. Paris*, 1900.
- H. BARBIER et CLÉRET. — L'atrophie des nourrissons et les lésions congénitales du foie du nouveau-né. *Arch. Méd. Enf.*, juin 1914.
- PARTHÉLEMY. — Hérédosyphilis et glandes endocrines. *Th. Paris*, 1919.

BARBARY. — *Th. Paris*, 1919.

BONCOURT et CLÉMENT. — Remarques sur le traitement de la syphilis infantile par le sulfarsenol. *Progrès Médical*, 23 déc. 1922.

COMBY. — Traité des Maladies de l'Enfance.

CHARRIN-GUILLEMONAL-LEVADITI. — Mécanisme des insuffisances de développement des enfants issus de mères malades. *C. R. Soc. Biologie*, 6 janv. 1900.

CHARRIN et NOBÉCOURT. — Influence des maladies de la mère sur le développement de l'enfant. *C. R. Soc. Biol.*, 26 oct. 1896.

CHARRIN. — Pathogénie de l'atrophie infantile et du rachitisme.

DRAGESCO. — Atrophie et H Σ *Th. Paris*, 1914.

DUPERRE et ENCONTRE. — 7 cas de maladies de Parrot. *S. Méd. Bordeaux*, 10 mars 1922.

FERRAND. — L'interprétation clinique de la réaction de Bordet-Wassermann. *J. Méd. et Chirurgie pratiques*, 1911, p. 881.

Ed. FOURNIER. — Stigmates dystrophiques de l'H Σ . *Th. Paris*, 1898.

— Σ héréditaire chez l'enfant. In coll. *Sergent-Ribadeau-Dumas*.

A. FOURNIER. — Σ et mariage.

— Hérédité syphilitique.

— Traitement de la syphilis.

FONQUERNIEL. — Descendance comparée des alcooliques et des syphilitiques. *Th. Bordeaux*, 1906.

G. HALLEZ. — Symptômes diagnostiques de la syphilis héréditaire. *Progrès Médical*, 4 nov. 1922.

HUTINEL. — Traité des Mal. de l'Enfance.

L'HÔPITAL. — Notre Enquête sur la syphilis héréditaire, nov. 1922.

JÉGOUREL. — De l'atrophie pondérale gastro-intestinale des nourrissons. *Th. Paris*, 1904.

- JOUBERT. — Contribution à l'étude de la syphilis héréditaire. *Th. Montpellier*, 1904.
- GASTOU. — Syphilis héréditaire et hérédité syphilitique. *Congrès Int. Méd. Lisbonne*, 1906-1907.
- GOURDEAU. — Contribution à l'étude du traitement des états cachectiques du nouveau-né présumé syphilitique. *Th. Paris*, 1922.
- LESAGE. — L'atrophie, l'athrepsie des nourrissons. Ses limites. *Paris Médical*, 6 déc. 1913.
- Essai sur les atrophies du nourrisson. *La Méd. Inf.*, fév. 1914.
- Traité des maladies du nourrisson.
- LESAGE et CLÉRET. — Recherches sur l'Anat. pathologique de l'atrophie spasmodique congénitale du nourrisson. *C. R. Soc. Biol.*, 7 mars 1914.
- LUCIEN. — Revue biologique, Nancy, fév.-avril 1908.
- LEROUX-LABBÉ. — Le séro-diagnostic dans l'hérédosyphilis infantile. *Arch. Méd. Enf.*, 1911, p. 881.
- Cécile LECHARNY. — *Th. Paris*, 1922.
- MARFAN. — Traité de l'allaitement.
- Athrepsie. *Presse Médicale*, 1896.
- MINET. — Contribution à l'étude du sang dans l'athrepsie. *Th. Lille*, 1907.
- NOBÉCOURT. — Des hypotrophies et des cachexies du nourrisson. *Arch. Méd. Enf.*, 1916.
- NOBÉCOURT et H. BONNET. — Réaction de Bordet-Wassermann et syphilis chez les nourrissons, leurs mères et les femmes en état de gestation. *Presse Médicale*, octobre 1920.
- PARROT. — Athrepsie, 1877.
- POUZOL. — *Th. Paris*, 1895.
- PLICQUE. — Traitement de l'hérédosyphilis au cours de la 1^{re} année. *J. Méd. et Chir. pratiques*, 1916, art. 25113.

ROBERTY. — *Thèse Paris*, 1920.

ST-GIRONS. — La réaction de Wassermann. Mécanisme
et valeur sémiologique particulièrement chez l'enfant.

Le Nourrisson, nov. 1919.

TERRIEN. — Précis d'alimentation des Enfants.

NAISOT. — Traité Maladies de l'enfance.

— Hygiène infantile, 1910.



1174

