FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

René MERVILLE
Ancien externe des Hôpitaux

VALEUR DIAGNOSTIQUE

DES

DYSTROPHIES DENTAIRES

DANS LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

Président : M. E. JEANSELME, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, rue Racine, 15

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

René MERVILLE
Ancien externe des Hôpitaux

VALEUR DIAGNOSTIQUE

DES

DYSTROPHIES DENTAIRES

DANS LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

Président : M. E. JEANSELME, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, rue Racine, 15

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD, WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET, GOSSET, LEJARS, HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR, COUVELAIRE, BRINDEAU
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEREBOULLET	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

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 MES CHERS PARENTS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Professeur HARTMANN

M. le Docteur BEURNIER (*in memoriam*)

M. le Docteur HALLOPEAU

M. le Professeur CUNÉO

M. le Docteur DÉMELIN

M. le Professeur SÉBILEAU

M. le Docteur FLORAND

M. le Docteur FREY

M. le Docteur CHOMPRET

M. le Docteur BERCHER

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur JEANSELME

Professeur de Clinique des maladies cutanées et syphilitiques

A M. le Docteur FREY

Stomatologiste des Hôpitaux
Chargé de cours à la Faculté

VALEUR DIAGNOSTIQUE
DES
DYSTROPHIES DENTAIRES
DANS LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

INTRODUCTION

Persuadés qu'un traitement énergique et précoce pourrait éviter l'éclosion de manifestations tardives et graves de l'hérédo-syphilis et une léthalité effrayante, il nous a paru intéressant de rappeler toute l'importance des dystrophies dentaires dans le diagnostic de la syphilis héréditaire.

Nous n'avons pas l'intention de faire de notre travail une étude détaillée des formes cliniques des dystrophies dentaires, ni de toutes les manifestations tardives de la syphilis héréditaire.

Parmi ces manifestations, nous ne retiendrons que les affections oculaires, parce qu'elles sont parmi les plus graves et qu'elles peuvent entraîner la cécité.

Notre but est, après un bref historique de la question et un examen sommaire des diverses variétés de dystrophies dentaires, de dégager la valeur de ces dystrophies au point de vue du diagnostic de la syphilis héréditaire. Une fois ce fait établi, nous montrerons qu'en présence d'un sujet porteur d'anomalies dentaires, il est absolument nécessaire de rechercher systématiquement la syphilis héréditaire et, si elle existe, de la trai-

ter convenablement pour éviter des catastrophes possibles.

Qu'il nous soit permis de témoigner ici toute notre reconnaissance à M. le Dr Frey, pour nous avoir donné l'idée de contribuer à l'étude de cette intéressante question, et à M. le Dr Bercher, pour les conseils qu'il a bien voulu nous prodiguer.

Nous ne saurions également trop remercier M. le professeur Jeanselme qui nous a fait le grand honneur de présider cette thèse.

HISTORIQUE

Jusqu'au XVIIIe siècle, les dystrophies dentaires paraissent ne pas avoir retenu l'attention des médecins; elles restent confondues avec les caries, et c'est ainsi qu'Ambroise Paré, sous le nom de *pourriture*, englobe toutes les variétés de lésions de la couronne des dents. Il faut arriver à Fauchard pour voir apparaître le terme d'*érosions* dentaires, et en 1743 Bunon individualise pour la première fois l'érosion et recherche son étiologie; sa conclusion est que « l'érosion est un des effets les plus ordinaires des maladies de l'enfance et surtout des *rachitimes*, de la rougeole, de la petite vérole et du scorbut ».

En 1887, Hutchinson, dont les travaux eurent un si grand retentissement, rattache les dystrophies dentaires à la syphilis; mais ses recherches n'ont porté que sur les incisives médianes supérieures permanentes, à la dystrophie desquelles il accorde une valeur pathognomonique.

A partir de cette époque, les écrits sur les altérations dentaires sont nombreux et nous voyons tour à tour apparaître et disparaître deux théories : celle qui reconnaît comme cause des dystrophies les maladies de l'enfance et celle qui n'admet d'autre cause que la syphilis. Chacune de ces hypothèses, tantôt admise, tantôt condamnée, a trouvé jusqu'à nos jours des partisans sincères et des détracteurs convaincus.

C'est ainsi que Castanié, dans sa thèse (1874), étend l'étiologie des altérations des dents permanentes; pour lui, elles auraient pour causes : le rachitisme, les convulsions, la scrofule, la syphilis, la méningite, les fièvres éruptives et l'allaitement artificiel. Un peu plus tard, Magitot et son élève Rattier (thèse 1879) reconnaissant l'impossibilité d'admettre une cause unique, rattachent l'érosion aux convulsions que caractérisent une courte durée, un début et un arrêt brusques, et témoignent d'une atteinte grave de l'organisme.

A la même époque, Augagneur les mentionne dans sa thèse sur la syphilis héréditaire tardive. Puis Parrot (1881) donne comme origine à l'érosion le rachitisme, qui selon lui, serait la phase ultime de la syphilis héréditaire.

En 1882, Descamps leur donnant à tort le nom d'*atrophie dentaire*, reprend les idées d'Hutchinson et conclut « qu'elle s'accompagne de diverses lésions qui sont les symptômes habituels d'une affection générale héréditaire qui n'est et ne peut être que la syphilis ». Nous relevons dans cette thèse le passage suivant qui est le *leit motiv* même de notre travail : « Nous pouvons le dire hardiment, à l'avenir, ces diverses lésions de l'appareil dentaire seront un élément sûr de diagnostic entre les mains du praticien et pourront ainsi amener l'emploi du traitement antisyphilitique, et préserver par cela même le petit malade de complications redoutables dans le cas où la maladie véritable aurait été méconnue. »

Nous n'oublierons pas les admirables leçons du professeur A. Fournier, où il est fait une si large place aux stigmates dentaires de l'hérédo-syphilis. En 1887, Me Sollier montre la fréquence des anomalies dentaires chez les idiots et les arriérés.

Leplat, suivant les idées de son maître Magitot, nous

dit en 1891 : « Devant la fréquence des accidents convulsifs et méningitiques de l'hérédo-syphilis, n'est-on pas autorisé à leur rapporter les érosions dentaires que certains auteurs croient devoir attribuer à la diathèse elle-même ? Dans tous les cas, la syphilis, dont l'action nocive est essentiellement longue et continue, ne saurait jouer aucun rôle dans la formation de ces altérations spéciales. »

Barasch et Fortin étudient en 1896 la valeur diagnostique des malformations dentaires observées chez les hérédo-syphilitiques et, réfutant les arguments de Magitot, refusent de considérer les convulsions comme déterminant les érosions.

Ed. Fournier, dans sa thèse si documentée sur les stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis (1898), montre que ces derniers n'impliquent pas forcément la syphilis par eux-mêmes chez celui qui les porte, mais dénoncent une tare héréditaire qui peut être due aussi à la tuberculose, l'alcoolisme, le saturnisme. Il nous fait également voir tous les avantages que l'on peut tirer du diagnostic précoce d'une syphilis jusque-là ignorée.

La même année, Maire, reprenant les idées de Parrot, affirme dans sa thèse (1898), que, de toutes les affections de l'enfance, celle qui donne le plus souvent naissance à l'érosion est le rachitisme, et jamais les convulsions elles-mêmes, mais la cause qui leur a donné naissance.

Nous arrêterons là le rappel historique de la question; les travaux contemporains sur le même sujet sont assez nombreux et nous nous réservons de les examiner dans le courant de notre travail. C'est qu'en effet, la question est loin à l'heure actuelle d'être entièrement résolue, aussi nous a-t-il paru intéressant d'apporter notre contribution à l'étude de l'étiologie des dystrophies.

CHAPITRE PREMIER

I. Formes cliniques des dystrophies dentaires

On peut diviser les dystrophies dentaires en deux grands groupes : *le premier englobe les anomalies de formes, de siège et d'éruptions*; *le second, les troubles de la structure des tissus mêmes de la dent.*

De ces deux groupes, le premier ne retiendra pas longuement notre attention, il n'entre pas à proprement parler dans le cadre de ce travail; nous nous contenterons donc d'en signaler les principales divisions qui sont :

1° *Le nanisme ou microdontisme*, qui ne porte ordinairement que sur un petit nombre de dents, et plus particulièrement sur les incisives;

2° *Le gigantisme*, ou exagération de la grandeur normale, que Mme Sollier observa chez les idiots et les arriérés.

Nous ne signalerons que pour mémoire le *tubercule de Carabelli*, qui est une formation normale pouvant s'observer sur les molaires permanentes et n'ayant aucun rapport avec la syphilis, ainsi que l'affirme le Dr H. Le-
arriérés.

3° *L'apomorphisme*, ou dents absolument informes, ayant plus ou moins perdu les attributs du type auquel elles appartiennent;

4° *L'implantation vicieuse des dents*, dont la cause est

souvent un trouble de développement des maxillaires.

A ce sujet, le professeur Gaucher reconnaît *l'écartement des incisives* médianes supérieures comme étant un signe pathognomonique de la syphilis héréditaire; il signale pourtant ce signe comme étant assez fréquent chez les Israélites, en dehors de toute spécificité.

5° *L'absence congénitale de certaines dents et la persistance des dents temporaires.*

II. Troubles de structure de l'émail et de l'ivoire ou hypoplasies.

Nous conserverons le terme d'*hypoplasie* employé par Zsigmondy au Congrès dentaire de Chicago (1893), parce qu'il est celui qui nous semble répondre le mieux à la pathogénie de la lésion, qui se produit avant l'éruption de la dent, pendant sa calcification, et nous rejetons le mot d'érosion, qui indique des altérations apparues sur un organe déjà entièrement développé.

Cette hypoplasie affecte toujours des dents homologues, en des endroits symétriques, avec une égale intensité et sous la même forme. Elle siège surtout sur les dents permanentes, et, par ordre de fréquence, sur les premières grosses molaires, les incisives, puis les canines. On la trouve plus rarement sur les prémolaires et exceptionnellement sur les deuxièmes et troisièmes grosses molaires. Selon Parrot, elle existerait sur les dents temporaires, de préférence sur les canines, puis deuxièmes molaires, premières molaires, enfin sur les incisives latérales et les incisives médianes.

Ces hypoplasies peuvent revêtir différentes formes cliniques :

1° *Dent d'Hutchinson.* — Le célèbre auteur anglais

Hutchinson n'est pas très clair dans la définition qu'il donne de la dent qui porte son nom. Fournier est le premier qui nous en fournit la description précise : c'est une incisive médiane supérieure de deuxième dentition qui présente à la fois les trois caractères suivants :

a) Echancrure semi-lunaire du bord libre;

b) Forme en olive ou en tournevis, c'est-à-dire bord libre moins large que la partie moyenne de la dent;

c) Obliquité interne de son axe qui doit converger avec celui de l'autre incisive médiane.

L'entaille peut manquer par exemple lorsque l'abrasion en a usé les bords jusqu'à les faire disparaître; au moment de l'éruption, elle peut n'être pas encore constituée car elle est souvent due à l'usure du sommet de la dent qui n'est pas recouvert d'émail, ainsi qu'il est possible de le constater chez les sujets jeunes.

Nous avons observé à côté d'une dent d'Hutchinson typique, une incisive médiane non échancrée, mais dont le bord libre présentait, aux dépens de la face antérieure, un biseau limité par une arcade de petits points brunâtres (obs. XVI).

Il ne faut pas prendre pour dents d'Hutchinson, les incisives qui présentent une encoche du bord libre produite par l'usure, telle que celle qui se voit par exemple chez les couturières qui ont l'habitude de casser du fil ou de tenir fréquemment des épingles entre leurs dents. Morel Lavallée cite encore le cas de cordonniers qui, avant toujours des pointes dans la bouche, ont des incisives échancrées. Il y a lieu également de ne pas les confondre avec une usure de l'émail par la pipe, avec une abrasion mécanique dont nous avons observé un cas affectant une forme semi-lunaire, et qui était due à un vice d'articulation.

La dent d'Hutchinson n'est vraiment digne de ce nom

que si elle possède les caractères ci-dessus énoncés que notre maître, le Dr Chompret, rappelle en ces termes : « C'est un ovoïde aplati dont le pôle inférieur est abrasé par un coup d'ongle. »

2° *Hypoplasie du bord libre des incisives autre que la dent d'Hutchinson.* — Cette forme comprend les dents crénelées ou dentelées (dents en forme de scie) et les arrêts de développement.

3° *Hypoplasie de la pointe des canines.* — Les canines peuvent se terminer par une pointe acérée, une aiguille séparée du reste de la dent par un sillon circulaire. Cette fine pointe disparaît par l'usure et laisse à la dent une forme épaisse et arrondie, parfois même excavée en cupule.

4° *Hypoplasie de la surface triturante des quatre premières grosses molaires permanentes.* — Entrent dans cette variété : l'atrophie cuspidienne de Parrot, la dent en gâteau de miel de Tomes. Les tubercules mal recouverts d'émail, laissent voir la dentine plus jaune qui, souvent, peut s'élever en pointes plus ou moins aiguës. Au-dessous, se reforme l'émail qui enserre comme d'un collier les tubercules ainsi formés. Ces pointes osseuses mal protégées par l'émail sont très friables; détruites par la mastication, elles laissent à la molaire une forme en plateau. Ces dents offrent une grande vulnérabilité à la carie, aussi est-il difficile de les observer; on ne voit souvent en effet ces hypoplasies que pendant peu de temps après l'éruption des molaires de six ans, car au bout de quelques mois, ces molaires, rongées par la carie, ne présentent plus rien de caractéristique.

Dans la forme de *molaire en bourse*, récemment décrite par G. Mozer dans sa thèse si documentée, il existe un sillon en dedans du bord libre, enchatonnant une surface triturante arrondie plus petite que le collet

de la dent; cette conformation donne à la dent un aspect tronc conique qui correspond à la forme en tournevis de l'incisive médiane supérieure, le sillon serait l'équivalent de l'érosion en coup d'ongle. Il peut arriver que les cuspides atrophiées et friables disparaissent, « le sillon circulaire encadre alors une dépression jaunâtre cupuliforme qui donne à la dent un aspect en godet ».

5° *Hypoplasie de la surface coronaire des dents.* — Il ne faut pas confondre cette forme d'hypoplasie avec les *lacunes cunéiformes* ou érosions chimiques, qui sont des lésions acquises siégeant au collet des dents, en particulier des canines, et qui seraient dues à l'usure par brossage des dents chez certains arthritiques hypercalcifiés (Frey).

L'hypoplasie à ce niveau s'observe sous forme de pointillés brunâtres (érosion punctiforme), de petites dépressions (érosion cupuliforme), de légers sillons horizontaux (érosion sulciforme), siégeant quelquefois sur une certaine étendue; la lésion fait apparaître la dent comme rongée par un acide, ce qui justifie le nom d'*érosion en nappe* donné à cette forme.

L'hypoplasie est toujours limitée par un bord arrondi que Magitot a appelé : *bourrelet*; ce bord est constitué par de l'émail qui se trouve en cet endroit plus épais. Ces différences de niveau contribuent à donner à la dent divers aspects qu'il est inutile de définir; contentons-nous de signaler la dent en gradin ou en escalier quand il y a plusieurs sillons parallèles, la dent laminée, la dent en gâteau de miel, etc., etc...

Telles sont les différentes variétés cliniques des dystrophies dentaires; au cours de leur énumération, nous avons signalé leurs caractéristiques et mis en garde contre la confusion qui pouvait être faite entre ces hypoplasies et d'autres affections. Il ne nous est pas

permis de passer sous silence une maladie dont l'origine est assez obscure, signalée pour la première fois par Capdepont en 1905, et appelée pour cette raison *dysplasie de Capdepont* par le Dr Fargin-Fayolle qui en fit une étude remarquable.

Cette affection est caractérisée par une usure du bord libre de toutes les dents, depuis le simple effacement d'une cuspide, jusqu'au nivellement de la couronne sur la gencive. Les dents sont peu ou pas sensibles à la chaleur et aux acides, elles présentent une teinte sucre d'orge. Les deux dentitions sont également frappées, et leur retard d'éruption est la règle. Enfin, cette dystrophie a une tendance à prendre le type familial, c'est-à-dire à se transmettre héréditairement.

Une telle affection dépassant le cadre que nous nous sommes assigné, nous n'aurons pas en vue la maladie de Capdepont quand nous étudierons dans les chapitres suivants, l'étiologie et la valeur diagnostique des dystrophies dentaires.

CHAPITRE II

Étiologie des dystrophies dentaires

Selon Capdepont, la question des érosions dentaires se pose actuellement de la façon suivante : pour certains, elles sont le résultat d'un trouble de la calcification dû, parfois à une maladie intra-utérine, mais le plus souvent à une maladie de la première enfance, surprenant l'organe dentaire au point où il en est de son évolution et laissant à ce niveau une trace indélébile. C'est la théorie des anciens; elle est du reste encore acceptée par presque tous les auteurs français et étrangers.

Pour d'autres, les maladies de la première enfance ne sauraient les engendrer. Elles seraient de simples stigmates de dégénérescence provenant d'une tare de l'un ou de l'autre des générateurs et reconnaîtraient par suite comme seul facteur, l'hérédité pathologique semblable ou dissemblable.

Il nous faut donc examiner successivement toutes les influences qui ont été reconnues capables de produire ces troubles dystrophiques.

1° *Hérédité.* — M. Galippe admet que les anomalies dentaires peuvent être rattachées à des causes diverses, mais il leur reconnaît un caractère commun qui est l'hérédité. « Tout individu porteur d'une anomalie maxillo-dentaire peut, s'il est encore fécond, transmettre

à sa descendance, non seulement celle dont il est atteint, mais encore toutes les autres. L'hérédité peut être homologue ou dissemblable. Le caractère de l'hérédité normale est la ressemblance (continuité de la race); l'hérédité morbide, au contraire, est caractérisée par la dissemblance, elle indique la diminution de vitalité de l'individu.

Toute anomalie de forme ou de siège a pour conséquence une anomalie de structure plus ou moins grave. On peut hériter de l'anomalie de structure sans hériter de l'anomalie de siège.

L'érosion de l'émail est l'expression en quelque sorte localisée de la déviation générale, plus ou moins accentuée, imprimée au développement normal de l'œuf, soit par une infection, une intoxication de l'un ou de l'autre des générateurs, soit parce que ceux-ci étant eux-mêmes des anormaux, n'ont pu engendrer un être normal. »

Il existe indéniablement des anomalies dentaires transmises pendant plusieurs générations au même titre qu'une tare ou un état névropathique. Nous en apportons une observation frappante, recueillie dans nos relations.

Incisives proéminentes et mal placées

Mme Pauline C..., décédée par suite d'une affection hépatique. Avait de très mauvaises dents. Incisives proéminentes et mal placées. A eu trois filles.

1° L'aînée, Marthe, eut les deux incisives médianes supérieures noirâtres et dystrophiques à tel point qu'elle se les fit remplacer dans un but esthétique. Pas de maladies infantiles ni de convulsions.

2° La plus jeune, Jeanne, présente près du bord libre des incisives médianes supérieures une hypoplasie linéaire légè-

rement oblique en dedans, avec malformation du bord libre qui était pointu et que l'on a dû meuler.

Pas de maladies infantiles ni de convulsions.

3° La troisième, Blanche, présente une atrésie du maxillaire supérieur, avec palais en ogive.

Les incisives médianes supérieures sont en latéro-rotation externe, formant un angle aigu par leur contact. Il existe de nombreux vices d'implantation. Traces d'hypoplasie légère sur l'incisive médiane droite.

Cette dernière a quatre enfants qui sont :

a) Madeleine, âgée de douze ans. Rougeole, coqueluche, oreillons. Pas de convulsions. Ses dents de lait furent normales et bien rangées.

Actuellement, les incisives médianes supérieures permanentes sont en latéro-rotation externe, absolument comme celles de la mère, le palais est ogival, le maxillaire supérieur est atrésié. Rétrogression des quatre incisives inférieures. Pas d'hypoplasies.

b) Pierre, âgé de neuf ans. La dentition de lait fut normale. Pas d'hypoplasie. Retard de l'éruption des incisives latérales supérieures permanentes qui apparaissent seulement.

c) Jacques, âgé de cinq ans. Dents de lait normales et bien placées.

d) Denise, âgée de trois ans. Dents de lait normales pas très régulièrement rangées.

Il nous a été impossible, dans ces cas, de dépister la syphilis et de pouvoir trouver d'autre cause à ces dystrophies dentaires que l'hérédité.

2° *Influences morbides des générateurs.* — Parmi les causes déterminant des avortements et des accidents tératologiques, on signale le plus souvent : la syphilis, l'éthylisme, le saturnisme, l'intoxication due à la manipulation du tabac; il est en effet possible que l'enfant résistant à ces intoxications puisse présenter des dystrophies dentaires.

Puech (1871) a noté la fréquence des dysplasies chez les enfants naturels dans le cas de fécondation effective pendant l'ivresse.

On peut de même, trouver chez les descendants de tuberculeux des enfants débilités, scrofuleux, rachitiques, porteurs d'anomalies dentaires, et Petit, dans son mémoire : *Erosion dentaire et tuberculose*, veut faire de l'érosion « un des signes qui doivent entrer en ligne de compte dans le diagnostic précoce de la tuberculose ».

Féré a constaté des troubles dentaires dans la famille névropathique, caractérisés par des vices d'implantation et la *caducité* des dents.

Mais c'est surtout la syphilis qui est le plus souvent invoquée dans la genèse des dystrophies dentaires, parce que l'influence dystrophiante de cette affection sur l'organisme est considérable et n'a plus à être démontrée. A cette place, c'est de la syphilis conceptionnelle dont nous parlons; elle est d'autant plus redoutable que l'on a affaire à une syphilis jeune et mal traitée.

D'après Stein, l'hypoplasie syphilitique des dents n'est pas due à l'action immédiate du tréponème sur les tissus dentaires du fœtus ou du nourrisson (bien que l'on ait pu le trouver en ces endroits). Il semble certain, au contraire, qu'elle reconnaisse pour cause un trouble sérieux dans le métabolisme du jeune organisme, provoqué par la syphilis. La durée et le degré de l'infection conditionneront l'étendue de l'hypoplasie.

3° *Maladies aiguës ou chroniques, toxi-infections gravidiques.* — Parmi elles, il faut encore citer en premier lieu la syphilis, post-conceptionnelle cette fois, qui atteindra l'enfant d'autant plus fortement que la contamination sera plus rapprochée du moment de la conception.

En dehors de la syphilis, les affections aiguës qui

aboutissent si fréquemment à la mort du fœtus sont évidemment capables de retentir plus ou moins sur le développement calcaire de l'organisme. C'est ainsi qu'il y a tout lieu de croire qu'un enfant qui naîtrait d'une mère ayant eu une fièvre typhoïde pendant sa grossesse, pourrait présenter des anomalies dentaires traduisant des troubles profonds de la calcification.

Enfin, Mme Nageotte signale comme origine probable de certains vices de conformation, dont les érosions, les tentatives d'avortements par divers moyens médicaux, non suivies de succès.

4° *Maladies aiguës du nouveau-né et de l'enfance.* — Maire conclut dans sa thèse (1897) que toutes les maladies de l'enfance peuvent déterminer un trouble ou un arrêt dans la calcification du germe dentaire.

Plus récemment, Capdepont, dans son *Etude critique sur l'érosion dentaire*, affirme que : « L'érosion clinique généralisée est due à une intoxication de l'organisme capable, dans le follicule dentaire, d'entraver le développement normal des adamantoblastes ou d'entraîner leur dégénérescence partielle ou totale. Les maladies qui, dans son étiologie, jouent le rôle prépondérant, relèvent de la toxi-infection. »

On a tour à tour incriminé la rougeole (Tomes) et les fièvres éruptives, la méningite, la gastro-entérite (Magitot), la scrofule, l'allaitement artificiel (Castanié), en somme toutes causes capables de produire par la dénutrition qu'elles entraînent, un trouble de la calcification dentaire.

Dans cet ordre d'idées, nous retrouvons encore la syphilis, mais ici il s'agit de la syphilis acquise pendant les premiers mois, qui marquera son empreinte sur les dents en évolution.

Ce qui a retenu le plus l'attention des anciens, c'est l'éclampsie infantile et le rachitisme.

Selon Magitot, on peut rattacher les dystrophies dentaires à des crises de convulsions, parce que cette affection de courte durée, quoique assez grave, a un début et un arrêt brusques, seuls capables d'expliquer la netteté de délimitation de certaines formes d'hypoplasies et, en particulier, des sillons.

Pour Parrot, les anomalies dentaires se rencontreraient dans le *rachitis*, mais il affirme que cette affection n'est qu'un mode d'expression de la syphilis héréditaire vers la deuxième année de l'existence.

Vaquez signale en 1887 les observations de deux enfants scrofulo-tuberculeux avec des dents présentant l'échancrure d'Hutchinson, des molaires à atrophies cuspidiennes, de l'apomorphisme, de nombreuses dysplasies et sillons, enfants chez lesquels la syphilis héréditaire, recherchée avec le plus grand soin, a dû en fin de compte être rejetée.

Il convient de n'accepter qu'avec réserve cette affirmation : aujourd'hui, mieux armés pour faire le diagnostic d'une syphilis héréditaire, nous ne saurions rejeter ce diagnostic qu'après des examens de laboratoire confirmant ces examens cliniques.

Dans ce cadre, il faut rapporter enfin les travaux de Mme Sollier qui observa les érosions chez les idiots et les arriérés.

5° *Traumatismes.* — Les traumatismes graves du jeune âge peuvent expliquer certaines dysplasies. M. Pietkiewicz, dans une séance de la Société de stomatologie (1897), a rapporté le cas d'une enfant qui, étant tombée à l'âge de 18 mois d'un second étage, présenta ultérieurement une érosion des dents permanentes dont le niveau correspondait comme date d'apparition à l'épo-

que du traumatisme. Dans le même genre d'idée, notre maître, le Dr Chompret, publia l'observation d'une jeune fille de 20 ans, présentant une érosion horizontale à 1 m/m du collet, profonde, qui semble casser la dent en deux, et due à une chute sur la figure à l'âge de 19 à 20 mois.

CHAPITRE III

Valeur diagnostique des dystrophies dentaires dans la syphilis héréditaire

De l'étude générale des causes des dystrophies, il paraît donc ressortir que la syphilis est bien susceptible de provoquer ces hypoplasies, et même qu'elle paraît en être la cause la plus fréquente. Les dystrophies dentaires n'auront de valeur dans le diagnostic des syphilis héréditaires, que si ces deux propositions sont démontrées par les faits.

Or, dans l'état actuel de nos connaissances, nous sommes bien en droit d'affirmer que la syphilis est capable de produire, à elle seule, ces anomalies; nous n'insisterons pas sur ce point qui est généralement admis. Il n'est personne qui se refuse à croire aujourd'hui que les dystrophies dentaires puissent être dues à la syphilis héréditaire.

Mais il nous reste à montrer que la syphilis est la cause la plus fréquente de ces lésions dentaires. A ce sujet, M. Galippe nous dit dans son travail sur l'*Erosion dentaire considérée comme stigmate de dégénérescence* : « Tout ce que produit la syphilis en matière de dystrophie, toutes les autres infections ou intoxications peuvent également le provoquer. Il n'y a qu'une différence de fréquence et toute la question est de savoir s'il y a par exemple plus de syphilitiques que d'alcooliques et

comparer ce que peut donner l'infection des uns en face de l'intoxication des autres. »

Or, pour arriver à des conclusions ayant quelque valeur, il conviendrait d'établir une statistique en examinant un très grand nombre de sujets et en relevant systématiquement toutes les dystrophies dentaires avec, en regard, la recherche minutieuse de leur origine.

Encore faudrait-il, pour éviter toute cause d'erreur, rejeter les observations des services qui reçoivent spécialement les hérédo-syphilitiques, les rachitiques, les dégénérés. les idiots, etc...

Il n'y a guère qu'en faisant l'examen dentaire systématique des enfants dans les écoles, ou des jeunes recrues au conseil de révision et au régiment, que l'on pourrait arriver à obtenir des résultats exacts.

Ce pourrait être alors la preuve jusqu'ici non fournie, et par suite, la fin des discussions sur les origines des dystrophies.

Mais en l'absence de cette preuve statistique, force nous est de ne faire état que de la discussion des cas cliniques.

Nous connaissons avec précision la chronologie de la calcification de toutes les dents. Nous savons aussi d'une façon non moins certaine, qu'à moins d'être héréditaires, les hypoplasies sont la signature de la déchéance de l'organisme. Nous sommes donc justifiés de penser que la maladie survenue au moment où la calcification a été troublée est bien celle qui est la cause des dysplasies de l'émail.

« L'influence causale qui a produit l'érosion écrit son âge par une non-formation de la dent. » (Mme Sollier.) Le système dentaire constitue, pour ainsi dire, la *fiche médicale* de l'enfance.

La syphilis est la seule infection de longue durée

atteignant le fœtus, hormis les maladies graves de la mère; or, pendant la vie intra-utérine, il n'y a que la dent de six ans et les dents temporaires qui soient en voie de calcification. L'on aura donc l'occasion de constater ultérieurement les atrophies cuspidiennes des premières grosses molaires et la dystrophie des dents de lait.

Mais en fait, on observe assez rarement les hypoplasies syphilitiques des dents temporaires; cela tient à ce que le début de leur dentification a lieu vers la 17e semaine et, si le fœtus subit une poussée infectieuse à ce moment, il succombe habituellement, ainsi qu'en font foi les nombreux avortements et fausses couches chez les femmes syphilitiques.

Il n'y aura doute que lorsque deux maladies auront évolué simultanément ou à des dates très rapprochées, par exemple des convulsions à neuf mois et une broncho-pneumonie à un an.

Si la lésion est héréditaire, on pourrait à tort l'attribuer à une infection, mais dans ce cas, on doit retrouver chez l'un des générateurs et souvent chez les collatéraux, la même malformation ou d'autres anomalies. D'ailleurs, qui nous prouve que l'origine de ces dystrophies dites héréditaires, ne soit pas en réalité la syphilis, et que ces signes de dégénérescence ne soient pas transmis héréditairement pour leur propre compte, l'affection causale s'étant épuisée. A ce sujet, M. Galippe admet qu'un hérédo-spécifique pourra transmettre ses propres anomalies ou d'autres sans qu'on puisse retrouver chez les descendants le caractère de l'hérédo-syphilis.

Il nous reste à faire le diagnostic différentiel avec les autres affections invoquées dans l'étiologie des dystrophies dentaires.

1° *Avant la naissance.* — L'alcoolisme est souvent

insuffisant à provoquer lui-même une perturbation assez grave pour troubler l'évolution dentaire. Les maladies infectieuses aiguës des générateurs, telles que la typhoïde, la grippe, ne peuvent être mises en question car la fonction sexuelle est suspendue dans ce cas, tandis que le syphilitique n'est pas empêché de se reproduire.

Les toxi-infections et les maladies graves aiguës ou chroniques de la mère pendant la grossesse sont capables de produire des hypoplasies; mais ces cas ne se rencontrent pas ou fort rarement, car nous savons que ces affections ne sont pas compatibles avec la vie du fœtus et qu'elles entraînent généralement l'avortement.

En pratique, il n'y a que la syphilis qui puisse infecter le fœtus sans en déterminer la mort, encore faut-il pour cela qu'elle l'atteigne dans les derniers mois de la grossesse, car on connaît la fréquence considérable des fausses couches, des avortements et de la morti-natalité engendrés par le tréponème. La syphilis est aussi, de toutes les maladies contagieuses, celle qui se transmet le plus souvent par l'hérédité.

On peut encore, avant la naissance, incriminer les tentatives d'avortements; ce diagnostic différentiel est bien délicat à établir. Il est possible que de telles manœuvres suivies d'insuccès puissent atteindre l'œuf assez profondément pour déterminer un trouble de l'évolution dentaire du fœtus, mais dans ces cas, on trouvera d'autres malformations congénitales, telles que l'élévation d'une omoplate, des mains ou pieds bots, des doigts ou orteils surnuméraires, etc..., qui ont été signalés par Mme Nageotte.

Il est aussi admissible, quoique le fait ait été rarement observé, que des manœuvres abortives ou une mauvaise prise de forceps au cours d'un accouchement laborieux

puissent traumatiser la région des maxillaires et déterminer ainsi des troubles dentaires par lésion des follicules.

2° *Après la naissance, jusqu'à l'éruption des dents.* Sitôt après la naissance, on peut encore incriminer avec juste raison les traumatismes, soit directement, c'est-à-dire sur la face, soit indirectement, c'est-à-dire entraînant une perturbation générale dont la date se marquera par le niveau de la dystrophie.

Nous avons vu que les maladies aiguës du nouveau-né, par exemple un érysipèle du cordon, sont susceptibles de provoquer des dysplasies; ces infections sont rares ou se terminent généralement par la mort. Il n'en est pas de même pour les convulsions.

Magitot a prouvé d'une façon suffisante que les convulsions pouvaient se trouver assez fréquemment dans les antécédents personnels des porteurs d'hypoplasies, mais son opinion est trop exclusive et certains cas prêtent à la discussion. Il n'est pas rare de voir des accidents convulsifs ou méningitiques chez les hérédo-syphilitiques, et c'est en dernier lieu à cette infection qu'il faut attribuer les lésions dentaires, les convulsions n'ayant que traduit une poussée évolutive de la syphilis.

D'autre part, les convulsions ne sauraient expliquer les atrophies cuspidiennes des premières grosses molaires qui commencent à se calcifier vers le sixième mois de la vie intra-utérine.

On peut encore se trouver en présence de sujets ayant été des nourrissons athrepsiques, que l'on a eu de la difficulté à élever; dans ces cas, il faut rattacher les dystrophies dentaires, moins à l'athrepsie qu'à la cause qui a engendré cet état athrepsique et qui est souvent encore la syphilis.

L'allaitement artificiel ne pourra se trouver à l'origine

des anomalies dentaires que si le jeune être éprouve des troubles de croissance, on constatera alors à ce moment une perte de poids, un aspect chétif, un retard dans la marche, en un mot divers signes de dénutrition.

3° *Après l'éruption des dents.* — Ce n'est qu'après les six premiers mois qui suivent la naissance que le diagnostic différentiel entre la syphilis héréditaire et les autres affections précitées, devient plus difficile à établir. Il en résulte que les hypoplasies correspondant à cette époque auront beaucoup moins de valeur au point de vue diagnostic.

En effet, alors apparaissent les maladies infectieuses qui cependant peuvent ne pas provoquer à ce moment des perturbations telles que l'on doive en attendre des troubles de la calcification. Ces maladies de l'enfance marquent leur passage par de nombreuses dysplasies; à ce titre, les manifestations aiguës de la syphilis laissent des traces, mais la dent étant déjà en partie calcifiée, présentera des lésions sur les faces coronaires : sillons, dépressions, etc... Cette forme d'hypoplasie et son siège perdent donc toute valeur diagnostique au point de vue de la syphilis héréditaire.

Rachitisme et érosions

Une des raisons les plus invoquées comme cause de dystrophies a été le rachitisme. Parrot le fait dériver de la syphilis, puis A. Fournier, dans ses remarquables leçons (1886), nous dit que le rachitisme se rencontre avec une fréquence considérable sur les sujets affectés de syphilis héréditaire. Enfin, Marfan écrit en 1911 « que les altérations osseuses du rachitisme sont le résultat des réactions que déterminent dans la moelle

des os, et aussi dans le cartilage d'ossification, les infections ou intoxications chroniques, quand elles atteignent un sujet dans les derniers mois de la vie intra-utérine ou dans les premières années de la vie extra-utérine, c'est-à-dire à une période où les réactions de la moelle sont très vives et où l'ossification est très active et facilement troublée ».

Nous conclurons avec notre maître, le Dr Frey, que le terrain est préparé par le rachitisme, l'érosion répondant aux accidents aigus qui surviennent sur le terrain rachitique.

Le Dr Veves ayant observé les malformations et lésions dentaires chez les rachitiques, signale que cette affection frappe surtout le massif facial, au même titre que les autres parties du système osseux. Les lésions les plus fréquentes sont le prognatisme, l'asymétrie, la profondeur de la voûte palatine et son étroitesse, le menton en galoche, la diminution de courbure du maxillaire inférieur, l'asymétrie de volume et de hauteur d'un des côtés. Les lésions consécutives à ces troubles osseux sont l'inversion, l'éversion, le chevauchement et l'articulation défectueuse des dents.

Enfin, le Dr Comby réfute ainsi la théorie des dystrophies dentaires dues au rachitisme : « Quant au rachitisme, si on veut bien examiner une série de rachitiques, aux différents âges, on se convaincra aisément qu'il est tout à fait inexact d'attribuer à cette affection une influence dystrophique sur la structure de la dent. »

Que conclure de cette longue série de faits et d'opinions d'apparence si contradictoires ? Que le rachitisme ne saurait être invoqué comme facteur déterminant des lésions dentaires, tout au plus peut-on lui attribuer le rôle de cause prédisposante générale.

Il appert de tout ce qui précède que c'est surtout la

syphilis héréditaire qui est le plus en rapport avec les dystrophies dentaires.

Contre l'action exclusive de la syphilis, on a bien objecté que des personnes présentant des stigmates ont plus tard contracté la syphilis. Cette objection n'a plus de valeur aujourd'hui, car l'on sait qu'il existe des réinfections syphilitiques, et qu'une syphilis acquise greffée sur une hérédo-syphilis, constitue ce que Tarnowski a dénommé : *syphilis binaire.*

En faveur de la syphilis, au contraire, Theuveny ayant fait l'autopsie de nombreux fœtus ou enfants syphilitiques, a constaté la variation des lésions anatomo-pathologiques et cliniques suivant la virulence et la date de l'infection. Il confirme, par les dents de lait, les conclusions de Capdepont pour les dents permanentes. Ainsi que nous avons déjà eu l'occasion de le dire, la syphilis, maladie très dystrophiante, montre surtout son activité pendant les premiers mois qui suivent la naissance.

Au point de vue du diagnostic de la syphilis héréditaire, les hypoplasies ont une valeur très inégale suivant les formes qu'elles affectent. Quelques-unes de ces formes résultant avec une fréquence incontestable de causes étrangères à la syphilis, ne comportent pas de signification diagnostique, tandis que d'autres, que la syphilis réalise presque seule, constituent des signes presque positifs de spécificité. Fournier exprime ainsi cette idée : « Il est fréquent, mais non pas constant, que l'influence héréditaire de la syphilis s'exerce sur le système dentaire et s'y traduise par des lésions diverses. L'examen du système dentaire constitue donc un élément de diagnostic rétrospectif de la syphilis héréditaire. Je dirai donc, et sans crainte d'exagération, qu'il en constitue un élément important au premier chef.

Nombreux, très nombreux, sont les cas où la syphilis héréditaire a été suspectée, recherchée, puis reconnue de par une indication première fournie par l'état de la la dentition. »

C'est ainsi qu'il y aura de très fortes présomptions en faveur de la syphilis lorsqu'on se trouvera en présence des dystrophies siégeant sur les faces triturantes des molaires de six ans et sur les bords libres des incisives. Suivant les statistiques établies par Mozer dans sa thèse, la dent d'Hutchinson typique ou simplement en tournevis, et la dent en bourse, sont des signes certains d'hérédo-syphilis. Au contraire, les sillons, les dents en gradin, les atrophies cuspidiennes des canines n'ont aucune valeur.

Nous sommes loin d'être aussi exclusifs et nous dirons avec M. Galippe qu'il n'y a pas jusqu'à ce jour une anomalie dentaire qui soit pathognomonique de l'hérédo-syphilis. Nous sommes persuadés qu'il y a un véritable syndrome dentaire susceptible d'intéresser diversement et avec des intensités différentes, anatomiquement ou cliniquement, la totalité ou une partie de l'appareil dentaire, avec cette restriction que ces lésions ne sont pas fatales chez les hérédo-spécifiques, dont certains peuvent présenter des dents tout à fait normales.

Pour résumer, nous voulons faire de certaines dystrophies dentaires, non des signes pathognomoniques, mais des signes de grande valeur en faveur de la syphilis héréditaire, au même titre que les symptômes cardinaux dans une maladie. Ces formes d'hypoplasies sont la dent d'Hutchinson, l'incisive médiane supérieure en tournevis, l'atrophie cuspidienne de la première grosse molaire permanente ainsi que sa forme en bourse.

CHAPITRE IV

Diagnostic de la syphilis héréditaire

Ce diagnostic est parfois très difficile, car il n'est pas rare que la tare hérédo-syphilitique ne se révèle que par un seul stigmate pouvant être peu accusé; il est même possible qu'il n'y en ait pas du tout.

1° *Dystrophies dentaires.* — En raison de la haute valeur diagnostique des dystrophies dentaires que nous venons d'énumérer, il faudra donc toujours faire un examen systématique de la bouche. Ceci est un point important et sur lequel nous ne saurions trop insister, car certains praticiens laissent volontiers de côté ce qui touche à la stomatologie; il faut qu'ils soient persuadés au contraire qu'en regardant les dents de leurs malades, ils peuvent quelquefois trouver la clef d'un diagnostic encore hésitant. Les cas ne sont pas rares où le diagnostic de syphilis héréditaire a été fait dans le cabinet du stomatologiste, et cela parce qu'aucun médecin n'avait pensé à faire antérieurement un examen de la bouche.

A ce point de vue, les observations suivantes sont bien instructives.

OBSERVATION I (Dr Guibaud)

Jeune homme de 17 ans venant se faire soigner des dents cariées.

L'examen dentaire nous révèle des dents d'Hutchinson types avec ses trois caractères. Les premières molaires gauches ont leur face triturante atrophiée, sans tubercules, réduites à un plateau noirâtre ; les droites sont extraites ; les canines supérieures ont leur extrémité également atrophiée et présentant une cupule au lieu d'une pointe.

Ces stigmates dystrophiques systématisés, nous indiquent que le jeune homme examiné *peut être* un hérédo-syphilitique.

Ce jeune homme est atteint depuis l'âge de deux ans d'une affection cutanée diagnostiquée *prurigo de Hebra*, pour laquelle de nombreux médecins ont été consultés. Il présente un coryza incoercible datant de six mois, sans jetage, mais avec épistaxis fréquentes, il souffre en outre de douleurs rhumatoïdes depuis l'âge de 15 ans.

La mère affirme qu'aucun médecin n'a jamais regardé les dents de l'enfant, et de son interrogatoire, il semble que son fils n'a jamais pris de mercure, ni iodure.

Pas d'affections oculaires, ni auriculaires antérieures, pas de malformations osseuses apparentes.

Nous avons fait part de nos constatations au médecin de la famille, qui a reconnu de bonne grâce n'avoir jamais pensé à ce diagnostic et a été assez impressionné par un nouvel examen pour se proposer d'instituer un traitement mixte.

On voit donc l'intérêt qu'il y aurait pour ce jeune homme soupçonné d'hérédo-syphilis à soigner sa diathèse, à guérir peut-être les lésions cutanées qui le rendent suspect aux yeux de ses camarades et le font lui-même souffrir et à prévenir les accidents de syphilis héréditaire tardive qui pourraient le menacer (on sait que le coryza chronique précède quelquefois l'effondrement de la charpente nasale).

OBSERVATION II (Personnelle)

Mlle Lucienne M..., âgée de quinze ans, vient à la consultation d'ophtalmologie des Enfants-Malades, pour une affection de l'œil droit.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante n'ayant jamais été malade, les dents sont normales. Pas de fausses couches. Pas de céphalées.

Père alcoolique, bronchitique.

Antécédents collatéraux. — Un frère de 20 ans, très robuste, né d'un autre père.

Antécédents personnels. — Née avant terme (8 mois), pesant 1.100 gr. Nourrie au sein jusqu'à 29 mois, car elle fut une enfant chétive, très difficile à élever. Sa première dent apparaît à 15 mois, et elle fait ses premiers pas à 28 mois.

Elle est atteinte d'une fluxion de poitrine à 2 mois, suivie à 9 mois d'une broncho-pneumonie qui dure 3 mois. A 14 mois, nouvelle fluxion de poitrine. L'enfant n'a jamais eu de convulsions.

Un mal de Pott commence à 3 ans 1/2, puis un abcès iliaque apparaît vers 4 ans 1/2. L'abcès est ponctionné plusieurs fois jusqu'à l'âge de 9 ans, où la guérison paraît définitive.

En février 1921, la malade va consulter pour une tumeur du bord interne du pied droit, actuellement non guérie. On diagnostique un spina-ventosa du premier métatarsien droit.

Nous voyons pour la première fois, le 7 mai 1921, la malade qui vient consulter pour une rougeur de l'œil droit. Le diagnostic de kératite impétigineuse est fait, nous remarquons une légère inégalité pupillaire et l'immobilité des deux pupilles, qui ne réagissent pas à la lumière. Nous procédons à l'examen dentaire qui nous révèle : un écartement de 3 à 4 millimètres des incisives médianes supérieures, qui sont petites, en tournevis, convergentes et avec un léger biseau antérieur.

Les quatre premières grosses molaires sont cupuliformes, à fond brunâtre, avec une couronne très peu haute (2 m/m. environ). Les autres dents sont normales.

La malade, qui présente une légère gibbosité, a un aspect malingre, son intelligence est normale. Nous ne trouvons pas d'autres stigmates ; mais l'ensemble des signes précités nous faisant soupçonner la syphilis héréditaire, nous deman-

dons que l'on procède à l'examen du sang. Le Wassermann est positif (Ho) et le traitement spécifique aussitôt commencé.

Cette observation est intéressante à deux points de vue :

1° L'examen dentaire a permis d'orienter le diagnostic vers la syphilis héréditaire, qui a été confirmée par les signes oculaires et le Wassermann positif;

2° Il est à noter l'absence d'érosions chez un sujet ayant eu une enfance très difficile avec des maladies infectieuses aiguës graves.

Une fois l'hypoplasie reconnue et soupçonnée d'origine spécifique, il ne convient pas de porter à la légère un diagnostic ferme de syphilis héréditaire, ce qui serait pourtant souvent exact en fait; il y a lieu d'étayer son diagnostic d'une façon aussi rationnelle que possible. C'est ainsi qu'en présence de dystrophies dentaires, on sera amené à pousser son examen, à rechercher d'autres stigmates, à étudier minutieusement les antécédents personnels et héréditaires. Ou bien, réciproquement, lorsqu'on soupçonnera qu'un sujet est entaché de syphilis héréditaire, par son *habitus*, par des lésions oculaires, par des manifestations cutanées, il faudra voir l'état des dents, et, dans le cas où il y aurait les hypoplasies que nous avons signalées comme ayant une grande valeur diagnostique, le doute ne sera plus permis et le traitement devra être institué aussitôt.

Il est moins dangereux à vrai dire, de voir la syphilis là où elle n'est pas, que de ne pas la voir là où elle existe.

2° *Antécédents héréditaires. Anamnèse.* — La recherche de la syphilis chez les parents est délicate et pas toujours aisée, car, comme nous l'a appris notre maître,

le Dr Florand, la syphilis est la maladie de négation par excellence. Les personnes qui en sont atteintes la nient énergiquement et parfois contre l'évidence même. Aussi, « les dénégations les plus obstinées, les conditions sociales, la moralité du père et de la mère, tout cela devra vous laisser parfaitement impassibles » (Parrot).

Il arrive fréquemment aussi que la syphilis soit ignorée, elle passe souvent inaperçue chez la femme, le chancre vulvaire étant une rareté clinique. Or, c'est surtout chez la mère qu'il convient de la rechercher, car, selon le Dr Carle, c'est elle qui prend le plus part à l'infection du fœtus.

De bons signes en faveur de la syphilis sont la fréquence des fausses couches, des avortements, des accouchements avant terme, de la morti-natalité et de la mortalité infantile.

On recherchera également chez les parents et les collatéraux, les céphalées persistantes, l'inégalité pupillaire, et d'une façon générale, tout ce qui peut être imputable à la syphilis.

2° *Stigmates de l'hérédo-syphilis.* — Il y a lieu de signaler ici les malformations craniennes telles que le crâne natiforme, les bosses frontales, le front olympien, en carène, les stigmates faciaux tels que l'effondrement basal du nez (nez en selle ou en lorgnette), l'asymétrie faciale.

La kératite interstitielle, la surdité ou surdi-mutité, l'hydarthrose chronique du genou, certaines malformations osseuses telles que le tibia en lame de sabre, viennent corroborer d'une façon affirmative l'opinion première de syphilis héréditaire.

Il ne faut pas oublier les maux de tête, les troubles des réflexes, les cicatrices à contours polycycliques des

fesses et des régions postéro-externes des cuisses et des jambes.

3° *Wassermann.* — En pratique, la prise de sang est assez délicate à faire accepter sans raisons apparentes, et si l'on soupçonne la syphilis, il faudra profiter d'une indisposition ou de la première affection venue pour prescrire l'opportunité d'un examen du sang.

Si le Wassermann est positif, les doutes seront levés, s'il est négatif, il faudra bien se garder de conclure à l'absence de spécificité. En effet, cette réaction est souvent négative dans les syphilis héréditaires latentes, et ne doit en aucune façon détruire un diagnostic établi cliniquement.

En face d'un cas semblable, il faudra toujours avoir présent à l'esprit la notion de syphilis, et devant une manifestation extérieure pouvant ressortir du domaine de cette affection, il faudra renouveler l'examen du sang.

La réaction de Wassermann négative semble indiquer que le sujet n'est pas en puissance active de syphilis, et qu'à ce moment, il n'a pas d'accidents tardifs à craindre. D'ailleurs, il est des porteurs de stigmates hérédo-spécifiques qui ne présentent, leur vie durant, aucune manifestation syphilitique et qui, de ce fait, n'offrent aucun risque de contaminer ceux qui les approchent; il est tout naturel que leur Wassermann soit négatif.

M. Balzer explique ainsi dans la *Revue de Stomatologie* (1897) l'absence de contagion de la part d'enfants issus de parents syphilitiques, en distinguant : 1° des cas dans lesquels la syphilis n'est pas transmise aux enfants, qui en réalité ne sont que des dégénérés présentant divers stigmates, des para-syphilitiques héréditaires; 2° des cas dans lesquels la syphilis est trans-

mise, mais ne se manifeste que tardivement par des accidents tertiaires non contagieux.

Nous voyons donc, d'après ce qui précède, qu'il ne faudra pas trop tenir compte du résultat négatif de l'examen du sang, et que, seulement lorsque le Wassermann sera positif, ce sera un trait de plus à ajouter au petit faisceau de signes cliniques conduisant au diagnostic de syphilis héréditaire.

4° *Traitement d'épreuve.* — Enfin, lorsqu'on se trouvera devant une affection dont l'origine n'est pas bien définie, avec des présomptions de syphilis, il sera utile de procéder au traitement d'essai. En présence d'une sédation des manifestations morbides, on sera en droit de poser le diagnostic de syphilis héréditaire et de continuer le traitement jusqu'au *blanchiment* du malade.

CHAPITRE V

Pronostic et nécessité du diagnostic de l'hérédo-syphilis

Ce chapitre n'est pas un résumé des manifestations tardives de la syphilis héréditaire, ni de leur gravité respective, ce serait vouloir trop étendre les limites de ce travail.

L'hérédo-syphilis semble surtout se manifester par les lésions du système nerveux et des yeux. La plupart de ces affections, qui peuvent mettre la vie en danger, entraînent des lésions mutilantes ou des troubles fonctionnels. Nous avons dirigé notre attention sur les manifestations oculaires parce qu'elles sont souvent graves; c'est pour cette raison que nous avons fréquenté les services d'ophtalmologie, où nous avons pu recueillir les observations qui suivent.

Les lésions oculaires hérédo-spécifiques sont la kératite interstitielle, l'iritis, la chorio-rétinite, la choroïdite antérieure, la cataracte zonulaire et l'atrophie papillaire. Certaines lésions peuvent guérir sans séquelles, mais le plus souvent, elles entraînent une diminution ou une perte complète de la vision. C'est ainsi que les kératites interstitielles peuvent aboutir à des cicatrices scléreuses qui laissent une vue très mauvaise, parfois même insuffisante.

Dans l'observation du Dr Guilly, que nous exposons,

la cécité est complète par suite de l'atrophie double des nerfs optiques.

OBSERVATION III (Dr Guilly)

Mlle Marthe S..., âgée de 19 ans 1/2. Atrophie double des nerfs optiques avec chorio-rétinite périphérique.

Antécédents héréditaires. — Mal connus. Le père et la mère seraient vivants. La mère aurait eu trois avortements.

Antécédents collatéraux. — Un frère âgé de 32 ans. Serait atteint de bacillose pulmonaire.

Une sœur âgée de 22 ans, aurait une mauvaise vue.

Pas de renseignements sur l'état buccal des collatéraux.

Antécédents personnels. — La malade a été abandonnée par ses parents à l'âge de 2 ans et recueillie par une amie de la famille.

Depuis 2 ans jusqu'à 9 ans, elle aurait été bien portante, dit sa mère adoptive.

A 9 ans, écoulement de l'oreille gauche pendant plusieurs mois.

Pas d'autres maladies. Bon état général jusqu'à 14 ans (1914). Aucun symptôme de syphilis acquise n'a jamais été constaté.

A partir de juin 1914, en quelques semaines, l'acuité visuelle diminue. A cette époque, la malade va consulter au dispensaire X..., où l'on constate la perte de l'œil gauche et où l'on affirme à la mère qu'il n'y a aucun danger pour l'œil droit.

Quelques mois après (août 1914), la malade était aveugle.

En août 1915, Marthe S... entre à l'hôpital Broca, salle Nathalis. Le cahier d'observations du service de Médecine porte comme renseignements :

Dents d'Hutchinson. Voûte palatine ogivale ; cicatrice cutanée congénitale de la face antérieure du thorax (?). Strabisme de l'œil droit. Réflexes tendineux normaux (enfant d'adoption : aucun renseignement sur ses antécédents hérédi-

taires). L'examen des yeux est fait par le professeur de Lapersonne : atrophie double des nerfs optiques avec chorio-rétinite périphérique, nystagmus et strabisme divergent (œil droit). L'acuité visuelle des deux côtés est égale à zéro. Tous ces signes indiquent une syphilis. La malade est soumise au traitement spécifique. Six injections de novarsénobenzol, doses progressives de 0,20 à 0,75 (au total 3 gr. 05. Elle reste sans traitement pendant deux ans après avoir quitté l'hôpital.

Le 5 janvier 1918, second séjour à Broca. Le Wassermann est positif (H4), onze injections de novarsénobenzol (6 gr. 80).

Le 2 mai 1918, le Wassermann est négatif (H6). A cette époque, aucun accident nouveau à noter.

Le traitement est continué, dix injections de novarsénobenzol (6 gr. 80).

Le 1er juillet, le Wassermann est négatif (H8). Sur les conseils du Dr Monthus, la patiente est remise au traitement ; six injections de novarsénobenzol (total : 1 gr. 55).

Le 14 octobre 1919, quatrième séjour à l'hôpital Broca. La malade revient pour céphalées violentes et continues. L'examen pratiqué dans le service du Dr Grenet ne révèle aucun accident nouveau.

Le Wassermann est positif (H1). On soumet la malade au traitement mercuriel (huile grise).

Telle est l'histoire clinique de la jeune Marthe S...

L'état général, sauf les maux de tête qui persistent, est très satisfaisant.

Toutes les dents supérieures, exception faite pour les incisives centrales, ne présentent aucune dysplasie. La canine temporaire gauche subsiste, la canine permanente évolue en malposition palatine depuis un an. Pas de dents de sagesse.

Les incisives centrales présentent le caractère des dents d'Hutchinson. Elles sont convergentes, présentent nettement la forme d'ovoïdes aplatis.

L'arcade inférieure est normale, sauf la persistance des deuxièmes molaires temporaires en parfait état, et sauf la forme légèrement conique des incisives centrales.

Aucune dysplasie à signaler. Pas de dents de sagesse.

Nous pensons avec le Dr Guilly que l'intérêt de cette observation réside tout d'abord dans la netteté des caractères hutchinsonniens des incisives centrales supérieures, dans l'absence de toute autre dysplasie des autres dents bien ordonnancées et en excellent état. Ces dents d'Hutchinson présentaient dans le cas actuel une valeur diagnostique incontestable.

Un traitement spécifique institué dès l'enfance aurait vraisemblablement empêché l'évolution fatale des lésions des nerfs optiques de la rétine.

OBSERVATION IV (Personnelle)

Mlle Amélie J..., âgée de 18 ans. Kératite interstitielle grave.

Antécédents héréditaires. — Le père et la mère sont en bonne santé.

Antécédents collatéraux. — Un frère de 22 ans en bonne santé. Cinq frères et sœurs nés avant elle sont morts de 18 mois à 2 ans. La malade ignore si sa mère a eu des fausses couches et des enfants mort-nés.

Antécédents personnels. — Nourrie au sein. N'a jamais eu de maladies infantiles.

A l'âge de 7 ans, elle reste pendant 18 mois aveugle à la suite d'une kératite, malgré un traitement énergique de piqûres de cyanure de mercure tous les deux jours.

La malade reste avec une mauvaise vision et des taies, et a une rechute en février 1920 : elle est à nouveau 2 mois sans voir.

Actuellement, il y a des leucomes, des lésions interstitielles de la cornée couvrant tout le champ pupillaire.

La malade distingue avec l'œil droit, la main à 2 mètres, avec l'œil gauche à 1 mètre.

La vision n'est pas améliorable par les verres.

Examen dentaire. — On constate un écartement de 1 m/m

environ entre les 4 incisives supérieures. Les incisives médianes supérieures sont légèrement en tournevis, convergent, et présentent un biseau antérieur au niveau du bord libre ; elles semblent l'ébauche d'une dent d'Hutchinson.

Les molaires de six ans paraissent normales, quoique les cuspides ne soient pas très nettement saillantes.

Les maxillaires sont en inocclusion.

OBSERVATION V (due à l'obligeance du Dr Boussi)

Mlle Jeanne B..., âgée de 11 ans 1/2. Examinée le 22 novembre 1919.

Kératite interstitielle de l'œil droit, affectant la forme d'une cuvette à concavité supérieure ne laissant à découvert que la partie irienne de 10 h. à 2 h.

Une taie recouvre la pupille en entier et déborde légèrement des deux côtés. Le fond de l'œil est méconnaissable, le tonus est assez élevé. Les mouvements de la main sont très vaguement perçus à 5 centimètres.

L'œil gauche présente une taie consécutive à une kératite interstitielle, située sur la cornée de 5 h. à 7 h. et remontant en forme de serrure jusque vers la pupille qui n'est que partiellement obstruée. Le tonus est un peu moins élevé. L'œil gauche perçoit les doigts à 1 mètre.

Particularités : dents d'Hutchinson. Surdi-mutité.

OBSERVATION VI (Personnelle)

Mlle Emilienne X..., âgée de 17 ans.

Kératite interstitielle double grave.

Antécédents héréditaires. — Mère décédée de paralysie générale en 1917. Père inconnu.

Antécédents collatéraux. — Sœur décédée à 17 ans d'un chaud et froid, frère mort à 4 ou 5 mois. Nous ne pouvons savoir si la mère a eu des fausses couches.

Antécédents personnels. — La malade, nourrie au sein,

ignore si elle a été malade pendant son jeune âge. Etant fillette, elle a eu des *gourmes*, des boutons à la tête suppurant l'hiver, et des glandes au cou.

En février 1919, elle souffre dans les genoux, puis son œil droit devient rouge. On constate une kératite interstitielle droite grave. Cinq semaines après, l'œil gauche est atteint de la même affection. Le Wassermann, fait à cette époque est positif, on fait une série de novarsénobenzol, et depuis deux ans, la malade est traitée énergiquement par des séries de piqûres intraveineuses de cyanure de mercure tous les mois.

Malgré ce traitement intensif, le Wassermann, fait de nouveau à deux reprises, est resté positif.

Actuellement, il existe une sclérose des cornées, surtout à la partie moyenne des deux yeux ; l'examen du fond de l'œil est impossible.

Les taies s'éclaircissent très légèrement.

La malade qui perçoit les doigts à un mètre est de constitution robuste et n'a pas d'autres stigmates hérédo-spécifiques, que deux bosses frontales légèrement saillantes.

Examen dentaire. — Rien d'anormal au maxillaire inférieur, les molaires de six ans ont été enlevées en 1919, parce que cariées.

Au maxillaire supérieur, on note à première vue un écartement de 2 à 3 m/m des incisives médianes. L'incisive médiane gauche a un bord libre un peu abrasé ; la droite est un peu oblique en dedans et présente un biseau antérieur du bord libre sans échancrures avec deux petites érosions punctiformes. Les deux canines ont un bord libre épaissi, mousse, où l'on voit encore quelques traces d'hypoplasie. Les deux premières grosses molaires, un peu petites par rapport aux autres molaires, sont absolument normales.

OBSERVATION VII (Personnelle)

Ancienne kératite interstitielle double grave.

Antécédents héréditaires. — Mère décédée à 46 ans de

bacillose pulmonaire, avait toujours été malade et avait de très mauvaises dents. Deux fausses couches.

Père n'ayant jamais été malade jusqu'à 60 ans. Dernièrement, crises d'urémie, troubles visuels et paralytiques.

Antécédents collatéraux. — Un frère mort à 18 mois de méningite. Un frère mort de bacillose pulmonaire. Un frère de 39 ans en bonne santé, avec une petite taie sur un œil.

Le père, le frère et la malade ont un Wassermann positif et ont subi le traitement spécifique. Selon les dires de la malade, la syphilis aurait été contractée par le grand-père maternel : nous serions donc ici en présence d'une syphilis de seconde génération.

Antécédents personnels. — Maladies infantiles. Chaud et froid à 17 ans.

A 19 ans, apparaît une petite taie sur l'œil droit. A 24 ans, la malade est atteinte de kératite interstitielle double grave et reste complètement aveugle pendant un an et demi. Le Wassermann est positif à ce moment et le traitement spécifique : cyanure et huile grise, est poursuivi jusqu'à ce jour. Les taies s'éclaircissent très lentement, mais d'une façon continue.

Actuellement la malade, dont la kératite remonte à 12 ans, voit assez bien, quoique trouble et ne peut pas bien lire les imprimés.

L'examen dentaire ne révèle pas grand'chose, les premières grosses molaires ont été extraites. Les incisives médianes supérieures ont un bord libre légèrement érodé avec un biseau antérieur.

Les incisives médianes inférieures ont une hypoplasie du bord libre à peine visible.

Tout le reste est normal.

Ces cinq observations sont particulièrement intéressantes en ce qui concerne la gravité des lésions oculaires qu'elles mettent en lumière, et qui auraient sans doute

pu être évitées, si un diagnostic plus précoce avait amené à faire un traitement spécifique.

Il est toutefois à remarquer dans les deux dernières observations, le peu de netteté des stigmates dentaires qui sont à peine visibles.

OBSERVATION VIII

(Due à l'obligeance de M. Bercher)

Soldat M..., âgé de 22 ans, atteint d'hémi-spasme facial.

Antécédents héréditaires. — Père inconnu ; mère bien portante, pas de frères ni sœurs.

Antécédents personnels. — Un rhumatisme dans le genou gauche à 12 ans, sans traumatisme.

Depuis qu'il est au régiment, bonne santé.

A été nourri au sein, a marché tard, était rachitique (démarche en canard dans l'enfance).

Le spasme facial gauche remonte à 4 ans. Serait survenu à la suite d'un froid. Dès le premier jour, il a acquis son maximum d'intensité. A été traité à l'électricité qui a produit une amélioration qui aboutit à l'état actuel chronique.

Commissure gauche légèrement remontée. Le pli nasogénien gauche est plus marqué. Œil gauche un peu fermé, sourcil gauche un peu descendu.

Quand il ferme les yeux, le malade tire sur sa commissure.

Petite taie à la cornée gauche. Sensibilité cutanée égale à droite et à gauche, sauf dans la région mentonnière gauche un peu moins sensible que la droite.

Le Wassermann est positif, quoiqu'il ne se souvienne d'aucun accident spécifique. Il a déjà subi deux séries d'injections de cyanure de mercure qui n'ont pas modifié son spasme.

Etat dentaire. — Atrésie du maxillaire supérieur. Asymétrie des deux 1/2 arcades supérieures de telle sorte que la ligne

inter-incisive est reportée à 1 c/m à droite de la ligne médiane.

Linguo-version de la canine supérieure gauche. Malocclusion de tout l'arc gauche.

Dysplasie de l'émail sur les incisives et surtout les canines.

Dents de 6 ans supérieures droites à l'état de racines nécrosées.

Dents de 6 ans supérieures gauches, surface triturante profondément cariée. Ce qui reste de la dent porte des traces de la dysplasie en gâteau de miel.

Maxillaire inférieur : dysplasie de l'émail des incisives et canines, molaire droite absente, molaire gauche profondément cariée.

OBSERVATION IX (Personnelle)

Mlle Yvonne T..., âgée de 10 ans. Kératite interstitielle guérie sans traces apparentes.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante, a suivi un traitement spécifique. Père en traitement spécifique, a contracté la syphilis avant son mariage.

Mère a eu une fausse couche en 1908, un enfant mort-né avant terme en 1913.

Antécédents collatéraux. — Frère de 13 ans 1/2 (examiné) sans lésions dentaires. En bonne santé apparente.

Antécédents personnels. — Née à terme, nourrie au sein, marche à 15 mois. Première dent à 8 mois. Pas de maladie dans les premiers mois.

Rougeole dans l'enfance.

Kératite interstitielle en février 1919, précédée d'arthropathie (genoux gonflés et raides). Elle est complètement aveugle à ce moment pendant 3 mois, puis reste longtemps avec vision très mauvaise, jusqu'à guérison presque complète.

Traitement. — 5 séries de piqûres et de néosalvarsan.

Vision moyenne, cornée transparente sans traces bien nettes de lésions anciennes de kératite interstitielle.

Examen dentaire. — Ecartement de 2 m/m des incisives médianes supérieures, incisives centrales supérieures, gauche en tournevis, droite en olive avec petite dépression au niveau du bord libre.

Petite échancrure des incisives inférieures.

Molaire inférieure gauche en bourse, la droite est à atrophie cuspidienne et cariée.

Molaires supérieures : atrophie très peu arquée.

OBSERVATION X (Personnelle)

Mlle Suzanne C..., âgée de 12 ans. Kératite interstitielle double.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère en bonne santé, avec des maux de tête, surtout au moment des grossesses ; a fait deux fausses couches et a eu un enfant mort-né.

Antécédents collatéraux. — Un frère de 10 ans atteint d'une maladie nerveuse.

Antécédents personnels. — Nourrie au sein jusqu'à 20 mois. Première dent à 6 mois. Commence à marcher à 18 mois. Coryza pendant les premiers mois.

Rougeole et coqueluche pendant l'enfance.

En 1918, kératite interstitielle. On fait un traitement spécifique. La lésion disparaît. Actuellement, l'enfant voyant moins bien, on recommence une série de piqûres.

Examen dentaire. — Atrophie cuspidienne des quatre premières grosses molaires, plus accentuée sur les molaires inférieures.

Incisives inférieures naines et espacées. Incisives médianes supérieures en tournevis, espacées, très dystrophiques et non convergentes.

Incisives latérales normales. Atrophie cuspidienne des canines.

OBSERVATION XI (Personnelle)

M. Lucien D..., âgé de 7 ans 1/2. Kératite interstitielle de l'œil droit.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante, n'ayant jamais été malade. Père alcoolique. Trois enfants mort-nés.

Antécédents personnels. — Né à terme. Malade à 4 mois. Diarrhées. Vomissements. Pas d'éruptions.

Nourri au sein. Sevré à 10 mois, marche à 16 mois. Coryza. Traitement à 5 mois (piqûres).

Prise de sang à 2 ans, non suivie de traitement.

Rien d'autre jusqu'à ce jour.

Actuellement, 30 mars 1921, kératite interstitielle droite depuis 15 jours, avec injection périkératique.

Dépoli de la cornée qui est trouble et floue, sans ulcérations superficielles. Pupille visible paraissant floue, réagissant mal.

Œil gauche : Trace ancienne de kératite interstitielle au centre de la cornée avec légère injection périkératique. La pupille est un peu déformée, réagit mal. L'enfant présente des bosses frontales.

Etat dentaire. — Dent de 6 ans inférieure droite à cuspides atrophiées, forme en bourse.

La dent de 6 ans gauche perce.

Rien d'anormal au maxillaire supérieur.

Les incisives de lait sont tombées. Les permanentes ne sont pas sorties.

Ces deux dernières observations montrent que le traitement spécifique doit être prolongé et contrôlé de temps en temps par des réactions de Wassermann.

OBSERVATION XII (Personnelle.)

M. Charles F..., âgé de 18 ans. Kératite ancienne. Irido-choroïdite.

Antécédents héréditaires. — Père décédé à la suite d'une paralysie générale. Mère en bonne santé, a eu une fausse couche.

Antécédents collatéraux. — Frère de 9 ans, ayant toujours été en bonne santé.

Antécédents personnels. — Hydrocéphalie à la naissance. Kératite interstitielle et rougeole à 3 ans.

Est soigné à Necker du 31 décembre 1918 au 13 mars 1919 pour une paraplégie spasmodique. Le traitement spécifique consiste en plusieurs séries de 8 piqûres intramusculaires, à un mois d'intervalle.

Examen dentaire. — Incisives médianes supérieures en forme d'ovoïde aplati, sans échancrure ; la droite présente un léger sillon arciforme un peu au-dessus du bord libre. On note aussi un léger sillon près du collet, sur les premières prémolaires inférieure et supérieure gauches et sur l'inférieure droite. Les incisives et canines inférieures sont normales.

Les premières molaires supérieures sont coniques et présentent un léger sillon près du collet. Les premières grosses molaires inférieures ont été extraites.

OBSERVATION XIII (Personnelle)

Mlle Germaine C..., âgée de 9 ans. Kératite interstitielle de l'œil droit.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante, aînée de 12 enfants. Père bien portant.

Antécédents collatéraux. — Un frère de 8 ans, convulsions.

Antécédents personnels. — Née à terme, nourrie au sein, premiers pas après un an. Première dent à 4 mois 1/2.

Examen dentaire. — Incisives médianes supérieures écartées, convergentes, en tournevis, avec hypoplasie du bord libre. Léger coup d'ongle sur l'incisive médiane droite.

Molaires inférieures à carie centrale, affectant une forme ronde sans cuspides. Les supérieures paraissent normales.

OBSERVATION XIV (Personnelle)

Mlle Marguerite R..., âgée de 28 ans. Kératite interstitielle de l'œil droit.

Antécédents héréditaires. — Mère décédée en 1906 d'une méningite tuberculeuse. Père en bonne santé.

Antécédents collatéraux. — Frère mort quinze jours après sa naissance.

Antécédents personnels. — Nourrie au sein. A eu des convulsions à plusieurs reprises, a failli mourir à 3 ans. Croup à 7 ans. Toujours été maladive.

A 8 ans, reste 3 semaines aveugle à la suite d'un coup de poing.

A eu mal au genou (tuméfaction traitée par une ponction et un plâtre).

Pleurésie en 1918. Céphalée persistante.

Une fausse couche en 1910. Un enfant mort à 3 mois de convulsions en 1914.

Deux enfants vivants. Fille de 3 ans bien portante, n'a jamais été malade. Garçon de 8 mois traité pour les yeux, et qui a subi des piqûres.

Examen oculaire. — Inégalité pupillaire. Kératite interstitielle.

Vision œil droit = 2/3 ; vision œil gauche = 1/4.

Iritis avec synéchies.

Examen dentaire. — Dents en tournevis, incisives médianes supérieures plutôt divergentes. Incisives latérales et canines normales. Molaire supérieure gauche à atrophie cuspidienne. Molaire supérieure droite très cariée. Les molaires inférieures manquent. Les 4 incisives inférieures sont coniques.

OBSERVATION XV (Personnelle)

M. César P..., âgé de 11 ans 1/2. Kératite interstitielle de l'œil droit.

Antécédents héréditaires. — Père et mère en bonne santé, n'ayant jamais été malade.

Antécédents collatéraux. — Cinq enfants mort-nés.

Antécédents personnels. — Nourri au sein. Hydrocéphalie à la naissance. Marche à 2 ans. A toujours été maladif et se plaint de céphalées fréquentes.

Pas de convulsions, ni rougeole, ni scarlatine. A eu des gourmes sur la tête jusqu'à sept ans. A eu des écoulements d'oreille et est actuellement un peu sourd de l'oreille droite.

Bosses frontales très développées. Base du nez légèrement aplatie.

Examen dentaire. — Les 4 premières grosses molaires présentent une atrophie cuspidienne. Nanisme des incisives et canines supérieures et inférieures. Incisives médianes supérieures ayant le caractère de la dent d'Hutchinson, et écartées de 2 m/m environ. Echancrure du bord libre des incisives inférieures.

En présence de ces stigmates, le traitement spécifique est commencé aussitôt.

OBSERVATION XVI (Personnelle)

Mlle Suzanne R..., âgée de 25 ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort en 1914 de laryngite bacillaire, alcoolique. Avoue à sa mort être syphilitique.

Mère décédée en 1921 de laryngite bacillaire.

Antécédents collatéraux. — Une sœur mort-née.

Une sœur de 26 ans qui a des crises de méningite. Chétive. Broncho-pneumonie en 1905. Méningite à 18 ans en 1913. Pas d'éruptions, ni de signes oculaires.

Wassermann positif en 1919. Mari bien portant.

Grossesse en 1918. Enfant mort de convulsions à 5 mois.

En 1919, deuxième grossesse. Enfant de 14 mois au 30 mars 1921.

L'œil gauche et l'oreille gauche suppurent, a eu l'année dernière des plaques suppurantes à la face.

En février 1921, troisième grossesse. Enfant né petit, avec plaies infectées aux talons, au point qu'on désespérait de le sauver.

Antécédents personnels. — Nourrie au biberon. Première dent à 2 ans. Marche et parle à 2 ans.

Convulsions et coryza de la première enfance.

Oreille un peu dure du côté gauche.

Céphalée persistante avec absences de mémoire depuis sa naissance.

En août 1911, opérée à l'Hôtel-Dieu pour cécité de l'œil gauche et strabisme. Vue améliorée.

Dernièrement : conjonctivite.

Actuellement, fond d'yeux normaux.

Etat dentaire. — Incisives médianes supérieures légèrement convergentes. La gauche a une échancrure semi-lunaire et est légèrement en tournevis (dent d'Hutchinson type).

L'incisive droite légèrement en tournevis, présente une arcade semi-lunaire de points brunâtres.

Absence de latérale supérieure droite.

Molaires normales.

OBSERVATION XVII (Bethune Stein)

Le petit malade, âgé de 12 ans, avait été traité pendant un an et demi pour une kératite parenchymateuse. Le diagnostic de syphilis n'avait pas été fait et le traitement antisyphilitique n'avait pas été assez énergiquement institué par la raison que la kératite n'obéissait pas assez bien au traitement mercuriel.

Le Wassermann était négatif ; il n'y avait pas d'autres symptômes d'hérédo-syphilis et l'état des dents (hypoplasie de la première molaire droite) avait été attribué par Zinner à cette époque au rachitisme.

Une année plus tard, l'enfant revint avec une grave perfo-

ration syphilitique du palais osseux et un Wassermann positif.

Si l'on avait reconnu que l'hypoplasie de la première molaire droite était un signe d'hérédo-syphilis, et si l'on avait institué un traitement antisyphilitique énergique, on aurait évité au malade cette grave lésion du palais.

Telles sont les observations que nous avons pu recueillir, concernant les manifestations tardives de la syphilis héréditaire; la menace de ces accidents est comme une épée de Damoclès au-dessus de la tête des descendants de syphilitiques. Pour ces raisons, le pronostic devra toujours être très réservé quant aux manifestations ultérieures possibles.

Une autre question qui assombrit beaucoup le pronostic est celle de la polymortalité. Selon M. Ed. Fournier, dans son remarquable travail *la Syphilis héréditaire de seconde génération*, il y aurait 48 0/0 de léthalité chez les descendants d'hérédo-spécifiques et dans le nombre des survivants, les 4/5 seraient porteurs de stigmates dystrophiques. Il en conclut que l'influence nocive, meurtrière, de la syphilis héréditaire est au moins égale à celle de la syphilis acquise en ce qui regarde le nombre des fausses couches et des enfants morts en bas âge.

Voici les résultats de sa statistique :

Sur 116 ménages d'hérédo-syphilitiques, ayant eu 369 grossesses, il n'y aurait que 31 sujets, absolument indemnes de toute tare, soit 9 0/0 d'enfants sains. 177 fausses couches. Les 161 autres survivants étaient tous porteurs de différents stigmates, 28 présentant des lésions diverses de syphilis virulente.

Ces faits ont leur éloquence et dispensent de tout commentaire.

Nécessité du diagnostic. — Pour ces diverses raisons,

qui font de la syphilis héréditaire une entité pathologique dont le pronostic est réservé, il est nécessaire de faire un diagnostic précis qui seul dictera le traitement convenable.

En face d'une affection d'origine obscure, imprécise, divers traitements pourront être prescrits, qui n'aboutiront à aucun résultat, tandis que la véritable cause étant connue, la médication spécifique guérira ou mettra du moins à l'abri de manifestations tardives graves.

Enfin, pour éviter la morti-natalité, il est absolument nécessaire de traiter la femme enceinte qui a eu un enfant hérédo-syphilitique, qui est donc par conséquent elle-même syphilitique, afin qu'elle mène à terme sa grossesse et donne naissance à un être normalement constitué.

Il est aussi nécessaire de prendre ces mêmes précautions chez la jeune femme hérédo-spécifique, puisque nous avons vu que la léthalité était au moins, sinon plus importante que pour la syphilis acquise.

Nous dirons donc, en reprenant les conclusions de M. Ed. Fournier et de Bethune Stein, que la signification diagnostique des stigmates dentaires syphilitiques est de la plus haute importance : 1° en découvrant l'hérédo-syphilis par la raison que ces stigmates sont parfois la seule preuve de la maladie; 2° en indiquant chez un sujet atteint de ces stigmates, l'origine spécifique possible de quelque état dont la cause était inconnue; 3° en révélant la syphilis ignorée des parents ou des collatéraux.

L'indication du traitement s'impose donc dans tous les cas où un ou plusieurs stigmates dystrophiques coexistent avec une lésion ou un symptôme pouvant ressortir de la syphilis. Il est nécessaire, à titre pré-

ventif, en l'absence même de toute manifestation spécifique soit antérieure, soit actuelle, si la réaction de Wassermann est positive. « Lorsque dans une famille entachée de syphilis, vient à naître un enfant qui présente tel ou tel de ces stigmates, l'indication formelle est de soumettre les parents à un traitement spécifique prolongé, en vue de conjurer une influence permanente de l'hérédité spécifique sur des grossesses ultérieures. » (Ed .Fournier.)

Il ressort en effet des observations que nous citons et des ouvrages que nous avons consultés, que le traitement, pour être efficace, ne devra pas se borner à quelques séries de frictions ou de piqûres. Il est indispensable de soigner la syphilis héréditaire absolument comme une syphilis acquise, nous en avons la preuve par ce fait qu'elle est parfois encore virulente chez les descendants de sujets hérédo-syphilitiques.

CONCLUSIONS

1° Certaines dystrophies dentaires ont une valeur incontestable dans le diagnostic de la syphilis héréditaire.

2° Les dystrophies dentaires produites presque exclusivement par la syphilis sont : *a*) la dent dite d'Hutchinson; *b*) l'incisive médiane supérieure en tournevis, sans encoche; *c*) l'hypoplasie cuspidienne de la première grosse molaire et la molaire en bourse.

3° Les autres dystrophies : hypoplasie de la surface coronaire des dents, hypoplasie de la pointe des canines, etc..., n'ont que peu ou pas de valeur dans le diagnostic de la syphilis héréditaire, parce qu'on les retrouve dans un certain nombre d'affections.

4° L'examen systématique de la bouche peut aider à faire le diagnostic de l'hérédo-syphilis, maladie grave souvent ignorée et non traitée.

5° Il est nécessaire de dépister de bonne heure par tous les moyens de la clinique et du laboratoire la syphilis héréditaire, et de la traiter aussi longtemps et aussi énergiquement que la syphilis acquise, pour éviter les accidents tardifs et la polymortalité infantile.

Le Président de la thèse
JEANSELME

Vu
Le Doyen :
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
APPELL

BIBLIOGRAPHIE

AUDRY. — Dent d'Hutchinson unilatérale (Annales de Dermatologie et Syphilig., 1916-1917).

AUGAGNEUR. — Syphilis héréditaire tardive. Thèse Lyon, 1879.

BALZER. — Revue de Stomatologie, 1897.

BARASCH. — Influence dystrophique de l'hérédité syphilitique. Thèse Paris, 1895.

BARTHÉLEMY. — Hérédo-syphilis et glandes endocrines (Annales des maladies vénériennes, 1919).

BAX. — Recherche et diagnostic de l'hérédo-syphilis. Thèse Paris, 1908.

BEESON. — Stigmatia of late hereditary syphilis (Med. Rev. of New-York, 1919).

CAPDEPONT. — Etude critique sur l'érosion dentaire (Revue de Stomatologie, 1906).

— Erosions dentaires (Revue de Stomatologie, 1913).

CASTANIÉ. — De l'érosion ou altérations des dents permanentes à la suite des maladies de l'enfance. Thèse Paris, 1874.

CASTEX. — Syphilis héréditaire tardive.

CHOMPRET. — Dents d'Hutchinson (Revue de Stomatologie, 1899).

COMBY. — Maladies de l'enfance. Rachitisme.

DARIER. — Stigmates de la syphilis héréditaire (Société française d'Ophtalmologie. Congrès, 1903).

DESCAMPS. — De l'atrophie dentaire hérédo-syphilitique chez l'enfant. Thèse Paris, 1882.

DIDAY. — Théorie de la syphilis héréditaire (Annales de Dermatologie, 1887).

DUJARDIN. — La syphilis ignorée (Arch. Méd. belges, 1919).

FARGIN-FAYOLLE. — La dysplasie de Capdepont (Paris médical, 1919).

FÉRÉ. — La famille névropathique.

FERRIER. — Atrophie coronaire par traumatisme (Revue de Stomatologie, 1911).

FILDERMANN et COUSTAING. — Erosions dentaires.

FORTIN. — Valeur diagnostique des malformations dentaires. Thèse Paris, 1896.
FOURNIER (A.). — La syphilis héréditaire tardive, 1886.
FOURNIER (Ed.). — Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis. Thèse Paris, 1897.
— Syphilis héréditaire de seconde génération.
— Recherche et diagnostic de la syphilis héréditaire.
FREY et LEMERLE. — Pathologie des dents et de la bouche.
GALIPPE. — Hérédité des anomalies des maxillaires (Revue de Stomatologie, 1902).
— De l'érosion dentaire considérée comme stigmate de dégénérescence (Revue de Stomatologie, 1907).
GALLIOT. — Deux cas d'hérédo-syphilis à longue échéance (Paris médical, 1919).
GASTOU, GOSSELIN, CHOMPRET. — Dystrophies dentaires hérédo syphilitiques (Annales de Dermatologie, 1896).
GAUCHER. — Ecartement des incisives médianes supérieures (Annales des maladies vénériennes, 1913 et 1914).
GOUGEROT. — Difficulté de diagnostie des syphilis retardées (Paris médical, 1916).
GUIBAUD. — Revue de Stomatologie, 1908.
GUILLY. — Revue de Stomatologie, 1920.
HUTCHINSON. — Etude clinique sur certaines maladies de l'œil et de l'oreille consécutives à la syphilis héréditaire (Traduit par le Dr Henriet).
HUTINEL et STEVENIN. — Syphilis héréditaire et dystrophies (Archives de Méd. des enfants, 1920).
JEANSELME. — Du tubercule de Carabelli chez l'homme aux périodes paléolithique et néolitique dans l'antiquité et au moyen âge (Bulletin Société d'Anthropologie. Paris, 1917).
LEFEBVRE (H.). — Le tubercule de Carabelli.
LEPLAT. — Syphilis dentaire. Thèse Paris, 1890.
MAGITOT. — Traité des anomalies du système dentaire.
MAIRE. — Contribution à l'étude de l'érosion dentaire. Thèse Paris, 1897.
MARFAN. — Rachitisme.
MOREL-LAVALLÉE. — Déformations professionnelles des incisives médianes (Annales de Dermatologie, 1887).
MOZER (G.). — Contribution à l'étude clinique des dystrophies dentaires dans l'hérédo-syphilis. Thèse Paris, 1920.
NAGEOTTE. — Le rôle tératogénique des tentatives d'avortements (Presse médicale, 1917).
PARROT. — Syphilis héréditaire et rachitis.

PETIT. — Erosions dentaires et tuberculose (Revue de Stomatologie, 1899).
PETRINI-GALATZ. — Manifestations de la syphilis héréditaire (Annales des maladies vénériennes, 1916).
RATTIER. — Contribution à l'étude de l'érosion. Thèse Paris, 1879.
RODIER. — Revue de Stomatologie, 1909.
ROY. — Erosions dentaires (Odontologie, 1918).
SABOURAUD. — Sur un signe dentaire de l'hérédo-syphilis (Presse médicale, 1917).
SOLIER (Mᵉ). — Dentition chez les idiots et les arriérés. Thèse Paris, 1887.
STEIN (Béthune). — Stigmates dentaires hérédo-syphilitiques (Annales des maladies vénériennes, 1918).
STOLL. — Annales maladies vénériennes, 1914).
TERRIEN. — Syphilis de l'œil et de ses annexes.
THEUVENY. — Les dents chez le fœtus et le nouveau-né syphilitiques (Odontologie, 1907).
VAQUEZ. — Altérations dentaires dues à la scrofulo-tuberculose (Annales de Dermatologie, 1887).
VÈVES. — Malformations et lésions dentaires chez les rachitiques.
WALSH. — Hutchinson's teeth (Lancet. London, 1919).
WELANDER. — Des anomalies dentaires chez la syphilis acquise (Revue de Stomatologie, 1895).
ZSIGMONDI. — Hypoplasie de l'émail (Revue de Stomatologie, 1907).
ZINSSER. — Syphilis de la bouche et affections analogues.

Imp. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine, Paris. — 5117-21