Bibliothèque numérique
medic@

Annales de dermatologie et de syphiligraphie

2ème série, tome V. - Paris : Masson, 1884.
Cote : 90153

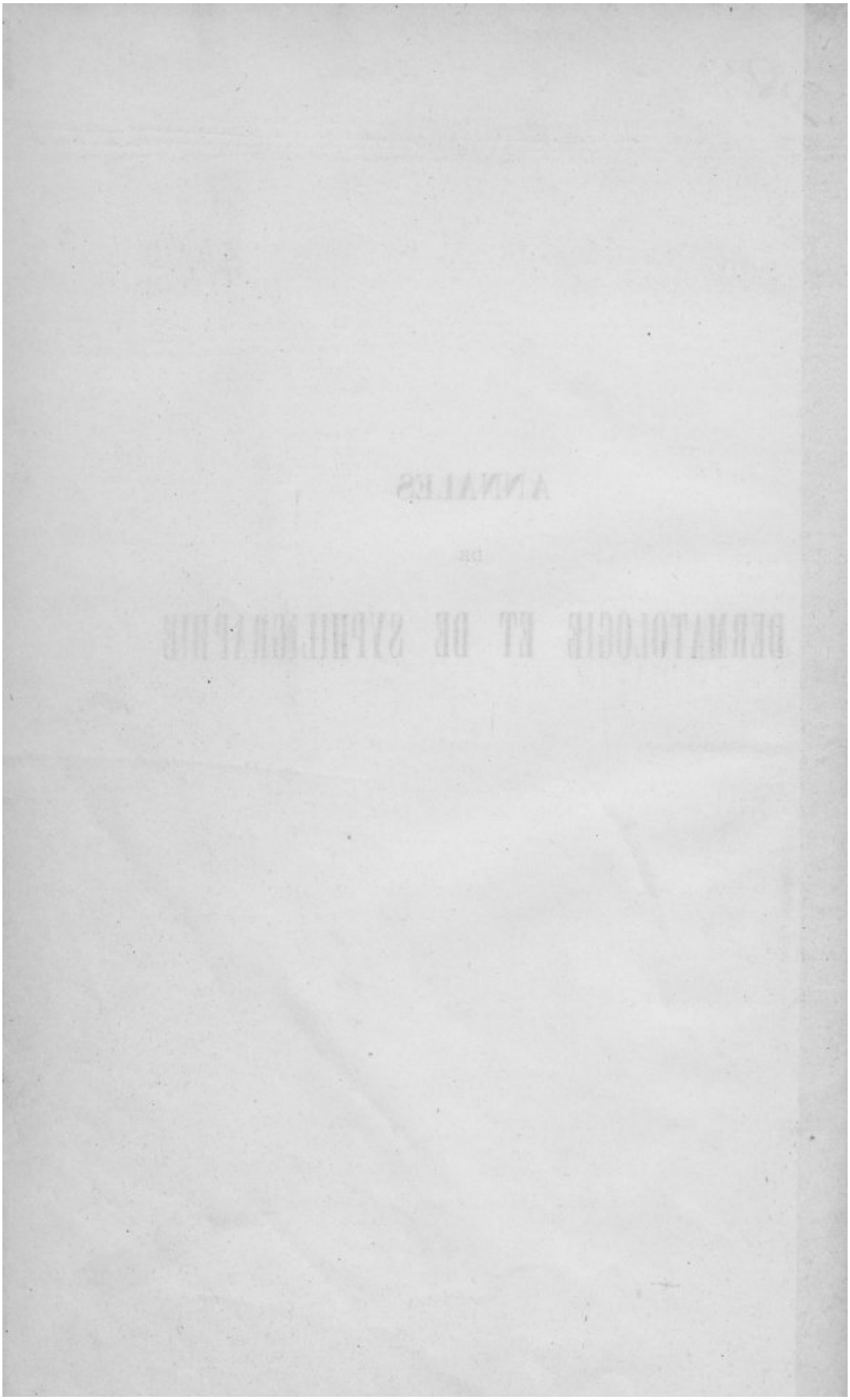
PARIS biu Santé

Licence ouverte. - Exemplaire numérisé: BIU Santé (Paris)
Adresse permanente : http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?90153x1884

ANNALES

DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE



ANNALES

DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

DEUXIÈME SERIE

PUBLIÉE PAR

MM.

ERNEST BESNIER
Médecin de l'hôpital Saint-Louis,
Membre de l'Académie de médecine.

A. DOYON
Médecin inspecteur des eaux d'Uriage,
Correspondant de l'Académie de médecine.

A. FOURNIER
Professeur à la Faculté de médecine
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

P. HORTELOUP
Chirurgien de l'hôpital du Midi,
Secrétaire général de la Société de chirurgie.

Secrétaire de la rédaction :
Dr P. MERKLEN

TOME V. — 1884

S769 9053

PARIS

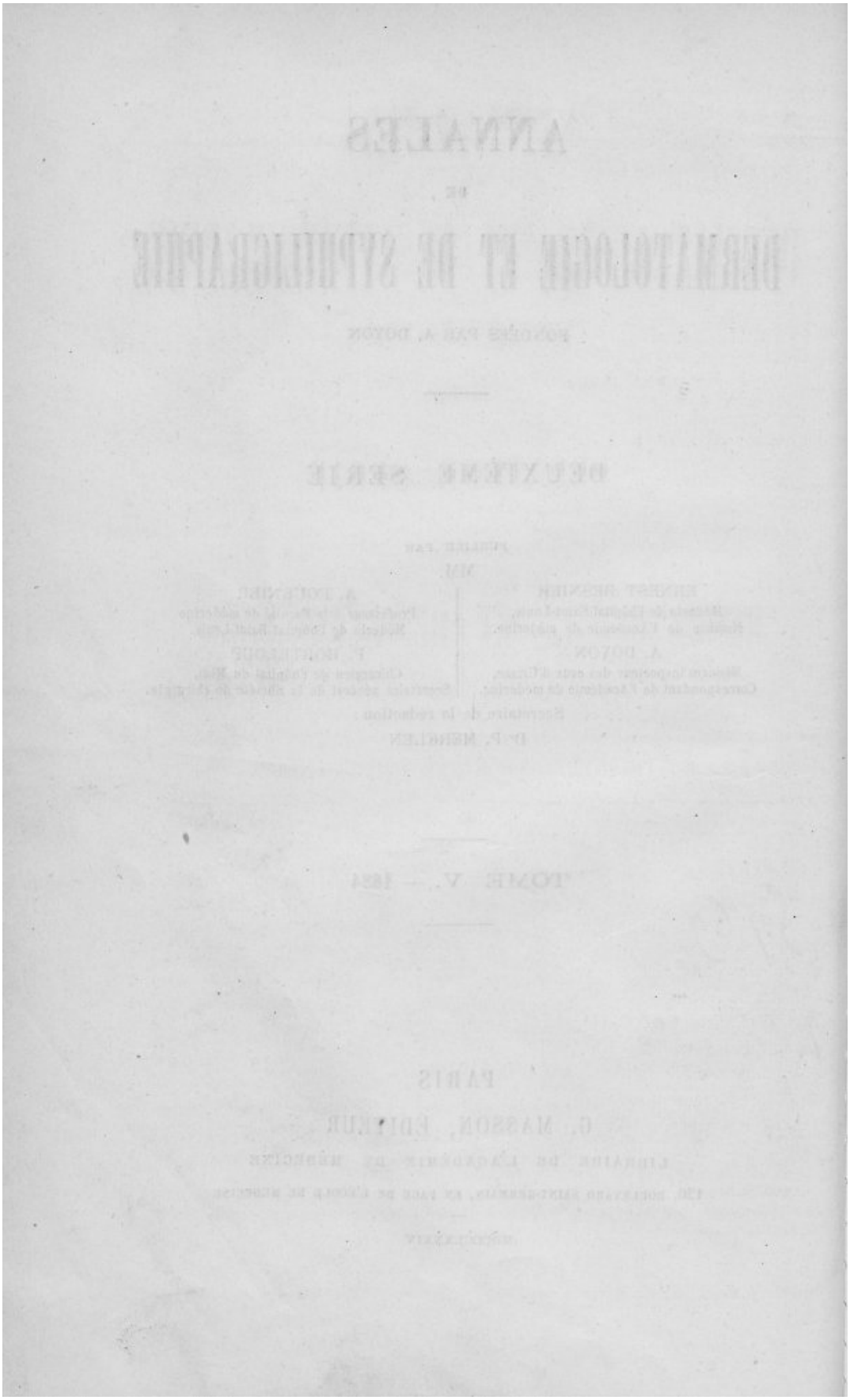
G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, EN FACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

—

MDCCCLXXXIV



ANNALES
DE
DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE
FONDÉES PAR A. DOYON
DEUXIÈME SÉRIE

TRAVAUX ORIGINAUX

MÉMOIRES

I.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PURPURAS

Par le Dr **Henri LELOIR**, chef de clinique à la Faculté.

La pathogénie du purpura est encore entourée d'une grande obscurité. Très rares sont les observations où l'on a pu constater des lésions vasculaires dans cette affection, malgré les recherches d'Hayem, de Cornil, Stroganow, Uskow, etc.

D'autre part, le rôle parfois considérable que joue la congestion, la télangiectasie dans la pathogénie du purpura, n'est pas encore déterminé d'une façon précise au point de vue physiologique et histologique, du moins.

Et cependant une observation récente du professeur Cornil montre que ce rôle est considérable dans certains cas, et que la télangiectasie est d'une importance majeure dans la pathogénie de certaines formes de purpura.

Il importe donc de ne pas laisser passer sous silence les observations

de purpura où l'on a pu constater avec précision une lésion vasculaire à l'autopsie.

C'est dans ce but que je publie l'observation suivante recueillie dans le service du professeur Fournier. Elle constitue un bel exemple de purpura vasculaire où l'on a pu constater à l'autopsie des lésions notables des vaisseaux cutanés caractérisées : 1° par une dilatation énorme des vaisseaux ; 2° par des altérations prononcées des parois vasculaires.

J'ai cru utile de publier *in extenso* cette observation qui permet de suivre d'une façon frappante, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique, les rapports qui unissent les trois termes suivants : congestion, lésions vasculaires, purpura.

Par opposition avec ce cas, où l'origine *vasculaire* de l'affection paraît indéniable, je relaterai un autre cas de purpura où, malgré des recherches minutieuses, je n'ai pu observer aucune lésion vasculaire, bien que l'on eût eu affaire à des hémorrhagies cutanées, nombreuses, profondes et étendues.

Il s'agissait ici évidemment, comme on le verra, d'un purpura *par altération du sang*, dont nous aurons également à discuter la nature et la pathogénie intime.

La comparaison de ces deux observations nous fournira quelques données utiles, au point de vue de la pathogénie du purpura en général.

Observation I. — Le nommé Chr., âgé de 50 ans, alcoolique, ancien syphilitique, athéromateux, se trouvait depuis plusieurs mois à Saint-Louis, dans le service du professeur Fournier, pour une affection hépatique chronique (cirrhose).

Quelques jours après mon entrée dans le service, le 1er novembre 1882, cet homme fortement cachectisé, et atteint depuis plusieurs semaines d'*œdème* assez prononcé des membres inférieurs, de la paroi abdominale et d'ascite, fut pris d'une façon tout à fait insidieuse, sans fièvre ni malaise général, de phénomènes assez bizarres du côté de la peau des membres inférieurs, phénomènes qu'il importe maintenant d'étudier.

On vit se produire au niveau des cuisses œdématiées du sujet, en particulier au niveau de leur face interne, des *plaques rosées* de la largeur environ d'une pièce de 5 francs, allongées suivant le grand axe de la cuisse, un peu saillantes, non douloureuses à la pression. Quelques-unes d'entre elles se trouvaient réunies par des bandes roses de la largeur d'un doigt, présentant les mêmes caractères que les plaques.

Il se produisit ainsi sur les cuisses, en particulier à leur face interne, une dizaine de plaques de chaque côté.

Il s'en montra également quelques-unes à la face interne des mollets. Les ganglions inguinaux étaient absolument intacts et indolores.

S'agissait-il là de phénomènes lymphangitiques ou étions-nous simplement en présence de plaques érythémateuses ? Un moment on put croire, en effet, malgré l'absence d'engorgement douloureux des ganglions, que l'on se trou-

vait en présence de phénomènes lymphangitiques. Le professeur Fournier nous fit même part de ses craintes au sujet d'une lymphangite réticulée aussi étendue survenant chez un individu profondément cachectique et œdématié.

Le lendemain, la teinte rosée hyperémique avait notablement diminué. Mais en quelques points de ces plaques rosées il se montra alors un fin piqueté rougeâtre. Celui-ci ne tarda pas à prendre une teinte violacée ; il ne disparaissait aucunement à la pression, contrairement à la teinte rosée ambiante des plaques.

Ce *piqueté purpurique* s'accentua encore notablement le lendemain. Les plaques rosées avaient presque complètement disparu, mais, en certains endroits, la surface cutanée qu'elles occupaient était couverte de *pétéchies* variant du diamètre d'une lentille à celui d'une pièce de 20 sous.

Le lendemain quelques-unes de ces pétéchies atteignirent la largeur d'une pièce de 2 francs. Elles étaient d'un rouge violacé, ne disparaissant nullement par la pression ; elles n'étaient pas saillantes.

Mais elles n'occupaient pas d'une façon complète la surface de la peau envahie, comme on pouvait s'en assurer en comprimant légèrement la peau avec le doigt. *La pression faisait ainsi disparaître en partie la teinte vineuse en un certain nombre de points de ces plaques en apparence entièrement purpuriques. Les larges ecchymoses (celles qui atteignaient le diamètre d'une pièce de 2 fr.) provenaient évidemment de la confluence de petites pétéchies accolées par les bords de leur circonférence et laissant entre elles des espaces où la pression faisait disparaître presque complètement la teinte purpurique.* Cet aspect particulier des plaques de purpura, leur disposition spéciale, la façon dont elles se comportaient à la pression digitale, etc., sont d'une certaine importance, comme nous le verrons tout à l'heure, au point de vue de la pathogénie de ces pétéchies.

Le malade fut pris le lendemain de phénomènes de pneumonie double et mourut l'après-lendemain.

L'autopsie permit de constater une cirrhose atrophique vulgaire, une pneumonie double étendue à la moitié inférieure des poumons, une néphrite interstitielle assez avancée. En outre, l'aorte et ses principales branches étaient assez fortement athéromateuses.

Il n'existait aucune hémorrhagie viscérale. Les hémorrhagies cutanées étaient les seules que présentât le sujet.

Aussitôt après la mort du malade, j'avais excisé quelques ecchymoses de la face interne des cuisses et quelques pétéchies à ce même niveau et au niveau des jambes. C'est sur ces lambeaux de peau durcis d'après les procédés ordinaires qu'a porté l'EXAMEN HISTOLOGIQUE.

On constate sur la préparation que la coupe est un peu bombée au niveau de la partie centrale de la plaque.

L'épiderme ne présente rien de particulier. Le derme, au contraire, présente des modifications importantes.

A. Œdème et phénomènes hyperémiques.
B. Purpura.

A. On voit dans le derme, entre les faisceaux du tissu conjonctif une quantité de globules blancs. Ces globules blancs sont surtout abondants dans les parties supérieures du derme et en particulier dans la couche papillaire qui en

est bourrée, principalement autour des vaisseaux sanguins auxquels ils forment des manchons plus ou moins épais.

Dans les parties moyennes et profondes du derme ils sont irrégulièrement disséminés et se réunissent ci et là en petits îlots composés de cinq à dix globules blancs environ. Toutefois, ici encore, et d'une façon générale les leucocytes sont surtout abondants autour des vaisseaux qu'ils suivent en formant de véritables traînées. Ils sont encore abondants autour des glandes sudoripares et pilo-sébacées si riches en vaisseaux comme on le sait.

Çà et là, les lacunes lymphatiques du derme apparaissent fortement dilatées et forment des espaces étoilés béants, tapissés de cellules endothéliales parfois en prolifération. Ces lacunes sont souvent remplies de globules blancs.

B. D'une façon générale, *tous les vaisseaux du derme sont dilatés*. Mais *cette dilatation porte surtout sur les vaisseaux de la région papillaire* du derme où elle est très prononcée. A ce niveau leur calibre est 15 à 20 fois plus considérable qu'à l'état normal. Ils sont gorgés de globules rouges présentant en général des caractères normaux.

Tous les vaisseaux du derme, aussi bien dans ses parties superficielles que dans ses parties moyennes et même profondes sont entourés d'une *grande quantité de globules blancs* (provenant selon toute probabilité de phénomènes de diapédèse), qui leur constituent de véritables manchons.

La plupart de ces vaisseaux présentent des parois normales et tapissées par un endothélium dont les noyaux sont cependant plus volumineux qu'à l'état normal, et contiennent souvent deux nucléoles et tendent à se diviser.

Mais au centre de la plaque, là où la tache de purpura ne disparaissait pas par la pression, un assez grand nombre pour ne pas dire la plupart des vaisseaux papillaires, sains en apparence à un faible grossissement, présentent à un fort grossissement des altérations notables de leurs parois. Leur endothélium est le siège d'altérations notables; il est en pleine prolifération et desquamation. Ici l'endothélium au lieu d'être constitué par une seule couche de cellules, prolifère au point d'être remplacé par des couches de cellules embryonnaires épaisses de 2 à 4 et même 5 rangées de cellules. En certains points ces cellules endothéliales tendent à se décoller de la paroi du capillaire. Là elles se réunissent par groupes, par îlots et constituent de véritables bourgeons faisant saillie dans la cavité vasculaire et sur le point même de se *détacher complètement pour constituer peut-être des embolies microscopiques*. Enfin en plusieurs points les cellules endothéliales de revêtement ont complètement disparu.

Çà et là enfin, immédiatement attenants aux parois vasculaires altérées et rompues, on peut observer de *petits foyers hémorrhagiques. Mais ces hémorrhagies minuscules sont toujours très peu étendues*, elles sont toujours accolées en quelque sorte aux vaisseaux dont elles proviennent (aussi à un faible grossissement pourrait-on les prendre pour des vaisseaux fortement dilatés et déformés).

En somme, elles ne s'éloignent guère des vaisseaux qu'elles ont rompus d'une façon très évidente cependant, et ne fusent pas ou fusent à peine entre les mailles les plus voisines du tissu conjonctif ambiant.

En quelques points cependant, en dehors de la gaine externe des poils, on peut rencontrer quelques globules rouges extravasés mais toujours en très petit nombre.

D'ailleurs, ce qui vient en plusieurs points augmenter la difficulté du dia-

gnostic histologique, c'est que les vaisseaux altérés contiennent çà et là une assez notable quantité de globules blancs parfois accumulés en groupes, et plus ou moins accolés aux parois vasculaires.

Aussi est-il parfois difficile de dire si les cellules embryonnaires que contiennent les vaisseaux proviennent des cellules endothéliales, ou si ce ne sont pas des groupes de leucocytes.

Nulle part les vaisseaux ne contiennent de caillots ou de fibrine coagulée.

Quant aux gros vaisseaux sanguins siégeant dans les parties profondes du derme, quelques-uns présentent un épaississement assez notable de leurs parois avec prolifération de leur endothélium et gonflement de celui-ci.

Cette observation intéressante tant au point de vue clinique qu'au point de vue histologique, constitue un bel exemple de purpura succédant à des causes pathogéniques complexes dont il importe actuellement de déterminer la valeur relative.

Voici un malade athéromateux, cachectisé, atteint d'œdème prononcé des membres inférieurs. *Sous une influence mal déterminée, on voit survenir en différents points des membres inférieurs des phénomènes hyperémiques* assez intenses mais de courte durée. *A cette hyperémie œdémateuse succède un purpura dont les pétéchies se montrent exactement là où étaient apparues les macules d'hyperémie œdémateuse.*

Donc il semble ici incontestable cliniquement que l'hyperémie a suffi pour amener un phénomène qui sans elle sans doute ne se serait pas produit : l'hémorrhagie cutanée.

Mais l'hyperémie œdémateuse a-t-elle à elle seule été suffisante dans le cas actuel pour amener l'hémorrhagie cutanée ? S'est-il passé ici un phénomène analogue à celui que l'on observe dans un assez grand nombre de cas de congestion œdémateuse circonscrite d'origine en général pseudo-paralytique où la diapédèse des globules blancs est accompagnée de l'extravasation d'une quantité plus ou moins considérable de globules rouges ?

L'étude clinique seule du sujet pourrait au premier abord faire admettre cette opinion. *L'examen anatomique montre qu'il faut tenir compte d'autres causes d'une importance majeure.*

Tout d'abord, ce qui frappe dans l'examen histologique c'est la dilatation énorme des vaisseaux du derme, des vaisseaux papillaires en particulier.

Nous sommes ici en présence de congestions vasculaires énormes, de véritables *télangiectasies capillaires,* analogues presque comme intensité à celles qui ont été décrites précédemment par le professeur Cornil dans un cas de purpura de la lèvre. Comme dans le cas du professeur Cornil le tissu conjonctif est atteint d'œdème. Dans le cas de Cornil les dila-

tations des capillaires gorgés de sang, semblent avoir suffi à elles seules pour produire le phénomène *clinique :* purpura, c'est-à-dire pour amener l'apparition de taches d'un noir bleuâtre ecchymotiques, ne disparaissant pas par la pression ; ressemblant donc entièrement par leurs caractères cliniques aux hémorrhagies cutanées, mais en différant par leurs caractères anatomiques : absence d'extravasation des globules rouges.

Dans notre cas, cette dilatation énorme des capillaires produisait aussi des taches vineuses simulant à s'y méprendre des pétéchies. *Mais la pression faisait disparaître presque complètement cette teinte lie de vin à la périphérie des pétéchies, là où histologiquement nous n'avions affaire qu'à de simples angiectasies capillaires. Là, au contraire, où existaient des pétéchies vraies, c'est-à-dire des taches lie de vin ne disparaissant pas par la pression, nous trouvions outre les dilatations vasculaires si considérables, des extravasations des globules rouges, de véritables hémorrhagies cutanées* accolées de très près il est vrai aux vaisseaux dont elles provenaient ; représentées par des hémorrhagies minuscules, s'écartant à peine des vaisseaux d'origine, mais n'en constituant pas moins cependant des hémorrhagies véritables. Ici donc le symptôme clinique répondait parfaitement aux caractères histologiques observés.

Fallait-il admettre que la congestion et la dilatation énorme de certains vaisseaux avait suffi pour amener l'hémorrhagie, soit par diapédèse, soit par rupture des vaisseaux dilatés d'une façon exagérée ?

L'étude minutieuse des vaisseaux nous montrait que dans ce cas particulier il fallait tenir compte également d'un autre facteur ; l'altération des parois capillaires. Les capillaires de la région papillaire, en effet, auxquels étaient accolées les hémorrhagies présentaient des altérations notables de leurs parois, caractérisées par une prolifération abondante avec tendance à la desquamation de leur endothélium, lésions très voisines de l'endartérite desquamative décrite par le professeur Hayem dans trois observations de purpura, mais beaucoup moins prononcées que dans les cas de Hayem et siégeant dans les vaisseaux superficiels du derme et non dans les gros vaisseaux comme dans ses observations.

L'altération des parois des capillaires expliquait donc leur rupture en certains points.

Mais la présence dans un grand nombre de ces capillaires d'amas de globules blancs, d'éléments embryonnaires provenant de la prolifération endothéliale et constituant *des espèces de petites embolies analogues* à celles décrites par Hayem dans le purpura, par Ollivier et Ranvier dans la leucocythémie, *devrait permettre de supposer que ces accumulations*

de globules blancs et d'éléments embryonnaires dans les capillaires avaient contribué également à amener la stase sanguine et l'hémorrhagie.

En résumé, pour ne nous en tenir qu'aux faits observés, et sans nier l'influence possible et même probable de l'altération du sang dans ce cas particulier, cette observation de purpura constitue un exemple remarquable et complexe de purpura d'origine vasculaire. *Il résume et représente en quelque sorte toutes les causes vasculaires invoquées dans la pathogénie du purpura :* Hyperémie, stase sanguine avec dilatation vasculaire considérable, télangiectasies, lésions des vaisseaux (endartérite desquamative), embolies capillaires.

Comment interpréter les phénomènes observés ? Il est probable que dans le cas présent les choses se sont passées ainsi.

Chez cet homme cachectisé, atteint d'artérite ou mieux de vascularite diffuse (endartérite capillaire desquamative avec tendance aux embolies), en imminence de purpura en un mot, survient une cause d'hyperémie ou mieux de stase sanguine dans les capillaires du derme déjà malades. Ceux-ci ne sont plus capables de résister ; ils se dilatent d'une façon exagérée (périphérie de la plaque), *ils se rompent* (centre de la plaque : *l'hémorrhagie cutanée est constituée ; le purpura apparaît.*

Donc ici la cause majeure est l'altération vasculaire amenant la dilatation, puis la rupture des vaisseaux. La cachexie, l'altération probable du sang constituent des causes secondaires. Le coup de fouet, la cause occasionnelle est la production d'une hyperémie aiguë, d'un œdème hyperémique.

Voilà donc un cas de purpura avec hémorrhagies peu profondes, très peu étendues, et accompagné cependant de lésions vasculaires notables.

Il m'a semblé intéressant de lui opposer un autre cas de purpura avec hémorrhagies plus étendues et plus profondes où les lésions vasculaires étaient nulles (primitivement bien entendu), et où la cause du purpura doit être cherchée dans la *dyscrasie sanguine*.

C'est pendant mon internat chez mon cher et regretté maître M. Raynaud, en 1880, que j'ai pu recueillir cette observation.

Observation II. — Cla..., 50 ans, journalier, est apporté mourant le 2 novembre 1880, à la Charité, dans le service du Dr Raynaud.

C'est un homme profondément cachectisé, misérable, et atteint de tuberculose pulmonaire à la période ultime.

L'état de prostration considérable dans lequel est plongé le malade ne nous permet d'obtenir que des renseignements incomplets. Nous parvenons toutefois à apprendre que le sujet n'est pas rhumatisant, qu'il fait de fréquents

excès alcooliques, qu'il tousse depuis un an environ et que depuis huit jours l'état de cachexie profonde dans lequel il est tombé le force à garder le lit.

Il s'est aperçu il y a quatre jours seulement de l'apparition de *taches nombreuses couleur lie de vin siégeant surtout aux membres inférieurs*. Ces taches sont survenues sans cause appréciable, sans douleur, sans fièvre. Il est certain qu'il n'en avait pas il y a six jours. Pas d'autres hémorrhagies muqueuses ou viscérales.

L'examen du malade nous permet de constater : outre des signes très avancés de tuberculose pulmonaire, des hémorrhagies cutanées nombreuses dont l'étude nous intéresse seule dans ce mémoire.

Les membres inférieurs sont couverts de taches d'un bleu noirâtre variant du diamètre d'une lentille à celui d'une pièce de 2 francs. Il existe aussi une dizaine de pétéchies sur les flancs et les fesses du malade.

Ces taches ne disparaissent nullement par la pression ; quelques-unes même sont très légèrement saillantes.

Au niveau des mollets, la réunion de plusieurs pétéchies a déterminé la formation de larges plaques d'un noir bleuâtre larges comme la moitié de la paume de la main. *Toutes ces pétéchies seraient survenues sans pour ainsi dire que le malade s'en aperçût, sans douleurs ni démangeaisons.*

Les membres inférieurs sont très légèrement œdématiés. Pas de phlegmatia alba dolens. Pas de pétéchies du côté des muqueuses, pas d'épistaxis, pas d'hémorrhagies viscérales appréciables.

Le malade meurt le lendemain de son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie on constate que les deux poumons présentent les lésions que l'on rencontre habituellement dans la phthisie commune arrivée à la période ultime.

Pas d'hémorrhagies viscérales. Le cœur est un peu dilaté ; le muscle cardiaque est atteint de dégénérescence graisseuse, dégénérescence que j'ai pu constater ultérieurement par l'examen histologique). Pas d'athérome de l'aorte ni des artères périphériques. Pas de coagulations intraveineuses.

Les reins et le foie ne présentent rien de particulier, sauf une congestion légère ; il en est de même du tube digestif.

En enlevant pour l'EXAMEN MICROSCOPIQUE un certain nombre d'ecchymoses siégeant au niveau des membres inférieurs on constate que la plupart d'entre elles atteignent toutes l'épaisseur du derme. Quelques-unes même s'étendent jusque dans le tissu cellulaire sous-cutané. Elles présentent vaguement une forme conique à base dirigée du côté de la surface de la peau.

J'ai recherché avec soin à l'œil nu et au moyen de la loupe des coagulations dans les gros vaisseaux de l'hypoderme, je n'en ai pas trouvé.

Pas d'hémorrhagies intra-musculaires. Des coupes de peau comprenant le derme et l'hypoderme et pratiquées après durcissement d'après les procédés ordinaires m'ont permis de constater que *les hémorrhagies siégeaient surtout dans la partie moyenne du derme.*

Les vaisseaux papillaires n'étaient nullement dilatés, et au niveau de la région papillaire il n'y avait pas d'hémorrhagie. Mais l'on remarquait dans les papilles une assez grande quantité de globules blancs. L'extravasat sanguin siégeait au-dessous des papilles dans la région moyenne du derme principalement.

Le sang a filé pour ainsi dire entre les vaisseaux conjonctifs du derme en formant des hémorrhagies plus ou moins considérables. En quelques points

ces hémorrhagies semblent suivre le trajet des vaisseaux qu'elles masquent d'ailleurs complètement en général.

Çà et là, mais seulement au niveau des foyers hémorrhagiques, on aperçoit quelques vaisseaux légèrement dilatés, mais à part cela complètement sains. Les vaisseaux plus éloignés des foyers hémorrhagiques, tant dans le derme que dans l'hypoderme, sont également absolument sains.

Et leur coloration par le violet de méthyle ne permet pas non plus d'y constater de dégénérescence amyloïde.

Mais, fait important dans un grand nombre des vaisseaux moyens du derme, dans quelques vaisseaux des parties profondes du derme, et même dans de rares vaisseaux de l'hypoderme, on constate la présence de véritables caillots constitués par de la fibrine coagulée en faisceaux épais, enchevêtrés ou presque parallèles, adhérents parfois à la paroi vasculaire et englobant quelques globules blancs.

Le plus grand nombre des globules rouges ont conservé leur forme et leur volume normal. Dans les parties plus profondes du derme on retrouve encore des hémorrhagies, mais beaucoup plus petites, soit sous forme de lignes parallèles minces, soit sous forme de figures étoilées. En quelques points on retrouve des globules rouges peu abondants d'ailleurs, jusque dans le panicule adipeux.

Voilà donc un cas de purpura très prononcé où les *vaisseaux sanguins paraissent absolument sains, où il n'existe même seulement qu'un très léger degré de congestion, de dilatation vasculaire.* En somme il est évident que cette observation ne peut se rattacher ni aux purpuras télangiectasiques de Cornil, ni aux purpuras par lésion vasculaire de W. Fox, Hayem, Stroganow, etc ; il ne s'agit donc pas ici d'un purpura par *modification primitive des vaisseaux.*

L'absence de sensations plus ou moins douloureuses du côté de la peau ou des membres, la marche de la maladie et les circonstances particulières dans lesquelles se sont rencontrées les hémorrhagies ne permettent guère non plus de rattacher ce purpura au groupe des purpuras nerveux ou névropathiques.

Faut-il donc faire dépendre les hémorrhagies cutanées observées d'une *altération du sang* ?

Malheureusement l'analyse chimique du sang n'a pas été faite. J'ai pu uniquement constater par l'examen du sang recueilli au moyen de piqûres pratiquées à l'extrémité des doigts une diminution de globules rouges 3,400,000. (Les hématies paraissaient absolument intactes comme volume et coloration.)

Néanmoins l'absence de phénomènes congestifs, de lésions vasculaires, l'état de cachexie avancée du malade doivent porter à rattacher à une altération du sang les hémorrhagies cutanées survenues spontanément chez ce sujet.

Quant à déterminer la nature précise de cette altération, cela nous est

impossible en l'absence d'une analyse chimique rigoureuse du sang. D'ailleurs, celle-ci eût-elle été faite, la difficulté aurait été simplement reculée, car malgré les recherches de Andral, Gavarret, Becquerel et Rodier, Opitz, Hayem, Quinquaud, Blachez, etc., on ne connaît pas encore d'une façon précise quelles sont les modifications du sang en rapport avec l'apparition du purpura chez l'homme. Et bon nombre des faits publiés jusqu'ici sont contradictoires.

Il nous semble également difficile d'expliquer par la diapédèse seule la production d'hémorrhagies cutanées aussi accentuées. Car dans le cas présent nous ne trouvons pas dans le derme cette extravasation abondante de leucocytes qui précède et accompagne toujours l'extravasation des globules blancs et dont l'intensité est sous certains égards en rapport direct avec l'intensité de l'extravasat sanguin, lorsque les globules rouges ne sont pas altérés. Or, ils ne l'étaient pas, morphologiquement du moins.

D'autre part, si nous comparons l'observation 2 à l'observation 1, nous sommes frappés par les deux faits suivants : dans l'observation 1, avec des lésions appréciables des vaisseaux papillaires, nous avons affaire à des hémorrhagies peu abondantes, limitées. Dans l'observation 2, avec des vaisseaux en apparence intacts, nous nous trouvons en présence d'hémorrhagies étendues siégeant dans les régions moyennes du derme.

La *diapédèse ne nous paraît donc pas suffisante à elle seule* dans cette deuxième observation pour *produire des hémorrhagies dermiques aussi prononcées*. Il faut qu'il y ait autre chose.

Il faut qu'il y ait quelque part des ruptures vasculaires, ruptures siégeant probablement dans le cas actuel au niveau des vaisseaux moyens du derme.

Si cette hypothèse était exacte, et selon nous la nécessité d'une rupture vasculaire s'impose ici comme cause pathogénique de l'extravasation sanguine, *comment donc concilier les trois termes de la proposition suivante : altération du sang* (dyscrasie sanguine), *ruptures vasculaires, hémorrhagies* ?

Peut-être pourrait-on en trouver l'explication en adaptant à ce cas particulier les données qui résultent de certains travaux de physiologie expérimentale récents du professeur Hayem et réunis en juillet 1883 dans la *Revue scientifique*.

Dans ces expériences, Hayem démontre que *certaines altérations du plasma sanguin lui-même peuvent devenir des causes de concrétions sanguines*. Il a montré que, après introduction d'une proportion suffisante de sérum de bœuf dans le sang du chien, celui-ci devient

immédiatement granuleux. *Il laisse déposer de petites concrétions ressemblant à un précipité.* Le sang en circulation charriant les mêmes concrétions, cette expérience détermine un état morbide grave provenant de la *production d'embolies multiples amenant la formation d'infarctus hémorrhagiques.* Pour lui l'état pathologique développé ainsi expérimentalement présente une analogie frappante avec les maladies hémorrhagiques et particulièrement avec le purpura hemorrhagica.

On pourrait donc supposer avec lui, mais à titre de simple hypothèse, que dans certaines maladies, le plasma sanguin prend tout à coup la propriété de provoquer des concrétions par précipitation, et par suite des embolies capillaires multiples d'où résulteraient certains purpuras hemorrhagica par infarctus hémorrhagiques.

Mais d'autre part, des expériences ont montré que la stagnation vient encore favoriser la coagulation du sang ainsi altéré.

C'est donc peut-être de la façon suivante que l'on pourrait expliquer certaines formes de purpura se produisant au niveau des membres inférieurs en particulier chez les cachectiques : stagnation sanguine (caractérisée souvent par de l'œdème) et altération du sang. D'où coagulations fibrineuses intravasculaires, formation de caillots emboliques, infarctus hémorrhagiques, hémorrhagie cutanée. Ces purpuras des cachectiques seraient donc analogues dans leur pathogénie aux coagulations veineuses des individus cachectiques.

Pour en revenir à notre malade, peut-être les phénomènes observés chez lui, pourraient-ils s'interpréter comme il suit : Chez un sujet cachectique par suite d'une altération spéciale du sang dépendant de cette cachexie, le sang tend à se coaguler, à former des caillots par précipitation, dont la production se trouve encore sans doute favorisée par le ralentissement du cours du sang. (Or nous avons rencontré dans un grand nombre des vaisseaux cutanés de notre malade des caillots constitués par de la fibrine coagulée en faisceaux épais et adhérents parfois à la paroi vasculaire.) *Ces caillots constituent de véritables infarctus hémorrhagiques.*

L'hémorrhagie par rupture vasculaire une fois produite, cette sorte de saignée a amené un véritable dégagement des vaisseaux sanguins dilatés : aussi n'avons-nous trouvé à l'autopsie que des vaisseaux à peine dilatés.

Ainsi donc, pour le malade de notre deuxième observation, nous aurions affaire selon toute probabilité à un purpura dyscrasique, la dyscrasie sanguine ayant amené des coagulations intravasculaires qui en s'arrêtant dans les petits vaisseaux de la peau seraient devenus la cause des hémorrhagies. *Ce serait là une forme spéciale de purpura dyscrasique*

produit, non par une fluidité plus grande du sang, mais par de véritables embolies.

Il se rapprocherait ainsi des purpuras succédant aux embolies capillaires produites par l'accumulation dans les vaisseaux de globules blancs (Leucocythémie : Ollivier et Ranvier); de bactéries (Conheim, Cornil); d'élements embryonnaires provenant de l'endartérite desquamative (Hayem) d'hématies altérées ? (Hayem, Ducastel, Malassez.)

Il est probable que bon nombre de purpuras, par altération du sang, peut-être même certains purpuras à frigore, les purpuras des rhumatisants, etc., ne sont autre chose que des purpuras PAR DYSCRASIE SANGUINE *amenant des* COAGULATIONS *intravasculaires,* DES CAILLOTS PAR PRÉCIPITATION, DES EMBOLIES CAPILLAIRES.

Quant à la nature chimique de l'altération sanguine amenant cette variété de purpura dyscrasique, elle ne nous est guère connue encore. Notons toutefois que la plupart des auteurs qui prétendent chercher « dans une *fluidité* plus grande du sang, » la cause du purpura dit sanguin, se heurtent devant un fait contradictoire qui ressort de nombre d'observations :

C'est que la quantité de la fibrine, loin d'être diminuée, est, au contraire, fréquemment augmentée dans le purpura.

Quoi qu'il en soit, ce sont des recherches de chimie histologique et expérimentale, analogues à celles qu'a entreprises Hayem, qui éclairciront sans doute la question.

Et à ce propos il me semble opportun de rappeler que ce professeur considère les coagulations sanguines par précipitation, qu'il a obtenues dans ses expériences, comme dues « à la mise en liberté des générateurs de la fibrine par altération du sang lui-même, à l'introduction directe dans le sang de ces générateurs, et plus particulièrement du *ferment*, principes qui sont contenus dans certains liquides albuminoïdes. »

La critique et l'étude minutieuse des observations précédentes nous ont permis de suivre et de discuter d'une façon détaillée la pathogénie des hémorrhagies :

1° Dans un cas de purpura d'origine vasculaire;

2° Dans un cas de purpura par dyscrasie sanguine.

Mais cette étude critique nous a montré aussi combien est complexe la pathogénie du purpura, même dans les cas en apparence les plus simples, lorsque l'on ne se borne pas à étudier d'une façon superficielle les phénomènes observés.

Aussi une classification exacte des causes pathogéniques du purpura est-elle bien difficile pour ne pas dire impossible dans l'état actuel de la science.

Cependant, en nous appuyant sur l'étude précédente, en ne nous en tenant qu'à l'exacte et minutieuse observation des faits observés jusqu'ici, peut-être pourrait-on essayer de grouper de la manière suivante les causes pathogéniques du purpura :

A. — Purpura par modification des vaisseaux

1° *Par perturbation de la circulation capillaire*, quelle qu'en soit l'origine, amenant une hyperémie active ou passive, produisant selon les cas une hémorrhagie par diapédèse ou par rupture vasculaire. (C'est dans ce premier groupe que devrait rentrer le purpura nerveux.)

2° *Purpura télangiectasique de Cornil.* (Bien que la pathogénie de cette forme de purpura ne soit pas encore déterminée, il constitue cependant par ses caractères anatomo-pathologiques et cliniques une forme spéciale. Dans le cas de Cornil et Frémont, il n'y avait pas d'extravasation de globules rouges, malgré l'existence de tous les caractères cliniques de la pétéchie.

3° *Purpura par altérations primitives des parois vasculaires*, et ruptures consécutives de ces parois.

B. — Purpura par modifications du sang

1° *Par fluidité plus grande du sang ?*

Si l'existence de ce groupe était démontrée ce serait un purpura par diapédèse.

2° *Par obstructions vasculaires déterminées par des éléments quelconques contenus dans le sang, et amenant la formation de thromboses ou d'embolies.*

Ce purpura peut se faire par simple diapédèse. Il paraît se faire plus souvent par rupture vasculaire ; — c'est le plus souvent un infarctus hémorrhagique du tégument.

a. Par formation de caillots dans les dyscrasies sanguines.

b. Par embolies constituées par des globules blancs (leucocythémie, etc.)

c. Par embolies constituées par des bactéries ou des micrococci (affections septiques, etc).

d. Par embolies constituées par des hématies altérées ?

C. — Purpura nerveux

Toutefois, il est probable que souvent les faits observés ne peuvent rentrer d'une façon *complète* dans l'un ou l'autre groupe de la classification précédente.

Très souvent l'origine du purpura (laissant de côté certaines formes de purpura nerveux ou embolique) semble être *complexe*.

Dans nombre de cas, l'examen *détaillé* des phénomènes observés, montre que différentes causes pathogéniques *coexistent*, se trouvent mélangées.

L'on aurait donc tort d'affirmer que la pathogénie de telle ou telle forme de purpura est *une*, parce que l'on a pu constater l'existence de telle ou telle cause pathogénique.

Il ne sera souvent permis d'admettre cette unité pathogénique, que si l'on a pu constater l'absence des autres causes déterminantes possibles.

Il ne faut donc pas oublier que l'altération du sang, les troubles de la circulation, les lésions vasculaires, les troubles de l'innervation, toutes causes pathogéniques de l'hémorrhagie cutanée peuvent *coexister* chez le même sujet.

Selon toute vraisemblance même, le purpura dyscrasique peut être dans certains cas l'origine de lésions vasculaires secondaires, d'endartérites secondaires. Enfin, il est probable que l'altération du sang n'est pas sans modifier souvent l'action de l'appareil nerveux vaso-moteur, central ou périphérique.

On ne devra donc jamais oublier, lorsque l'on étudie un cas de purpura que sa pathogénie peut être complexe. Et, si cette complexité pathogénique est reconnue, il faudra rechercher quelle est l'importance *relative* de ces différentes causes; il faudra essayer de déterminer les rapports qui unissent les causes déterminantes *primitives* ou prédisposantes, et les causes *occasionnelles ou secondaires*.

II

L'ACIDE CHRYSOPHANIQUE

ADMINISTRÉ PAR LES VOIES STOMACALE ET HYPODERMIQUE, DANS LE TRAITEMENT DES MALADIES DE LA PEAU.

Par le Dr **STOCQUART** (de Bruxelles).

INTRODUCTION.

Durant ces dernières années, les dermatologistes se sont beaucoup occupés de l'emploi de l'acide chrysophanique dans les maladies de la peau. Les nombreux travaux, qui ont paru à ce sujet, ont démontré que l'usage externe de cet agent médicamenteux est d'une efficacité réelle dans ces maladies. On n'a pas tardé toutefois à signaler que ce mode de traitement présente quelquefois des inconvénients. Comme ont pu le constater ceux qui y ont eu recours, il survient fréquemment, après l'application de la pommade à l'acide chrysophanique, des phénomènes d'irritation locale, qui forcent le praticien à suspendre l'emploi de ce précieux agent. En 1881, l'idée de l'usage interne de l'acide chrysophanique fut émise par le Dr Charteris. Ce praticien signala à cette époque dans le « Lancet » (avril 1881) un cas de guérison de psoriasis grave aux deux jambes, alors qu'un membre seulement avait été traité par l'application de la pommade. A la séance du 27 avril 1882 de la Société médico-chirurgicale de Glasgow, le Dr Napier présenta une note sur l'usage interne de l'acide chrysophanique dans le psoriasis. Cette note comprend l'exposé de 2 cas, où l'usage interne de ce médicament fut d'une efficacité réelle et amena la guérison. Nous avons commencé à employer vers la même époque cette substance à l'intérieur, dans diverses variétés d'affections cutanées, et nous en avons obtenu les résultats les plus favorables. Nous avons également eu recours à la méthode sous-cutanée, et nous en signalons aussi plus loin les bons résultats.

CAS TRAITÉS PAR LA VOIE STOMACALE.

Les cas de maladies de la peau, que nous avons traités par l'usage interne de l'acide chrysophanique, sont au nombre de 61. Ils se distribuent comme suit, d'après le genre d'affections auquel on peut les rattacher :

Acné	3 cas.
Ecthyma	5 —
Eczéma	32 —
Impétigo	4 —
Lichen	4 —
Pityriasis	1 —
Prurigo	4 —
Psoriasis	5 —
Urticaire	3 —

Avant de faire l'analyse de ces cas, dont il est superflu de donner la description détaillée, nous ferons remarquer que chez aucun de nos malades, il n'a été institué de traitement local, même le plus simple, et que les moyens thérapeutiques mis en usage ont consisté uniquement dans l'emploi de l'acide chrysophanique pris à l'intérieur.

Analyse. — Sur le total des 61 cas, nous avons observé 56 guérisons parfaites, 2 cas de guérison incomplète, 2 cas de guérison avec récidive et 1 cas rebelle au traitement.

Les cas d'acné, d'ecthyma, d'impétigo ont tous rapidement cédé au traitement, à part toutefois un cas d'acné papuleuse invétérée qui est resté rebelle à notre médication, malgré les doses élevées d'acide chrysophanique. Les cas de pityriasis et d'urticaire ont aussi promptement passé à guérison. Dans les cas de lichen et de prurigo, les démangeaisons ont été rapidement diminuées et même supprimées pour les lichens, avant la disparition complète de l'éruption. Pour un cas de prurigo, la guérison est cependant venue lentement, et seulement après des doses élevées du médicament. Sur les 32 cas d'eczéma de diverses espèces, nous avons obtenu 30 guérisons. Un cas d'eczéma chronique, datant de 7 ans, n'a pu être complétement guéri, et un autre, datant de 12 ans, a récidivé après guérison et a été de nouveau guéri; nous n'en avons plus eu de nouvelles dans la suite. Ajoutons encore que nous avons été frappé de la promptitude, avec laquelle la guérison définitive et complète s'est effectuée dans les cas d'eczéma aigu et d'eczéma impétigineux chez les enfants. Enfin, sur les 5 cas de psoriasis, nous avons obtenu 3 guérisons, 1 guérison avec récidive suivie d'une nouvelle guérison, et 1 cas d'amélioration notable sans possibilité de guérison complète.

Mode d'administration du médicament. — Nous avons généralement prescrit le médicament en potion dans l'eau, en conseillant toujours à nos malades de bien agiter la bouteille avant l'usage. Aucun malade, quel que fût son âge, n'a éprouvé de la répugnance à prendre l'acide chrysophanique sous cette forme, aux doses ordinaires; ce n'est qu'aux doses

élevées, telles que 20 et 30 centigrammes, que le médicament formait avec le véhicule un magna peu agréable à prendre. Nous avons également prescrit le médicament en pilules sans avantage spécial, au dire des malades. Nous n'avons pas prescrit le médicament en poudre, comme le Dr Napier, de Glasgow, n'ayant pas eu connaissance, à cette époque, des observations de ce praticien.

Doses. — Les doses auxquelles nous avons employé l'acide chrysophanique ont varié d'après l'âge des sujets. Nos observations nous permettent d'établir que la dose moyenne, à laquelle on peut s'arrêter et sur l'efficacité de laquelle on peut compter, est de 1 centigramme par jour pour les enfants et de 3 centigrammes pour les adultes dans le même laps de temps. Toutefois, il existe des exceptions à cette règle, et nous avons à faire, à ce sujet, des remarques qui ont leur importance. Le médicament, employé aux doses citées plus haut, est en général bien toléré. Cependant, il peut se produire, à des doses relativement peu élevées, des phénomènes d'intolérance, caractérisés par des troubles gastriques légers, qui, à la suite de doses plus élevées, peuvent acquérir un certain degré de gravité. Nous avons vu se produire de l'inappétence, des nausées, des battements cardiaques avec anxiété précordiale et constriction à l'épigastre, des vertiges, vomissements et frissons suivis de chaleur. Rappelons sommairement les cas où ces accidents se sont déclarés. Dans un cas d'acné, nous avons vu survenir, chez une femme de 24 ans, à la suite de l'administration de 15 milligrammes d'acide chrysophanique durant deux jours, de l'inappétence, des nausées, battements cardiaques et étourdissements, qui forcèrent la malade à se mettre au lit. Il survint de même, chez un adulte atteint d'eczéma, de l'inappétence, des battements cardiaques et un léger mouvement fébrile à la dose de 25 milligrammes; chez un vieillard (cas d'eczéma), des nausées, à la dose de 3 centigrammes; chez un adulte (cas d'eczéma), de la gêne à l'épigastre, à la même dose, et chez un adulte (cas d'eczéma), des nausées, vomissements et selles abondantes à la dose de 2 centigrammes seulement, durant trois jours. Mais nous pensons que ce sont là des exceptions. Nous avons constaté que généralement la dose de 3 centigrammes est bien tolérée, et qu'il faut le plus souvent arriver à une dose supérieure pour amener l'intolérance. C'est ainsi qu'à une malade (cas d'eczéma), âgée de 38 ans, il fallut 4 centigrammes pour déterminer à peine de l'inappétence; dans deux autres cas (lichen), il ne survint rien d'anormal à l'estomac, aux doses de 4 et 5 centigrammes par jour. Dans un cas d'acné, il fallut arriver à 8 centigrammes pour déterminer des nausées, et à 10 centigrammes pour provoquer des gastralgies, vomissements et selles abondantes; il en fut de même pour les vomissements survenus chez un

sujet atteint d'eczéma. Un autre malade (cas d'eczéma) put prendre le médicament durant trois semaines, progressivement, jusqu'à la dose de 12 centigrammes, avant de voir survenir de l'inappétence, de la gêne abdominale, des vertiges et un teint subictérique. Ce sont des phénomènes d'intolérance analogues, qui survinrent chez le garçon de 12 ans, que le Dr Napier traita à la dose de 9 centigrammes par jour.

Nous avons voulu rechercher s'il y avait possibilité d'accoutumance à ce médicament. Dans un cas de prurigo, il se produisit de l'intolérance gastrique à la dose de 2 centigrammes par jour; cette dose fut élevée progressivement durant 6 jours, et 5 centigrammes furent supportés sans inconvénient aucun. Mais bientôt les troubles gastriques revinrent; à 6 centigrammes, il y eut des bouffées de chaleur à la tête et des sensations de brûlure à l'épigastre; à 7 centigrammes, des vomissements aqueux mélangée de stries de sang, et à 8 centigrammes, des nausées, teint subictérique; les selles restèrent régulières. Nous n'eûmes pas l'intention de pousser plus loin le traitement à cette dose, même dans le cas où la maladie fut restée rebelle à notre médication. Cependant, dans un cas relaté par le Dr Napier, malgré l'irritation gastro-intestinale, qui se produisit au début du traitement à faible dose, il fut possible d'élever progressivement cette dose; les phénomènes d'intolérance disparurent, et l'on put administrer sans inconvénient au malade, âgé de 13 ans, 45 centigrammes d'acide chrysophanique par jour. Dans son premier cas, le même praticien employa progressivement des doses de 10, 15, 30 centigrammes dans les 24 heures, et ce ne fut qu'à la dose de 45 centigrammes par jour, durant une semaine, qu'il vit survenir du malaise sans autres symptômes. Nous avons été beaucoup plus loin dans un cas. Chez un malade atteint de psoriasis, nous avons pu porter, sans inconvénient, la dose du médicament à 1 gramme et demi et même 2 grammes par jour. Le malade ne ressentit du dégoût que parce que la potion était trop épaisse. Le médicament fut supprimé momentanément et repris au bout de 15 jours. D'emblée alors, nous prescrivîmes 1 gramme en pilules, et le malade eut bientôt des vomissements. Au bout de 2 jours, le médicament, qui avait été immédiatement supprimé, fut repris en potion à la même dose. L'augmentation de la dose fut progressive, et seulement à 3 grammes, il survint des nausées, de la diarrhée et de la strangurie. Dans un cas d'empoisonnement signalé par le Dr Glaicester, il y eut également des phénomènes morbides du côté de l'appareil urinaire. Ceci rappelle les expériences pratiquées sur des lapins, avec la chrysarobine, par les Drs Lewin et Rosenthal (voy. *Virchow's Archiv*, I, XXXV, oct. 1881), où il fut constaté que la chrysarobine est éliminée en partie par les reins et peut y déterminer des accidents de néphrite. Quoi qu'il en soit de tous ces faits, nous

n'engageons aucunement les praticiens à se servir d'aussi fortes doses. Comme nous l'avons signalé plus haut, on peut obtenir des résultats très favorables à des doses modérées, qui ont du moins l'avantage de ne pas exposer à des accidents. Enfin, n'oublions pas d'attirer l'attention sur la facilité avec laquelle les enfants tolèrent le médicament. C'est ainsi qu'à l'âge de 4 semaines, nous avons pu administrer 1 centigramme, d'autres fois 2 centigrammes, et dans un cas 5 centigrammes sans provoquer de l'irritation gastrique.

Nous venons de voir quels sont les troubles gastriques qui peuvent survenir par l'emploi de l'acide chrysophanique. Il peut également se produire de l'irritation intestinale par l'usage de ce médicament.

Mais les avis sont encore partagés sur cette question. D'après le Dr Ashburton-Thompson, l'acide chrysophanique serait un éméto-cathartique. Ce praticien recommande d'avoir recours à cet effet à la dose de 30 centigrammes et au delà. On lit dans le *Treatise of Therapeutics*, du Dr Wood : « D'après Schlossberger, Buckheim, Meykow, et Auer, l'acide chrysophanique n'est pas un purgatif, d'après Schroff, c'est un purgatif. » Voici ce que nos observations nous ont permis de constater : En général, quand la dose ne dépasse pas 3 centigrammes par jour, nous n'avons rien remarqué de particulier du côté des selles et nous avons même observé que, dans un cas d'ecthyma, le médicament n'a pas aggravé la diarrhée existante. Dans quelques cas, rares il est vrai, les selles ont été plus faciles et plus fréquentes à la simple dose de 2 centigrammes, mais en général la diarrhée ne survenait avec des troubles gastriques qu'à des doses plus élevées, telles que 4, 5 et 8 centigrammes. Cependant, nous avons vu dans un cas d'eczéma les selles rester difficiles à la dose prolongée de 12 centigrammes; dans un cas de prurigo, les selles restèrent régulières à la dose de 7 centigrammes; dans un cas de psoriasis, les selles ne furent pas plus abondantes que normalement à la dose de 20 centigrammes; dans le même cas, nous avons vu les selles devenir plus fréquentes à la dose de 1 gramme, nous avons vu aussi survenir de la constipation à la dose de 2 grammes, et enfin se produire de la diarrhée caractérisant l'entérite à la dose de 3 grammes. Nous considérons l'acide chrysophanique comme un irritant gastro-intestinal, dont les effets se font sentir à des doses variables d'après les sujets; c'est un médicament, qui comme éméto-cathartique n'a rien de fixe et peut devenir dangereux, si l'on cherche à lui faire produire cet effet. Rappelons que le Dr Charteris a constaté qu'appliqué en grande quantité à l'extérieur, ce médicament peut déterminer par absorption générale des symptômes de gastro-entérite. Contrairement au Dr Ashb-Thompson, qui considère l'acide chrysophanique comme un émétique sans effet dépressif ni an-

goisse, nous avons pu remarquer qu'il détermine les mêmes malaises et inconvénients que le tartre stibié et l'ipéca.

CAS TRAITÉS PAR LA VOIE HYPODERMIQUE.

Jusqu'à présent, l'acide chrysophanique n'a pas été admistré par la voie hypodermique. Les résultats favorables, que nous avions obtenus de l'usage interne de ce médicament, nous ont suggéré l'idée de recourir, dans certains cas, à la méthode sous-cutanée. Ce mode d'administration des médicaments présente souvent des avantages, dont on doit tenir compte. En général, son action est plus prompte que par les autres voies d'administration, son emploi est moins coûteux et il épargne au malade, que l'affection cutanée n'empêche point de vaquer à ses occupations, l'ennui d'avoir constamment près de lui le médicament à prendre à heure fixe. Nous nous sommes servis d'une solution aqueuse renfermant des doses très minimes d'acide chrysophaniqne, et voici dans quels cas :

Acné rosacea.	1 cas
Eczéma	3 —
Lichen	4 —
Prurigo	1 —
Psoriasis	1 —
Urticaire.	1 —

Nous avons pu constater, par l'observation de ces cas, que l'acide chrysophanique est aussi efficace, quand il est administré par la voie hypodermique que d'après les autres méthodes ; son action est en outre plus rapide par ce moyen. Sur les 11 cas, que nous avons ainsi traités, il y a eu 9 guérisons, 1 amélioration et 1 cas où l'amélioration fut à peine sensible. Les guérisons concernent 4 cas de lichen, 2 eczémas, 1 prurigo, 1 psoriasis et 1 urticaire. Le cas d'acné rosacea fut à peine amélioré et un cas d'eczéma chronique était trop invétéré pour que la guérison pût en être obtenue uniquement par la voie de l'absorption générale du médicament.

Le prurigo fut guéri en deux jours, les autres affections le furent en quatre jours, à part un eczéma chronique, qui mit quinze jours à disparaître.

Dans quatre cas, il a suffi d'une seule injection pour obtenir la guérison. Dans aucun cas, nous n'avons fait plus de deux injections.

Ce sont là des résultats très favorables et qui permettent de dire que la méthode sous-cutanée présente de grands avantages pratiques. L'opération n'est pas douloureuse et le premier contact du médicament avec le tissu cellulaire sous-cutané ne détermine aucune sensation pénible. Malheureusement il n'en est plus ainsi dans la suite et souvent au bout

de 2 jours, l'acide chrysophanique donne lieu dans le tissu cellulaire à un travail irritatif avec élancements douloureux, suivi fréquemment de suppuration.

Dans le cas de psoriasis, l'injection fut faite à la nuque à la dose de 1 centigramme pour 1 gramme d'eau ; il en résulta un abcès au bout de quelques jours. Il en fut de même du cas d'urticaire, où après l'injection se produisirent des frissons suivis de chaleur et trois jours plus tard un abcès. Dans un cas de lichen, l'injection fut faite deux fois avec une dose de 2 milligrammes. Il ne s'en suivit qu'une légère irritation à l'endroit des piqûres. Cependant, dans un cas de lichen, la même dose, répétée deux fois, provoqua une douleur vive avec impossibilité de travail après deux jours et formation d'un abcès le 5e jour de l'opération.

Dans un autre cas de lichen, il se produisit encore un abcès à la dose de 1 milligramme ; la quantité du médicament fut alors réduite à un demi-milligramme par gramme, à un quart de milligramme et même à un huitième de milligramme ; il y eut encore au bout de quelques jours de la douleur, rougeur et empâtement, mais pas d'abcès, hormis dans un cas où l'opération avait été pratiquée aux avant-bras, régions où la peau est plus délicate qu'à la nuque.

Ces faits prouvent que l'on doit être réservé dans l'emploi des injections hypodermiques.

Nous conseillons de n'y recourir qu'en cas de nécessité absolue, de les pratiquer à une région où la peau n'est pas délicate, telle que la nuque, et de n'user que de doses très minimes.

APPRÉCIATION DES MODES D'ADMINISTRATION DU MÉDICAMENT.

Nous venons d'étudier dans ce qui précède deux nouveaux modes d'administration de l'acide chrysophanique et nous avons pu en constater les résultats favorables.

Comme l'usage externe, chacune de ces méthodes présente des avantages et quelquefois des inconvénients, sur lesquels nous devons dire encore quelques mots. Nous avons eu fréquemment recours avec succès à l'emploi des pommades, mais nous n'en avons rien de particulier à dire ici. Quelle que soit la voie d'administration, nous avons généralement tiré profit du médicament pour nos malades et nous pouvons dire que nous avons obtenu des succès inattendus. La méthode externe convient bien aux cas où l'éruption est limitée, siège sur des parties ordinairement couvertes et où le tégument cutané n'est pas très mince, ni très délicat. Abstraction faite des inconvénients qui résultent de la pommade au point de vue de la propreté, nous pouvons dire que quand les conditions énoncées ci-dessus n'existent point, l'emploi du médicament

peut devenir très coûteux, à cause de l'étendue de la surface d'application ; il peut déterminer en outre des phénomènes locaux d'irritation même érysipélateux et provoquer par absorption générale des symptômes de gastro-entérite et peut-être de néphrite. Sous ce rapport l'usage interne de l'acide chrysophanique constitue un progrès réel dans le traitement des maladies de la peau.

Ce mode d'administration présente également des avantages dans les cas où l'éruption siège sur des parties à découvert, telles que les mains et la face ; il permet alors au malade de continuer à vaquer à ses occupations, au lieu de se barbouiller la face ou les mains d'un corps gras, dont les inconvénients pratiques sont souvent cause de l'interruption du traitement et de la persistance de la maladie ; enfin par ce moyen, on ne doit pas craindre non plus que les jeunes enfants se frottent le visage, les yeux ou la bouche avec la pommade qui recouvre d'autres endroits du corps.

En cas d'impossibilité d'emploi du médicament par la voie stomacale, on recourra, si l'on veut agir promptement, à la méthode hypodermique, avec grande réserve sans doute, car cette dernière méthode peut déterminer des douleurs vives et même la formation d'abcès, comme nous l'avons indiqué plus haut.

ACTION PHARMACO-DYNAMIQUE.

En ce qui concerne l'action pharmaco-dynamique du médicament, nous nous contenterons de citer les avis qui ont été émis à ce sujet.

Dans un travail paru dans le *Dublin Journal of medical sciences*, en 1879, le Dr W. Smith émit l'idée que l'acide chrysophanique agirait comme un puissant agent de stimulation locale, sans amener la vésication ou l'ulcération. Ce serait comme tel qu'il agirait efficacement dans le psoriasis et il n'agirait pas autrement dans les affections parasitaires. Le Dr Duhring, dans son *Traité des maladies de la peau*, range l'acide chrysophanique dans la catégorie des substances stimulantes.

Cette idée, qui semblait devoir être admise, quand on ne connaissait que l'action externe du médicament, a perdu de sa valeur depuis la publication du cas du Dr Charteris, où l'application externe amena, après absorption générale, la guérison d'une affection cutanée siégeant à une région éloignée du lieu d'application de la pommade. Les deux observations de psoriasis guéri par l'usage interne de l'acide chrysophanique ont suggéré au Dr Glaicester l'idée que ce médicament aurait, comme l'arsenic, une action élective sur l'épiderme, action dont il n'est pas possible de déterminer la nature pour le moment.

NOTE SUR UN CAS DE SYPHILIS TERTIAIRE.

INFLUENCE DU TRAUMATISME ET DE L'ANÉMIE DES PAYS CHAUDS SUR LA DÉTERMINATION ET LA MARCHE DES ACCIDENTS SYPHILITIQUES,

Par le Dr **Ernest CHAMBARD**,
Chef de clinique de la Faculté de médecine de Lyon.

Il n'est peut-être aucun cas, en clinique, qui soit entièrement dépourvu d'intérêt, et le fait le plus vulgaire peut, s'il est bien observé, contribuer, dans une certaine mesure, à la résolution d'un problème ou à la critique d'une loi ; aussi pensons-nous, depuis longtemps, que l'on doit s'intéresser aux affections les plus communes autant qu'à celles dont la rareté et la bizarrerie captivent quelquefois plus vivement l'attention des observateurs.

La syphilis qui, selon l'heureuse expression de Ricord, semble s'être annexé la pathologie tout entière, est une de ces maladies communes dont l'étude recèle une mine inépuisable de découvertes. Aucune maladie n'a été plus étudiée, aucune cependant n'est plus riche en problèmes mal posés ou mal résolus et n'a plus besoin d'observations nombreuses et précises. Aussi croyons-nous devoir publier ce simple fait qui montre assez nettement l'influence du traumatisme sur la détermination et la localisation des accidents syphilitiques et celle du climat tropical sur leur résistance aux actions thérapeutiques.

Le nommé N..., âgé de 32 ans, entre le 9 juillet 1883 dans le service de notre maître M. le professeur *Gailleton*, à l'Antiquaille, pour s'y faire traiter d'une vaste ulcération de la hanche. C'est un homme de constitution moyenne, blond, un peu anémique, mais en somme bien constitué et jusque-là bien portant.

Engagé à 17 ans, N... contracta à 22 ans, dans une maison publique de Lyon, deux chancres qui furent reconnus syphilitiques et traités comme tels par le major de son régiment. Il existait, dit-il, sur la rainure balano-préputiale deux ulcérations superficielles qui ne tardèrent pas à se compliquer d'une double adénopathie inguinale indolente et d'un phimosis. Le malade fut circoncis, les chancres furent pansés à l'iodoforme et l'iodure de potassium fut administré à l'intérieur.

Trois mois après, éclatèrent des accidents secondaires légers : un peu d'angine avec adénopathie cervicale, roséole, alopécie partielle, pour lesquels le malade ne jugea même pas à propos de consulter le médecin du régiment et qui ne tardèrent pas à disparaître.

A 28 ans, six ans après l'apparition du chancre, N..., ayant fini son temps de service militaire, partit pour la République Argentine et se plaça comme domestique dans une ferme des environs de Buenos-Ayres. Il s'acclimata facilement, supportait bien la chaleur, ne faisait aucun excès, se trouvait bien nourri et bien payé et jouissait, en un mot, d'une excellente santé physique et morale.

N... était en Amérique depuis deux ans et ne pensait plus, depuis près de huit ans, à la syphilis très bénigne dont il avait été atteint, lorsqu'un jour, le 18 février 1881, il reçut un violent coup de pied de cheval sur la face externe de la cuisse gauche, à 5 centimètres en avant et un peu au-dessous de la région trochantérienne. Un lambeau de peau fut arraché par le sabot de l'animal et la plaie qui résultait de cette perte de substance se cicatrisa avec une lenteur qui étonna les médecins de l'hôpital français de Buenos-Ayres où le blessé avait été transporté. Ils attribuèrent cette lenteur à l'influence latente de la syphilis. Au bout de huit mois cependant, la perte de substance était réduite à une petite plaie bourgeonnante de quelques millimètres de diamètre et la guérison définitive semblait assurée ; N... quitta alors l'hôpital et reprit le cours de ses travaux champêtres.

Six jours après, il dut y rentrer. Au lieu de continuer à se fermer, sa plaie s'agrandissait et devenait plus profonde. Bientôt elle prit un caractère serpigineux, guérissant au centre et s'étendant à la périphérie. Souvent même la cicatrice centrale devenait le siège d'ulcérations nouvelles. Le malade resta à l'hôpital vingt et un mois pendant lesquels les traitements les plus variés et les plus rationnels furent opposés, mais sans succès, à la marche envahissante de son mal. La plaie fut pansée à l'acide phénique et à l'iodoforme et cautérisée, tantôt à la pâte de Vienne, tantôt avec le thermocautère. Il absorba des quantités énormes d'iodure de potassium. Les médecins finirent par lui conseiller de rentrer en France et lui dirent que, seules, les eaux de Barèges pouvaient le guérir.

N... suivit ce conseil, mais, au lieu de se rendre dans les Pyrénées, il vint directement à Lyon, sa ville natale, et se fit admettre à l'Antiquaille quatre jours après son débarquement.

Le malade est pâle et amaigri mais nullement cachectique. Les fonctions organiques s'exercent normalement et son état de faiblesse peut être mis sur le compte de son long séjour à l'hôpital et des fatigues de la traversée.

La verge est privée de son prépuce. On constate sur le fourreau de cet organe, près du rebord postérieur du gland, une cicatrice de 3 centimètres de largeur et d'un centimètre de hauteur, trace manifeste des anciens chancres. Il n'existe nulle part, ailleurs, de stigmates de syphilis.

La région de la hanche, à gauche, est occupée par un vaste placard cicatriciel entouré d'un bord ulcéreux festonné. En voici la configuration et l'aspect :

Ce placard dont la hauteur et la largeur moyenne sont de 30 et 20 centimètres est limité : en haut, par l'arcade crurale qu'il déborde sur plusieurs points, envoyant sur la région ilio-inguinale des expansions cicatricielles arborescentes d'un aspect presque chéloïdien ; en avant, il atteint le relief formé par le muscle droit interne ; en bas, il se prolonge sur les régions crurale antérieure

et externe jusqu'à l'union des tiers moyen et inférieur de la cuisse; en arrière enfin, il empiète sur la région fessière et atteint la crête iliaque. Il occupe, par conséquent, les régions trochantérienne, crurale antérieure, crurale externe, inguinale, inguino-iliaque, fessière et son centre répond, assez exactement, au point frappé par le sabot du cheval.

Cette surface, dont la configuration est des plus irrégulières, peut être divisée en deux régions : l'une centrale qui en occupe toute l'étendue et qui est cicatricielle, l'autre périphérique qui en constitue seulement le bord et qui est encore en voie d'ulcération.

La région cicatricielle présente des caractères qu'il serait important de préciser mais dont un bon dessin ou une bonne photographie pourraient seuls rendre parfaitement compte. Loin d'être plane, blanche et molle comme les cicatrices syphilitiques les plus ordinaires, elle est dure, rouge, épaisse et parcourue, ici par des traînées nacrées de tissu conjonctif plus dense, là, par des brides fibreuses saillantes et véritablement chéloïdiennes. Ces dernières sont, en quelques points, excoriées ou ulcérées : dans les premiers cas, leur surface est rouge, granuleuse, saignante; on y voit, dans le second, de véritables ulcérations arrondies et couvertes d'une pulpe visqueuse et jaunâtre qui ne diffèrent en rien de celles que nous allons décrire sur les limites du placard cicatriciel.

La région ulcéreuse se compose d'ulcérations disséminées à la périphérie de ce placard. Elle se présente sous l'aspect d'arcs de cercle à contours polycicliques, séparés les uns des autres par des ponts de tissu cicatriciel unissant la région centrale aux régions cutanées restées saines. Ces arcs de cercle que l'on pourrait comparer à des chaînes de cônes volcaniques, sont formés de tubercules ulcérés et en partie confondus par leurs bords. Chacun de ces tubercules est creusé d'une ulcération cratériforme profonde, dont les bords tuméfiés et violacés sont souvent décollés sur une largeur de plusieurs millimètres et dont le fond est revêtu d'un exsudat blanc-jaunâtre assez consistant. Vient-on à détacher cet exsudat, à l'aide d'une spatule, on le trouve doublé, sur la surface profonde, d'une couche de pus visqueux, et l'on met à nu une surface rouge, granuleuse et facilement saignante.

N... fut soumis à un traitement actif. Sur la prescription de M. le professeur *Gailleton*, on pansa ses plaies à l'iodoforme et on lui administra chaque jour 3 grammes d'iodure de potassium. Il fut, en outre, soumis à un régime tonique. Quelques jours s'étaient à peine écoulés, que plusieurs des ulcérations s'étaient déjà cicatrisées et que les autres tendaient manifestement à suivre la même marche. Malheureusement pour l'intérêt de son observation, et probablement pour lui-même, le malade, qui avait assez mauvaise tête, se querella avec le frère du service et quitta brusquement l'hôpital, sans même nous avertir de son départ.

Sans prétendre disserter longuement sur un fait clinique isolé et même incomplet, nous croyons devoir signaler en quelques mots les particularités intéressantes qui nous paraissent justifier sa publication.

I. — Un homme a contracté la syphilis, jeune encore, à 22 ans, dans des conditions de santé probablement satisfaisantes; à la suite d'accidents secondaires très légers et malgré l'insuffisance absolue du traitement, la maladie demeure silencieuse pendant de longues années; il reçoit un jour

à la cuisse un coup de pied de cheval qui détermine une plaie qui, au bout de plusieurs mois, prend les caractères d'une syphilide tuberculeuse à marche centrifuge dont il nous est donné de constater les caractères et les ravages. Il est impossible de souhaiter une meilleure preuve de l'influence du traumatisme sur le réveil d'une syphilis depuis longtemps endormie et, bien que cette influence ne fasse plus aujourd'hui, pour personne, l'objet du moindre doute, il nous paraît encore bon d'en signaler les exemples qui se présentent avec un aussi grand caractère de netteté.

II. — Un second fait dont l'importance pratique est considérable est la résistance absolue que l'affection de N... a présentée aux moyens thérapeutiques les plus rationnels et les plus énergiques, tant qu'il est demeuré à Buenos-Ayres, et la rapidité avec laquelle elle s'est mise à guérir sous l'influence des mêmes moyens médicamenteux, dès que le malade eut regagné sa patrie.—Ce fait ne peut être attribué qu'à l'anémie causée par le climat de Buenos-Ayres, ville située sur les bords de la mer, au minimum d'altitude par conséquent, et à la latitude du sud algérien, de Tlemcen, par exemple. Le malade nous apprend, d'ailleurs, qu'il se livrait aux rudes travaux des champs, en plein soleil et dans une campagne où la température s'élevait souvent à 50° centigrades. — Les médecins de Buenos-Ayres lui conseillèrent eux-mêmes de retourner en France; tous les médecins qui exercent dans les pays chauds savent, d'ailleurs, ainsi que le dit M. *Mahé* (1), que le repatriement est, en pareil cas, la seule cure efficace et même la seule chance de salut pour le malade.

III. — Signalons enfin la forme insolite présentée par l'affection dont notre malade est atteint. Les cicatrices syphilitiques même lorsqu'elles succèdent aux lésions les plus profondes, sont molles, souples, mobiles, d'une coloration d'abord cuivrée puis blanche et ne ressemblent en rien à ces cicatrices « inégales, rugueuses, parcourues par des brides saillantes, adhérentes ou libres sur une partie de leur étendue (2), affectant quelquefois la forme de nervures déprimées à leur centre, de cul de poule, adhérentes aux parties voisines et surtout aux os » (3) qui appartiennent en propre à la scrofule. — Chez N..., le placard cicatrisé porte donc bien moins la signature de la syphilis que celle de la scrofule et n'était le

(1) MAHÉ, art. GÉOGRAPHIE MÉDICALE (*Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*).

(2) Ce sont ces languettes que BAUDELOCQUE compare ingénieusement aux colonnes charnues du cœur (*Étude sur les causes, la nature et le traitement de la maladie scrofuleuse*).

(3) GAILLETON, *Traité élémentaire de la maladie de la peau.* Paris, 1874.

cordon tuberculeux qui l'entoure, le diagnostic eût pu présenter quelque difficulté.

A quoi tient cette anomalie? Devons-nous l'attribuer à la longue durée du travail ulcératif qui a donné naissance à la cicatrice chéloïdienne? Peut-être, mais nous ne saurions le démontrer. Sommes-nous en présence d'un de ces cas de *scrofulate de vérole* dans lesquels on verrait la syphilis, prenant possession d'un terrain scrofuleux ou réveillant la scrofule, emprunter à cette maladie constitutionnelle quelque chose de la marche et de la physionomie propres à ses manifestations? Malheureusement pour cette séduisante hypothèse, notre malade, un peu *lymphatique*, peut-être, n'est pas du tout scrofuleux, et nous croirions faire une pétition de principe en le gratifiant de cette maladie uniquement parce qu'une plaie s'est cicatrisée chez lui comme elle l'eût fait chez un scrofuleux avéré. — La scrofule, maladie constitutionnelle, manière spéciale de vivre et de réagir de l'ensemble de l'économie, ne saurait se reconnaître sur une seule lésion qui peut relever des conditions pathogéniques les plus diverses et de ce que, par exemple, les scrofuleux sont particulièrement prédisposés aux lésions tuberculeuses ou caséeuses, il n'en résulte pas que tous les sujets atteints de tuberculose, de lupus ou d'adénopathie caséeuse soient sous l'empire de cet état constitutionnel. En dépit des similitudes anatomiques, la clinique prouve qu'il est loin d'en être ainsi.

REVUE DE DERMATOLOGIE.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES DIABÉTIDES.

La *Wiener medizinische Presse* publie, dans son numéro du 23 décembre dernier, le résumé d'une communication que le professeur Kaposi a faite le 14 du même mois à la Société de médecine de Vienne sur les *formes particulières des maladies de la peau chez les diabétiques* (*dermatose diabétique*). En voici le résumé.

Quoique la plupart des accidents que le diabète produit sur le tégument externe aient été depuis longtemps mentionnés isolément par bon nombre d'auteurs, on ne lira pas, sans intérêt, l'étude que vient de consacrer à cette question notre distingué confrère de Vienne.

Kaposi a observé récemment une forme particulière de gangrène inflammatoire de la peau qu'il propose de désigner sous le nom de gangrène diabétique bullo-serpigineuse.

Il s'agissait d'une femme de 51 ans, d'une famille aisée de Vienne. Au commencement de mai, elle vit apparaître sur plusieurs points de la jambe gauche une inflammation gangréneuse qui augmenta graduellement jusqu'au 10 janvier de cette année. Ce jour-là, Kaposi vit la malade pour la première fois. Elle présentait sur la face interne et moyenne de la jambe gauche un foyer gangréneux en forme de triangle allongé. Un second point gangréneux de la dimension d'une pièce de cinq francs en argent était situé au-dessous et en en dehors de l'épine du tibia.

Un troisième petit foyer avait son siège au milieu du rebord externe du mollet. Sur la face antérieure de la jambe, encadrée en quelque sorte par ces trois foyers gangréneux, on voyait quinze à vingt bulles dont le volume variait de celui d'un pois à celui d'une fève et même davantage, rondes et ovales, assez tendues, et à contenu trouble. Quelques-unes de ces bulles étaient rompues et au-dessous le chorion était recouvert d'une eschare jaunâtre. Les trois points gangréneux présentaient, en outre, les caractères communs suivants : le bord convexe était entouré, sur une étendue de trois millimètres, par une couronne de bulles flasques, à contenu trouble. Dans le premier tiers, il y avait un ramollissement sec, pulpeux dans le tiers moyen — gangrène humide ; dans le tiers appartenant au bord convexe, on trouvait, au contraire, partout des végétations

exubérantes en voie de cicatrisation. La peau située entre les foyers gangréneux et les bulles était complètement normale. Pas de fièvre.

Il était donc évident que la gangrène provenait de quelques bulles isolées, et que sa marche envahissante était accompagnée de la production de bulles et avait lieu dans le sens opposé à la réparation; le caractère du processus était donc évidemment celui d'une gangrène bulloserpigineuse.

Toutefois, il était moins facile d'expliquer la signification intime anatomique et fonctionnelle de cette forme spéciale de gangrène. Il ne saurait, en effet, être question, dans ce cas, des variétés de gangrène connues jusqu'ici. Ainsi il faut exclure la gangrène sénile, celle par suite de marasme, celle survenant consécutivement à l'embolie et à la thrombose, à l'endartérite oblitérante (Winiwarter); la gangrène symétrique de Raynaud, celle qui résulte de l'asphyxie locale, celle par causes externes, traumatismes, actions chimiques, chlorose; même la gangrène serpigineuse que l'auteur a observée dans le pityriasis rubra, les infiltrations diffuses de la peau dans l'eczéma et le psoriasis généralisés, ainsi que dans le pemphigus foliacé, et enfin les formes de gangrène nerveuse. Enfin après avoir constaté que, chez cette malade, il n'y avait rien dans le cœur ni dans les artères indiquant un processus athéromateux, l'auteur en conclut qu'il devait exister dans les tissus de la peau un corps étranger occasionnant leur inflammation et leur nécrobiose, et que cette substance était peut-être du sucre.

Jusqu'à ce moment on n'avait fait aucune analyse de l'urine. Pas de polyurie ni de polydipsie.

L'analyse faite par le professeur Ludwig donna 5. 15 0/0 de sucre.

Sous l'influence de l'eau de Karlsbad, la proportion du sucre descendit le 18 août à 0, 6 0/0. Jusqu'à ce moment la gangrène avait encore fait de grands progrès, mais finalement elle s'arrêta partout et fut remplacée par des granulations et des cicatrices. Deux petits lambeaux nécrotiques étaient encore sur le point de se détacher, lorsque Kaposi vit la malade le 20 août.

Après un assez long intervalle, le 17 septembre, il trouva une très grande aggravation dans l'état de cette malade. Depuis le commencement du mois, il était survenu de nouveaux foyers gangréneux, toujours avec les mêmes caractères; ils s'étendaient surtout sur la région rotulienne et sur l'articulation du pied, le premier au delà du genou et l'autre sur la face dorsale du pied. Le 27 octobre, la malade succomba.

Pour expliquer ce processus considéré comme unique dans son genre, l'auteur passe alors en revue toute la série des maladies de la peau qui ont été observées en connexion avec le diabète par d'autres auteurs et

par lui-même, et qui se manifestent par des désordres fonctionnels ou par des troubles de nutrition :

1. Anidrose ou astéatose du derme (xérosis).
2. Prurit cutané.
3. Urticaire papuleuse chronique.
4. Acné des cachectiques.
5. Roséole et érythème.
6. Eczéma (spécialement l'eczéma des parties génitales, la balanite, la vulvite mycosique, furonculeuse et gangréneuse).
7. Paronychie diabétique.
8. Furonculose et anthrax.
9. Gangrène.

Puis, Kaposi étudie encore plus complètement les rapports caractéristique de ces dermatoses avec le diabète et il démontre notamment que, en ce qui concerne la gangrène, dans quelques cas (ceux de Marchal de Calvi, de Champouillon) elle avait également son point de départ dans les bulles. Enfin il termine en disant qu'un des signes caractéristiques de la gangrène diabétique pourrait bien être, outre ce qu'il vient de dire, l'apparition sur des points disséminés et, sur certaines régions, de lésions cutanées à marche serpigineuse, avec réparation consécutive et délimitation au derme. La cas ci-dessus en est un exemple frappant.

Kaposi insiste en même temps sur la communauté d'origine de toutes ces dermatoses relativement au diabète ; il revendique pour elles, comme cause commune, l'imprégnation des tissus par le sucre. On l'a trouvé, en effet, dans tous les tissus, les exsudats, les sécrétions, la sueur, le pus des diabétiques, ainsi que dans le pus gangréneux de cette malade. L'excitation produite par le sucre ou par un de ses produits de décomposition, détermine tantôt l'altération des nerfs sensibles, puis le prurit, tantôt l'altération des nerfs sécréteurs et vaso-moteurs et comme conséquence l'anidrose, l'astéatose, l'urticaire, tantôt, enfin, l'inflammation par irritation directe des parois des vaisseaux et des autres tissus et éléments de tissus. Ces derniers ne présentent, toutefois, dans ces cas que peu de tendance à la prolifération inflammatoire, mais par contre une grande disposition à la nécrobiose. Il pourrait se faire qu'une excrétion faible, intermittente du sucre, ou un diabète de longue durée, amenât, consécutivement à la tolérance graduelle des tissus, une prolifération prépondérante avec une faible destruction des tissus. Une fois cette possibilité admise, l'auteur s'est cru autorisé à ajouter une nouvelle variété aux neuf formes de dermatoses diabétiques citées ci-dessus : la papillomatose diabétique. Il l'a observée cette année chez un médecin de 60 ans, de Rio-de-Janeiro. Ce malade souffrait du diabète depuis

20 ans. Le 22 septembre, il vint le consulter et lui raconta que sa maladie avait débuté 5 ans auparavant, il lui était survenu tout à coup sur la face dorsale de la main gauche une inflammation circonscrite, suivie bientôt après de suppuration, puis d'ulcération. Plus tard, il se produisit des excroissances verruqueuses.

Kaposi présente ensuite une pièce faite par Baretta, en 1881, d'une extrémité malade, et qu'il a reçue du Dr Ernest Besnier (1), mais il fait remarquer que, en 1882, l'affection était plus étendue. Les doigts et la main gauche étaient épaissis ; sur leur face dorsale il y avait des ulcérations arrondies de la dimension d'une pièce de cinquante centimes, et des excroissances papillaires, tantôt entourant celles-ci, tantôt disséminées et disposées en tas, les unes rouges et humides, les autres cornées. Sur l'avant-bras, on trouvait de nombreuses lésions semblables ; le coude était envahi dans sa totalité par un papillome de 3 centimètres de hauteur et en forme de bourrelet. Cet état, dans son ensemble, ressemblait à la syphilis végétante ou au lupus papillaire ; mais à un examen attentif, il était facile de voir qu'il s'agissait d'un processus ulcéreux inflammatoire avec tendance marquée à une néoplasie papillaire. Sous l'influence de l'eau de Carlsbad et d'un traitement local par les bains de sublimé, l'emplâtre hydrargyrique, le raclage, tous les ulcères étaient guéris à la fin de décembre et des excroissances papillaires il ne restait qu'un petit fragment au niveau du coude. Le premier janvier de cette année il survint un coma diabétique auquel le malade succomba dix jours plus tard.

A. DOYON.

DEUX CAS DE PURPURA RHUMATISMAL COMPLIQUÉ D'INSUFFISANCE AORTIQUE AIGUE (Division des maladies de la peau et de la clinique du professeur KAPOSI), par le Dr AUGUSTE SCHWARTZ, médecin en second de la même division (*Wiener Mediz. Wochenschr.*, n° 32, 1883).

Après l'avoir méconnu ou contesté, l'École de Vienne reconnaît aujourd'hui ce que les médecins de France et d'Angleterre avaient depuis

(1) La pièce dont il s'agit a été déposée, par E. Besnier, en 1881, dans le Musée de l'hôpital Saint-Louis, sous le n° 771. Voici l'inscription qu'elle porte : « *Papillomes, ulcérations, cicatrices, sclérose*, groupés sur l'avant-bras et sur la main d'un médecin âgé de cinquante et quelques années, habitant Rio-de-Janeiro, atteint de diabète sucré... ».

Nous ajouterons que le malade ignorait son diabète, dont il ne présentait aucun signe rationnel, bien que la dose du sucre, à la première analyse, fut de 63 grammes sur un litre. E. Besnier constata les lésions (papillomes, etc.) et la maladie (diabète), sans se croire autorisé à rattacher celles-là à celle-ci. Il accepte, aujourd'hui, pleinement la relation formulée par le professeur Kaposi.

longtemps constaté : à savoir que les diverses variétés d'érythème (dans la plus grande acception du mot et même au delà des limites assignées d'abord par Hebra à l'érythème multiforme) peuvent s'accompagner d'un état général grave et funeste, de diverses localisations (1) viscérales et articulaires.

On ne peut plus nier, en effet, surtout depuis le travail de Lewin, que l'érythème, dans ses diverses variétés, ne se présente sous deux aspects distincts, tantôt bénin et *sensiblement* limité à la lésion cutanée (mais tout cela est à remettre à l'étude), tantôt grave et accompagné de lésions diverses. Sur le premier point, il ne nous semble pas possible d'établir de contestation même sur les bases proposées par le professeur Kaposi, d'après lequel, dans les cas rassemblés par Lewin, l'érythème ne représente pas le processus essentiel, mais simplement un phénomène *symptomatique*, ainsi qu'il en est de beaucoup de roséoles, et pour qui, par conséquent, il est logiquement inadmissible de rapporter à l'érythème la terminaison fatale ; nous nous sommes déjà expliqué sur ce point en termes précis (notes de la traduction française de Kaposi par E. Besnier et A. Doyon). Chacun comprend surabondamment que ce n'est pas l'erythème, lésion cutanée, qui fait péricliter le patient, mais bien l'érythème, maladie générale, considéré dans ses manifestations propres sur les viscères. L'erreur d'interprétation que nous combattons repose sur une erreur de nosologie qui consiste à *subordonner* les unes aux autres les différentes *déterminations* d'une même maladie, lesquelles ne doivent pas être hiérarchisées, mais bien rapportées à une même et commune origine, la *maladie générale*, dont l'érythème (lésion cutanée) n'est, lui-même, qu'une détermination, de siège différent, mais de même ordre. Ce n'est pas une raison parce que l'érythème multiforme est souvent, une affection bénigne, et sans localisations, *sensibles*, *appréciables* ou *appréciées jusqu'à présent*, autres que les lésions cutanées, pour dissocier les formes légères et bénignes, frustes si l'on veut, des formes graves, malignes et à évolution complète.

Parmi les déterminations profondes, ou extra-cutanées, de l'érythème qui peuvent se manifester sur tous les viscères, et sur tous les organes, les plus ordinaires et les plus importantes sont, avec celles des bronches,

(1) C'est à dessein que je me sers du mot de *localisations*, et non du terme de *complication* que l'on continue à employer pour désigner les manifestations propres de la *maladie* érythème sur les viscères ou sur des points autres que le tégument. En langage nosologique exact, complication veut dire concours de choses de nature *différente*, ou de deux affections distinctes ; tels, par exemple, l'érysipèle qui survient au cours d'une brûlure, la phlegmasie de la plèvre qui se produit après une fracture de côtes, etc. E. B.

du poumon et de la plèvre, les localisations sur l'appareil circulatoire et sur le système articulaire.

Ici encore se reproduit, alors qu'il s'agit d'interpréter la *nature* de ces localisations, la même erreur de nosologie que celle que nous avons signalée il n'y a qu'un instant. Pendant longtemps, les médecins anglais et français, frappés de l'analogie des altérations articulaires et circulatoires de l'érythème avec celles qui appartiennent au rhumatisme proprement dit, les avaient considérées comme étant de nature rhumatismale, et, partant, avaient, avec une logique absolue, rapporté l'érythème, lui-même, à la même condition essentielle et primordiale. Tout cela était conforme aux règles de la nosologie, et tout cela était, à tort, contesté par l'École de Vienne, aussi longtemps que la notion du rhumatisme était restée intacte et une dans sa conception.

A l'heure présente, le rhumatisme, tel que l'avait compris la génération médicale du milieu de ce siècle, est en voie de démembrement, et l'on reconnaît que toute une série d'affections qui avaient été appelées rhumatismales, ne sont que des pseudo-rhumatismes, des manifestations d'états morbides absolument distincts.

Le déclassement des érythèmes, et leur séparation de la maladie rhumatisme sont donc légitimes, et nous nous sommes nous-mêmes déjà expliqué sur ce point ailleurs (art. *Rhumatisme* du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*). La séparation est devenue aujourd'hui encore plus manifeste en fait, et il n'y a plus à la contester.

Le terme de rhumatismal doit donc être abandonné pour caractériser ou qualifier les diverses manifestations de l'érythème aussi bien à la peau que sur les viscères, et nous nous expliquons difficilement pourquoi dans le travail que nous avons indiqué en tête de cet article, l'auteur qui, ainsi que nous allons le voir, conteste à juste titre la qualification de rhumatismale aux « complications » aortiques qu'il décrit, dénomme l'affection cutanée qu'il a observée et qui est manifestement une variété d'érythème multiforme, « *purpura rhumatismal* ». Le lecteur verra, dans les observations que nous allons reproduire, qu'il s'agit plutôt d'érythème hémaphéique que de « purpura » véritable. Et, en ce qui concerne la qualification de « rhumatismale », bien qu'elle ne soit pas donnée au sens propre du mot *rhumatisme*, tel que le comprend, par exemple, l'École française, elle est évidemment défectueuse en ce qu'elle prête, pour le moins, à ambiguïté, et l'on conviendra, nous l'espérons, qu'elle doit être rejetée en dermato-nosologie exacte.

Un dernier point. Nous sommes en accord avec l'auteur pour ne point voir une détermination du rhumatisme dans les manifestations articulaires, pas plus que dans les altérations cardiovasculaires de l'érythème

multiforme, mais nous nous séparons de lui, ainsi que nous l'avons fait déjà, de son savant maître le professeur Kaposi, dont personne plus que nous n'admire les travaux, en ce qui concerne l'interprétation des bruits anormaux d'auscultation si communs chez les sujets atteints d'érythème multiforme. Alors qu'il les rapporte à l'anémie ou à l'état fébrile, nous les rapportons à l'érythème dont les localisations viscérales peuvent être aussi éphémères que celles du tégument; et, qu'ils soient graves ou légers, ils n'en sont pas moins des localisations *de même ordre* que l'affection générale, dont la représentation sur le tégument répond à la série *entière* des manifestations de l'érythème multiforme conçu dans son acception la plus étendue.

Voici maintenant les deux observations recueillies par le Dr Auguste Schwartz à la clinique du professeur Kaposi, nous les donnons en entier à cause de leur rédaction remarquable et de leur très grand intérêt.

Observation I. — K. M., apprenti menuisier, âgé de dix-neuf ans, raconte que dix jours avant son admission à l'hôpital, il a souffert pendant un temps très court de tiraillements douloureux dans les membres inférieurs, spécialement dans les articulations du genou. Il se sentait fatigué, sans appétit. En même temps que ce malaise subjectif, il se développa des taches rouges sur les deux cuisses et sur les deux jambes. Tourmenté surtout par ce dernier accident, le malade se présente à l'hôpital. Il n'avait jamais été sérieusement malade antérieurement et en particulier, il n'avait jamais souffert ni de rhumatisme articulaire ni d'une affection quelconque de la peau.

Le malade, lors de son entrée, est très anémique, il a le teint tirant sur le jaunâtre. Il est bien développé et a une forte charpente osseuse. Il présente sur les deux cuisses et les deux jambes de nombreuses taches plates, irrégulièrement disséminées, en forme de points, grandes comme une lentille, quelques-unes çà et là, grandes comme un kreutzer, colorées les unes en rouge vif ou foncé, les autres livides, ou, sur d'autres points, violettes à leur centre, et au contraire d'un rouge cinabre à la périphérie; la plupart d'entre elles pâlissent seulement sous la pression du doigt, mais ne disparaissent pas complètement. Tandis que la plus grande partie de ces taches, comme nous venons de le dire, pâlit seulement sous la pression du doigt, il y en a quelques-unes, de couleur plus claire, généralement de la grandeur d'une lentille, que la pression fait complètement disparaître. La peau du tronc, de même que celle des membres supérieurs, est exempte de taches. Il n'y a aucune altération appréciable dans les articulations qui sont complètement indolores à la pression et dans les mouvements soit passifs, soit actifs.

L'auscultation et la percussion ne relèvent rien d'anormal dans les organes de la poitrine, sauf un léger bruit limité particulièrement à la base du cœur et sur le sternum dans le mouvement de diastole. Au sommet du cœur, un léger bruit de souffle dans la systole. Le timbre de la diastole est pur. La matité du cœur, entre les 4e et 6e côtes, ne dépasse pas le bord gauche du sternum, l'impulsion du cœur se sent en dehors de la ligne mamillaire. L'action du cœur est régulière; pouls à 84, modérément plein, le second temps est très distinct dans les carotides, sans bruit. Température le soir, 38°.

Le lendemain, le bruit diastolique avait beaucoup augmenté d'intensité à la base du cœur, mais seulement sur le sternum à la hauteur de la quatrième côte, avec ce cachet particulier qui est si caractéristique de l'insuffisance aortique. A la pointe du cœur aussi, l'on pouvait entendre très distinctement, à côté du temps diastolique, le bruit de diastole. L'intensité de ce bruit est très variable ; elle a généralement son maximum au milieu du sternum. Subjectivement le malade se trouve tout à fait bien, n'éprouvant pas la plus petite gêne du côté du cœur. Pouls à 88 ; température le soir, 37°,2. Les taches sur les membres inférieurs étaient comme précédemmment ; pas de nouvelles éruptions.

Pendant les jours suivants, une partie des taches sur les extrémités pâlirent complètement, d'autres devinrent livides et disparurent après s'être colorées sur certains points en bleu vert, laissant après elles une tache pigmentée brunâtre. Du côté du cœur, nous pouvions constater de jour en jour les conséquences de l'insuffisance aortique qui se manifestaient d'une façon de plus en plus claire. Le pouls devenait journellement plus vite, sans présenter cependant une fréquence ou une irrégularité anormale. Le bruit diastolique avec le point maximum sur le sternum, ainsi qu'à droite dans les 2e et 3e espaces intercostaux, à côté du sternum, devient de plus en plus prolongé ; le second temps a complètement disparu. Même à la pointe du cœur, le bruit diastolique était alors constant, le premier temps était généralement net. L'impulsion du cœur se faisait sentir en haut et en dehors. Le malade qui ne se laissait pas convaincre de la nécessité de rester à l'hôpital et qui, éprouvant un bien-être subjectif complet, ne pouvait comprendre que le conseil que nous lui donnions était uniquement dans son intérêt, échappa le septième jour à notre observation.

Sauf le premier jour, la température avait toujours varié chez lui entre 36°,4, et 37°,2.

Quelques jours après le départ du premier malade, le second fait se présenta à notre observation, confirmant ainsi la règle si surprenante de la duplicité des faits rares en médecine.

Observation II. — E. R..., 21 ans, tourneur. Trois jours avant son entrée à l'hôpital, le malade, en se levant hors du lit, remarqua des taches rouges sur ses deux jambes et sur son avant-bras droit. L'état subjectif était d'ailleurs normal. Dans le courant de la journée, les taches augmentèrent d'intensité, parce que le malade se livra à son occupation régulière et travailla à son tour ; le lendemain, elles étaient si fortes que le malade alla réclamer les secours d'un médecin ; celui-ci l'envoya immédiatement à l'hôpital.

Au premier examen, le malade, bien développé, un peu anémique, présentait sur les deux jambes et aussi sur l'avant-bras droit des taches de purpura disséminées, du volume d'un simple point à celui d'une lentille, colorées en rouge tantôt clair, tantôt foncé, allant en certains endroits jusqu'au rouge brun sombre. Sur les jambes, les taches de purpura ne remontent pas tout à fait jusqu'au genou ; elles descendent jusqu'au-dessous du jarret ; elles ne présentent pas une distribution régulière. Chez ce malade, on ne trouvait pas de taches comme on en rencontre dans l'érythème multiforme de Hebra, avec les différentes nuances de couleur en allant du centre vers la périphérie, et comme nous en avons vu un grand nombre, en outre des taches de purpura, chez le premier malade. Sur aucun autre point de la peau, de même que sur les muqueuses accessibles à la vue, on ne constate aucune tache.

L'examen des organes internes du côté des poumons et des organes abdominaux ne révélait rien d'anormal. Au cœur, dont la matité est normale et dont le choc à la pointe se fait sentir entre la 5e et la 6e côte, en dedans du mamelon, on entend à la pointe du cœur, outre les temps de systole et de diastole, un sifflement prolongé, tandis que, à la base du cœur et à la partie inférieure du sternum, un bruit de souffle bien caractérisé vient s'ajouter au temps de la diastole. Le second temps du cœur s'entend dans les carotides. Pouls petit, à 84; température du soir, 36°,6.

Le lendemain, le malade se sentait tout à fait bien; quoique l'action du cœur semble excitée objectivement, — 96 pulsations à la minute — il ne se plaint pas de battements de cœur, et ce n'est qu'avec peine qu'on peut le tenir au lit. Les taches de purpura tendent çà et là à se décolorer. Température du soir, 37°,5.

Le troisième jour, la percussion du cœur n'est pas changée. A la pointe, un léger bruit présystolique s'ajoute au temps de la systole, et celui de la diastole est accompagné d'un bruit de souffle tout à fait faible. Vers la base du cœur, et en se rapprochant du milieu du sternum, le bruit diastolique devient de plus en plus intense et prolongé; à droite du sternum, on entend distinctement, dans le second espace intercostal, le second temps que l'on n'entend plus au niveau du sternum même. Le second temps pulmonaire est résonnant. Température, le matin, 37°, le soir, 37°,2; pouls à 88, décidément vite, pas fort.

Pendant les jours suivants, les taches de purpura ne présentèrent que de faibles modifications; il ne se produisit pas de nouvelles éruptions. Il ne s'était montré absolument aucune douleur articulaire ni aucune élévation de température. La percussion du cœur ne révélait à peine aucun changement dans cet organe. Par contre, les symptômes acoustiques de l'insuffisance aortique, ainsi que du pouls rebondissant, devenaient de jour en jour plus clairs et plus constants.

Le malade quitta l'hôpital le huitième jour, malgré nos conseils.

Dans le courant de la cinquième semaine, il se présenta deux fois. Il avait été constamment bien portant et ne voulait pas croire qu'il fût atteint d'une maladie du cœur. Et cependant, dès la troisième semaine, il présentait, au point de vue clinique, tous les symptômes typiques d'une insuffisance simple de l'aorte.

Il m'a paru important de signaler que les signes de l'hypertrophie compensative du ventricule gauche étaient déjà très fortement exprimés dans la troisième semaine après la sortie du malade, par conséquent 4 semaines après l'établissement de la lésion du cœur, et que deux semaines après, lorsque je vis le malade pour la seconde et dernière fois, on ne constatait aucune nouvelle altération appréciable.

Voilà, en somme, une question d'un grand intérêt de science et de pratique, sur laquelle nous appelons l'attention en termes précis, et sur laquelle nous ne manquerons pas de revenir. On peut assurer, dès à présent, que ces faits ne sont pas rares; ils ont simplement été, jusqu'à présent, le plus souvent *méconnus*, en raison de la bénignité de l'érythème, et de la nature purement latente des lésions cardiaques qui ne sont décelées que par une auscultation attentive.

Au moment où j'écris ces lignes, je possède dans mon service de l'hôpital Saint-Louis, salle Gibert, trois malades atteintes d'érythème multiforme, l'une avec une lésion mitrale née au cours de l'éruption, et persistant plusieurs mois après la guérison de l'érythème (variété bulleuse) ; — l'autre avec une néphrite interstitielle développée au moment du décours de l'éruption ; — la troisième avec une endocardite mitrale née le troisième jour d'un érythème multiforme avec périgonialgie intense, chez une femme surmenée. Aucune de ces malades n'a eu de véritable rhumatisme.

J'ajoute, en terminant, que ces lésions cardiaques ne doivent pas être considérées platoniquement, mais énergiquement traitées par tous les moyens d'action dont on peut disposer, par la voie interne et la voie externe. ERNEST BESNIER.

BERLINER MEDICINISCHE GESELLSCHAFT (Sitzung vom 7 März 1883). — BEERSCHWAMMÆHNLICHEN MULTIPLEN PAPILLAR-GESCHWULSTEN DER HAUT. — TUMEURS PAPILLAIRES MULTIPLES MYCOFONGOIDES DE LA PEAU, par KÖBNER (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1883, n° 7).

Voilà une affection sur laquelle, nosologiquement et terminologiquement, l'accord international est bien long à se faire ! Cependant, aucun obstacle réel.

Il s'agit, sans conteste, de ce qu'Alibert a décrit en 1833, au chapitre du « MYCOSIS FONGOIDE » dans l'observation du nommé Lucas, et de ce qui a été ensuite, dès l'année 1851, reconnu, figuré, et, de nouveau, dénommé Mycosis fongoïde par Bazin et par plusieurs de ses élèves. De son côté, Hardy avait déterminé la même affection, et dénommé aussi Mycosis fongoïde les cas qu'il traitait en 1860 et en 1861 à l'hôpital Saint-Louis, cas que le savant Köbner observa directement, et dont il eut le mérite de faire, le premier, l'examen biopsique sur des fragments excisés avec l'autorisation de Hardy.

Jusqu'en 1864, les travaux français furent lettre morte pour la littérature allemande ; la notion du mycosis fongoïde y fut introduite pour la première fois par Köbner dans un travail des plus remarquables (1) que je ne saurais trop louer, que plusieurs de nos compatriotes qui ont écrit sur le mycosis fongoïde ont eu le tort de ne pas connaître et l'injustice

(1) *Klinische und experimentelle Mittheilungen aus der Dermatologie und Syphilidologie*, von Dr HEINRICH KÖBNER, ARZT, in Breslau. Erlangen, 1864, chap. IV, p. 37 : *Ueber beerschwammahnliche, multiple Papillargeschwülste der Haut.* Tout ce petit livre de Köbner, sur des sujets de dermatologie variés, est un des plus remarquables de la littérature dermatologique contemporaine.

de ne pas citer. Toutefois, si un tort pouvait en atténuer un autre, on pourrait faire remarquer que Köbner n'a pas eu moins de peine à pénétrer dans la littérature allemande, et de récentes publications de l'École de Vienne, où persiste la promiscuité entre la sarcomatose généralisée, les végétations simples du tissu conjonctif et le mycosis d'Alibert, en témoignent.

Après avoir ainsi constaté avec grand plaisir et grand soin, puisque l'occasion s'en offrait à moi, la part qui revient au professeur Köbner dans l'étude anatomique et dans la vulgarisation du mycosis d'Alibert, je lui demande la permission de me séparer de lui en ce qui concerne la dénomination de cette dermatopathie, qu'il a dénommée *Tumeurs papillaires multiples fongoïdes de la peau*. Le savant professeur de Berlin rejette la dénomination de *Mycosis* comme pouvant amener de la confusion dans la terminologie, avec les affections dermatomycosiques qu'il réunit en 1861 sous le nom de Dermatomycoses, Trichomycoses, et Onychomycoses; tout en reconnaissant ce que cela peut avoir de fondé, surtout en langue allemande, je n'en persiste pas moins à penser que la littérature dermatologique a intérêt à conserver, et qu'il est juste de maintenir, la dénomination de Mycosis fongoïde, ou de Mycosis d'Alibert, comme la plus simple, la plus fixe et la plus à l'abri des fluctuations de la science (1).

Pour les mêmes raisons, nous sommes disposé à rejeter les autres dénominations proposées, ne serait-ce que pour obvier à un encombrement de mots qui peut être indéfini, si chaque observateur propose la dénomination de son choix : *lymphadénie cutanée* (Ranvier); *fibrome fongoïde* (T. Fox); *néoplasme fongoïde inflammatoire* (Duhring); *végétation fongoïde* (Kaposi); *dermo-lympho-adénome fongoïde* (Tommaso de Amicis), etc. Puisque tout le monde sait, à présent, ce que l'on entend Mycosis fongoïde ou Mycosis d'Alibert, il n'y a véritablement pas lieu, à notre sens, de chercher une autre dénomination.

Voici maintenant la communication du professeur Köbner :

Le malade présenté est un homme de 61 ans, vigoureux d'ailleurs et ayant les organes internes sains, chez qui, sans aucun symptôme précurseur, il s'est présenté progressivement depuis le mois de juin 1882 des taches rouges de la grandeur d'une pièce de 50 pfennigs à celle d'une pièce d'un marc, d'abord en 14 jours 4 taches à gauche sur le thorax, puis, quelques semaines après, un

(1) L'usage s'est étendu parmi les dermatologistes de donner à certaines affections cutanées le nom des auteurs qui les ont, les premiers, déterminées et fait connaître. —C'est justice; mais pour éviter l'abus et surtout les obscurités, au lieu de dire : « Maladie de X... » même « Dermatose de X... »; ne serait-il préférable de préciser et de dire : Mycosis d'Alibert, Lupus de Cazenave, Épithéliomatose pigmentaire de Kaposi, etc., etc.

plus grand nombre sur la jambe droite, puis sur la gauche, ensuite 3 autres auprès de la tempe gauche, enfin une à gauche du sacrum. Dès que l'attention du malade fut attirée sur ces taches par la démangeaison qu'il y éprouvait, elles étaient couvertes d'écailles, quelques-unes présentaient des croûtes agglutinées ; un petit nombre seulement étaient humides. Aux deux jambes, quelques taches s'infiltrèrent sous les croûtes, mais restèrent plates cependant, et à l'époque où le malade vint réclamer les soins du Dr Köbner, le 7 février 1883, le toucher seul permettait de constater l'existence d'infiltrats ayant le volume d'un noyau de cerise à celui d'une olive. D'autres, une en particulier (celle qui était survenue la première de toutes) située à gauche sur le thorax, et une autre placée dans le cuir chevelu, près de la tempe, étaient proéminentes et formaient des tumeurs d'un rouge foncé, en forme de figues, hautes de 1 1/2 à 2 centimètres, présentant une certaine dureté à la pression latérale, mais dans lesquelles la pression exercée perpendiculairement permettait de reconnaître une certaine élasticité œdémateuse et laissait en partie l'empreinte du doigt, indolentes, mais donnant souvent lieu à des démangeaisons. En passant légèrement le doigt sur leur surface qui est recouverte d'une épiderme très aminci et facile à entamer, et qui alors sécrète du sérum en abondance, le malade éprouve de fortes démangeaisons, mais la pression perpendiculaire n'y détermine pas d'élancements. La plus grosse tumeur, qui est placée auprès du creux de l'aisselle gauche, traverse toute l'épaisseur du chorion et atteint à environ 1/2 centimètre de profondeur dans le tissu cellulaire sous-cutané, de manière que sa forme, ovale transversalement quand le bras est pendant, et qui est encore bien marquée lorsque le bras est dans l'abduction, devient complètement circulaire par l'élévation perpendiculaire du bras. Depuis quatre semaines que le malade prend de l'arsenic, les tumeurs sont devenues un peu plus mollasses et se sont un peu flétries; les démangeaisons ont disparu. L'auteur se réserve de faire dans une occasion ultérieure l'exposé détaillé de la pathologie et de la thérapeutique de cette maladie qui, comme il ressort des descriptions des démonstrations de Geber de T. de Amicis, finit ordinairement par se généraliser et affecte le plus souvent une marche mortelle.

Nous reviendrons sur ces faits et sur ce sujet, alors que Köbner aura complété, ainsi qu'il l'annonce, son importante contribution à l'histoire du mycosis d'Alibert; il sera aisé d'établir qu'il n'y a pas plus lieu à dissentiment sur la partie anatomique que sur la partie terminologique de cette affection. ERNEST. BESNIER.

IV. — Ueber die applikation von Arzneistoffen auf die Haut in dunnen, festhaftenden schichten (De l'application des substances médicamenteuses sur la peau en couches minces, très adhérentes), par le professeur H. Auspitz (*Wiener med. Wochenschr.*, nos 30 et 31, 1883).

V. — Application de la méthode d'Auspitz, avec modifications, a l'hopital Saint-Louis, par Ernest Besnier.

IV. — Dans ces dernières années, on a réalisé des progrès importants

dans le traitement local des maladies de la peau, en utilisant divers médicaments jusqu'alors inconnus ou nullement employés, tels que l'acide salicylique, la poudre de Goa ou d'Araroba, la chrysarobine ou l'acide chrysophanique (Balmanno-Squire), l'acide pyrogallique (Jarisch), le naphtol (Kaposi et E. Ludwig).

Employées en poudre, en pommade, en solution ou en suspension, ces substances donnent des résultats réellement favorables. En général, les poudres conviennent moins que les autres formes de préparations dans les affections cutanées. Les pommades et les teintures, particulièrement celles qui contiennent de la chrysarobine, ont parfois une action irritante sur les parties voisines. Quant à l'action toxique qui survient de temps en temps à la suite de l'emploi prolongé et énergique de quelques-unes de ces substances, on ne peut pas toujours l'éviter, mais elle est, sauf exceptions (1), de peu d'importance.

Pour éviter l'irritation locale consécutive à l'emploi de la pommade de chrysarobine, dont les résultats sont des plus satisfaisants dans le psoriasis, Fox, Sesemann, Pick, Unna ont proposé de remplacer les pommades par un autre mode de pansement qui a l'avantage de circonscrire exactement l'application du remède, d'exercer une pression uniforme, dadhérer seulement sur les plaques de psoriasis, de ne produire aucune irritation de voisinage, enfin de ne salir ni le linge ni les vêtements.

G.-H. Fox triture la poudre de Goa avec de l'eau et applique cette pâte sur les plaques de psoriasis, puis la fixe avec du collodion.

Sesemann badigeonne tous les deux jours les taches psoriasiques avec un mélange de 0,6 de chrysarobine sur 4,0 de collodion.

Pick recommande un mélange de gélatine et de chrysarobine en différentes proportions, puis par-dessus des badigeonnages glycérinés.

Unna a proposé des emplâtres de chrysarobine et, plus, récemment, ce même auteur et Beiersdorf ont indiqué une modification de la méthode de Pick; ils conseillent de mélanger de la glycérine à la masse gélatineuse pendant sa préparation.

Dans les procédés de Fox et de Sesemann, le collodion durcit très rapidement et se gerce par l'évaporation de l'éther; en outre, il détermine sur la peau une tension douloureuse et de la sécheresse, parfois de l'irritation: les pinceaux se durcissent presque après chaque badigeonnage, s'enveloppent de filaments de coton et ne peuvent plus servir.

Enfin la chrysarobine collodionée a une action encore plus irritante que la pommade sur la peau avoisinant les plaques.

(1). Voy. E. Besnier, Sur l'empoisonnement par l'acide pyrogallique employé en frictions dans le traitement du psoriasis (*Annales de Dermatologie*, etc., t. III, n° 12, p. 194).

Les emplâtres préconisés par Unna sont peu appropriés au traitement du psoriasis : il faut les maintenir avec des bandages et il est difficile de limiter leur action exclusivement aux plaques.

La gélatine, recommandée tout récemment par Pick, est un excellent excipient surtout pour l'acide chrysarobique, soit en faisant des badigeonnages avec la glycérine par-dessus la gélatine médicamenteuse (Pick), soit en la mélangeant préalablement à de la glycérine (Unna); — ce mode de traitement a donné de bons résultats dans les essais faits dans le service de l'auteur, à la polyclinique générale, par son assistant, M. le Dr S. Kohn.

Auspitz a eu l'idée de remplacer pour la chrysarobine la gélatine par la traumaticine, solution de 1 partie de gutta-percha purifiée dans 10 parties de chloroforme. Cette préparation adhère parfaitement à la peau et reste 2 à 3 jours sans modification. La gélatine, au contraire, se détache d'ordinaire au bout de quelques jours par le frottement des vêtements ou des membres. La traumaticine forme une pellicule beaucoup plus mince et plus délicate que le collodion et la gélatine : aussi ne détermine-t-elle ni tension, ni sensibilité ; elle constitue en réalité un moyen neutre d'application et de protection. Des badigeonnages, faits avec une solution à 10 0/0, n'ont jamais provoqué d'irritation, même appliqués sur des surfaces considérables, ni chez les enfants, ni chez les adultes.

Elle exerce aussi une pression bien plus régulière que la gélatine, et, en raison de la nature molle, élastisque de la gutta-percha, elle s'applique parfaitement; la gélatine tend à se gercer : aussi, pour maintenir la souplesse nécessaire, notamment au niveau des articulations, et pour éviter les éraillures produites par la dessiccation et la rétraction, on est obligé de faire des badigeonnages glycérinés. Enfin, l'emploi de la traumaticine est beaucoup plus agréable que celui de la gélatine. On peut immédiatement, et sans préparations préliminaires de longue durée, l'étendre même sur toute la surface cutanée. Le chloroforme s'évaporant plus lentement et la gutta-percha ne durcissant que peu à peu, il est facile, tout en badigeonnant, de faire des frictions, et cela sur un assez grand nombre de plaques, avant que la traumaticine se durcisse. Par la friction, on peut faire macérer et tomber les squames et les débris de squames et appliquer ainsi la chrysarobine directement sur les plaques saignantes et mises à nu.

Pour la gélatine, il faut, au contraire, la rendre molle et malléable chaque fois, avant de l'employer. Les badigeonnages avec la solution de chrysarobine dans la gélatine sont assez compliqués en raison du chauffage préalable du mélange, de la possibilité des brûlures, de la rapidité avec

laquelle le pinceau se durcit, de la nécessité de faire des applications répétées et par-dessus des badigeonnages glycérinés.

La solution de traumaticine est très adhérente; la gélatine, malgré l'addition d'acide salicylique, favorise le développement de champignons; enfin, la traumaticine est d'un prix moins élevé et exige moins de temps pour sa préparation que le mélange de gélatine.

Voici le mode d'emploi du mélange de chrysarobine traumaticiné dans le traitement du psoriasis.

Après avoir fait tomber les squames à l'aide d'un bain et d'une lotion savonneuse, on badigeonne, puis on frotte successivement toutes les plaques avec un pinceau trempé dans un mélange au 10e. Si l'affection est peu étendue, on fait chaque jour un badigeonnage; si elle occupe de larges surfaces, on le renouvelle seulement tous les deux ou trois jours. Si les squames sont en quantité considérable, on prescrit des bains savonneux; si la production épidermique est de peu d'importance, on se borne à des lotions savonneuses. Après une ou deux frictions, bon nombre de plaques paraissent beaucoup plus plates, et, en général, les squames ne persistent que sur les bords. Après deux ou au plus douze badigeonnages, — suivant l'intensité et l'étendue du psoriasis, — les infiltrats et les squames disparaissent, et, à leur place, on voit apparaître des plaques blanches entourées d'un liséré rouge ou brun violet. Dans les cas où la maladie est limitée, un badigeonnage, renouvelé chaque jour, pendant trois à six jours, suffit pour faire disparaître les plaques de psoriasis, sans qu'il soit nécessaire d'avoir recours à des lotions ou à des bains.

L'auteur n'a jamais observé, ni chez les enfants ni chez les adultes, malgré de fréquents badigeonnages soit sur la face, soit sur toute la surface cutanée, dans le psoriasis presque généralisé, des phénomènes notables d'irritation sur les parties voisines, tels que conjonctivite, rougeurs diffuses, tuméfactions douloureuses, acné, éruptions eczémateuses, furonculeuses, ou encore la fièvre ou des troubles graves dans l'état général.

Auspitz fait suivre cet exposé du résumé de 12 observations de malades atteints de psoriasis et traités d'après la méthode ci-dessus. Les résultats sont des plus encourageants au point de vue de la rapide disparition de l'éruption cutanée. Chez ces douze malades, la durée du traitement a été de 5 à 12 jours. Dans la moitié des cas, elle n'a pas dépassé 7 jours.

Ce même traitement a donné des résultats analogues dans les mycoses, notamment dans l'herpès tonsurant, l'eczéma marginé et le prurigo. Dans cette dernière affection, l'auteur a employé la chrysarobine

mêlée à la traumaticine dans la proportion de 10 0/0 chez les adultes, de 5 0/0 chez les enfants. Immédiatement après chaque badigeonnage, il se produisait presque toujours une diminution du prurit. Inutile de faire remarquer que la chrysarobine en pommade ou associée à la traumaticine ne saurait, comme tous les autres médicaments, guérir le psoriasis.

La traumaticine constitue encore un excellent excipient pour l'acide pyrogallique et l'acide salicylique.

V. — Aussitôt qu'il eut connaissance de l'application si ingénieuse faite par le professeur Auspitz, E. Besnier a mis les expérimentations en acte dans son service de l'hôpital Saint-Louis, où les cas de psoriasis sont toujours nombreux. Depuis plusieurs mois, il avait abandonné les *gélatines médicamenteuses* d'Unna et de Pick, dont les avantages ne lui avaient pas apparu manifestes, pour plusieurs des raisons indiquées ci-dessus.

Dès les premières applications qui furent faites avec un mélange de traumaticine et de chloroforme contenant de l'acide chrysophanique aux doses indiquées par Auspitz (10 0/0 de gutta-percha et 10 0/0 d'acide chrysophanique), il fut manifeste que la méthode était bonne; on pouvait employer l'acide chrysophanique en mettant le malade à l'abri de la plupart des inconvénients qui s'attachent à cet agent quand il est incorporé aux graisses et employé en frictions.

Toutefois, deux défectuosités apparurent, aussi, immédiates : infériorité dans l'activité thérapeutique (comparée à celle des frictions faites avec la pommade *aux mêmes doses*) et une certaine fragilité du mélange chrysophanique traumaticiné; et voici le procédé institué par E. Besnier :

Après décapage des placards de psoriasis, les surfaces malades sont badigeonnées, plus ou moins énergiquement selon le plus ou moins d'épaisseur des couches exfoliées, avec un pinceau de soies de porc (pinceau commun des peintres en bâtiments) imbibé d'un mélange de chloroforme et d'acide chrysophanique à 15 0/0. La durée et l'énergie de l'application doivent varier, E. Besnier insiste sur ce point, avec l'épaisseur de la plaque psoriasique.

Cette application donne lieu à une sensation de chaleur ou de cuisson très supportable et très passagère. En quelques secondes, le chloroforme est évaporé et la plaque est littéralement infiltrée d'acide chrysophanique en nature : elle est devenue jaune intense, couleur d'iodoforme. C'est alors seulement qu'avec un large pinceau plat (pinceau à vernir), la partie ainsi traitée est recouverte d'une couche de traumaticine que l'on ne doit pas craindre de faire assez épaisse, et qui déborde, tout autour, les limites de la plaque.

Le résultat est excellent : action plus énergique, même innocuité qu'avec le mélange d'Auspitz, solidité plus grande de l'enduit, possibilité de proportionner plus exactement le degré de l'application chrysophanique au degré de la lésion psoriasique.

E. Besnier a appliqué ce procédé même dans les régions pilaires et même sur les organes génitaux. Aucun accident, ni local ni général; érythème chrysophanique très localisé; — et quand les applications sont exécutées soigneusement, guérison rapide, — guérison locale, bien entendu. Les applications ont été faites surtout aux cas de psoriasis à *larges plaques* et à confluence accentuée. Quant aux badigeonnages étendus à toute la surface du corps, E. Besnier les ajourne à une autre série d'expérimentations.

Les résultats annoncés par Auspitz ont été surtout constatés dans les cas de psoriasis à infiltration modérée; mais quand la plaque est épaisse, fissurée, hautement desquamative, l'activité n'est plus aussi grande. A ces cas, E. Besnier applique le procédé suivant qui, *jusqu'à présent,* lui paraît plus actif.

Les placards sont frictionnés, comme il a été dit ci-dessus; seulement, au lieu de chloroforme chrysophanique, il se sert d'une solution éthérée à 10 0/0 *d'acide pyrogallique*, recouverte immédiatement d'une couche de traumaticine.

Les expérimentations en cours d'exécution dans le service de E. Besnier comportent encore toute une autre série d'applications de la méthode d'Auspitz sur lesquelles nous reviendrons plus tard; — nous voulons dire seulement que toute une série de substances sont ainsi expérimentées en applications éthérées recouvertes, ou non, de traumaticine. Le naphtol B se prête particulièrement à ces innovations, et constitue un moyen instantané de détruire le phthirius, etc., en même temps qu'un très bon moyen de traitement applicable aux cas légers de psoriasis.

Inutile de dire que nous tiendrons nos lecteurs au courant du développement de la méthode d'Auspitz.

A. DOYON.

VI. — CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES NON TRAUMATIQUES (avec autopsies de zona et de mal plantaire perforant), par PITRES et VAILLARD (*Arch. de neurologie*, 1883, nos 14, 15 et 17).

VII. — ZONA DES NERFS LINGUAL ET MAXILLAIRE INFÉRIEUR, par DESHAYES (de Rouen) (*Gaz. hebdomad.* 12 août 1883).

VIII. — UN CAS DE RÉCIDIVE DE ZONA, par P. FABRE (*Gaz. médic. de Paris*, 20 oct. 1883).

IX. — Névrite traumatique du plexus brachial droit. Atrophie musculaire du membre blessé. Troubles trophiques (éruption vésiculeuse) de la main droite. Lésion trophique symétrique du coté sain, par Pozzi (*Gaz médic. de Paris*, 14 oct. 1883).

X — Note sur un trouble trophique de la peau observé chez les tabétiques (état ichthyosique), par Gilbert Ballet et H. Dutil (*Progrès médical* 1883).

XI. — De la parésie analgésique a panaris des extrémités supérieures, par Morvan (de Lannilis) (*Gaz. hebdomad.* nos 35, 36 et 38, 1883).

XII. — Parésie anesthésique a panaris, par O. Guelliot (de Reims) (*Gaz. hebdom.*, 5 oct. 1883).

VI. — Cet important mémoire continue la série déjà nombreuse des contributions à l'étude des troubles trophiques d'origine nerveuse. Nous n'examinerons ici, parmi ces troubles, que ceux qui portent sur la peau; mais le travail de MM. Pitres et Vaillard, qui n'a pas été écrit au point de vue particulier de la dermatologie, mais plutôt à celui de la neuropathologie, renferme encore d'autres déductions intéressantes. Il est basé sur des faits assez nombreux de névrites non traumatiques existant concurremment ou non avec des lésions des centres nerveux (tabes dorsal, mal de Pott, hémiplégie).

Alors que les nerfs présentaient à l'œil nu une apparence normale sous le rapport de la couleur et de la consistance, les auteurs ont pu y constater par l'examen microscopique des lésions très analogues à celles du segment périphérique des nerfs sectionnés, lésions d'aspect différent d'ailleurs suivant l'âge et probablement aussi la cause de la névrite et que nous résumerons en conservant les types décrits séparément par les auteurs.

Dans un premier type, la myéline se fragmente par des sections transversales ou obliques en tronçons plus ou moins nombreux et plus ou moins longs; elle cesse souvent d'être homogène pour devenir terne, granuleuse et prendre par l'acide osmique des teintes variées. Les noyaux des segments sont augmentés de nombre et de volume, le protoplasma plus abondant sectionne la myéline et pénètre entre les traits de rupture. Dans un deuxième type, la myéline plus morcelée se divise en fragments sphériques de volume variable, le protoplasma devient aussi plus abondant et les noyaux plus nombreux, le cylindre-axe n'est nulle part reconnaissable. — Au troisième type répond la disparition partielle de la myéline, de sorte que la gaine de Schwann est plus ou moins vide; dans les points où elle forme des renflements, ceux-ci sont remplis de fines particules de myéline; le cylindre-axe a complètement disparu.

Dans un quatrième type, les tubes sont partout atrophiés, grêles, pâles ; la myéline a entièrement disparu et les tubes ne renferment plus que des granulations ambrées semblables à celles qui infiltrent normalement les cellules de la moelle et des ganglions. — Enfin, au type le plus avancé, il y a disparition complète des produits transformés de la myéline, les tubes nerveux se réduisent à la gaine de Schwann ne renfermant plus que des noyaux; ils sont difficiles à dissocier et restent groupés en faisceaux ondulés et cohérents et les tubes atrophiés ont leur gaine colorée en jaune ou revêtent l'aspect conjonctif.

Ces diverses altérations peuvent se rencontrer côte à côte dans un même nerf, sur des tubes voisins et même sur le même tube. La plupart du temps, il y a en même temps augmentation de nombre ou au moins de volume des noyaux du tissu conjonctif intra-fasciculaire.

Cette névrite périphérique diffère de la dégénérescence wallérienne par l'extrême variabilité de sa marche, tantôt très rapide, tantôt très lente et par l'absence de lésions continues entre les nerfs périphériques enflammés et la moelle, lorsque celle-ci est elle-même altérée.

Comme lésions trophiques cutanées, les auteurs ont observé dans ces névrites des bulles pemphigoïdes, des œdèmes durs et chroniques, des dystrophies des ongles, des ulcérations sans tendance à la guérison, et des eschares rapides ; au sujet de ces dernières, ils confirment donc les résultats des recherches de MM. Dejérine et Leloir sur les eschares par lésions nerveuses locales dans les affections cérébro-spinales.

Enfin, et c'est là la partie la plus intéressante pour les dermatologistes, ils ont trouvé ces lésions dans un cas de zona et dans un cas de mal perforant que nous allons analyser spécialement.

Zona double occupant les 6e *et* 11e *espaces intercostaux droits.* — Sur le cadavre d'une femme de 30 ans, morte de pleuro-pneumonie droite, les auteurs ont trouvé deux éruptions de zona, l'une occupant le sixième espace intercostal droit et représentée par des cicatrices blanches, la deuxième occupant le onzième espace intercostal droit et formée de vésicules déjà un peu flétries.

Le 4e, 5e, 6e, 10e et 11e nerfs intercostaux présentaient le même aspect à l'œil nu et paraissaient absolument sains. Au microscope, les 4e, 5e et 10e nerfs étaient parfaitement normaux.

Le 6e nerf intercostal, difficile à dissocier en raison de la résistance insolite du tissu conjonctif, ne présentait plus aucune fibre saine. Les lésions, variables suivant les fibres, répondaient aux types précédemment indiqués sous les nos 1, 2, 3 et 4, ce dernier le plus fréquent. Quelques tubes ressemblaient à ceux en voie de régénération que l'on observe après la section expérimentale des nerfs. Il y avait de plus une sclérose diffuse du nerf formant des réseaux qui englobaient les débris des tubes nerveux dépourvus de cylindre-axe.

Le 6e ganglion dorsal, examiné après l'action de l'acide osmique, offrait

une diminution très évidente du nombre des tubes nerveux; beaucoup de fibres avaient disparu, ne laissant plus qu'un espace clair, limité par la gaine de Schwann, dans laquelle on trouvait parfois un noyau accolé à la paroi ou quelques fines granulations ambrées. Parmi les fibres contenant encore de la myéline, il en restait à peine quelques-unes encore normales. Dans presque toutes, la myéline était fragmentée en gouttelettes et en granulations. La trame conjonctive et les cellules nerveuses ne présentaient aucune modification appréciable.

Les racines antérieure et postérieure, correspondant au 6e ganglion droit, paraissaient absolument semblables à l'œil nu; mais, tandis que les tubes de la racine antérieure étaient sains sous le microscope, ceux de la racine postérieure étaient tous altérés offraient les lésions décrites sous les nos 2, 3 et 5.

Le 11e nerf intercostal présentait des altérations identiques à celles du 6e nerf.

Le 11e ganglion dorsal droit, examiné comme le 6e, n'offrait aucune altération appréciable de ses fibres, de ses cellules et de son tissu conjonctif. Les racines antérieure et postérieure étaient absolument normales.

La moelle dorsale, examinée spécialement dans les points correspondants aux 6e et 11e nerfs intercostaux, ne présentait aucune lésion appréciable.

MM. Pitres et Vaillard concluent de cet examen que le zona n'est pas nécessairement dû à des lésions des ganglions rachidiens, et qu'il peut tenir à des altérations des nerfs périphériques avec ou sans altérations concomitantes des ganglions et des racines correspondantes. Ils font remarquer que, dans les observations antérieures sur lesquelles se base la théorie de l'origine ganglionnaire du zona, les nerfs intercostaux n'ont pas été suffisamment étudiés; que des lésions primitives des nerfs, en dehors de toute altération ganglionnaire, ont pu causer le zona (Werdner, Kaposi, Charcot, Rouget, Mitchell, etc.); que, comme l'a dit M. Leloir, on expliquerait difficilement par une lésion isolée des ganglions rachidiens les paralysies et les atrophies musculaires qui précèdent ou accompagnent parfois le zona. Malheureusement, l'observation que nous venons d'analyser présente une grave lacune clinique : l'évolution du zona, celle de la pneumonie n'ont pas été observées; on a seulement constaté à l'autopsie une hépatisation grise du sommet, une ecchymose sous-pleurale s'étendant de la 5e à la 7e côte, avec épaississement de la plèvre et adhérences à ce niveau. Quel rôle a pu jouer la pleurésie dans la névrite intercostale? C'est une question difficile à résoudre et qui se pose, pour le 6e nerf tout au moins. De plus, il s'agissait d'un zona déjà un peu anormal, puisque les deux éruptions, d'après leurs caractères sur le cadavre, étaient bien évidemment successives et non contemporaines, comme à l'ordinaire.

Ataxie locomotrice. — Maux perforants, plantaires, symétriques, développés, l'un à droite, avant toute douleur fulgurante, l'autre à gauche,

quelques mois après l'apparition des phénomènes tabétiques. — A l'autopsie, le nerf plantaire interne droit au voisinage de la cicatrice d'amputation est difficile à dissocier, et la plupart de ses fibres présentent des lésions du type 5; quelques-unes, celles des types 3 et 4, peu d'entre elles sont normales, quelques-unes en voie de régénération. Dans le nerf tibial postérieur, la plupart des fibres sont normales; quelques-unes offrent des lésions du type 5 ou du type 3. Les nerfs collatéraux d'un orteil non ulcéré présentent les mêmes lésions que le plantaire interne.

A gauche, les nerfs collatéraux du gros orteil, le plantaire interne, présentent les mêmes lésions que le plantaire interne droit; la plupart des fibres sont atrophiées avec aspect conjonctif; le tibial postérieur a la plupart de ses fibres saines; quelques-unes à peine sont atrophiées ou fragmentées en boule.

Dans les racines postérieures de la région lombaire, la plupart des fibres sont revêtues de myéline, mais elle est irrégulière, fragmentée en gros blocs, les noyaux sont généralement volumineux; çà et là, un certain nombre de gaines sont vides ou pâles, et renferment des noyaux nombreux.

GEORGES THIBIERGE.

VII. — Chez un homme de 31 ans, apparut brusquement une douleur névralgique occupant la région mentonnière droite et le côté droit de la langue. Au bout de deux jours, on constata une éruption herpétique siégeant sur la moitié droite du menton. Les dents paraissaient plus chaudes au malade et étaient le siège d'une douleur intolérable, mais seulement à la mâchoire inférieure; elles étaient extrêmement sensibles au toucher. Deux jours après l'éruption cutanée, la langue, déjà cuisante et engourdie, présenta un certain nombre de vésicules occupant la muqueuse de ses deux tiers antérieurs à droite, surtout à la pointe. En même temps, quelques vésicules moins nombreuses, mais très évidentes et semblables à celles de la langue, existaient sur l'amygdale droite, avec douleurs lancinantes et jusque sur la muqueuse pharyngienne, mais sans tuméfaction de l'amygdale. Des vésicules existaient également sur la muqueuse labiale et sur celle des gencives, au niveau des incisives, de la canine et des petites molaires droites. La salivation était manifestement accrue. La douleur névralgique persista pendant trois semaines dans toutes ces régions. GEORGES THIBIERGE.

VIII. — Les cas de récidive de zona sont absolument exceptionnels, et on a pu voir dans un récent numéro des *Annales* le parti que M. Landouzy tirait de leur rareté pour soutenir la théorie du zona, maladie infectieuse; mais, quelque exceptionnels qu'ils soient et précisément parce qu'ils le sont, ces faits sont importants à enregistrer, car leur connaissance permettra peut-être un jour de déterminer sous quelle influence le zona peut se reproduire chez le même individu.

Le malade de M. Fabre fut atteint, à l'âge de 65 ans, d'une céphalalgie opiniâtre avec légère parésie faciale, blépharoptose droite et parésie des membres du côté droit. Un an après cette hémiplégie survenue sans ictus apoplectique et qui s'effaça bientôt, survint un zona de la région lombaire et de la cuisse droites avec névralgie sciatique qui disparut ra-

pidement. Dix-sept mois plus tard, à la suite de l'application d'un emplâtre de thapsia pour une douleur siégeant au niveau de l'omoplate gauche, M. Fabre constata un nouveau zona occupant cette fois la région thoracique supérieure à gauche, et accompagné d'une névralgie intercostale très intense et d'insomnie, suivi enfin d'une éruption furonculeuse sur la partie gauche du thorax. Six semaines plus tard, le malade avait un anthrax de la jambe, et on constatait l'existence de la glycosurie.

Ce sujet n'avait eu d'autres maladies qu'une pneumonie gauche deux ans avant le premier zona, et une pneumonie droite six mois après la première éruption. GEORGES THIBIERGE.

IX. — Le malade, âgé de 50 ans, sans antécédent morbide autre que des fièvres paludéennes, ressentit, aussitôt après une chute sur le coude droit, suivie de luxation de cette articulation, une très vive douleur dans le petit doigt et l'annulaire, signes d'une contusion du nerf cubital. Il éprouva ensuite des douleurs très intenses dans tout l'avant-bras et la main, sans anesthésie ni hyperesthésie cutanée ; il y eut seulement une légère diminution de la sensibilité de la pulpe des doigts. Divers muscles de l'avant-bras furent paralysés dès les premiers instants et lorsque le malade entra à l'hôpital, la grande majorité des branches collatérales du plexus brachial était atteinte, avec paralysie des nerfs qu'elles innervent, modifications de la contractilité et de la sensibilité électrique portant jusque sur des muscles du bras ; en même temps, ces muscles étaient atrophiés. Ces lésions doivent être attribuées à une modification de la moelle — congestion ou inflammation — sous l'influence de l'irritation des nerfs blessés ; mais les muscles étaient intacts dans le membre du côté opposé.

La peau du membre paraissait plus fine, plus lisse, mais sans offrir la sécheresse et l'aspect luisant qu'on a souvent notés ; les ongles un peu recourbés avaient une sorte d'aspect hippocratique et présentaient, en outre, une curieuse teinte bistrée qui ne pouvait être attribuée à une cause extérieure.

La température présentait à la paume de la main une élévation de 1° du côté malade.

La main paralysée montrait sur toute sa surface, tant à la paume que sur le dos et le long des doigts, un très grand nombre de traces de desquamation, disposées sous forme de petites collerettes épidermiques résultant manifestement de la rupture de vésicules ou de bulles. Le malade avait parfaitement observé cette lésion, dont il ne pouvait indiquer le début et qui était plus marquée à la partie interne de la main.

De plus, fait curieux et qui donne de l'intérêt à cette observation, le

côté sain, qui ne présentait aucun autre trouble trophique, était le siège d'une éruption semblable, également bornée à la main et sans groupement déterminé. Aucune irritation locale ne pouvant être invoquée, il faut bien admettre qu'on se trouve en présence d'un trouble trophique symétrique, comme W. Mitchell en rapporte un cas unique.

GEORGES THIBIERGE.

X. — Cette note, basée sur trois observations et accompagnée d'un croquis qui complète la description des lésions cutanées, montre l'existence ches les tabétiques d'un état ichthyosique particulier, dystrophie à évolution lente. Les auteurs la résument de la façon suivante : c'est une sorte d'épaississement de la peau, avec coloration plus ou moins foncée, laxité des téguments, desquamation de l'épiderme, dont les débris s'accumulent quelquefois pour former de véritables écailles à la surface des téguments. Elle marche toujours de pair avec des troubles marqués de la sensibilité, siège le plus souvent aux extrémités, et particulièrement aux extrémités supérieures. Au dos de la main, la peau revêt quelquefois un aspect qui rappelle celui de la peau de pellagreux. La chute des ongles semble être un cas particulier de cette dystrophie.

GEORGES THIBIERGE.

XI. — L'auteur rapporte que, amené à inciser un panaris avec nécrose de la phalange chez un homme de 60 ans, il fut étonné de constater que le malade n'avait éprouvé aucune douleur pendant l'opération. Depuis lors, il a observé une série de faits analogues dont il rapporte sept observations. La réunion de ces faits dans la pratique d'un médecin éclairé et instruit a produit le très intéressant travail dont nous avons à rendre compte et dont la valeur n'étonnera pas les lecteurs des *Annales* qui connaissent déjà le mémoire du Dr Morvan sur le myxœdème, analysé dans ce recueil, il y a deux ans.

La maladie que décrit M. Morvan affecte les membres supérieurs : localisée d'abord à un de ces membres, dont elle occupe les deux segments inférieurs, l'avant-bras et la main, elle est caractérisée « par des douleurs névralgiques, qui ouvrent la scène et se reproduisent à diverses époques, ensuite par des phénomènes de parésie et d'analgésie, et enfin par la manifestation d'un ou plusieurs panaris avec nécrose des phalanges ».

Au début, il y a des douleurs névralgiques, occupant l'un des membres supérieurs et bornées à l'avant-bras et à la main, douleurs violentes et troublant le sommeil, procédant par crises, précédant ou accompagnant le début du mal ou la naissance d'un panaris, puis se calmant pour reparaître à chaque manifestation nouvelle. Constamment,

il y a de la paralysie des muscles de l'avant-bras et de la main, n'envahissant que rarement et seulement à la longue ceux du bras; cette paralysie ou mieux parésie s'accompagne de lenteur des mouvements et d'une diminution parallèle dans la contractilité électrique et elle est suivie d'une atrophie des muscles paralysés.

Dans tous les cas, il y a de plus une insensibilité absolue au pincement, à la piqûre, à la chaleur, telle que les malades ne perçoivent aucune douleur au moment de l'incision des panaris et de l'extraction des phalanges nécrosées. Il a généralement, avec l'analgésie, de l'anesthésie, mais celle-ci manque quelquefois.

A des intervalles éloignés se produisent des panaris avec nécrose, dont l'apparition coïncide avec les étapes successives de la maladie. Ces panaris sont généralement multiples et atteignent tous ou presque tous les doigts; lorsque la maladie envahit les membres inférieurs, il ne s'y développe pas de panaris. Les panaris sont généralement indolents; quelquefois cependant ils sont le siège de douleurs spontanées, malgré l'analgésie de la peau. Ils s'accompagnent, en tous cas, de rougeur et de chaleur. La nécrose des phalanges est à peu près constante; l'ongle est conservé, mais déformé.

Les membres atteints sont tuméfiés, surtout en hiver, au niveau des doigts et ordinairement aussi à l'avant-bras, et le gonflement augmente pendant le cours des panaris.

Constamment, il y a des gerçures plus ou moins profondes à la face palmaire de la main et des doigts, le plus souvent au niveau des plis naturels. Elles ne disparaissent jamais complètement, mais sont plus profondes en hiver et peuvent aller alors jusqu'à la gaine des tendons.

Souvent, il y a des exulcérations au bout des doigts, et des phlyctènes apparaissant ordinairement en dehors de l'évolution des panaris. La chute et la déformation des ongles est fréquente.

Quelquefois les parties malades ont une teinte violacée et sont froides, surtout en hiver.

Dans deux cas, l'auteur a trouvé un léger abaissement de la température axillaire.

La santé générale est bonne.

La marche de la maladie est essentiellement progressive; elle envahit d'abord un des membres supérieurs, dans lequel elle se confine pendant des années; puis, après y avoir provoqué des poussées successives de panaris, atteint le côté opposé. Rarement on la voit s'étendre aux membres inférieurs. Elle n'entraîne pas la mort. Elle ne semble pas guérir, mais les poussées de panaris peuvent cesser.

Sur 9 malades, 7 étaient du sexe masculin; le début a lieu ordinairement de 20 à 30 ans.

La cause est inconnue. Au sujet de la cause, nous regrettons que l'auteur n'ait pas poussé ses investigations (ou tout au moins ne nous ait pas fait part de leurs résultats) dans le sens du rhumatisme et de l'impaludisme qui affectent des rapports si intimes avec deux affections bien voisines de celle qui nous occupe, la sclérodermie d'une part, la gangrène des extrémités d'autre part.

Une telle affection, il n'était pas nécessaire de le discuter longuement, reconnaît sans doute pour cause un trouble médullaire; l'auteur, ne possédant pas d'autopsie, renonce à rechercher la nature de ce trouble médullaire.

Le diagnostic ne saurait être embarrassant et il suffit de signaler les liens de parenté qui paraissent exister entre la parésie analgésique des extrémités supérieures d'une part, la gangrène symétrique des extrémités du regretté Maurice Raynaud, l'érythromélalgie de W. Mitchell, la sclérodactylie du professeur Ball, le panaris nerveux de M. Quinquaud, d'autre part, affections auxquelles nous ajouterions volontiers l'aïnhum et les amputations congénitales.

Dans cette analyse déjà bien longue, mais dont la longueur sera justifiée par l'importance du travail de M. Morvan, nous ne suivrons pas l'auteur dans son parallèle entre ces diverses affections, mais nous insisterons sur l'affinité profonde qui existe entre celle qu'il décrit et le panaris nerveux de M. Quinquaud : la malade d'après laquelle notre excellent maître a fait sa description — malade atteinte auparavant de fièvre intermittente — avait des panaris à répétition non suppurés, et n'avait ni parésie ni analgésie; malgré cela, la différence ne paraît pas aussi grande que le pense M. Morvan.

Ce travail indique donc, en résumé, l'existence d'une affection bien voisine de certaine forme du grand groupe, si peu homogène et si nécessaire à dissocier, des sclérodermies. GEORGES THIBIERGE.

XII. — Le malade que M. Guelliot a observé était un homme de 54 ans, ayant *peut-être* été atteint de fièvre intermittente à l'âge de 16 ans; il était un type d'herpétique, dans le sens attribué par M. Lancereaux à cette expression, et avait subi un traumatisme de la main gauche, probablement avec fracture de la région métacarpienne. Examiné vingt ans après cet accident, il présente des lésions de la main gauche : l'extrémité de l'auriculaire est atrophiée, la peau en est lisse et blanche; l'annulaire a été amputé à la suite d'une ulcération de sa face palmaire succédant à de nombreuses crevasses; le médius a été atteint de panaris à la suite d'une contusion et son ongle est rudimentaire; l'index a été le siège d'un panaris à la suite d'une piqûre par un chardon

et l'incision nécessitée par ce panaris n'a causé aucune douleur au malade.

La sensibililité, qui est normale à droite, a totalement disparu sur toute la face dorsale des doigts, de la main et de l'avant-bras ; la face palmaire a conservé sa sensibilité.

La main gauche se refroidit facilement en hiver et se cyanose. Le malade est moins fort de cette main, ce qui peut être dû en partie à la rigidité des doigts.

La peau des doigts est lisse, blanche, épaisse, véritablement scléromateuse par places. A la face dorsale des deux mains, elle est sèche, brillante, à rides transversales.

La sensibilité des jambes est normale ou un peu exagérée. La peau présente un état ichthyosique au niveau des tendons rotuliens et du cou-de-pied.

Les artères ne sont pas athéromateuses ; les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Il n'y a pas de parésie.

Cette observation se rapporte à un fait du même genre que ceux de M. Morvan ; bien que l'évolution des lésions n'ait pas été observée directement et que l'étiologie soit des plus obscures et des plus complexes par le fait de l'intervention des traumatismes, ce cas mérite d'être pris en considération et d'être rapproché de ses analogues.

GEORGES THIBIERGE.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE.

UEBER EIN NEUES QUECKSILBERPREPARAT (NOUVELLE PRÉPARATION MERCURIELLE), par le Dr SIGMUND LUSTGARTEN (*Wiener med. Wochenschrift*, 1884, n° 1).

L'auteur appelle l'attention du public médical sur les propriétés chimiques et thérapeutiques d'un nouveau sel mercuriel qu'il a préparé dans le laboratoire du professeur E. Ludwig et qu'il a employé contre différentes formes de syphilis.

Il s'agit du tannate de protoxyde de mercure (*hydrargyrum tannicum oxydulatum*), qui contient environ 50 0/0 du métal ; il se présente sous la forme d'une poudre vert sombre, insipide et sans odeur, ne devenant soluble qu'en se décomposant. Elle n'est pas sensiblement attaquée par l'acide chlorhydrique étendu, mais les alcalis même très dilués, l'ammoniaque, la solution de potasse caustique, les carbonates alcalins la modifient à ce point qu'au bout de peu de temps elle passe à l'état d'une sorte de magma composé de très petites particules de mercure. Elles sont si ténues qu'une grande partie d'entre elles présente sous le microscope le phénomène connu sous le nom de mouvement moléculaire. Ce processus de réduction se produit-il sous l'influence de la réaction alcaline des sucs intestinaux et l'absorption des particules de mercure s'opère-t-elle à la surface de l'intestin de la même façon qu'à la peau dans les frictions mercurielles ? C'est ce que des recherches ultérieures apprendront. Toutefois l'auteur a toujours été à même de démontrer l'absorption rapide du mercure dans le sang, car dans les cas qu'il a examinés il a trouvé le mercure dans l'urine 24 heures après son administration.

On a prescrit ce remède en 2 à 3 doses de 1 décigramme chacune tous les jours, et malgré cette dose relativement considérable, on n'observe aucun des inconvénients de l'acide tannique relativement à la digestion et aux garde-robes, ni les troubles liés d'ordinaire à l'usage interne des préparations mercurielles, calomel ou sublimé.

On n'a pas non plus constaté de stomatite ni de salivation, malgré la dose considérable de mercure portée jusqu'à 6 grammes. Par contre dans les 10 cas traités jusqu'à ce jour, comprenant toutes les périodes de la syphilis et surtout des cas de récidive de la nature la plus grave et

la plus rebelle, comme des syphilides à petites papules et des syphilides pustuleuses, on a pu constater une régression si rapide des lésions que l'auteur n'hésite pas à ranger le tannate de protoxyde de mercure oxydulé à côté des meilleures préparations mercurielles employées jusqu'à présent, en y comprenant l'onguent napolitain.

C'est dans le service du professeur Kaposi qu'ont été faites les recherches du Dr Sigmund Lustgarten.

Il est à regretter que l'auteur ne nous donne pas une formule pharmaceutique pour l'administration du remède et que son intéressant travail laisse planer sur la dose du mercure administré un doute que nous n'avons aucun moyen d'éclairer. A. DOYON.

II. — DU SIÈGE PRÉCIS DU CHANCRE SYPHILITIQUE SUR LE PÉNIS, par ARMAND BERNARD (*The Liverpool medico-chirurgical journal*, p. 25, janvier 1883).

III. — SUR L'ASPECT PARTICULIER QUE PEUT PRENDRE LE CHANCRE INDURÉ TOUT A FAIT AU DÉBUT DE SON DÉVELOPPEMENT, par R.-W. TAYLOR (Communication au Congrès de l'Association dermatologique américaine, 30 août 1883).

IV. — CHANCRE INFECTANT DE L'AMYGDALE, par HUE (*France médicale*. 31 mai 1883).

V. — DES GOMMES DE LA VERGE, par OZENNE (*Revue de Chirurgie*, 1883).

II. — L'auteur croit qu'il serait fort intéressant de faire une statistique rigoureuse du siège précis du chancre induré sur les parties génitales. Dans les divers documents qui ont été déjà publiés par Clerc, Hill, Fournier, etc., on n'a pas, en effet, assez nettement distingué les diverses parties du prépuce ou du gland. Quant à lui, il pense que l'on doit diviser le prépuce en trois régions : 1° la région interne ou muqueuse (du bord libre au sillon glando-préputial) ; 2° la région externe ; 3° le bord libre. Il est évident qu'il est des cas où l'accident primitif, tout en étant unique, peut s'étendre et envahir plusieurs régions distinctes ; aussi dans la statistique que donne le Dr Bernard, statistique qui repose sur 120 cas, le même chancre a-t-il pu être compté plusieurs fois. Voici les résultats qu'il a obtenus :

Sillon glando-préputial.....	pris 53	fois sur 120 cas.
Surface interne ou muqueuse du prépuce.	57	—
Surface externe ou cutanée du prépuce..	10	—
Bord libre du prépuce.....	2	—

Couronne (corona).....	pris	31 fois sur 120 cas.
Gland.....	10	—
Fourreau.....	18	—
Méat.....	6	—
Frein.....	6	—
Urèthre.....	1	—

Ainsi donc, sur ces 120 cas, il y a eu 194 régions distinctes qui ont été prises : le sillon glando-préputial et la surface interne ou muqueuse du prépuce ont été de beaucoup les régions le plus fréquemment atteintes.

L. B.

III. — Nous avons souvent entendu M. le professeur Fournier insister dans ses cliniques au lit du malade sur l'énorme difficulté que peut présenter le diagnostic du chancre induré au début ; aussi nous a-t-il paru intéressant de résumer les deux observations suivantes dans lesquelles l'accident initial a été observé dès son apparition et sous une forme que l'on n'est pas habitué à reconnaître.

Dans le premier cas, sur la partie interne de la lèvre droite du méat urinaire, se trouvait une tache à peu près de la grosseur de deux têtes d'épingle, d'aspect argenté ; elle n'était pas surélevée sur les parties voisines, elle se continuait avec elles sans le moindre relief, sans la moindre fissure, même à la loupe. Il semblait que le malade eût cautérisé ce point avec du nitrate d'argent, mais il n'en était rien ; cette tache n'existait d'après le malade que depuis le matin même. Le professeur W. Boeck de Christiania qui vit le sujet en question en même temps que le Dr Taylor, lui dit qu'il avait observé une ou deux fois cet aspect spécial sur le pénis comme début du chancre induré, et que de plus il l'avait souvent noté sur la muqueuse buccale des enfants. Les deux jours suivants cette petite tache argentée s'étendit un peu ; au bout de quatre jours on commença à sentir un peu d'induration, et les ganglions inguinaux devinrent manifestement durs et tuméfiés. Lorsque la lésion eut atteint à peu près les dimensions d'un pois, au bout d'une semaine, l'enduit épithélial qui le recouvrait disparut, et il resta une surface grisâtre légèrement exulcérée reposant sur une base manifestement indurée. Six semaines après la roséole apparut.

Dans le second cas, il s'agissait d'un homme marié, âgé de 44 ans, qui, à la suite d'un rapport suspect, craignit d'avoir pris la syphilis, et vint chaque jour se faire examiner par le Dr Taylor. Le douzième jour, ce médecin vit une petite tache ovale d'un aspect brillant et argenté sur la face dorsale du gland ; elle avait à peu près les dimensions de trois petites têtes d'épingle, la surface en était lisse, sans fissures. Elle s'étendit len-

tement ; le processus semblait être tout à fait superficiel, épidermique en quelque sorte, il n'y avait pas la moindre rougeur périphérique. Au bout de 10 jours, elle avait une forme arrondie, d'une ligne (2 millimètres) environ de diamètre. A partir de cette époque l'induration des couches superficielles du derme commença à se produire ; et, le 20e jour, on pouvait sentir nettement une induration parcheminée. Dès le 11e jour la pléiade inguinale fut perceptible. L'aspect argenté de la lésion persista jusqu'au 15e jour, et, à cette époque, on aurait pu la confondre avec une papule de lichen plan. Quelque temps après on vit apparaître une syphilide érythémateuse.

La conséquence que l'on peut tirer de ces observations, c'est qu'il faut se défier chez les individus qui ont eu des rapports suspects de ces toutes petites lésions sans élevures, à surface plane, lisse, brillante, argentée, sans aréole inflammatoire, que l'on pourrait observer sur les muqueuses soit préputiale, soit pénienne, soit même buccale.

Elle peuvent, en effet, rester à cet état pendant une semaine et quelquefois plus, puis on voit se développer un chancre induré type. Le Dr Taylor a insisté également dans sa communication sur d'autres formes trompeuses que le chancre induré peut revêtir au début, formes que M. le professeur Fournier apprend si bien à reconnaître à ses élèves : ce sont de petites excoriations de la muqueuse nettement arrondies, sans élevure ni dépression bien apparente, tout à fait semblables à une érosion superficielle et simple de l'épiderme. Quelquefois elles peuvent même être multiples et simuler alors une éruption d'herpès (chancre herpétiforme de Dubuc) ; tantôt enfin le chancre induré se montre sous la forme d'une petite papule sèche sans la moindre excoriation légèrement surélevée sur les parties voisines (chancre en forme de papule sèche de Lancereaux). On observe surtout cette dernière variété chez les personnes qui n'ont que peu ou point de prépuce. L. B.

IV. — Ce malade, sans antécédent, et de bonne santé, entre en janvier 1881, dans le service de M. Péan, avec une ulcération sur l'amygdale droite.

Cette ulcération de « la grandeur d'une pièce de 50 centimes, à bords taillés à pic, marqués par un liseré rouge, à fond gris jaunâtre, sanieux, irrégulier et formé d'infractuosités, se termine peu à peu en queue sur la face dorsale de la langue».

La base est indurée. L'amygdale est grosse. On voit une *pléiade* au niveau des ganglions maxillaires.

Le début date de 6 semaines. La douleur légère d'abord est devenue plus vive. Elle retentit dans l'oreille correspondante. Céphalalgie nocturne et localisée à la moitié droite de la tête.

On pense à un épithélioma de l'amygdale, mais M. Fournier en fait un chancre infectant.

10 centigrammes de protoiodure par jour, et gargarisme au chlorate de potasse.

L'amélioration locale est rapide.

Pendant les mois qui suivent, le malade offre des manifestations syphilitiques diverses : Ecthyma, engorgement des ganglions cervicaux et inguinaux, syphilides érythémateuses, papuleuses et papulo-squameuses.

Le voile du palais est boursouflé et rouge, la luette infiltrée, le pilier antérieur droit ulcéré. Toutes ces parties sont dures, à consistance fibreuse,

L'engorgement polyganglionnaire du cou est considérable.

Les boissons sont rejetées en partie par le nez, la voix est nasonnée. Le malade a des quintes de toux.

Sous l'influence du mercure et de l'iodure de potassium, le malade peut sortir de l'hôpital le 16 mai, en bonne voie de guérison.

Ce qui constitue l'intérêt de cette observation, c'est la difficulté du diagnostic au début, puisqu'on hésita longtemps entre un épithélioma et un chancre infectant. P. HAMONIC.

V. — Cette localisation rare des gommes syphilitiques a été l'objet, en 1875, d'une remarquable leçon de M. Fournier, qui en a réuni une cinquantaine de cas.

M. Ozenne rapporte une observation qu'il a recueillie dans le service de M. le professeur Verneuil, et la fait suivre du résumé de huit autres cas déjà publiés.

OBSERVATION I. (Personnelle.)

M. X..., 40 ans. — Syphilitique depuis dix ans. Traité pendant plusieurs mois.

Ce malade offre sur le dos de la verge, et depuis trois mois, une saillie circonscrite, dure, indolente, du volume d'une noisette. Cette tumeur s'enflamme, s'ulcère, se recouvre d'une croûte noirâtre qui tombe laissant à nu une ulcération de la largeur d'une pièce de 1 franc, assez profonde, à fond inégal, jaunâtre, occupée par un bourbillon noirâtre, à bords livides et taillés à pic. La base est indurée, indolente.

M. Verneuil rejette l'idée d'épithélioma, et s'en tenant à celle de gomme ulcérée, il soumet le malade au traitement suivant :

Chaque matin une pilule de proto-iodure d'hydrargyre de 5 centigrammes.

Chaque soir 1 puis 2 grammes de IK.

Pansements avec une solution de chloral à 2 0/0.

Repos relatif.

Au bout de 15 jours, l'amélioration est notable.

La guérison était complète après un mois de traitement.

OBSERVATION II. (Fournier. — *Th. de Dulong*, 1876.)

Chancre il y a 15 ans. Quatre gommes (dont deux ulcérées) sur le dos de la verge.

Guérison après deux mois de traitement local.

OBSERVATION III. (Fournier. — *Th. de Dulong.*)

Chancre il y a 20 ans.
Gomme suppurée du fourreau de la verge, et de la rainure du gland.
2 gr. 50 d'iodure de potassium par jour.
Guérison en 15 jours.

OBSERVATION IV. (Walter. *B. Johnson. — In New-York med. Record*, février 1880.)

Syphilis remontant à 10 ans.
En octobre 1879, apparition d'une plaque indurée enveloppant la moitié inférieure du gland et se prolongeant dans le canal.
Mortification rapide du gland et fistule uréthrale s'ouvrant dans la fosse naviculaire.
En décembre, masse hyperplasique occupant le dos de la verge et la rainure du gland.
Guérison totale en 20 jours, par IK et les frictions mercurielles.

OBSERVATION V. (*Zeissl in Wiener med. Presse*, 1882.)

En 82, tumeur du dos de la verge, ayant notablement diminué sous l'influence d'un traitement local.
Plus tard, quatre gommes ulcérées sur le gland et deux sur le scrotum.
La paroi inférieure de l'urèthre est mise à nu par l'une d'elles qui détruit en partie la face inférieure de la verge.
Guérison par le traitement spécifique.

OBSERVATION VI. (*Zeissl in Wiener med. Presse*, 1882.)

L'auteur signale une gomme du pénis.

OBSERVATION VII. (*Jumon in th. de Paris*, 1880.)

Gommes du prépuce et du fourreau de la verge.

OBSERVATION VIII. (Fournier, *in syphilis et mariage.*)

Syphilis. — Traitement prolongé. — Mariage 6 ans après.
La femme reste indemne. Trois enfants. Gomme de la verge après la naissance du second.

OBSERVATION IX. (*Bronson, Arch. of Dermatol. of New-York*, avril 1871.)

Induration totale du canal de l'urèthre, se continuant en arrière avec une saillie dure occupant la face inférieure du pénis.
Écoulement d'un jaune sale. Chancre 14 ans auparavant. Amélioration par IK et onctions mercurielles.

Les gommes de la verge ont quatre sièges de prédilection : la muqueuse du gland et du prépuce, le fourreau de la verge, le canal de l'urèthre et les corps caverneux.

Le point de départ est ordinairement situé au niveau de la rainure du gland et le plus souvent au lieu même occupé par le chancre infectant. Récente, la gomme constitue une tumeur solide. Ancienne, elle s'ulcère.

Au début c'est une *induration circonscrite, en forme de noyau, ou diffuse et en nappe.*

L'ulcération offre des bords taillés à pic, un fond inégal contenant un bourbillon *très adhérent.*

La zone périphérique est indurée et rouge. L'iodure de potassium amène une guérison rapide. Au niveau du méat, une gomme ulcérée expose à l'atrésie de cet orifice. A la face inférieure de la verge, elle se complique souvent de fistules uréthrales.

Les gommes sous-cutanées du fourreau peuvent laisser un tissu cicatriciel qui incurve le pénis et gêne le coït.

La gomme dn canal de l'urèthre communique à celui-ci une rigidité spéciale. Elle est primitive, ou envahit le canal par extension. Elle amène un écoulement puriforme et peut déterminer un rétrécissement (Veale).

Les gommes des corps caverneux sont indolentes et siègent en arrière, sur le dos de la verge ou latéralement. Elles déforment le pénis, et le rendent asymétrique pendant l'érection.

Il faut différencier les gommes du pénis d'un *chancre infectant ou phagédénique,* ainsi que d'un *épithélioma.*

Il ne faudrait pas les confondre non plus avec ces plaques dures siégeant au dos de la verge, sur la ligne médiane, et que l'on rencontre chez les goutteux, et même, d'après M. Verneuil, chez les diabétiques. A ces gommes, on doit opposer l'iodure de potassium ou le traitement mixte. Elles guérissent rapidement, quelquefois en laissant des cicatrices difformes à leur suite.

P. HAMONIC.

Le Gérant : G. MASSON

Société d'imprimerie Paul Dupont. Paris, 41, rue J.-J.-Rousseau (Cl.) 74.1.84.

TRAVAUX ORIGINAUX.

MÉMOIRES.

I.

LE DUALISME EN SYPHILIGRAPHIE,

Par le Dr **P. DIDAY.**

Cette question, parmi nous, est presque oubliée, parce qu'on la croit tranchée par un jugement sans appel. A l'étranger, cependant, des oppositions s'élevant dont il est juste de tenir compte, nous ne pouvions souhaiter, pour revoir à nouveau ce procès, de meilleure occasion que celle que nous offre la récente publication de M. le professeur Kaposi : *Pathologie and Therapie der syphilis*, 1re partie, Stuttgart 1881. Nous allons, en conséquence, exposer d'abord (1), apprécier ensuite, dans son énoncé et ses moyens de démonstration, le corps de doctrine qu'on veut subsistuer à celle qui a cours, et, — ceci peut se dire sans rien préjuger, — qui fait loi en France.

Voici d'abord l'énoncé doctrinal de M. Kaposi :

Doctrine française de la dualité.

C'est de l'École de Lyon qu'est sortie la doctrine qui attribue à deux contages différents l'un de l'autre les deux formes de chancres que l'on observe cliniquement : d'un côté le chancre mou, chancre simple, de l'autre le chancre dur, chancre infectant.

Bassereau (1852), s'appuyant sur des données historiques recueillies, à un seul point de vue, s'est efforcé de démontrer que l'on connaissait déjà avant 1492 les ulcères simples des organes génitaux ; que cependant les chancres durs qui sont suivis d'une infection générale ne se sont

(1) Nous ne pouvons reproduire ici que par extraits très étendus le texte de Kaposi ; mais il importe au lecteur d'être averti que, pour rédiger notre travail critique, nous avons eu sous les yeux une traduction complète des trois chapitres qui ont trait à ce sujet dans l'ouvrage du savant professeur de Vienne.

montrés qu'après cette période. Partant de ce fait ainsi que des résultats « confrontation », c'est-à-dire du rapprochement de l'ulcère d'un malade avec l'ulcère d'origine, il croyait pouvoir en inférer que le chancre mou et le chancre dur devaient leur origine à des contages différents. Il admettait donc deux contages chancreux tout à fait distincts l'un de l'autre, dont l'un ne provoquait qu'un chancre mou comme maladie locale, tandis que l'autre ne produisait qu'un chancre dur avec syphilis générale consécutive; — *Doctrine française de la dualité.*

Cette opinion, proclamée d'abord par Bassereau, ne fut, à proprement parler, érigée en système et répandue que par Rollet, chirurgien en chef de l'Antiquaille, à Lyon. Rollet s'efforça notamment d'arranger les faits cliniques qui ne cadraient pas parfaitement avec la nouvelle théorie de la différence radicale des deux variétés de chancre.

Rollet répondit par une nouvelle théorie, celle du chancre mixte, aux hésitations que devaient provoquer les faits où l'on voit des chancres inoculables au porteur être suivis chez lui des symptômes d'infection générale. En effet, l'inoculation d'un chancre induré au porteur ou à un individu déjà syphititique donne un résultat négatif. Mais si le résultat, ce qui est rare, est positif, c'est, comme l'expérience le prouve, un chancre mou qui se produit chez l'inoculé. Dans ce cas, on doit admettre que le malade avait un chancre mixte dont une partie, celle du chancre mou, est précisément inoculable même à un sujet syphilitique.

Rollet, puis Laroyenne, Basset, Nodet et Melchior Robert ont démontré expérimentalement ce fait, en transportant sur un chancre induré, dont la sécrétion n'est pas auto-inoculable, du pus d'un chancre mou : on obtenait alors une sécrétion qui, inoculée « au porteur » ou à un individu syphilitique produisait un chancre mou.

Si donc l'expérience enseigne qu'à une seule et même source un individu prend par le coït un chancre mou (local), un autre un chancre induré (infectant), l'explication devenait très facile en se basant sur le chancre mixte. Car l'un ne s'était inoculé que du pus de chancre mou, l'autre la sécrétion seule du chancre induré.

La surinoculation artificielle du sang d'un syphilitique, comme l'avaient faite les expérimentateurs ci-dessus, n'avait, il est vrai, jamais provoqué un chancre (suppurant, ulcéré) mais une papule survenant après une incubation d'une certaine durée. Ces faits n'empêchaient pas Rollet d'admettre, par amour de sa théorie, un chancre pour de tels cas aussi. De la même manière il laissait aussi de côté les faits constatés par Wallace, Waller, etc., que par l'inoculation de produits syphiliques secondaires on ne provoquait pas d'ulcères chancreux, mais des infiltrations (nodules). Pour tous ces cas il admettait la production de

chancres parce qu'un mode d'inoculation de la syphilis autre que par un chancre aurait rendu nécessaire la création d'un troisième virus ou la division du chancre induré en deux variétés de puissance différente. Malgré cette défectuosité déjà très sensible, la doctrine française de la dualité avait entraîné une grande partie du monde médical.

Non seulement le gros public médical, mais encore les hommes ayant une grande et sérieuse expérience lui rendirent hommage. Ricord lui payait également son tribut et se déclarait timidement mais incontestablement un de ses partisans.

A vrai dire, la doctrine française de la dualité ne peut supporter la critique sérieuse des observateurs à idées non préconçues. Elle portait au front d'une façon trop évidente le caractère de l'arbitraire. Elle le montrait déjà extérieurement en ce qu'elle était très commode. Ses défauts étaient tellement évidents qu'ils frappaient tout le monde. Les deux chancres prétendus différents dans leur nature ne pouvaient mieux être séparés l'un de l'autre que par les caractères qui leur avaient été attribués par l'ancienne description de Ricord. Du fait que parfois, même après des chancres mous types, il se produisait une syphilis générale, on n'en parlait pas. La transmissibilité des produits secondaires de la syphilis avait reçu par la doctrine de la dualité une explication en opposition avec les faits. L'hypothèse qu'on s'était permise aussi souvent que cela était nécessaire ou utile, mais nullement fondée, du chancre mixte, avait toutefois par trop le caractère d'une supposition arbitraire. Quelques voix seulement, mais des voix très autorisées faisaient valoir, d'un côté, que toute une série de faits cliniques bien constatés ne pouvaient pas s'expliquer dans la doctrine française de la dualité ; qu'ils étaient expliqués d'une façon exclusive, bien plus, passés sous silence par les partisans de la doctrine française. Sigmund, surtout dans une série d'articles parus dans le *Med. Wochenschrift* de 1859 et de 1860, déclara inadmissible la séparation des chancres en chancre induré et en chancre mou, comme produits morbides provenant de deux sources essentiellement différentes d'infection, en remettant de nouveau en mémoire des faits d'expérimentation connus, mais entièrement négligés par les créateurs et les partisans de la doctrine de la dualité : Partout où il existe un chancre à base molle on obtient la cicatrisation avec des pansements simples ; après un laps de temps connu, il se développe des phénomènes secondaires sur la peau et sur les muqueuses.

Dans des cas tout à fait semblables, la cicatrice est indurée; les symptômes généraux surviennent consécutivement.

Là où un chancre mou vient de se cicatriser se développe une papule ;

à la suite de cette papule, et dans son voisinage le plus immédiat, il survient bientôt plusieurs autres papules, puis peu à peu, par leur accroissement en nombre, on voit apparaître les phénomènes généraux dont il a été question.

Un chancre à base molle se cicatrise : la cicatrice ne s'indure pas; il se produit une inflammation avec suppuration des ganglions inguinaux. Pendant ce temps, ou bientôt après, surviennent des phénomènes généraux, sans traitement interne préalable quelconque.

Une femme affectée de chancres mous donne des chancres à plusieurs individus. Aucun d'eux n'était auparavant syphilitique, et cependant le premier contracte un chancre induré, le second un chancre mou, etc.

Une femme atteinte d'un chancre induré ne donne à plusieurs individus qu'un chancre simple, restant mou; aucun d'eux n'avait eu antérieurement la syphilis.

Des individus ayant eu, il y a plusieurs années, un chancre dur et les suites, reviennent de nouveau avec un chancre dur, et il survient de nouveau des phénomènes consécutifs. — Quelques-uns d'entre eux sont restés indemnes pendant 14 ans avant de devenir malades une seconde fois.

Sigmund fait en outre remarquer, dans un travail ultérieur qui traite ce sujet au même point de vue, que l'affirmation des Français (Rollet) que la syphilis se transmet toujours sous la forme d'un chancre, d'un chancre dur, se confirme le plus rarement chez les femmes. Chez elles on trouve dans la plupart des cas des pustules, des ulcères folliculaires d'une nature molle parfaite, et en grand nombre; tantôt ils guérissent comme affection locale, tantôt ils se transforment en papules, en symptômes de syphilis générale (transformation *in situ*). Au début, on ne peut prévoir quel caractère prendra l'ulcère primitif et quelles seront ses conséquences. Ce n'est que plus tard que se montreront les caractères distinctifs du chancre mou ou du chancre induré dont le premier se termine régulièrement comme lésion locale et n'entraine que rarement la syphilis générale; le dernier, au contraire, amène également d'une manière régulière une infection générale, mais pas absolument comme il a été dit ci-dessus. D'ailleurs, le chancre perd quelque chose de la signification que lui ont donnée les Français comme affection primaire, si l'on considère la manière sous laquelle les produits de la syphilis secondaire sont inoculés comme tels. Sigmund, en éclairant par les arguments reproduits ici dans leurs points essentiels le caractère exclusif de la doctrine française de la dualité, notamment le caractère purement hypothétique de la théorie du chancre mixte, et en se déclarant l'adversaire de cette théorie, se trouva d'accord avec d'autres spécialistes très expérimentés, notamment avec Hébra.

Doctrine allemande de la dualité.

Tandis que, comme cela vient d'être démontré, une partie des spécialistes s'éleva contre le dualisme français, V. Bärensprung essaya de tourner en quelque sorte les points faibles évidents de cette doctrine en proposant une séparation encore plus radicale des deux contages supposés. Sa théorie, qui repose également sur l'hypothèse de deux sources d'infection différente, a reçu le nom de doctrine allemande de la dualité.

La base pour l'édifice théorique que V. Bärensprung proposait à l'ancienne doctrine de l'unitéisme, et, dans une certaine mesure, comme une modification de la doctrine française de la dualité, est constituée par le fait connu que, comme le croit V. Bärensprung, un chancre guérissant sans induration n'entraîne jamais la syphilis constitutionnelle, tandis qu'un chancre induré l'entraîne toujours. L'induration est pour lui le caractère essentiellement décisif, non entre le chancre mou et le chancre induré, mais entre le chancre en général et la syphilis.

D'après la description de V. Bärensprung, on devrait admettre l'existence de deux espèces de contage : 1° le virus chancreux ; 2° le virus syphilitique, dont les effets sont absolument indépendants l'un de l'autre et se traduisent d'une manière différente (1).

Avec cette théorie on pouvait expliquer certains phénomènes cliniques compliqués de la même façon que par la doctrine française de la dualité. Le chancre dur ne devait jamais commencer comme tel. On prétendait qu'il se produisait toujours, après une incubation de plusieurs semaines, une papule, et que celle-ci ne s'ulcérait que plus tard et représentait ainsi ce que l'on avait faussement dénommé le chancre dur.

Si toutefois sans incubation, dans l'espace de 24 heures, il se développait une pustule, et, à la suite de celle-ci, un chancre mou, s'indurant au bout de quatre semaines, on croyait pouvoir le considérer comme le résultat simultané, en un seul et même point, de l'inoculation du virus chancreux et du virus syphilitique. Le virus chancreux se traduisait immédiatement par l'apparition d'une pustule et d'un chancre. Mais le virus syphilitique ne produisait l'induration en ce même point qu'après quatre semaines.

On avait donc dans ce cas non un « chancre mixte » (des dualistes francais), puisque en général il n'y a qu'une espèce de chancre, mais un

(1) Nous omettons ici, parce qu'il sera reproduit plus loin, dans notre réponse, l'exposé de la doctrine de V. Bärensprung.

mélange, ou une coïncidence de chancre et syphilis en un seul et même point.

Là un autre individu non syphilitique pouvait prendre tantôt un simple chancre comme affection locale, tantôt une induration, tantôt enfin les deux.

D'après la théorie de V. Bärensprung, il eût été logique d'abondonner la notion du « chancre dur », et de ne parler d'une part que de chancre (mou) et de l'autre d'induration comme des seules affections primaires possibles ; toutefois ce n'était pas le cas chez V. Bärensprung.

Zeissl a été immédiatement plus logique, car, dans la 1re édition de son *Traité de la syphilis constitutionnelle* (Erlangen 1864), il désigne comme première manifestation de l'action du virus syphilitique « non le chancre dur, mais l'induration huntérienne », et présente la « combinaison du virus syphilitique avec le virus chancreux » (ce qui constitue cliniquement le « chancre dur ») comme une possibilité accidentelle.

Zeissl par sa grande expérience clinique se trouvait à l'abri des entraînements théoriques exclusifs dont le système de V. Bärensprung n'en contenait que trop : il amena ainsi plus de partisans à la doctrine allemande de la dualité que V. Bärensprung n'avait pu lui-même en recruter.

Les deux doctrines de la dualité n'étaient, comme on le voit, parentes qu'extérieurement, par l'admission de deux espèces de contages, mais au fond complètement différentes l'une de l'autre. Les Français (Rollet, Ricord, Fournier) enseignaient qu'il y a deux chancres tout à fait différents l'un de l'autre, dont l'un reste mou et ne donne jamais lieu à la syphilis, dont l'autre s'indure et amène toujours une maladie générale. Les Allemands (V. Bärensprung, Zeissl) démontraient que certainement il y a deux espèces de contage, celui du chancre, qui ne détermine que le chancre, et celui de la syphilis, qui produit seulement l'induration ; qu'il n'y a par conséquent qu'une seule espèce de chancre ; que celui-ci reste toujours une affection locale et ne donne jamais la syphilis; que la syphilis au contraire provoque constamment, comme affection primaire, l'induration ; que celle-ci peut s'ulcérer plus tard et faire croire à un chancre dur, mais qu'elle est une première production de la syphilis générale déjà réalisée.

En Allemagne, en Angleterre, en Amérique, la plupart des partisans, gagnés à la théorie de la dualité (Geigel, Bäumler), considèrent la doctrine allemande de la dualité comme plus convenable.

A l'École de Vienne, vers l'année 1860, les deux théories de la dualité ainsi que celle de l'unitéisme avaient des représentants. Hébra n'a jamais cessé de combattre pour la dernière, de même Michaelis, Reder, Auspitz.

Zeissl resta le champion le plus zélé et le plus conséquent de la doctrine allemande de la dualité.

Sigmund, qui, en 1860 et 1861, avait pris fait et cause pour la doctrine de l'unitéisme, s'est converti plus tard, d'abord en hésitant, puis catégoriquement, à la doctrine de la dualité.

On ne peut admettre que Sigmund fut à ce moment d'avis qu'on devait ou déprécier ou tout à fait ignorer les faits que, s'appuyant sur sa vaste expérience, il avait autrefois opposés à la doctrine de la dualité. Le grand nombre de points que chacune des théories admises laissait encore sans explication produisait un sentiment de malaise : de là une tendance toute naturelle à mesurer l'excellence de la théorie à son utilité pratique ; c'est là ce qui a enfin amené Sigmund à la doctrine de la dualité et a été la cause occasionnelle des apophtegmes suivants :

« La théorie des deux espèces de groupes de maladies essentiellement distincts l'un de l'autre est fondée sur l'observation des malades, et l'hypothèse de deux espèces de matière contagieuse essentiellement différente qui en forme la base a pour elle la conclusion tirée de ces observations, l'induction et l'analogie. Avec ce dualisme on explique plus simplement et plus logiquement que de toute autre manière les processus morbides dans ces affections. »

En 1864, le même auteur a proposé une nouvelle division pratique reposant sur la principe de la dualité des affections vénériennes et syphilitiques.

Dans les dernières années, la puissance des faits paraît avoir de nouveau préparé, dans les opinions de quelques-uns des dualistes les plus éminents, un revirement subit qui se manifeste dans l'attitude moins prononcée de quelques auteurs qui avaient autrefois défendu la doctrine de la dualité jusque dans ses conséquences les plus extrêmes.

Avant tous, Zeissl, dans la 2e édition de son *Traité de la syphilis* (Erlangen 1871), tient déjà compte de ces revirements. Le fait indéniable que, en thèse générale, l'ulcère induré provoque à coup sûr la syphilis, tandis que l'on ne peut pas affirmer qu'il en soit ainsi de l'ulcère non induré, détermine encore aujourd'hui Zeissl à admettre la distinction essentielle du contage de l'ulcère contagieux non induré et de la syphilis. » Toutefois il ne parle plus de l'induration huntérienne comme de la forme initiale de la syphilis (comme dans la 1re édition de son ouvrage), mais de l'ulcère induré et de l'induration de l'ulcère ; il attribue à l'induration, seulement par raison d'opportunité, une signification différentielle, et accorde même qu'il y a aussi des cas dans lesquels l'induration échappe au toucher le plus exercé, que par conséquent la syphilis sans induration peut provenir d'un chancre mou.

Zeissl a déclaré à plusieurs reprises qu'il n'était plus un partisan « inflexible » de la doctrine de la dualité. Bien plus, Zeissl semble s'être séparé, avec raison, tout à fait de la doctrine de la dualité. Car, page 24 de la 2e partie de la 3e édition de son ouvrage sur la syphilis, cet auteur établit comme axiome :

« Le virus chancreux et le virus syphilitique n'ont rien de commun l'un avec l'autre. » Et quelques lignes plus loin il dit : « Le contage syphilitique est peut-être une modification à peine encore déclarée du contage du chancre. » Il est difficile de comprendre comment Zeissl, avec ces « axiomes » qu'il atténue, il est vrai, de nouveau, dans son rapport d'hôpital de 1877, peut encore néanmoins vouloir être considéré comme dualiste. Toutefois, d'après la dernière publication de cet auteur, la maladie syphilitique commence non avec l'induration mais avec un ulcère qui ne s'indure que plus tard — avec l'ulcération d'infection. — D'autres partisans de la doctrine de la dualité se voient aussi conduits à abandonner des points essentiels de cette doctrine. Bäumler qui, après avoir apprécié à fond les faits cliniques et expérimentaux objectés à la doctrine de la dualité, avoue cependant qu'il est partisan de cette théorie, lui devient cependant infidèle en un point essentiel. La sclérose n'est pas selon lui un symptôme de l'infection générale, mais seulement une affection qui peut évoluer sans conséquences aucunes pour l'organisme : cependant elle a le plus souvent pour suite l'infection générale, car le virus de ce foyer est d'abord résorbé. Mais, ainsi comprise, la doctrine de la dualité se rapproche beaucoup de la théorie de l'unitéisme. Seulement, dans cette dernière, l'ulcère mou peut jouer le même rôle. Mais un autre dualiste concède aussi ce qui suit : il dit qu'un ulcère dans lequel le toucher le plus exercé ne parvient pas à constater une induration peut avoir pour conséquence une syphilis générale. Les unitéistes l'appellent un chancre mou ; les dualistes un chancre dur dans lequel l'induration fait défaut ; ce qui, en fin de compte, est la même chose.

On voit donc que Zeissl ne représente pas du tout en ce moment-ci la doctrine allemande de la dualité ; que, par contre, il est le représentant du dualisme français, mais seulement dans sa forme la plus extérieure.

Doctrine actuelle de l'unitéisme.

En opposition aux changements que la doctrine de la dualité française et allemande devait subir, pour se conformer aux faits cliniques, l'ancienne doctrine de l'unité du contage du chancre et de la syphilis s'est maintenue dans une certaine stabilité.

Mais elle présente aussi ce grand défaut, de ne pouvoir expliquer ou de mal expliquer bon nombre de faits.

Nonobstant, le nombre de ses partisans ne diminua jamais. Dans le but de diriger les lecteurs impartiaux et les étudiants, je rappellerai ici les plus essentiels des faits laissés de côté par la doctrine du dualisme.

1° Le chancre mou, — avec ou sans bubon suppuré, — se termine en général comme maladie locale, sans accidents généraux.

2° Il n'est pas rare de voir le chancre mou, — avec ou sans bubon suppuré, — avoir pour conséquence une syphilis générale (*Hat gar nicht selten allgemeine Syphilis zur Folge*).

3° Le chancre mou commence comme tel, il s'indure toutefois dans sa marche ultérieure et est suivi de syphilis générale (*und ist von allgemeiner Lues gefolgt*).

4° Le chancre dur commence dans la plupart des cas comme un chancre mou (sous forme de pustule, sans incubation); son induration ne se développe que dans le cours de la deuxième à la troisième semaine (1) mais assez souvent déjà du troisième au cinquième jour. Il est d'ordinaire suivi de syphilis générale.

5° Le chancre présente une induration typique, mais la syphilis générale ne fait défaut que dans des cas très rares, mais bien constatés (2).

6° Si l'on enlève assez à temps, par l'excision ou par un procédé quelconque, le nodule scléreux typique, le malade ne reste pas toujours, mais cependant dans un assez grand nombre de cas, indemne d'infection générale. Ceci prouve, ce qu'a déjà démontré le fait cité plus haut, que la proposition des dualistes allemands, que la sclérose elle-même est déjà un symptôme d'infection générale, est tout à fait insoutenable.

7° Des chancres (folliculaires) et des pustules se transforment *in situ* en papules caractéristiques (transformation *in situ*). Celles-ci se multiplient pendant assez longtemps dans la même région par auto-inoculation, comme les chancres eux-mêmes, en tant qu'affection locale. Après un laps de temps de six semaines à trois mois, il survient, comme manifestation de l'infection générale, une roséole et la série ultérieure des symptômes syphilitiques.

8° Sur un individu on trouve plusieurs scléroses développées en même temps, ou sans aucun doute développées successivement.

9° La sécrétion provenant de nodules et de papules hunteriennes suppuration abondante, soit produite spontanément, soit par irritation artifi-

(1) Il n'est pas exact, comme les dualistes l'enseignent, qu'en général, au point d'inoculation, il se produise une excoriation se cicatrisant rapidement, et que, après trois à quatre semaines, il se forme là une sclérose et que celle-ci ne s'ulcère que consécutivement. Ceci est, au contraire, l'exception pour les maladies ordinaires d'infection par le coït.

(2) Ce dernier cas se présente très rarement, et encore plus rarement d'une manière incontestable.

(Kaposi en rapporte un cas, que nous n'avons ici ni à contester ni à discuter).

cielle (séton, poudre irritante, emplâtres), a engendré par la surinoculation des ulcères qui étaient toujours eux-mêmes inoculables par génération, qui correspondaient par conséquent, sous ce rapport, à la notion usuelle du chancre mou (Wallace (1), Köbner (2), Pick (3), Zee (4), Bidenkap (5), Michaelis (6), Hübbenet (7), etc.).

10° La surinoculation d'un ulcère mou (chancre de Clerc) de cette espèce (par inoculation d'une sclérose au porteur ou sur un autre individu syphilitique) sur un individu sain n'a pas eu, dans quelques cas, pour conséquence la syphilis générale.

11° Les inoculations artificielles de sécrétion de produits syphilitiques secondaires (Wallace, Waller, Bidenkap, Rinecker, etc.) ou de sang syphilitique (Waller, Pellizari, Lindwurm, etc.), ont démontré que dans ces cas l'affection primaire résultant de l'inoculation ne se développe pas en général sous forme de chancre, ni d'une induration huntérienne, mais sous l'aspect d'une petite nodosité semblable aux papules, nodosité à laquelle manquaient précisément les prétendus caractères de la sclérose.

12° L'expérience clinique enseigne également que dans de nombreux cas la syphilis générale ne se transmet que sous formes de papules, de condylomes plats, sans sclérose ou sans un chancre quelconque comme affection initiale.

13° En outre, la syphilis générale est très fréquemment consécutive à des affections primaires qui ne correspondent aux caractères ni du chancre mou typique, ni du chancre induré typique, de la sclérose ou de la papule, mais se présentent comme ulcères phagédéniques ou diphtéritiques ou même comme une simple érosion (*ulcus ambustiforme*, érosion chancreuse, Bassereau). De sorte que la thèse principale des dualistes, que toute syphilis a pour forme initiale un chancre induré, la sclérose ou une papule, est également réfutée.

14° On trouve enfin des cas bien constatés dans lesquels la syphilis est acquise sans trace quelconque d'une affection primaire quel que soit son nom, puisque il ne se produit aux lieu et place de la transmission aucune formation visible d'ulcère ou de papule-syphilis d'emblée.

D'autres personnes ont contracté un chancre dur et la syphilis au contact d'un chancre mou (Langlebert). On a vu plus souvent encore, que des individus atteints de syphilis ont transmis par le coït à quelques personnes seulement des chancres mous sans syphilis (Melchior Robert, Langlebert, Cullerier). On a vu apparaître par inoculation de la sclérose au porteur ou sur des syphilitiques, non seulement des ulcères mous, mais après une incubation une papule ou une induration (Bidenkap, Bœck). Les dualistes se tireront peut être d'affaire en parlant de

l'« irritabilité » des syphilitiques. Tarnowsky a même récemment provoqué sur des syphilitiques de telles « pseudo-indurations » par de simples cautérisations, bien que Köbner et moi n'ayons pu l'obtenir (Gay a constaté le même résultat que Tarnowsky), et il a créé une nouvelle espèce de chancre, le « pseudo-induré » des syphilitiques, analogue, mais dans un autre sens, à celui que Fournier avait déjà créé autrefois sous le nom du pseudo-chancre induré des sujets syphilitiques.

Mais certainement la grande série des faits cités ci-dessus et d'autres non reproduits ici, mais dont il sera encore fait mention dans la pathologie spéciale, démontrent que la syphilis se transmet le plus ordinairement par l'affection primaire de l'ulcère induré ou de la sclérose ulcérée, mais que l'infection syphylitique peut aussi se produire par l'intermédiaire des diverses autres formes primaires indiquées, du chancre mou, de la papule, de l'érosion et sans aucune d'elles. Il est évident que les diverses affections survenant comme formes primaires peuvent se transformer en secondaires, c'est-à-dire en productions de la syphilis générale, et *vice versa :* ces dernières peuvent produire de nouveau par inoculation artificielle ou par le coït des affections primaires (ulcères, papules). En un mot, la clinique et l'expérimentation ont parfaitement établi tant de conversions des formes primaires en d'autres formes primaires et en productions de syphilis générale, et ceci avec une telle certitude, que l'hypothèse suivante s'impose à nous :

Toutes ces formes proviennent d'une source unique de contagion; il n'y a qu'un seul virus syphilitique.

Ce n'est pas seulement par ce qu'il y a d'insuffisant dans chacune des théories de la dualité que nous sommes amenés à admettre un virus syphilitique unique : c'est encore par considération aux exigences pratiques. Quelque fidèle que le dualiste le plus fervent soit à l'opinion que le chancre mou est différent par son origine et nosologiquement du chancre dur ou de l'induration, il est aussi incapable que l'unitéiste de dire, dans un cas donné, si un chancre mou se terminera comme affection locale ou déterminera une infection générale sans ou avec induration consécutive.

Le dualiste doit attendre la marche ultérieure avant de pouvoir s'expliquer clairement sur la signification du chancre pour l'individu affecté (1), puisque l'infection générale après le chancre mou est mal-

(1) Bien des pardons, chers unitéistes. Mais c'est ici le cas de dire, avec notre Molière :

« Vous donnez sans raison vos qualités aux autres »,

car *pouvoir pronostiquer* n'est pas moins le caractère que l'avantage du dualisme. Avant que les accidents secondaires n'éclatent, alors que vous êtes incapables, vous, de dire au malade autre chose que : « Attendez l'événement », nous sommes,

heureusement un fait fréquent et bien connu. Dans la pratique, un partisan de la doctrine de la dualité considère exactement comme un unitéiste un chancre mou, ou, ce qui est la même chose, un ulcère vénérien sur lequel il est impossible de constater une induration spécifique, comme la source possible d'une infection générale : le dualiste en théorie est forcé par l'expérience d'être unitéiste dans la pratique.

Il nous paraît scientifiquement inadmissible, et avant tout sans utilité pratique, de nommer un chancre « mou » après coup, quand les phénomènes généraux inattendus se sont présentés, chancre infectant, induré ou mixte, même si le toucher le plus exercé n'a pu découvrir aucune induration comme l'exige le dualisme — un chancre syphilitique à base molle (Fournier) ; c'est là un pronostic rétrospectif, une contradiction.

Quelque opposées que soient les opinions théoriques des dualistes et des unitéistes, sur le terrain des faits ils se rencontrent, vu qu'elles sont reconnues des deux côtés et qu'elles peuvent servir de guide pour le traitement à instituer.

Les unitéistes conçoivent de prime abord l'idée de syphilis d'une façon plus large, car scientifiquement cette idée s'étend pour eux non seulement à toutes les affections vénériennes survenant régulièrement ou même seulement rarement à l'infection générale, c'est à dire au chancre, à l'induration, à la papule, mais aussi aux symptômes manifestes de l'infection générale spécifique elle-même.

Cette idée plus large de la syphilis est la base de la théorie suivante : Tous les médecins, quand il s'agit de la pratique, entendent par le nom de syphilis la maladie générale déjà prononcée, la syphilis dite constitutionnelle, *lues universalis ;* ils ne diffèrent qu'en théorie.

(*A suivre.*)

nous, en mesure de lui dire s'il aura la vérole, oui ou non ; dans ce dernier cas, à quelle date en paraîtra la manifestation générale ; et, dès l'origine, de faire nos réserves et de prendre nos précautions en conséquence. Je proposai autrefois aux intéressés des expériences pratiques propres à vérifier comparativement, sous ce rapport, notre pouvoir et leur impuissance..... Si l'on se décidait aujourd'hui à accepter, je tiens toujours le pari.

(*Note de M. Diday.*)

II.

QUELQUES MOTS SUR LES INJECTIONS HYPODERMIQUES DE CALOMEL, DANS LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS,

Par le Dr **Louis JULLIEN.**

Je suppose admis le principe de la cure hypodermique pour le traitement de la syphilis : à quelle préparation mercurielle faut-il donner la préférence ?

Tandis que Lewin (de Berlin) et la majorité des praticiens s'attachent à injecter un composé soluble et facilement absorbable (bichlorure, peptone mercurique), Scarenzio, professeur à Pavie préconise l'emploi du calomel en suspension dans un excipient maniable. Cette dernière méthode, aujourd'hui encore trop peu connue, mérite mieux que l'oubli, et je vais l'étudier brièvement, grâce à quelques documents récents.

Les premières expériences de Scarenzio remontent à janvier 1864. L'auteur ignorait les essais de Hunter et d'Hébra pour guérir la syphilis en injectant le sublimé dans le tissu cellulaire, essais d'ailleurs infructueux auxquels on avait vite renoncé à cause de l'inflammation très vive provoquée par l'injection. Il songea d'emblée à se servir d'un composé fort peu irritant par lui-même, employé depuis longtemps comme topique doux sur la peau, sur la muqueuse conjonctivale, à la surface des plaies. Se basant sur l'opinion de chimistes autorisés, Mialhe, Selmtz, le médecin de Pavie comptait que la présence des chlorures sanguins changerait le protochlorure en bichlorure, et que cette modification progressive s'opérerait avec assez de lenteur pour livrer à l'absorption quotidienne une dose non toxique de sublimé corrosif, mais assez élevée cependant pour l'effet curatif; 40 centigrammes de bichlorure, sûrement entraînés dans la circulation, devaient suffire à la guérison d'une syphilis moyenne, et très probablement on n'aurait jamais à dépasser le nombre de 2 à 3 injections.

Telles furent les raisons théoriques qui guidèrent Scarenzio et qu'il exposa dans son mémoire de 1864 (1) en les appuyant d'observations de tous points confirmatives. Bientôt les expériences se firent de tous côtés en Italie ; Ambrosoli, Ricordi, Monteforte firent les premiers connaître les heureux résultats de leur pratique. En 1869, un nouveau mémoire dû à la collaboration de Scarenzio et Ricordi fut couronné par la *Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, et depuis cette époque quantité de publications s'ajoutèrent chaque année aux précédentes pour vanter la sûreté d'action et la prompte efficacité de la méthode. En 1878, dans mon *Traité des maladies vénériennes*, je lui consacrai moi-même quelques lignes, mais la question, qui intéressa vivement les spécialistes étrangers, ne fit aucun chemin en France.

Cette année l'attention fut de nouveau rappelée sur la méthode de

(1) Primi tentativi di cura della sifilide costituzionale in *Annali universali di medecina*, fascicules d'août et de septembre 1864, page 602.

Scarenzio par le travail d'un médecin russe, Georg Smirnoff (1) de Helsingfors (Finlande), mais l'œuvre écrite en suédois ne put avoir grand retentissement. Par bonheur, depuis la publication de son travail, l'obligeant auteur a bien voulu me donner quelques détails particuliers sur les résultats auxquels il est arrivé, et je les crois de nature à intéresser les lecteurs des *Annales*.

Choix du liquide. — La formule dont se servit tout d'abord Scarenzio fut la suivante :

Calomel à la vapeur.....	20 à 30 centigrammes.
Glycérine.....	1 gr. 50 —

On faisait le mélange dans le corps de pompe d'une seringue Pravaz, pourvue d'une aiguille un peu grosse. Ce liquide était encore employé à Milan, par Soresina, Bertarelli, en 1879. Smirnoff ne l'a modifié que dans les proportions de ses composants et formule simplement :

Calomel.....	1 gramme
Glycérine.....	10 —

Par chaque injection il fait pénétrer 18 centigrammes de calomel dans le tissu cellulaire; mais chez les femmes maladives, faibles ou anémiques, il ne dépasse pas 7 centigrammes, de crainte d'un trop violent mercurialisme.

Toutefois Scarenzio renonça vite à la glycérine pour la remplacer par un mucilage, et voici la composition du produit auquel il donne aujourd'hui la préférence, tel qu'il nous l'a fait connaître récemment :

Calomel à la vapeur de.....	10 à 15 centigrammes
Poudre de gomme arabique.....	5 —
Eau distillée.....	1 gramme.

Choix de l'instrument. — La seringue ordinaire de Pravaz contenant à peu près 1 gramme avec sa tige divisée en 10 parties, écrit Smirnoff, est parfaitement propre à ce but. La canule doit mesurer au moins 3 centimètres de longueur. Ce point est important, parce que chez la femme surtout, chez l'homme moins souvent, le canal d'injection s'enflamme et quelquefois même un petit abcès se forme à son extrémité. Si le calomel se trouvait près du canal d'injection, l'inflammation par continuité irait jusqu'à lui. Ce danger est écarté si la canule longue de 3 centimètres est enfoncée jusqu'à l'armature. La seringue, qui doit être soigneusement nettoyée après l'injection, doit pouvoir se dévisser à son extrémité.

Choix de la partie où doit être faite l'injection. — La partie postérieure des bras fut d'abord préférée, puis on opéra sur le haut du dos, à la partie postérieure des épaules. Les oculistes vantèrent beaucoup contre l'iritis les injections pratiquées dans la région temporale, et j'ai eu l'occasion de voir un beau succès ainsi obtenu dans le service de Bertarelli en 1879. Mais aujourd'hui on est à peu près d'accord pour considérer les fesses comme la région par excellence propre aux injections mercurielles ; Smirnoff en donne les motifs suivants :

1° La substance injectée entre le tégument et les muscles, c'est-à-dire exclusivement dans les tissus mous, n'est nullement exposée à des pressions; que

(1) *Om Behandling af syfilis medelst subkutana Kalomelinjektioner* af Georg Smirnoff; Helsingfors, 1883.

le patient reste assis ou couché sur le côté ou sur le dos, elle ne peut jamais être que légèrement refoulée d'un côté ou de l'autre;

2° La peau des fesses est si épaisse et si ferme que, si même les parties où le calomel se trouve injecté sont enflammées, la petite quantité de pus qui se forme ne peut presque jamais traverser la peau, elle s'absorbe entièrement.

Le patient doit seulement garder le repos pendant quelques jours après l'injection ; l'opération faite, le protochlorure doit se trouver à 3 centimètres au moins du bord postérieur du fémur ainsi que de la crête iliaque, afin de n'être pas exposé à être pressé contre cette dernière.

Mode opératoire. — « Après avoir choisi l'endroit de telle sorte qu'une seconde injection puisse être pratiquée plus tard à 3 centimètres au moins de la première en restant cependant dans les limites indiquées, on plisse la peau et on enfonce la canule jusqu'à l'armature, de sorte que la pointe ne pénètre pas dans les muscles, mais reste dans le tissu sous-cutané. Ensuite on injecte 10 centigrammes de calomel successivement dans les deux fesses. »

Effet des injections. — On a pu voir que dans aucune formule les auteurs n'ont fait figurer la morphine. C'est qu'en effet la douleur, si douleur il y a, ne se fait pas sentir dans les premières heures qui suivent l'injection, mais seulement quelques jours après. « Depuis la fin de mai 1883, écrit Smirnoff, 300 injections ont été faites dans la clinique d'Helsingfors ; dans la plupart des cas, quelques jours après l'opération, j'ai demandé aux sujets : Éprouvez vous des douleurs? ils répondaient non le plus souvent; quelquefois d'autres répondaient oui, un peu. Seule, une femme a accusé une douleur plus vive, sans être pourtant trop intense. »

Au début l'abcès était considéré comme inévitable, et Scarenzio l'attribuait à l'irritation violente produite par le bichlorure à l'état naissant. Au reste cela ne nuisait pas à l'absorption, car plusieurs bourbillons éliminés contenaient à peine des traces de calomel et toujours logées au centre du nodule inflammatoire, toute la périphérie ayant servi à l'absorption. En changeant le champ opératoire, on vit diminuer la proportion de ces accidents, et déjà, dans sa brochure, Smirnoff n'en accusait plus que 35 0/0; il m'apprend aujourd'hui qu'il a réussi à les éviter complètement, en sorte que les adversaires de la méthode perdent ainsi le meilleur de leurs arguments. Voici du reste en quels termes s'exprime notre confrère finlandais : « Les abcès sont de deux espèces, abcès du foyer et abcès du canal de l'injection. Je me suis proposé de modifier la méthode de Scarenzio, de manière que les abcès de foyer fussent autant que possible prévenus. Je crois avoir pleinement atteint ce résultat, ce qui est chose essentielle, car chaque milligramme de calomel injecté est absorbé par l'organisme. Les abcès du canal d'injection, au contraire, survenant assez souvent chez les femmes, mais rarement chez les hommes, sont sans importance et n'occasionnent que très rarement des inconvénients sérieux. Le plus souvent ils ne contiennent que 2 à 4 gouttes de sérum ou de pus sanguin; le plus grand abcès de ce genre constaté pendant l'été contenait à peu près 4 grammes de matière, un autre un peu plus d'un gramme. Tous les autres renfermaient moins de 5 gouttes.

La salive décèle très rapidement l'absorption du sel hydrargyrique, ainsi que Scarenzio et Ricordi l'ont souvent constaté par l'analyse. Aussi des accidents légers de mercurialisme sont-ils parfois observés; une seule fois une stomatite gangréneuse s'est développée tout à fait au début de la méthode, dans un

cas malheureusement trop probant publié par Casati, et resté inexplicable jusqu'ici. D'autre part les craintes exprimées par Sakowski, qui avait vu le diabète se développer sur des lapins soumis à ces injections, sont restées sans écho auprès des cliniciens.

Effet thérapeutique des injections. — L'effet des injections, dans le traitement des accidents secondaires, se manifeste avec une grande rapidité. Tous les auteurs, et ils sont nombreux en Italie et à l'étranger, qui ont fait connaître le résultat de leur pratique hospitalière sont unanimes à proclamer que, depuis l'introduction de la méthode Scarenzio, le nombre des journées d'hôpital a diminué pour chaque syphilitique. La promptitude avec laquelle disparaissent les éruptions secondaires est donc plus grande qu'avec aucune autre méthode, mais ce qu'il importe de faire remarquer, c'est que les récidives offrent une fréquence minime, jamais supérieure, rarement égale à celle que l'on observe après les autres traitements les plus énergiques. Aussi Smirnoff n'hésite-t-il pas à donner l'action des injections de calomel comme beaucoup plus énergique que celle des frictions. Cela est si vrai que beaucoup de praticiens n'admettent l'emploi de ce moyen que lorsqu'il s'agit de syphilis rebelles ou présentant une gravité particulière.

Smirnoff insiste sur la valeur thérapeutique de la méthode contre les manifestations de la période tertiaire. Pirocchi et Porlezza avaient déjà cité le cas d'une syphilis gommeuse du cerveau guérie avec 2 injections et plusieurs autres de périostite et de douleurs ostéocopes, d'ulcérations même plus ou moins étendues, non moins rapidement modifiés. Enfin, je rappellerai qu'un ophtalmologiste de haute valeur, le professeur Quaglino, voit dans le mode de traitement qui nous occupe un spécifique précieux contre les iritis syphilitiques graves.

Le calomel est aussi bien supporté par les tout petits enfants. Après l'injection de 3, 4 à 6 centigrammes dans les fesses, ils ne paraissent pas souffrir et restent calmes, dormant et tétant bien. Sur des enfants plus âgés, 6 à 20 centigrammes de protochlorure ont suffi pour amener la disparition complète de tout accident soit secondaire, soit tertiaire.

Nombre des injections. — La formule dont Scarenzio s'était tout d'abord proposé la réalisation est restée vraie : 40 centigrammes de calomel suffisent dans les cas ordinaires à faire disparaître tous accidents syphilitiques. Cela représente 4 injections de 10 centigrammes pratiquées deux à deux : les deux premières à droite et à gauche, une sur chaque fesse, et les deux autres 3 semaines plus tard. Il est absolument exceptionnel que ce nombre ait dû être dépassé, et le malade dont a parlé Thiry, qui aurait subi 32 injections reste à l'état de légende d'autant plus contestable que cette assertion repose uniquement sur les renseignements donnés par le patient et qu'il n'y est pas fait mention des 32 abcès qu'il lui aurait fallu endurer.

En résumé, la méthode des injections hypodermiques de calomel, méthode à laquelle convient seul le nom de méthode Scarenzio, et qui compte aujourd'hui près de 20 ans d'existence et de succès constants, offrirait les avantages suivants :

1° 4 injections suffisent à remplacer tout l'arsenal des pilules, frictions, liqueurs, etc. Elles n'exigent la présence du médecin que deux fois en trois semaines, tandis que celles de sublimé doivent être répétées tous les jours pendant un temps plus ou moins considérable ;

2° L'action du remède, réduit comme dose à son minimum, est comme effet

porté au maximum. Aucune thérapeutique ne guérit à meilleur marché, plus vite, ni plus sûrement.

En terminant son mémoire, Georg Smirnoff adjure ses confrères d'essayer une méthode qui a si complètement fait ses preuves aujourd'hui, et de lui faire connaître à Helsingfors les résultats qu'ils auront obtenus.

Nul doute que cet appel ne soit entendu; si ce n'est aujourd'hui, car on n'aime guère en France à changer ses habitudes, ce sera demain, car à la fin la voix sincère d'un chercheur finit toujours par se faire écouter.

Un mot pour finir. M. Scarenzio ayant malheureusement contracté la syphilis par un chancre digital se soumit dès les premiers jours aux injections de calomel et nous fournit ainsi l'occasion d'enregistrer un nouveau et bien précieux succès de la méthode qu'il a créée.

PURPURA CHLOROFORMIQUE

Par M. **A. MOREL-LAVALLÉE**, interne des hôpitaux.

Trois cas, observés en l'espace de trois mois à l'hôpital Beaujon, dans le service et sous les yeux de M. L. Labbé, viennent de nous démontrer la possibilité du développement d'une éruption purpurique sous l'influence des inhalations de chloroforme.

Nous ne ferons que mentionner le premier cas, la soudaine brusquerie de l'apparition des éléments purpuriques et leur nombre restreint ayant permis à ceux des assistants qui n'avaient pas au moment même les yeux fixés sur le thorax du malade qu'on endormait, de révoquer en doute ce phénomène pathologique.

Quant à la deuxième observation, prise en commun avec notre ami et collègue du service, M. Marciguey, nous nous réservons d'y revenir en dernier, parce qu'elle nous apporte un élément important pour l'interprétation du processus purpurique.

Le dernier malade observé est un nommé Sch..., Michel, âgé de 67 ans, atteint d'une tumeur blanche à l'articulation tibiotarsienne gauche (intégrité de l'appareil pulmonaire) et que l'on endormait pour lui faire l'amputation de la jambe. Au moment où l'on versait pour la seconde ou troisième fois du chloroforme sur la compresse, c'est-à-dire alors que le malade n'en avait encore respiré que quelques bouffées et que, sentant des picotements à la gorge et aux yeux, il s'agitait pour repousser le linge imbibé, on vit tout à coup une, puis deux, puis trois taches rouges apparaître à la partie médiane de son thorax découvert. Aussitôt l'attention appelée de ce côté, il fut facile de constater que d'autres taches se produisaient dans la même région, et de la façon suivante : on voyait d'abord un point rouge-vif, gros comme une pointe d'aiguille; en quelques secondes il grossissait et on pouvait voir sous la peau une tache sanglante qui s'étalait d'une manière régulièrement excentrique.

Toutes les taches n'étaient pas égales, les unes restant à l'état embryonnaire, c'est-à-dire ne consistant qu'en un point rouge de la grosseur d'une tête d'aiguille, d'épingle ou même d'épingle à blanchisseuse; les autres s'étalant jusqu'à acquérir, au plus, un demi-centimètre de diamètre; d'autres enfin, semblant plus superficielles, soulevant l'épiderme au point de former de véritables bulles sanguines. Ces dernières, à la vérité plus rares, prenaient

d'emblée un aspect bleuâtre et donnaient presque immédiatement au doigt la sensation de relief.

Au bout de quelques instants, il cesse de se produire de nouvelles taches ; celles qui existent cessent de s'accroître, et le malade s'endort régulièrement sans présenter jusqu'à son réveil aucun phénomène notable.

L'opération finie, on voit qu'il y a onze taches sur la poitrine, la plupart à la partie moyenne ; trois, au-dessous du pli inguinal droit, à la racine de la cuisse ; une sur le bras gauche, à l'insertion du deltoïde.

Le soir, ces taches étaient d'un rouge moins vif; le lendemain matin, elles avaient une teinte ponceau, à l'exception des phlyctènes sanguines, avons-nous dit, qui étaient bleues. Le surlendemain c'étaient des boutons rouges, jaune-laque, lisses, brillants, presque des papules saillantes.

En faisant asseoir le malade, on voit qu'il a dans le dos cinq de ces taches, dont la plus grosse de toutes saillante, et qui atteint un demi-centimètre de diamètre.

Les jours suivants, rien n'est changé, et le malade est dans le même état lorsque nous quittons le service au 31 décembre, le sixième jour.

Chez nos deux autres malades, l'éruption purpurique se produisit identiquement de la même façon, au début de l'inhalation, sous nos yeux, avec une instantanéité qu'on pourrait qualifier de foudroyante, si cette épithète ne comportait généralement l'idée d'un pronostic fâcheux et tout à fait hors de propos ici. Le nombre des taches fut seulement moins considérable dans ces deux cas, précédemment observés.

L'analyse clinique nous donne donc ceci :

Chez trois malades à qui on administrait le chloroforme, il s'est produit, au début de l'inhalation, en une seule poussée et dans l'espace d'une à deux minutes, une éruption discrète de taches purpuriques, d'un diamètre moyen de trois à quatre millimètres : le sang y affluait avec assez de force pour que quelques-unes de ces taches se soient immédiatement transformées en bulles sanguines.

L'éruption ne paraissait pas avoir lieu surtout autour des follicules pileux; dans les trois cas elle occupait sensiblement le même siège, savoir la partie moyenne du corps, et principalement la face antérieure du thorax; les parties déclives, les membres en étaient indemnes.

Que faut-il voir dans cette éruption?

Convient-il de la ranger dans les purpuras médicamenteux, à l'instar de ceux qu'ont produit le mercure, le copahu, la belladone, l'ergot de seigle (Lallier), les préparations iodiques (Fournier)? Ces médicaments, comme le dit M. du Castel dans sa thèse récente, ont bien pour action de provoquer des exanthèmes ou des troubles vaso-moteurs. Mais le purpura qu'ils produisent n'apparaît qu'au bout d'un certain temps, et après qu'ils ont pénétré l'économie.

Le chloroforme a-t-il, à proprement parler, agi de la même façon dans les cas qui nous occupent? Nous ne le pensons point. Dans une pre-

mière phase, cet agent anesthésique augmente la pression sanguine; dans la seconde, alors que la pupille est dilatée, les vaisseaux le sont eux-mêmes et la tension sanguine baisse. Mais ici le purpura s'est produit dès le début des inhalations, le chloroforme n'ayant pas eu le temps d'imprégner le système nerveux. Il semble plus logique de le rapprocher des purpuras produits à la suite d'une émotion violente, comme MM. Vidal et Fournier, notamment, en ont cité des cas, ainsi que le rappelle M. du Castel. Il rentrerait alors dans la classe des *purpuras nerveux*, et le chloroforme n'aurait agi qu'en produisant uu shock brusque ébranlant le système nerveux, soit en vertu de son action anesthésiante, soit même par simple action réflexe, due au saisissement brusque et à l'impression désagréable ressentie par le malade, subitement condamné au bâillon et à l'inhalation de vapeurs irritantes pour ses muqueuses pharyngo-laryngée et oculo-nasale.

M. du Castel conclut, dans sa thèse, au moins implicitement, que la cause primordiale du purpura en général réside, outre « la fluidité du sang et la fragilité des vaisseaux, notions plus théoriques que positives », dans une angiectasie d'origine nerveuse. Dans notre cas particulier, il nous paraît bien en être ainsi : en effet, dans le second de nos cas, voici ce que M. Marciguey et moi avons observé : Il s'agissait d'une robuste jeune femme de 25 ans, atteinte d'un eczéma à répétitions de la face, et qu'on endormait dans le moment pour ouvrir un abcès profond consécutif à une périostite costale post-typhoïdique : *aux premières bouffées de chloroforme*, la peau de la partie supérieure de la poitrine devint d'un blanc mat, puis se couvrit d'une série de larges stries alternativement blanches et rouges. Immédiatement après se produisaient brusquement, ça et là, sur toute la poitrine, l'apparition d'un bouquet de taches purpuriques; et le fond cutané sur lequel elles se détachaient avait repris sa coloration rose normale au moment où l'efflorescence purpurique achevait de s'épanouir.

REVUE CRITIQUE.

LA STRUCTURE ET LA SIGNIFICATION HISTOLOGIQUE DU XANTHÉLASMA,

D'après M. le professeur **Carlo de Vincentiis,**

ET LA THÉORIE PARASITAIRE DE CETTE AFFECTION,

D'après M. le Dr **Balzer,**

Par le Dr **Ernest CHAMBARD,**
Chef de clinique de la Faculté de médecine de Lyon.

CONTRIBUZIONE ALL' ANATOMIA PATHOLOGICA DELL' OCCHIO E SUOI ANNESSI (*Movimento medico-chirurgico*, 1873). — ENDOTHELIOMA ADIPOSO, EC. (*Communicazione nella riunione del l'associazione ottalmologica italiana in Padova*, 1882). — ENDOTHELIOMA ADIPOSO, RICERCHE CLINICHE ED ANATOMICHE SU LO XANTHELASMA (*Rivista clinica*, n° 7, Luglio, 1883) (1).

I. — M. le Dr *Carlo de Vincentiis* a récemment consacré au xanthélasma un travail assez étendu qui repose sur des observations cliniques et anatomo-pathologiques intéressantes, et donne une conception histologique nouvelle de cette singulière et mystérieuse affection; nous en rendrons compte aussi succinctement, mais aussi exactement que possible, et nous discuterons, à mesure que nous les ferons connaître, les idées du savant professeur d'ophtalmologie de l'Université de Palerme.

Bien que, comme tout ophtalmologiste ayant quelque pratique, M. *de Vincentiis* ait observé un grand nombre de cas de xanthélasma, il n'en rapporte que deux observations.

La première a été recueillie sur un cadavre. Elle concerne un homme de 45 ans, adonné toute sa vie « alla cràpula », qui mourut d'une périty-phlite suppurée, dans le service du professeur *Armanni*, à l'hôpital des

(1) Le mémoire du professeur DE VINCENTIIS est accompagné de trois planches lithographiées, consacrées : l'une au portrait de Vincenza, les autres à des dessins histologiques.

Incurables de Naples. Ses paupières étaient entourées d'un cercle (Occhiaia) jaune, légèrement saillant qui, à gauche, était presque complet.

Le sujet de la seconde observation, qui est beaucoup plus détaillée, est une fille de 20 ans, fort jolie, si nous nous en rapportons au portrait qui orne le mémoire, et nommée Vincenza Lanza de Bisaquino. Robuste, bien portante, et issue de parents sains, elle n'aurait jamais eu ni jaunisse, ni affection cutanée, ni aucune maladie sérieuse.

Les manifestations xanthélasmiques qui remonteraient à l'âge de 5 ans et se seraient produites par poussées successives, offrent chez Vincenza, une symétrie remarquable : elles occupent les paupières, les épaules, les coudes et les mains.

Les paupières présentent, sur leur moitié interne, trois taches : l'une, arrondie, située au niveau du ligament palpébral ; les autres occupant les paupières supérieure et inférieure dont elles contournent le bord libre, à la distance d'environ un millimètre. En dehors, on observe une tache unique qui recouvre le canthus externe : large, irrégulière, symétrique à celle du côté opposé, elle se prolonge sur les paupières, sur la paupière inférieure surtout, sans en atteindre le bord. Toutes ces taches (chiazze), sont d'un jaune intense, d'un aspect poli et font, au-dessus de la peau voisine, une saillie d'un millimètre à un millimètre et demi. Vues de profil et surtout examinées à la loupe, elles apparaissent parsemées de poils lanugineux. A leur niveau, la sensibilité de la peau est normale.

A l'épaule, il existe dans le sillon qui marque le bord antérieur du deltoïde, un groupe de taches jaunes, à peine saillantes, de la dimension de la tête d'une petite épingle, confluentes au centre et disséminées à la périphérie. Les dimensions de ce groupe ne dépassent pas celles d'un haricot.

La peau du coude est tendue à ce point que l'extension du bras n'y détermine aucun pli. Elle est soulevée, au niveau de l'olécrâne, par une véritable tumeur du volume d'une cerise, dont la consistance est plus ferme que celle des plaques palpébrales et dont la base est étranglée par un sillon inégalement profond. Sur toute la région, la peau est semée de nombreuses taches jaunes, les unes saillantes, les autres dépourvues de relief : ces dernières se rencontrent seules, au niveau de la tumeur, à la surface de laquelle elles donnent un poli tout particulier.

La main, enfin, présente, à la face dorsale du premier espace interdigital, près du bord libre, une grande tache jaune, irrégulière et plane. La peau des bords du médius est pâle, tendue, et recouvre un tissu mou dont la palpation permet d'apprécier la consistance et les limites.

M. *de Vincentiis* excisa les plaques palpébrales et cubitales de sa ma-

lade qui guérit, en peu de jours, de cette petite opération, et quitta l'hôpital « toute joyeuse d'avoir reconquis sa beauté. » Ce sont les lambeaux de peau ainsi obtenus qui, convenablement durcis et sectionnés en tranches minces et colorées, lui fournirent le matériel des recherches anatomo-pathologiques dont nous allons maintenant résumer et discuter les principaux résultats.

II. — L'élément fondamental du xanthélasma est, pour M. *de Vincentiis*, la cellule xanthélasmique ; il importe d'en étudier les caractères et la genèse, avant d'en montrer le siège et le mode de répartition.

La forme et les dimensions des cellules xanthélasmiques varient selon les points où l'on les observe ; elles se montrent, cependant, d'une manière générale, comme des blocs de graisse solide et granuleuse, souvent parsemées, lorsqu'elles occupent les couches superficielles du derme, de granulations pigmentaires. Dans les cellules plus profondes, la graisse paraît remplacée par des amas de bâtonnets, à surface lisse, à extrémités arrondies et disposés, tantôt sans ordre, tantôt avec une certaine régularité.

Frappé de ce dernier fait, et se souvenant des recherches intéressantes de *Balzer* (1), dont nous avons rendu compte, dans une de nos dernières revues, l'auteur se demanda un instant si ces bâtonnets n'étaient pas des bacilles et traita ses préparations, les unes par le violet de méthyle qui devait colorer les microbes, les autres par l'alcool et l'essence de girofles qui devait dissoudre la graisse ; il ne tarda pas à se convaincre de l'absence de toute spore et de tout bacille dans les cellules ainsi que de l'origine purement graisseuse de leur contenu cristallin. Ces méthodes lui permirent, en outre, de reconnaître que la cellule xanthélasmique, débarrassée des matières grasses qui en masquent la structure, était limitée par une même membrane d'enveloppe et renfermait, au sein d'une substance très finement granuleuse et presque toujours incolore, un seul noyau rond fortement teint par les réactifs colorants. D'autres, cependant, entièrement semblables aux précédentes, mais plus volumineuses, contenaient deux noyaux et plus ; quelques-unes, même, en eussent imposé pour des cellules géantes, n'eût été la disposition irrégulière des nombreux noyaux disséminés dans leur masse.

La description de la cellule xanthélasmique dont nous venons de résumer les principaux traits est, on le voit, à peu près identique à celle que nous en avions donnée, nous-même, il y a quelques années, et la figure 3 de notre mémoire des *Archives de physiologie* montre nette-

(1) BALZER. Recherches sur la dégénérescence granulo-graisseuse des tissus dans les maladies infectieuses. Parasitisme du xanthelasma et de l'ictère grave (*Revue de médecine*, 1882).

ment la membrane d'enveloppe, le contenu finement granuleux et les noyaux irrégulièrement disséminés dont il vient d'être question (1). Elle diffère quelque peu, à vrai dire, de celle que nous devons à d'autres observateurs (2); mais nous avons déjà donné l'explication de ces différences (3). Les cellules xanthélasmiques sont, en effet, ainsi que nous l'avons montré, le siège de deux processus parallèles : l'un irritatif, qui se traduit par la tuméfaction trouble du protoplasma et la prolifération des noyaux; l'autre régressif, caractérisé par la transformation graisseuse de celui-ci et l'atrophie de ceux-là. Bien que simultanés et parallèles, ces deux processus peuvent se présenter, selon le point examiné ou l'âge de la lésion, sous des rapports très différents. Le processus irritatif l'emporte-t-il, l'on voit le protoplasma se tuméfier et les noyaux proliférer, les cellules elles-mêmes se multiplier et revenir à l'état embryonnaire, avant de se charger de graisse; le processus régressif est-il, au contraire, plus actif ou plus précoce, les cellules disparaissent sans avoir présenté de signes bien nets d'irritation nutritive ou formatrice. Il semble même que le premier type domine dans les formes molles du xanthome et que ce soit aux formes dures, scléreuses, qu'appartienne surtout le second.

Un fait plus nouveau est la présence, dans certaines cellules xanthélasmiques, des masses cristallines dont l'analogie avec les bacilles avaient frappé M. *de Vicentiis* et sur la nature desquelles il ne s'est pourtant pas mépris. Déjà, M. le professeur *Pierret* en avait observé de semblables au sein des tumeurs que portait le malade. M. *Carry* (4) n'avait pas hésité à leur reconnaître les caractères morphologiques de la tyrosine, et l'analyse chimique pratiquée par M. le professeur *Cazeneuve* avait confirmé sa manière de voir. Tout récemment, enfin, mais avant d'avoir connaissance du travail que nous analysons, le hasard nous a mis en face du même problème que nous avons résolu par des méthodes identiques. Au milieu des cellules musculaires d'un myome, développé au centre d'un molluscum du dos, chez un malade du service de M. le Dr *D. Mollière*, nous avons trouvé, avec M. *Gouilloud*, des amas cristallins en tous points semblables à ceux que décrit et figure M. *de Vincentiis*, et que nous n'hésitâmes pas à regarder comme des foyers de xanthomatose. Quelques personnes ayant paru les prendre pour des

(1) E. Chambard, Des formes anatomiques du xanthelasma cutané (*Archives de physiologie*, 1879). — Du xanthélasma et de la diathèse xanthélasmique (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1879).

(2) Notamment Rigal : Observations pour servir à l'histoire de la chéloïde diffuse xanthélasmique (*Annales de dermatologie*, n° 3, 1882).

(3) E. Chambard, Dernières recherches sur le xanthome (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, nos 9-10, 1882).

(4) Carry, Contribution à l'étude du xanthoma (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 1, 1880).

amas de bacilles renfermés dans des lacunes lymphatiques, nous n'eûmes aucune peine à démontrer leur erreur. Les couleurs d'aniline, en effet, les laissaient entièrement incolores (1), l'alcool les dissolvait rapidement et leur disparition démasquait des groupes de cellules à double contour, très finement granuleuses, incolores, extrêmement pâles et dépourvues de noyau, en un mot des cellules xanthélasmiques parvenues à la dernière période de leur évolution (2).

La transformation kystique des masses xanthélasmiques n'avait pas encore, que nous sachions, été signalée. Les tumeurs du coude, chez Vincenza Lanza, nous en offrent un bel exemple. Ces tumeurs dont une figure nous montre la coupe, un peu grossie, présentaient à leur centre une cavité ovoïde, limitée, sur presque toute sa surface, par une capsule fibreuse qui, s'y réfléchissant et s'y ramifiant, la divisait en loges de forme et de dimension variées, vides ou remplies d'une sorte de coagulum. Un plus fort grossissement montrait entre les faiseaux de la capsule fibreuse et dans les tubercules également fibreux, mais pauvres en vaisseaux du tissu intra-cavitaire, des lits de cellules xanthélasmiques qui conservaient, en beaucoup de points, leur aspect normal, mais qui, ailleurs et surtout au voisinage des alvéoles, étaient tellement altérées que l'on pouvait à peine les reconnaître. Il était cependant possible de suivre toutes les phases intermédiaires entre les cellules xanthélasmiques normales et la formation des alvéoles, les uns vides et les autres remplis d'une masse granuleuse et dépourvue de noyaux. L'on pouvait également observer, entre les alvéoles, les modifications successives du tissu conjonctif trabéculaire qui les séparait : perdant son aspect fasciculé, il devenait homogène (3) et ses éléments cellulaires, atteints de nécrobiose, se transformaient en granulations graisseuses. M. *de Vicentiis* rattache aux traumatismes auxquels les tumeurs du coude devaient être tout particulièrement exposées, ce processus kystogénique qui semble caractérisé par la fonte graisseuse des masses cellulaires xanthélasmiques et par la résorption de la substance conjonctive qui les séparait.

Après avoir décrit la structure des cellules xanthélasmiques, l'auteur étudie leur origine, leur siège, leur mode de dissémination, et c'est sur ces données qu'il édifie sa conception histologique de xanthélasma.

Les cellules xanthélasmiques sont des « éléments endothéliaux » du

(1) Nous avons suivi très exactement, pour cette recherche, le procedé communiqué par notre maître, M. Malassez, à la Société de biologie. — Voyez *Progrès médical*, 1882.

(2) Voyez Chambard et Gouilloud, Myome xanthomateux développé dans un molluscum (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1883).

(3) Nous avons décrit cette transformation de stroma alvéolaire dans notre travail sur le carcinome primitif réticulé de la peau (*Archives de physiologie*, 1879).

tissu conjonctif modifié. D'abord isolées, ainsi que l'on peut le voir, à la périphérie des plaques et au sein de la zone cutanée, en apparence normale, qui entoure celles-ci, elles se groupent ensuite et forment des lobules dont il importe de préciser la texture et les rapports. A première vue, et si l'on examine les préparations avec un faible grossissement, ces amas cellulaires paraissent contenus dans les lymphatiques du derme. Leur forme souvent allongée, leur homogénéité, l'absence apparente de vaisseaux et de faisceaux conjonctifs dans leur masse, la régularité des parois qui les limitent et que revêt une couche endothéliale, semblent justifier cette hypothèse; mais on ne tarde pas à constater, en employant de plus forts grossissements, que les lobules xanthélasmiques sont souvent subdivisés par des travées fibro-vasculaires, qu'un réticulum conjonctif sépare quelquefois les éléments qui les composent et que les cellules qui revêtent les parois des loges qui les renferment ne forment pas un revêtement continu et subissent elles-mêmes l'évolution xanthomateuse. Répétant la première hypothèse, M. *de Vincentiis* admet, sur ces données, et sur quelques autres que nous passons sous silence, que les amas lobulaires de cellules xanthélasmiques sont contenus « dans les espaces creusées entre les faisceaux conjonctifs et énormément distendus ».

Ces lobes se forment d'abord dans la région moyenne et superficielle du derme, sans atteindre, toutefois, l'épiderme, dont une même bande de tissu conjonctif sain les sépare. Mais le processus qui leur donne naissance ne tarde pas à se manifester dans toutes les directions. Autour des lobules bien circonscrits, apparaît une zone de cellules xanthélasmiques isolées ou réunies en petits groupes irréguliers ; elles se rassemblent surtout autour des veinules du derme, envahissent le périmysium des muscles et le tissu conjonctif des nerfs dont elles dissocient les faisceaux primitifs et les fibres, atteignent le revêtement épidermique et gagnent le tissu conjonctif sous-cutané, en suivant le trajet des vaisseaux autour desquels elles se rassemblent sous forme de manchon. Les figures 2 et 8 du mémoire donnent une idée parfaitement nette de ces différentes particularités.

Le tissu conjonctif qui sépare et pénètre les lobules ne subit pas de modifications importantes et M. *de Vincentiis* ne paraît pas avoir observé les formes scléreuses du xanthélasma; il signale seulement la transformation vitreuse de certains faisceaux conjonctifs. L'épiderme et ses annexes ne lui ont jamais paru présenter d'altération.

III. — L'exposé des recherches que nous venons de résumer est suivi de réflexions fort intéressantes sur les formes et la « nature intime » du xanthélasma.

Comme la plupart des dermatologistes, M. *de Vincentiis* admet les formes plane et tuberculeuse de cette dermatose; à cette dernière, il rattache notre xanthome incolore discret et le xanthome en tumeurs si bien décrit par M. *Besnier* (1) d'après les observations de MM. *Carry*, *Brachet* et *Monnard* (2). Une mention est également consacrée à la chéloïde diffuse xanthélasmique de *Rigal*, mais nous avons montré, dans notre dernière revue sur la question, que si l'affection du soldat Roussel était histologiquement identique au xanthome scléreux, elle différait grandement au point de vue clinique. Aussi, d'accord avec M. *Rigal* et notre maître, le professeur *Renaut* (3), la regardons-nous non comme une forme de xanthélasma, mais comme un fibrome diffus xanthomateux, comme une xanthomatose. Ce n'est pas, d'ailleurs, le seul cas d'une lésion histologique univoque, réalisée par des actions pathogéniques diverses et se montrant sous les formes cliniques les plus dissemblables.

Passant sur une réfutation en règle, mais aujourd'hui bien superflue, des idées de *Hirschberg* (4) et de *Wecker* (5) qui nient le xanthélasma tuberculeux au profit du milium, nous arrivons à la discussion plus importante de la nature intime, de la signification histologique et histogénétique du xanthélasma.

Pour M. *de Vincentiis*, cette affection ne résulte ni d'une dégénérescence graisseuse (*Bœrensprung*) (6), ni d'une hyperplasie inflammatoire ou infectieuse (*Balzer*), simple ou compliquée d'un processus regressif (*Chambard*), encore moins d'une « hypertrophie (!) », mais d'une néoplasie, ainsi que l'avait déjà reconnu implicitement *Virchow* (7), en donnant au xanthome le nom de « fibroma lipomatodet ».

Le xanthélasma, en un mot, est-il un processus irritatif ou une néoplasie? est-il une inflammation à évolution spéciale ou une tumeur? Tel est le problème que pose et cherche à résoudre M. *de Vincentiis*; mais, avant de le suivre dans cette discussion, il nous faut en préciser le but et définir les termes qui lui servent de base. Un parallèle entre les deux ordres de processus nous permettra de reconnaître celui auquel le xanthélasma se rattache le plus étroitement.

(1) Besnier, Notice à la traduction du *Traité des maladies de la peau*, de Kaposi (avec M. Doyon), art. Xanthome, t. II, 1881.
(2) Brachet et Monnard, Observation d'un cas de xanthome en tumeurs (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 4, 1881).
(3) Renaut, Art. Dermatoses (*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1882).
(4) Hirschberg, *Klin. Monats*, 1870.
(5) De Wecker, *Traité des maladies des yeux*.
(6) Bœrensprung, *Deutsche Klinik*, 1875.
(7) Virchow, *Arch. f. pathol. anat.* B. 52-318.

Lorsqu'un corps étranger pénètre accidentellement au sein d'un tissu vivant, celui-ci se met en défense et devient le siège d'un processus éliminateur. Les vaisseaux paralysés se dilatent ; les cellules lymphatiques en sortent par diapédèse ; il se forme un foyer inflammatoire qui reste unique, dont le développement est limité et dont les éléments ne tardent pas, soit à rentrer par les voies lymphatiques dans le torrent circulatoire, soit à mourir en se transformant en globules de pus, soit enfin à concourir à la réparation de la perte de substance produite par l'agent vulnérant.

D'autrefois un processus identique apparaît au sein du tissu, spontanément et sans qu'aucune influence extérieure paraisse intervenir autrement qu'à titre de cause occasionnelle. Les éléments différenciés se mettent à proliférer et reviennent à l'état de cellules lymphatiques. Il se forme, non plus forcément un seul foyer, mais souvent plusieurs, soit simultanément, soit successivement. De ces foyers, dont l'extension est illimitée, partent des germes qui vont au loin en produire de semblables. Leurs éléments, loin de disparaître ou de reproduire le tissu type qui leur a donné naissance, conservent leurs formes ou concourent à en édifier un nouveau, soit hétérotopique, soit atypique, et si la masse pathologique, la tumeur, subit quelquefois un processus irritatif ou régressif, si elle s'enflamme, se cicatrise ou s'ulcère, ce n'est que partiellement et sans que la tendance évolutive qui l'anime en soit arrêtée dans son cours.

Entre ces deux ordres de processus il existe certainement bien des intermédiaires, et l'on serait souvent bien embarrassé de choisir celui dont certaines lésions se rapprochent le plus. Mais tel n'est pas, d'après M. *de Vincentiis*, le cas du xanthélasma. Son développement spontané, la multiplicité de ses manifestations, la permanence et le caractère atypique des éléments qui le caractérisent, se rapprochent, en effet, bien plus des néoplasies spécifiques dues à un vice de direction morphologique (1) que des néoplasies irritatives déterminées par un trouble passager et accidentel de la circulation.

Si le xanthélasma est une néoplasie, une tumeur, quelle place lui assigner dans la classification onkologique (2) ? Les éléments spécifiques, les cellules xanthélasmiques, sont des cellules « endothéliales » du tissu conjonctif, modifiées (3), réunies en amas, en lobules, dans des espaces

(1) Voici, à ce sujet, notre travail sur la transformation cancéreuse des néoplasmes bénins de la peau (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1883).

(2) De Ὄγκος, tumeur. Terme peu répandu, employé par quelques anatomo-pathologistes.

(3) L'auteur se rattache, on le voit, à la conception du tissu conjonctif émise par AXEL KEY et RETZIUS, et discutée d'une manière approfondie par RENAUT. Applications des propriétés électives de l'éosine soluble dans l'eau, à l'étude du tissu conjonctif (*Archives de physiologie*, 1877).

conjontifs considérablement dilatés ; aussi l'auteur le range t-il dans la classe des tumeurs d'origine conjonctive et lui donne-t-il le nom d'*endothéliome adipeux*. Ce terme a peut-être l'inconvénient d'assimiler le xanthélasma au carcinome qui, lui aussi, est un endothéliome (1), et dont les caractères cliniques, la marche et la mode de propagation sont si différents ; mais cet inconvénient paraîtra moins grave si l'on veut bien ne donner aux termes onkologiques qu'un sens purement anatomique qui ne préjuge rien de la signification clinique des néoplasies qu'ils désignent.

Telle est la conclusion du travail de M. *de Vincentiis*. Il nous fait bien connaître la structure du xanthélasma, surtout en ce qui concerne les rapports des cellules avec le stroma conjonctivo-vasculaire, mais, éclaire-t-il d'un jour bien vif l'histoire de cette affection ? Nous ne le pensons pas. Fût-il bien reconnu que la maladie de Rayer est une néoplasie, et non une inflammation regressive, son histoire anatomique fût-elle parfaite, sa pathogénie n'en serait pas moins encore très obscure, et une maladie dont on ignore les conditions d'existence n'est pas une maladie connue, car on ne peut avoir grand espoir ni de la prévenir, ni de la guérir.

L'année dernière, cependant, M. *Balzer* a émis sur le xanthélasma une théorie nouvelle digne d'être prise en sérieuse considération : la valeur des arguments sur lesquels elle repose ainsi que l'estime méritée dont jouit son auteur, nous obligent à la discuter en quelques mots, avant de clore cette revue.

Les analogies du xanthélasma avec la tuberculose et la lèpre ont été signalées par plusieurs observateurs. Or, la présence de parasites spécifiques dans les néoplasies tuberculeuse et lépreuse ne fait plus aujourd'hui, pour personne, l'objet du moindre doute, et cette analogie serait singulièrement fortifiée si l'on pouvait découvrir, dans le xanthélasma, un parasite qui fût aussi caractéristique. Le xanthélasma nous apparaîtrait alors, au même titre que ses congénères, comme une maladie générale, infectieuse, débutant le plus souvent par de petits foyers localisés aux paupières, mais capables de se généraliser, d'envahir toute l'économie et de conduire le malade à la cachexie et même à la mort.

Telle est la conception de M. *Balzer*. Il l'appuie, non seulement sur des analogies cliniques, mais encore sur des recherches histologiques précises. Frappé de l'aspect granuleux des masses jaune d'or du xanthome, il pensa que ces granulations seraient peut-être des microbes, et se livra à une série de préparations qui lui montrèrent le bien fondé de cette hypothèse. Il décrit ces microbes comme des corpuscules arrondis ou

(1) Ce nom lui est donné par quelques histologistes allemands.

allongés, en forme de bâtonnets, qui sont, les uns isolés, les autres réunis en séries linéaires ou anguleuses; résistant à l'action de l'éther, même bouillant, de l'alcool, de l'acide nitrique, de l'ammoniaque et de la potasse; colorables par le violet de méthylaniline et répandus, en grand nombre, dans les cellules dont ils occupent indifféremment le noyau et le protoplasma, mais surtout ce dernier. Ils sont d'autant plus nombreux que les nodules sont plus jeunes ; fixés dans les cellules conjonctives, ils exercent sur elles et sur le tissu ambiant une double action : irritative par leur présence même, régressive par leur avidité pour l'oxygène, se traduisant : la première, par la prolification des noyaux cellulaires et la néoformation conjonctive, la seconde, par l'infiltration graisseuse du protoplasma ; mais ils meurent comme la cellule, à mesure que celle-ci est envahie par la graisse, et disparaissent avec elle lorsque la transformation graisseuse est devenue complète.

Quelque séduisante que soit cette théorie, et quelque confiance que méritent les recherches sur lesquelles elle repose, elle nous paraît soulever quelques objections que nous sommes loin de croire invincibles, mais qui méritent d'être discutées.

Et d'abord, pour que la démonstration de la nature parasitaire d'une maladie soit absolue, il faut, en dehors bien entendu des considérations tirées de sa pathogénie et de sa marche clinique, que la présence d'un microbe dans le tissu qu'elle affecte ou dans les humeurs soit certaine, que ce microbe soit spécifique et qu'enfin, ayant été isolé et cultivé, il puisse reproduire la maladie qu'il caractérise. L'on peut, certes, sans ce triple critérium, tirer de la pathogénie de la maladie, de sa contagiosité, de sa marche, de ses caractères cliniques, en un mot, une forte présomption en faveur de sa nature parasitaire et même une quasi-certitude, mais on ne saurait en avoir la démonstration objective, et l'on ne peut prétendre avoir *vu* l'agent infectieux.

Or, en ce qui concerne le xanthélasma, nous sommes loin d'en être arrivé à ce point. M. *Balzer* a certainement vu des microbes dans ses préparations, bien que l'on puisse regretter qu'il n'en ait pas donné une figure dessinée exactement à un grossissement suffisant ; mais il ne nous dit pas s'ils ne se rencontrent que là et ne saurait d'ailleurs l'affirmer. Nous n'avons pas besoin d'ajouter que l'on a encore moins isolé et cultivé ces micro-organismes. Nous serions aussi tenté de croire que le microbe du xanthélasma ne se rencontre pas dans tous les cas, car nous n'avons pu apercevoir le moindre micrococcus dans les préparations que nous avons faites, tout exprès, à l'aide de morceaux du xanthome en tumeurs de M. Carry, que nous avons trouvés à l'Antiquaille ; nous devons reconnaître, cependant, que ces pièces avaient séjourné fort

longtemps dans l'alcool, et que les lésions y étaient très avancées ; aussi n'accordons-nous à ce fait négatif qu'une faible valeur.

Si donc, la présence d'un microbe dans les éléments éruptifs du xanthélasma ou, au moins, de certaines formes de cette affection peut être admise, rien ne démontre encore que ce microbe soit un, toujours identique à lui-même, spécifique, en un mot, et capable de reproduire l'affection sur un autre terrain également prédisposé : nous n'avons donc là qu'un commencement de preuve, pour ainsi dire, et une amorce pour des recherches nouvelles. Des difficultés d'un autre ordre méritent encore un sérieux examen.

Le xanthélasma, en effet, présente avec l'arthritis et avec l'ictère des relations pathologiques extrêmement intéressantes que *Hutchinson* (1) a particulièrement bien mises en lumière. Nous laisserons de côté l'influence pathogénique de l'arthritis, qui est loin d'être claire, mais nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer que si la préexistence de l'ictère hépatogène était constante, la production des altérations xanthélasmiques pourrait s'expliquer, sans que les microbes eussent à intervenir, par les altérations du sang consécutives aux troubles des fonctions hépatiques. L'on pourrait alors faire intervenir la théorie de M. *Potain* (2) qui attribue l'infiltration graisseuse des cellules à une combustion incomplète des matériaux assimilables due à la lésion fonctionnelle du foie ou, mieux encore, celle de M. *Quinquaud* (3). On sait que ce savant clinicien a démontré que le sang des sujets atteints de xanthélasma renfermait moins d'hémoglobine et plus de graisse et de cholestérine que celui des sujets normaux : il admet que ces matières grasses, en excès, forment avec les sels du sang un savon, qui parvient aux cellules conjonctives, les irrite et en détermine la prolifération ; mais que le sang étant chargé de cholestérine et son pouvoir absorbant étant amoindri, cette inflammation, au lieu d'évoluer d'une manière complète, aboutit à la stéatose des éléments intéressés ; M. *Quinquaud* donne à ce mode inflammatoire tout particulier le nom de phlegmasie adiposique.

Ces théories, malheureusement, ne sauraient s'appliquer à tous les cas, car, d'une part, tous les arthritiques et tous les sujets atteints d'ictère chronique ne sont pas fatalement voués au xanthélasma qui est assez rare et, d'autre part, tous les xanthomateux, il s'en faut, ne sont pas

(1) Hutchinson, A clinical report on xanthelasma palpebrarum and on its signification as a Symptom (*Transact. of the med. chir. Society*, t. IV, 1871).

Dans un mémoire récent que nous analysons, en ce moment, pour les *Annales*, M. Malcolm Morris a étudié les rapports du xanthome avec le diabète, et son travail parait legitimer la création d'une forme nouvelle à laquelle on pourrait donner le nom de xanthome temporaire des diabétiques.

(2) Potain, Leçon publiée dans la *Gazette des hôpitaux*, p. 81, 1878.

(1) Quinquaud, *Bulletin de la Société clinique*, p. 81, 1878.

arthritiques ou ictériques. Ici, comme partout ailleurs, en pathologie, si nous entrevoyons le comment, nous ignorons entièrement le pourquoi. Dans l'hypothèse, même la plus simple, en admettant qu'il nous fût démontré que le xanthélasma est déterminé par la fixation et la végétation d'un microbe spécial, nous n'en serions pas plus instruits sur les conditions qui appellent ce microbe sur un organisme donné et lui permettent de s'y développer à son aise : la cause déterminante de l'affection nous serait connue, mais ses causes prédisposantes resteraient encore dans l'ombre.

Rien ne démontre, d'ailleurs, que le xanthélasma anatomo-pathologique soit une unité nosologique. Une lésion unique et identique peut être réalisée par des conditions pathogéniques extrêmement différentes; c'est là une loi primordiale de pathologie générale sur laquelle l'attention ne paraît pas assez fixée aujourd'hui (1), et de la réalité de laquelle la tuberculose nous offre un exemple. Il est possible que l'évolution du xanthélasma soit indépendante de tout parasitisme et ne relève que de modifications de la crase sanguine dues, elles-mêmes, à des troubles prolongés des fonctions hépatiques. Il est encore possible que certaines formes de cette affection soient parasitaires. Il se peut, enfin, qu'elles le soient toutes et que la dyscrasie hématique crée seulement, pour le parasite, un milieu de culture. Dans cette hypothèse même, la nature du xanthélasma ne nous serait que partiellement connue, car il nous faudrait trouver en quoi consiste le milieu favorable à l'évolution de son parasite, et par quelles influences accidentelles ou pathologiques le milieu est réalisé. Mais il faut d'abord déterminer le microbe du xanthélasma, l'isoler, le cultiver et peut-être le découvrir.

(1) Nous sommes heureux de nous rencontrer, sur ce point important, avec notre maître et ami, M. le professeur RENAUT, et de pouvoir nous appuyer sur sa grande autorité. — Voir, à ce sujet, son mémoire intitulé : Observations pour servir à l'histoire de la maladie d'Addison et des tuberculoses locales (*Archives de physiologie*, 1881).

REVUE DE DERMATOLOGIE.

I. — Contribution à l'étude du dysidrosis, cheiro-pompholyx ou pompholyx.

G... et F.-E. Hoggan ont publié dans les nos 4 et 5 de 1883 des *Monatshefte für praktische Dermatologie* une revue critique très complète sur le dysidrosis ; en voici le résumé :

1873. Tilbury Fox, Dysidrosis (*American journal of dermatology*, 1873, januar).

1873. Tilbury Fox, Clinical lecture on dysidrosis (an undescribed eruption) (*Brit. med. journal*, 1874, 27 sept., p. 363).

1874. Tilbury Fox, Clinical lecture on dysidrosis (*Atlas of skin diseases*, pl. LI, p. 84).

1874. Ogston, A case of dysidrosis (*Brit. med. journal*, 1874, 25 avril, p. 546).

1876. Hutchinson, Cheiro-pompholyx (*Illustrations of clinical surgery*, vol. I, p. 49 et pl.).

1876. Hutchinson, Cheiro-pompholyx (*Ebenda ;* Appendix, 1878).

1876. Tilbury Fox, Mr. Hutchinson's cheiro-pompholyx (Lettre à la *Lancet*, 1876, 15 avril, p. 563).

1876. Hutchinson, Mr. Hutchinson's cheiro-pompholyx (*Ebenda*, 1876, 22 avril, p. 618).

1876. Tilbury Fox, Dysidrosis cheiro-pompholyx (*Ebenda*, 1876, 29 avril, p. 651).

1876. Hutchinson, Cheiro-pompholyx. Notes of a clinical lecture on « a recurrent bullous eruption on the hands », rédigé en 1871, et actuellement imprimé mot pour mot (*The Lancet*, 1876, 29 avril, p. 630).

1876. W. Cumming, Cheiro-pompholyx (Lettre à la *Lancet*, 1876, 15 avril, p. 563).

1877. A.-R. Robinson, Pompholyx, cheiro-pompholyx (Hutchinson). Dysidrosis (Tilbury Fox), avec 4 planches (*Archives of dermatology ;* New-York, 1877, juillet, p. 289).

1877. Thin, Remarks on a disease lately observed and described as dysidrosis, cheiro-pompholyx and pompholyx (*Brit. med. journal*, 1877, 1er décembre, p. 761).

1877. Tilbury Fox, Remarks on a disease lately observed and described as dysidrosis, cheiro-pompholyx and pompholyx (*Ebenda*, 1877, 8 décembre, p. 799).

1877. Crocker, Remarks on a disease lately observed and described as dysidrosis, cheiro-pompholyx and pompholyx (Lettre au *Brit. med. journal*, 1877, 8 décembre, p. 803).

1877. Liveing, Cheiro-pompholyx and dysidrosis (*Ebenda*, 1877, 15 décembre).

1877. Tweedy, A contribution to the controversy respecting cheiro-pompholyx and dysidrosis (Lettre au *Brit. med. journal*, 1877, 29 décembre, p. 921).

1878. Tweedy (*Ebenda*, 1878, 19 janvier, p. 113).

1878. Bulkley (?), Dysidrosis (*Archives of dermatology*, 1879; *Brit. med. journal*, 1878, 25 mai).

1878. Tilbury Fox, A clinical lecture on dysidrosis and its morbid anatomy (*Ebenda*, 1878, 25 août, p. 749).

1878. Fox et Crocker, The minute anatomy of dysidrosis (*Trans. path. Soc.*, 1878, 21 mai, p. 264, avec deux planches).

1879. Pearce, Dysidrosis (*Brit. med. journal*, 1879, 19 avril, p. 586).

On a dans ces dernières années décrit une forme de dysidrose caractérisée par la production de vésicules, de pustules ou même de bulles profondément enchâssées, ayant leur siège habituel sur les parties latérales des doigts. Quelques auteurs ont pensé qu'il s'agissait simplement dans ces cas de poussées aiguës d'eczéma. Certains dermatologistes anglais et américains ont fait au contraire de cette éruption si bien spécialisée une forme pathologique distincte qu'ils ont décrite sous les noms de *dysidrose, cheiro-pompholyx* ou *pompholyx*. Mais à qui revient le mérite d'avoir le premier décrit cette affection? Des deux côtés de l'Atlantique on réclame un droit de priorité.

Le travail que nous résumons brièvement ici mettra les lecteurs à même de décider si l'on doit conserver le nom de dysidrose de Tilbury Fox ou celui de cheiro-pompholyx d'Hutchinson. On y trouvera des détails assez précis sur cette lésion de la peau dont les caractères ne sont peut-être pas encore entièrement précisés, mais qui nous paraît cependant mériter une place à part dans le cadre des dermopathies.

Quel est l'auteur qui a le premier décrit la maladie de la peau connue sous le nom de *dysidrosis*, de *cheiro-pompholyx* ou de *pompholyx*? Cette question de priorité a soulevé une discussion irritante entre les dermatologistes anglais et les dermatologistes américains. Dans cette discussion, Tilbury Fox et Jonathan Hutchinson étaient les principaux combattants.

Voici, en quelques mots, le sujet de la querelle :

Tilbury Fox a publié, au commencement de 1873, un mémoire approfondi et détaillé sur une maladie qu'il considérait comme le résultat d'une oblitération et d'une dilatation des canaux des glandes sudoripares au niveau de l'épiderme. Il désigna cette affection sous le nom de *dysidrosis* ou *sueur difficile*. L'année suivante, il fit paraître un dessin colorié de cette affection et un nouveau mémoire.

En 1876, Hutchinson communiqua un dessin et une description de la même maladie, sous le nom de *cheiro-pompholyx;* toutefois, il passa complètement sous silence le cas relaté par Fox. Il ne fit pas non plus mention des glandes sudoripares, mais, cela excepté, sa description, même les expressions et les mots employés étaient si semblables à ceux de Fox, que ce dernier écrivit à la *Lancet* une lettre dans laquelle il démontra que c'était lui qui, le premier, avait décrit cette maladie; que, deux ans auparavant, il avait envoyé à Hutchinson un tirage à part de son premier article, et reçu de celui-ci et conservé une réponse dans laquelle cet auteur lui promettait de parcourir attentivement son mémoire.

Fox publia, en outre, parallèment sa propre description et celle d'Hutchinson, ce qui lui permit de démontrer qu'elles étaient identiques, au point de paraître constituer un véritable plagiat. La semaine suivante Hutchinson répondit à Fox, dans le même journal, protestant énergiquement contre toute espèce de plagiat, et appuyant son droit de priorité sur ce que, déjà en 1871, dans une conférence, non encore imprimée (*sic*), il avait décrit cette maladie, s'engageant, en outre, à publier les notes qui lui avaient servi pour cette leçon. Il rejetait l'hypothèse de Fox sur la cause du dysidrosis. Ce dernier auteur répliqua, dans le numéro suivant, que, dès 1870, il avait fait une communication sur cette maladie, que des notes sur une leçon faite en 1871 n'avaient aucune valeur, si leur publication datait seulement de 1876; et affirme de nouveau que le dysidrosis a son siège dans les glandes de la sueur.

Le Dr Cumming, d'Édimbourg, prit part à cette discussion en disant qu'il connaissait cette maladie depuis trente ans.

Environ un an plus tard, Robinson, de New-York, reprit la discussion et décrivit un cas qu'il avait eu l'occasion d'observer. L'auteur montre dans cet article une grande partialité pour Hutchinson, auquel il attribue la priorité, en raison de la leçon que ce dernier avait faite en 1871, bien qu'elle n'eût pas été publiée. Il garde le silence sur la conférence de Fox, en 1870, sur cette maladie. Du reste, selon Hoggan, la partie histologique du mémoire de Robinson a peu de valeur. Il proposait aussi de désigner, en l'honneur d'Hutchinson, la maladie sous le nom de *pompholyx*, l'expression de cheiro étant inexacte, car le dysidrosis n'est nullement limité aux mains, ainsi que l'avait déjà dit Fox dans son article de 1873.

Puis Thin, dans un mémoire, passe en revue les travaux de ses prédécesseurs et attribue, chose bizarre, tout l'honneur à Hutchinson.

Fox rentra de nouveau en scène pour défendre et sa priorité et l'hypothèse des glandes de la sueur. Il montra que Duhring, en Amérique, avait reconnu la justesse de ces deux affirmations. Ses prétentions furent appuyées dans la *Lancet* par Tweedy, qui affirma avoir assisté, en 1870, à une leçon de Fox sur cette affection, dans l'*University college Hospital*.

Crocker adopta également l'opinion de T. Fox. Enfin Fox et Crocker présentèrent à la Société pathologique des pièces provenant d'un malade atteint de dysidrosis et démontrèrent histologiquement, de la manière la plus évidente, l'exactitude de la description clinique telle qu'elle avait été donnée par Fox.

Le rédacteur du *Journal américain de dermatologie* parut, peu de temps après, mettre en doute les connaissances histologiques de Fox et désira que ses spécimens fussent soumis à l'arbitrage de Thin. Ce projet ne s'est jamais réalisé, car la mort regrettable de Fox a mis fin à une discussion qui, à Londres, ne s'est plus continuée.

Selon Hoggan, c'est à Tilbury Fox que revient le mérite d'avoir le premier fait connaître le dysidrosis dans ses traits généraux ; sa description histologique est tout à fait confirmée par ses préparations microscopiques.

Voici l'article très intéressant et très explicite que Fox a, le premier, publié sur ce sujet :

Le dysidrosis est caractérisé principalement par la rétention, dans les glandes de la peau, de la sueur qui a été secretée rapidement et en abondance. Consécutivement à la stase de la sueur et à la dilatation des glandes, il se produit une congestion secondaire des organes sudoripares, avec formation de vésicules, macération de l'épiderme, voire même une dermite plus ou moins prononcée. Cette maladie est en rapport avec les glandes de la sueur, comme l'acné sèche avec les glandes sébacées. C'est là une lésion fréquente que l'on confond avec l'eczéma.

L'intensité de l'éruption est très variable. Dans sa forme la plus légère, elle est limitée aux mains, aux espaces interdigitaux, à leurs faces latérales et à la surface palmaire. Elle survient de préférence chez les personnes à des sueurs abondantes, principalement l'été, parfois aussi en hiver ; les malades se plaignent de faiblesse et de dépression. Elle est constituée par de très petites vésicules situées profondément dans la peau. Ces vésicules se déchirent difficilement et, au bout de quelques jours, la partie atteinte présente un aspect analogue à celui qu'elle aurait si on avait incrusté dans la peau un certain nombre de grains de sagou cuits. Ces vésicules sont produites par les glandes sudoripares

distendues par de la sueur pure; leur transparence contraste avec l'aspect de la paroi du follicule et des parties environnantes. Leur siège le plus habituel est l'extrémité des doigts et la paume des mains, d'autres fois elles envahissent la face interne des mains et les doigts dans toute leur étendue. Cette éruption s'accompagne d'un prurit intense et d'une vive sensation de brûlure. Ces vésicules font parfois une saillie considérable; leur forme est ovale, leur coloration jaune mat; par leur réunion elles constituent des bulles; leur présence rend la main douloureuse et raide. Si l'on ouvre ces vésicules, il en s'écoule un liquide analogue à du sérum, d'abord alcalin, puis acide. Abandonnées à elles mêmes, elles se déssèchent par suite de la résorption ou de l'évaporation de leur contenu, la couche cornée se desquame et laisse a nu le derme rouge, non sécrétant. Au niveau de la racine des doigts, il paraît souvent comme échaudé, chamoisé. Cette éruption peut s'étendre à toute la surface cutanée comme le lichen tropicus et la miliaire. Elle est sujette à récidiver; sa durée est en général d'une dizaine de jours, quelquefois de deux à trois semaines.

Dans les cas graves les malades se plaignent de troubles nerveux, de faiblesse : aussi les a-t-on traités pour des affections nerveuses ou musculaires ; mais toujours ils ont des sueurs profuses.

On a décrit à tort cette affection pour un eczéma : elle s'en distingue par l'absence de tout caractère catarrhal. Selon G. et F.-E. Hoggan, elle serait quelquefois suivie d'eczéma, mais très rarement.

Le traitement recommandé par Fox, diurétiques, purgatifs légers, alcalins chez les rhumatisants, etc., est inutile : l'affection guérit spontanément. Contre le prurit, le même auteur conseille, dans les cas où toute la surface cutanée est envahie, les bains de son ou de soude additionnés d'un demi-litre d'eau de saturne pour un bain. Pour les mains, applications émollientes, puis pommades légèrement stimulantes au borax ou au goudron.

Trois ans après cette description de Fox, Jonathan Hutchinson relata un cas analogue sous le nom de cheiro-pompholix :

Il s'agit d'une demoiselle de 50 ans qui, à l'âge de 20 ans, fut atteinte de divers phénomènes nerveux que l'on considéra comme étant de nature hystérique, ou pour employer l'expression d'un célèbre médecin de Londres, de la *maladie du moi* (*Egokrankheit*).

D'une maigreur extrême, très agitée, cette malade se plaignait d'hyperesthésie de la peau qui l'empêchait de conserver longtemps la même position. Elle paraissait très impressionnable aux variations atmosphériques ; toutefois, elle se trouvait mieux lorsque l'air était chaud et sec. Elle était sujette, tous les ans ou tous les deux ans, à des éruptions

sur les mains ; Hutchinson la vit douze ans après la première manifestation cutanée. Ces poussées à la peau étaient précédées d'un malaise général assez prononcé, d'une sensation de brûlure aux mains et aux pieds, de prurit. Puis apparaissaient des vésicules profondément situées ; au bout de quelques jours elles se réunissaient pour former une énorme bulle. Les doigts paraissaient alors comme recouverts de bulles produites par un liquide vésicant, au point que la famille était disposée à croire qu'il s'agissait d'une éruption provoquée intentionnellement. Au bout d'une semaine l'éruption avait atteint son apogée et disparaissait rapidement par desquamation. Hutchinson compare cette affection à une éruption semblable à des grains de sagou (comme dans le trachome) qui survient sur les faces latérales des doigts chez beaucoup de personnes, à la suite de légers troubles de la santé, surtout si elles ont été exposées au soleil. Ces *grains de sagou* sont formés par du sérum qui transsude dans les couches profondes ; ils se résorbent spontanément sans exfoliation épidermique.

Cette éruption ne se transforme jamais en eczéma ; Hutchinson pense quelle est fréquente, surtout chez les sujets jeunes, du sexe féminin et célibataires. Elle serait aussi de nature nerveuse, comme l'indique sa coexistence habituelle avec d'autres troubles nerveux.

Dans un appendice du même ouvrage, mais qui ne fut publié qu'en 1878, Hutchinson résume les faits sur lesquels tous les observateurs sont d'accord, à savoir :

1. La première période de la maladie est caractérisée par des vésicules profondément situées, semblables à des grains de sagou, et ayant souvent un point foncé à leur centre.

2. Ces vésicules disséminées sur les faces latérales des doigts constituent fréquemment toute la maladie ; elles disparaissent spontanément au bout de quelques jours.

3. Cette forme bénigne n'est pas rare.

4. Il est des cas plus graves et moins fréquents dans lesquels les vésicules se confondent pour former des bulles (cas d'Hutchinson).

5. Quelque grosses que soient les bulles, l'éruption a toujours de la tendance à guérir spontanément ; sa durée dépasse rarement un à deux septénaires.

6. Il peut se produire de nouvelles poussées au bout de quelques mois.

7. La maladie a son siège principal aux mains ; parfois il y a aussi des vésicules isolées aux pieds, et même des papules rougeâtres sur le tronc.

8. Cette affection atteint de préférence les personnes nerveuses; on ne l'a pas observée chez les enfants, ni chez les personnes âgées.

Le Dr Ogston, d'Aberdeen, est le premier qui ait, après T. Fox, observé cette maladie. Le cas qu'il a rapporté est semblable à celui de Fox, avec cette différence toutefois que la face dorsale des pieds était seule envahie. Il n'y avait pas de bulles. Selon Ogston, les vésicules étaient en communication avec les canaux des glandes sudoripares, mais cet auteur oublie qu'on ne voit jamais suinter un liquide à la base de ces vésicules une fois percées et affaissées.

Si on laisse de côté les lettres échangées pendant la phase aiguë de la discussion, on arrive au second point important dans la description de cette maladie, lorsque le Dr Robinson, de New-York, reçut les matériaux pour l'étude microscopique. « J'ai été à même, dit cet auteur, de suivre tout le processus, depuis son début sous forme d'un léger épanchement de sérum jusqu'à sa résorption ou à sa disparition par suite de la rupture des cellules qui avaient formé la vésicule. Le liquide s'échappe des vaisseaux sanguins des papilles, et, si la vésicule est très petite, il provient d'une seule et unique papille. » Il admet que le sérum en traversant les papilles change le caractère des cellules à travers lesquelles il passe, et que la vésicule se forme d'abord entre la couche cornée et la couche de Malpighi, immédiatement au-dessus de la pointe de la papille; elle contient d'abord du sérum pur auquel s'ajoutent encore des cellules migratrices provenant des vaisseaux sanguins des papilles. Dans la dernière période, le contenu des vésicules est opaque, à réaction acide, le liquide des bulles albumineux. Aussi, suivant Robinson, les glandes sudoripares ne participent-elles nullement à la formation des bulles. Dans un cas, il trouva la glande sudoripare tout à fait intacte entre deux vésicules. Il en conclut que l'examen histologique confirme les opinions d'Hutchinson, sauf que les modifications locales ne sont pas de nature catarrhale. (Quelle que soit la signification histologique de cette explication, cela indique, d'après Robinson, une infiltration de cellules rondes au lieu de cellules fusiformes.)

Plus tard, le Dr Thin publia deux cas dans lesquels cette éruption se produisit sur deux hommes jeunes et robustes. Le premier, âgé de 27 ans, avait toujours joui d'une excellente santé; sueurs abondantes par les temps chauds ou lorsqu'il faisait un exercice musculaire. Les mains étaient en général plus froides qu'elles ne le sont d'ordinaire, même en été; disposition aux engelures; rien du côté du système nerveux central ou périphérique. Les autres symptômes étaient analogues à ceux décrits par Fox et Hutchinson.

Le 9 décembre 1878, Fox présenta à la Société de médecine des préparations microscopiques de cette affection. A cette occasion, Thin prétendit que rien ne démontrait que cette éruption fût en connexion

avec les glandes sudoripares, parce que les cavités du réseaumuqueux contenaient des cellules de pus et de la matière granuleuse, état que l'on observe dans la teigne circinée et dans d'autres maladies de la peau dues à une cause irritante ; toutefois, il admettait que ces cavités pouvaient, en se développant, intercepter parfois le conduit d'une glande sudoripare.

Le Dr Liveing déclara que le dysidrosis et le cheiropompholyxétaient deux affections distinctes.

Enfin T. Fox et Crocker présentèrent à la Société pathologique une série de préparations microscopiques pour démontrer que, contrairement à l'opinion de Robinson, les vésicules ont leur siège dans la couche épineuse interpapillaire, et non au sommet d'une papille. Et comme les canaux des glandes sudoripares sont situés dans cette même couche, la vésicule naissante coïncide avec ce canal. L'hypothèse de Robinson est donc inadmissible, à savoir que la vésicule serait produite par du sérum exsudé des vaisseaux sanguins d'une papille.

Selon ces deux auteurs, voici ce qui se passe dans la première période de la formation d'une vésicule : « A un grossissement de 250 diamètres, on voit une portion de la couche épineuse qui entoure comme une paroi la vésicule naissante (globus) ; les cellules du réseau s'étendent, se prolongent et forment des pseudofibres sous l'influence de la dilatation des glandes de la sueur et de leur sécrétion. Les cellules épineuses prennent différentes formes semblables à celles qu'elles présentent dans la formation des bulles. Les cellules sont granuleuses, et à une période avancée on y voit apparaître des leucocytes.

Les vésicules commencent donc, en tant que la couche épineuse est atteinte, par un état transparent des cellules dans les points où elles ne sont pas colorées par le carmin, de telle sorte qu'il se forme une aréole claire autour des cellules épithéliales allongées dans lesquelles on reconnaît facilement le noyau et les corpuscules nucléolaires, entourés de petites granulations qui remplissent la cellule. »

G. et F.-F. Hoggan, après avoir examiné ces préparations, disent que l'aréole claire n'avait pas le caractère d'une vésicule naissante, mais bien celui de la paroi limitée qui était formée par les cellules épidermiques aplaties d'une vésicule déjà complètement développée, et, comme la coupe était plus mince en ce point, cela expliquerait la plus grande transparence de cette partie.

Pour la période suivante on voit qu' « il existe une dilatation dans cette couche interpapillaire, c'est-à-dire le long du canal d'une glande sudoripare. La paroi la plus externe est formée par des cellules épineuses allongées. Le contenu du *globus* consiste en cellules épithéliales

jeunes, qui arrivent probablement par le conduit glandulaire, et en masses granuleuses. Les tissus entourant les vaisseaux sont normaux. Il est donc évident que ce globus est le résultat de la dilatation de la partie supérieure du conduit glandulaire et de la couche épineuse dont les cellules ont été distendues par le liquide sécrété par l'appareil sudoripare et ses vaisseaux. »

Selon ces auteurs, la cause de cette affection serait une inflammation des glandes de la sueur.

Les glandes sont enflammées, c'est là un fait incontestable, mais le sont-elles primitivement? ou cette inflammation n'est-elle pas plutôt le résultat de l'influence que la maladie exerce sur les glandes sudoripares?

En résumé, le dysidrosis consiste anatomiquement, d'après Fox et Crocker, en une inflammation de l'appareil sudoripare, laquelle oblitère très probablement les canaux glandulaires dans la couche épineuse; ceux-ci sont en tout cas très distendus, puis le liquide qui s'en échappe se répand dans le tissu adjacent. Telle est l'origine des vésicules qui paraissent au début encastrées dans la peau; plus tard, à mesure que l'écoulement augmente, elles soulèvent l'épiderme et forment des bulles à plusieurs compartiments. Le dysidrosis n'a donc rien de commun avec l'eczéma.

Le dernier cas dont nous ayons fait mention est celui du Dr Pearce. Il ne diffère en rien des précédents sauf qu'il se produisit de la suppuration aux doigts; si l'on faisait une incision il s'écoulait un peu de pus, mais la douleur restait la même.

G. et F.-E. Hoggan, qui ont examiné avec le plus grand soin les préparations de T. Fox et de Croker, sont arrivés à la même conclusion que ces auteurs, c'est-à-dire que les vésicules ont leur siège dans la couche épineuse interpapillaire dans laquelle on rencontre toujours les canaux sudoripares; mais il leur a été impossible de trouver une période de transition entre le conduit dilaté d'une de ces glandes et une vésicule. Au début, les canaux n'ont aucun rapport avec les vésicules en voie de formation, bien qu'elles se développent le plus souvent entre les couches cellulaires les plus superficielles de la couche épineuse interpapillaire entre deux conduits sudoripares, et non entre deux papilles.

Le processus morbide qui donne lieu à la naissance des bulles commence dans une ou plusieurs cellules de la couche granuleuse; ce processus n'a rien de spécial : il est commun à un certain nombre d'autres maladies.

Dans les premières périodes, il n'entre dans les vésicules ni sueur, ni sérum, quoique plus tard les deux liquides puissent pénétrer.

Dans la suite, les cellules de la couche granuleuse situées au-dessus de

la vésicule sont comprimées ; celles placées immédiatement au-dessous sont séparées les unes des autres et subissent des modifications embryonnaires par suite de leur plus grande vitalité. A la fin, toutes les cellules situées entre la vésicule et le tissu gélatineux du derme disparaissent, et leurs produits se confondent avec la contenu de la vésicule.

Au niveau de l'épiderme la vésicule augmente : le liquide ne pouvant soulever la couche cornée cherche à se frayer un passage entre cette couche et la partie supérieure de la couche granuleuse. Les cellules voisines de la couche cornée se désagrègent peu à peu, et le centre de la vésicule s'affaisse ; c'est là un phénomène analogue à celui de l'ombilication de la pustule variolique.

Les canaux sudoripares sont rejetés de côté et forment une espèce de croissant tout autour de la vésicule. Plus tard, ces canaux se rompent et on a un véritable dysidrosis, la sécrétion glandulaire se répandant dans la cavité de la vésicule dilatée ou de la bulle en voie de formation. L'acidité du liquide, la pression qu'il exerce sur la bulle se font sentir dans toute l'étendue du canal sudoripare, ce qui amène un état inflammatoire de l'appareil glandulaire, — ainsi que Fox et Croker l'ont décrit ; — mais c'est là une conséquence de la maladie et non la cause, comme le croyaient ces auteurs.

Enfin, quel nom doit-on donner à cette affection? Selon G. et F.-E. Hoggan, il faut conserver le nom de dysidrosis choisi par T. Fox, non seulement en l'honneur de cet observateur distingué, mais encore parce que cette maladie consiste essentiellement en une *sécrétion difficile de la sueur*. A. D.

II. — Aphoristischen über die Behandlung der Ekzeme (Aphorismes sur le traitement des eczémas), par le professeur H. Auspitz (*Wiener medizinische Wochenschrift*, n° 49, de 1883).

Dans la réunion des médecins allemands, à Prague, le 16 novembre dernier, le professeur Pick a présenté quatre malades chez lesquels l'emploi de la chrysarobo-traumaticine et de la pyrogallo-traumaticine provoqua une vive inflammation de la peau et de la conjonctive ; il survint également sur les régions intactes du tégument de si fortes douleurs que l'on dut cesser ces applications.

Selon le Dr Altschul, les badigeonnages avec la traumaticine sont très douloureux, tandis que *les gélatines médicamenteuses* de J. Pick ne déterminent qu'une légère sensation de brûlure. La traumaticine, toutefois, lui a donné d'excellents résultats dans l'herpès tonsurant de la main.

A ces remarques critiques, le professeur Auspitz répond :

1° Dans son mémoire, il a seulement mentionné les résultats heureux du traitement avec la chrysarobo-traumaticine et non avec la pyrogallo-traumaticine ;

2° L'application méthodique du mélange chrysarobique traumaticiné ne détermine d'inflammation ni sur la peau malade ni sur le tégument sain ;

3° Sous l'influence du chloroforme, qui est l'excipient de la traumaticine, il se produit parfois une légère conjonctivite à la suite de badigeonnages répétés de la face et du cuir chevelu. Cette irritation, toutefois, est facile à éviter par l'application d'un voile sur les yeux.

On sait, du reste, que les préparations éthérées sont en général mal tolérées par la peau enflammée, surtout si elle est le siège d'une sécrétion séreuse ou purulente abondante. En outre, la traumaticine n'est indiquée que dans les épidermidoses, les kératonoses ou les anomalies de kératinisation, et en général seulement contre les processus qui n'attaquent que les couches cutanées superficielles. On sait toutefois que certains processus inflammatoires de la peau, à certaines périodes de leur développement, principalement à leur décours, se comportent comme de véritables épidermidoses, c'est-à-dire que, à cette période, le point essentiel est la régénération de l'épiderme.

Auspitz passe ensuite au traitement local de l'eczéma.

Dans la période aiguë de cette affection, la première chose à faire est de débarrasser les parties malades des produits secondaires et d'éviter l'action de l'air atmosphérique. Aux lotions simples ou savonneuses, aux bains, aux poudres (talc, amidon, magnésie, oxyde de zinc, etc.), aux enveloppements imperméables proposés par Colson et Ernest Besnier, l'auteur préfère l'huile et la graisse.

Cependant ce mode de traitement présente certains inconvénients dont il est difficile de s'affranchir. Ainsi les corps gras rancissent facilement et irritent alors la peau ; ils sont mal et parfois même nullement tolérés par un grand nombre d'eczémateux.

L'école de Hébra avait renoncé à leur emploi dans la première période de l'eczéma, lorsqu'il existait une hyperhémie et une tuméfaction prononcées et une grande irritabilité. Dans ces cas, elle conseillait de faire auparavant des applications fréquentes et abondantes de poudres siccatives. Mais ces poudres ne constituaient qu'un moyen insuffisant de protection et d'autre part on n'évitait pas ainsi la formation de croûtes sèches, inégales, irritant les parties sous-jacentes.

L'application combinée des corps gras et des poudres avait également l'inconvénient de produire de véritables encroûtements.

L'onguent de Wilson (plus justement onguent de Bell) répond parfaitement à cette première indication :

Gomme de benjoin pulvérisée.....	5 grammes.
Axonge.....	160 grammes.

Faites fondre, passez et ajoutez :

Oxyde de zinc.....	25 grammes.

La pommade ainsi préparée est très douce; toutefois elle s'altère facilement et son prix est assez élevé.

Lors de la découverte de la glycérine, on s'empressa de remplacer les graisses par cette nouvelle substance, dans le traitement des maladies de la peau; cet essai ne fut en réalité digne d'intérêt que pour les fabricants de glycérine.

Depuis cette époque, la glycérine a pris droit de cité, pour la préparation des pommades, dans les pharmacopées des différents pays. Mais la pommade à la glycérine, le glycérolé d'amidon n'ont pas répondu aux espérances que l'on avait fondées sur eux. En raison de son avidité pour l'eau, la glycérine exerce une action nocive en provoquant une diminution dans les liquides de la peau plus considérable encore que celle qui s'est déjà produite sous l'influence de l'hypersécrétion exsudative de l'eczéma.

En second lieu, la glycérine a une action irritante sur le tégument et les muqueuses dépouillées de leur épithélium; les surfaces légèrement érodées, comme on les observe dans l'eczéma, ne supportent pas la pommade de glycérine.

Aujourd'hui, la vaseline tend à remplacer la glycérine : elle peut s'appliquer aussi facilement que cette dernière, et, de plus, elle est moins irritante et moins desséchante pour le tégument; enfin elle est moins exposée à rancir.

Il est facile de préparer une pâte avec la vaseline et une poudre inerte, et de l'appliquer ensuite directement sur la peau en couches suffisamment épaisses.

Voici la préparation recommandée dans ces derniers temps par Lassar contre l'eczéma :

Vaseline.....	50 grammes.
Oxyde de zinc.....	àà
Amidon pur.....	25 grammes

pour une pâte molle.

Additionnée ou non d'acide salicylique, cette pâte rend d'excellents services dans les périodes initiales de l'eczéma. On l'applique plusieurs fois par jour et on poudre par-dessus avec de l'amidon. Elle est toujours bien tolérée et détermine constamment une atténuation notable de la

douleur et une diminution du processus exsudatif. L'oxyde de zinc ne joue que le rôle d'une poudre inerte fine ; on peut sans inconvénient le remplacer par d'autres substances : poudre d'alun, talc, poudre de racines d'iris, magnésie, etc.

L'addition de l'acide salicylique (2 grammes pour la préparation ci-dessus) n'a pas d'importance dans le traitement de l'eczéma aigu, mais est utile dans les périodes ultérieures.

Toutefois la pommade diachylon recommandée par Hébra reste le remède souverain contre les eczémas avec infiltration profonde de la couche papillaire et les eczémas anciens à poussées intermittentes. L'oxyde de plomb de l'emplâtre diachylon se saponifie parfaitement avec les acides gras et forme avec les graisses un cérat mou, épais, onctueux et parfaitement homogène. C'est à ces qualités et non à une action spécifique de l'oxyde de plomb sur l'eczéma qu'il faut attribuer l'incontestable efficacité de l'onguent diachylon de Hébra.

On peut remplacer une partie de la graisse de cette pommade par de la vaseline :

Emplâtre diachylon simple liquéfié.....	20 grammes.
Vaseline.....	30 à 40 grammes.

La pommade ne rancit pas, et la peau la tolère encore mieux.

Enfin contre l'eczéma chronique, celui dans lequel le tégument présente l'aspect d'une surface prurigineuse, inégale, épaissie, fissurée, rougie par la stase veineuse, en desquamation ou en défurfuration, Auspitz conseille l'emploi de certains remèdes que l'on peut employer avec succès au moyen de la traumaticine.

Le goudron a sur l'eczéma chronique une double et salutaire influence : il calme le prurit, puis, par son action sur les nerfs sensibles de la peau, il ramène à leur état normal les vaisseaux sanguins du derme. Toutefois il importe d'appliquer le goudron en couches minces, et de ne l'employer qu'à une période bien déterminée, la période de desquamation ; en agissant autrement, on s'expose à voir revenir de l'œdème et de nouvelles poussées. Il faut aussi se servir exclusivement de goudron de hêtre, de bouleau, de genévrier, qui sont exempts d'impuretés empyreumatiques. Ainsi utilisé, le goudron constitue un agent incomparable contre l'infiltration eczémateuse de la peau.

L'acide phénique et l'acide salicylique peuvent, dans quelques cas, remplacer avec avantage le goudron. L'auteur a obtenu, dans la dernière période de l'eczéma, d'excellents résultats de badigeonnages avec un mélange d'acide salicylique traumaticiné d'après la formule suivante :

Acide salicylique dissous dans alcool rectifié...	1 gramme.
Traumaticine.....	15 à 20 grammes.

A. DOYON.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE.

I. — Zur Frage der Uebertragbarkeit der Syphilis auf Thiere, von Prof. Heinrich Köbner in Berlin (Sur la question de la transmissibilité de la syphilis aux animaux) (*Wiener med. Wochenschr.*, n° 29, 1883) (1).

Lorsque la question de la transmissibilité de la syphilis aux animaux, après avoir été longtemps laissée de côté, fut reprise par Klebs, en 1879, et résolue par l'affirmative conformément au dire de cet auteur, je me contentai de remonter aux séries de recherches relatives à ce sujet, que j'avais commencées dans le laboratoire de Claude Bernard, au Collège de France, à Paris, en 1861, recherches dont je donnais la relation en deux *plis cachetés* que je déposai à l'Académie des sciences, et que je poursuivis encore à Breslau pendant les deux années suivantes. Parmi les résultats que j'avais ainsi obtenus, je pris ceux qui appartenaient à une série d'expériences ayant trait aux produits et aux sécrétions de la syphilis constitutionnelle et je les réunis en une courte note que j'ajoutai à mon travail, *Essais d'inoculation de la lèpre aux animaux*, que j'ai publié il y a un an et demi dans les *Archives de Virchow*, tome LXXXVIII, page 305.

Mais, ainsi qu'il ressort entre autres d'un mémoire d'Isidore Neumann (2), qui cite du reste tous les auteurs anciens et récents, y compris Martineau et Hamonic (fin de 1882), cette note a passé complètement inaperçue : c'est pourquoi je désire publier ici, bien que par suite de différents empêchements cela soit un peu tardif, quelques parties du programme d'expériences que je m'étais posé ainsi que des séries d'expériences que j'ai faites ; je le désire d'autant plus que, comme je l'ai écrit à M. le professeur Neumann de suite après la réception de son travail (en avril dernier), les résultats que j'ai obtenus, sous le rapport de la non-inoculabilité des produits de la syphilis constitutionnelle, au moins sur des lapins et des chiens, concordent entièrement avec les siens et avec ceux de tous les observateurs qui l'ont précédé, jusqu'à Hunter lui-même, et d'autre part parce que j'ai obtenu des résultats positifs en opérant avec le pus du chancre mou principalement sur certaines parties du corps peu étudiées jusque-là. J'ajouterai même qu'il y a tels points de vue intéressants pour la pathologie de la syphilis, que j'ai exposés dans les mémoires que j'ai adressés à l'Académie des sciences et qui, autant que je m'en rapporte à la littérature la plus récente, n'ont jamais été envisagés expérimentalement à cet égard par aucun de mes collègues.

Dans mon second pli cacheté que l'Académie a accepté le 11 mars 1861, je développais tout d'abord le programme suivant :

(1) En raison de l'intérêt et de l'actualité de la question, nous donnons intégralement le travail de l'éminent professeur de Berlin. La Rédaction.

(2) La syphilis est-elle une maladie appartenant exclusivement à l'espèce humaine, ou bien les animaux y sont-ils aussi exposés? (*Wiener med. Wochenschr.*, n°s 8 et 9, 1883.)

1° Est-il possible d'une manière générale de donner la syphilis constitutionnelle aux animaux en changeant l'organe jusqu'ici choisi d'une façon exclusive pour appliquer le virus, c'est-à-dire la peau extérieure, et comment se comportent à cet égard les différentes espèces animales?

2° Pour arriver au résultat désiré, suffit-il d'une seule application du virus faite directement dans le sang qui circule, ou bien faut-il déterminer la production de foyers virulents qui, après un certain temps, peuvent être le point de départ de l'infection générale?

3° Quelle est la couche anatomique où se développe la syphilis, étudiée sur des animaux à tout intervalle après l'infection?

4° Comment se comporte, au point de vue de l'inoculabilité, le sang de l'animal soumis à l'expérience infecté par l'une ou l'autre des deux méthodes indiquées au paragraphe 2? Ce sang n'est-il jamais inoculable, et cela parce que : (*a*) le virus est trop rapidement éliminé par les sécrétions, auquel cas il faudrait le rechercher dans ces liquides, ou bien (*b*) parce qu'il est trop dilué dans le sang, et alors il est nécessaire de pratiquer sur l'homme des expériences de contrôle avec le même virus au même degré de dilution (préparée en dehors du corps de l'animal), ou (*c*) parce que le virus est attiré par des affinités spécifiques de certains organes qu'il rend malades et est ainsi soustrait à la masse de sang, ou enfin (*d*) parce qu'il se décompose immédiatement dans le sang de l'animal?

5° S'il est possible de transmettre la syphilis aux animaux, y arrive-t-on seulement au moyen du chancre induré, des produits de la syphilis secondaire ou tertiaire et à l'aide du sang de malades atteints d'efflorescences syphilitiques, ou bien réussit-on aussi par l'emploi du pus du chancre mou?

6° Les animaux à qui l'on a pu communiquer l'infection syphilitique à l'aide de l'une de ces substances, quelle qu'elle soit, transmettent-ils la syphilis à leurs descendants?

Comme organes d'application de la matière à inoculer, nous choisissons :

a, pour les foyers locaux : les membranes muqueuses, le tissu cellulaire sous-cutané et sous-muqueux, les cavités séreuses, les gros vaisseaux lymphatiques, et aussi des vaisseaux sanguins sur lesquels on a pratiqué deux ligatures avec ou sans branches collatérales entre ces ligatures;

b, pour l'infection générale aiguë : l'injection dans les veines et les artères.

C'est à cette dernière méthode que je recourus d'abord, et cela avec du pus de chancres mous encore en voie de progression, et dont j'avais préalablement constaté l'inoculabilité sur les sujets qui étaient porteurs de ces chancres (c'étaient des malades appartenant aux divisions de MM. les Drs Cullerier et Puche, à l'hôpital des vénériens (1).

Dans mes premières expériences j'étendais le pus avec des quantités d'eau mesurées à la burette, puis je filtrais le mélange, mais bientôt, n'obtenant aucun résultat sur les animaux, et voyant que ces liquides filtrés n'avaient aucune action même sur les malades, je les injectai sans les filtrer dans les veines jugulaires de plusieurs lapins.

(1) Ce contrôle, que M. Puche regarde comme superflu, est absolument nécessaire pour que les expériences faites avec le pus chancreux soient tout à fait probantes, ainsi que je l'ai démontré dans mon ouvrage : *Recherches et observations sur le virus chancreux*, 1861, en citant ce fait que « sur 19 sujets porteurs de chancres mous, il ne s'en trouvait pas moins de 6 dont le pus, inoculé à l'état de pureté, ne prit même pas ».

Chez les uns, déjà 5, 10 ou vingt minutes après cette injection, à laquelle MM. les Drs Cullerier, Luigi Vella (actuellement professeur de physiologie à Modène), Busch, de Pétersbourg; Kaufmann et Obligeois assistaient souvent; chez d'autres, après 4, 6, 20, 30 ou 72 heures, voire même après 4, 6 et 12 jours, je pris du sang en ouvrant la veine auriculaire postérieure de ces lapins et je l'inoculai, le plus souvent en pratiquant plusieurs piqûres sur mon propre bras, — sans jamais constater aucun résultat.

La constance de l'insuccès qui faisait que je ne pouvais pas m'inoculer le sang d'un même animal ni aussitôt après l'injection du pus chancreux, ni à des intervalles aussi rapprochés ou éloignés, ni enfin en pratiquant des inoculations relativement aussi fréquentes, m'amena de suite à tenter la série d'expériences indiquées ci-dessus au paragraphe 4, *b*, sur les limites de l'activité du pus chancreux suivant le degré de dilution de ce liquide, expériences que je fis sur les sujets porteurs de ces chancres, d'abord avec des quantités de sang calculées suivant le poids du corps de l'animal soumis à l'expérience, puis avec des quantités de sang de plus en plus petites, et enfin avec des quantités toujours proportionnées tant d'eau distillée que de pus chancreux. On me permettra de considérer comme étant déjà connus les résultats de ces expériences que j'ai d'abord soumis à la *Société de Biologie*, le 4 mars 1861, et que j'ai publiés dans la *Deutsche Klinik*, puis, — après avoir encore poursuivi plus loin mes recherches, — dans mon ouvrage *Communications cliniques et expérimentales sur la dermatologie et la syphiligraphie*, 1864, et je les laisse de côté comme ne trouvant pas ici leur application exacte, bien qu'ils découlent des idées que j'ai précédemment exprimées sur les causes possibles de la non-inoculabilité du sang des animaux, et sur les organes internes, de même que sur l'état du sang, quoiqu'ils expliquent bien l'échec de ces inoculations. Sur l'état général, ces injections ne produisaient aucun effet. Par contre, plusieurs fois, et particulièrement après les injections du pus chancreux dilué dans des portions de veines soumises à des ligatures, par exemple dans la veine jugulaire externe après que la veine jugulaire commune avait été liée antérieurement, à 1/2 centimètre ou 2 centimètres plus profondément, plus rarement dans la veine jugulaire comme laissée libre, j'ai trouvé une phlébite et une périphlébite circonscrites; de sorte que, par exemple, toute la portion de veine liée semblait transformée en un foyer purulent renfermé dans une paroi veineuse dont l'épaisseur était augmentée de trois ou quatre fois la normale. A l'intérieur cette paroi était garnie de petites nodosités, du volume d'une tête d'épingle, baignées de pus, constituées par de grosses cellules rondes granuleuses, ne contenant presque toutes qu'un seul noyau, et par de jeunes éléments du tissu cellulaire; la paroi externe adhérait de bonne heure assez fortement au tissu cellulaire environnant, mais sans qu'il y eût de couche purulente ni des adhérences épaisses. J'observai les mêmes résultats dans quelques expériences, dans lesquelles l'abcès veineux n'était survenu que vers la fin de la première semaine ou plus tard, mais toujours après la réunion de la plaie de la peau (dont je faisais toujours la suture), et dans lesquelles cet abcès s'était fait jour à l'extérieur, le plus souvent par une petite ouverture survenue dans la deuxième ou la troisième semaine. Dans un cas, déjà le troisième jour après l'injection faite dans la veine jugulaire commune (que l'on n'avait pas liée), l'animal étant mort d'une cause inconnue, on trouva le tissu cellulaire parsemé de pus autour de la veine qui était le siège d'une thrombose complète, et le tissu cellulaire adja-

cent, tant intramusculaire que sous-cutané, était infiltré d'une sorte d'ichor rougeâtre et floconneux. La constatation faite dans ce cas d'un état pathologique traumatique accidentel autour de la veine, d'une part, constatation faite surtout à une époque où l'on ne pratiquait pas d'opérations par la méthode antiseptique, d'autre part les inoculations que je pratiquai inutilement tant sur l'oreille et sur l'orifice de la muqueuse nasale des animaux que sur moi-même avec le pus épais, blanchâtre, inodore et de bonne nature quant à l'aspect, provenant de ces abcès veineux primitifs circonscrits dont nous avons parlé plus haut, à marche lente, et n'exerçant aucune influence sur l'état général des animaux, ces diverses circonstances, dis-je, m'amènent à considérer cette inflammation veineuse non pas comme un effet indubitable du virus injecté, mais plutôt comme une complication, d'autant plus que les perforations secondaires de la peau sur ces points, au lieu de montrer une tendance à envahir les tissus voisins, comme le font les ulcérations chancreuses, tendaient plutôt d'une manière manifeste vers la guérison.

Dans un cas, par exemple, après l'injection pratiquée le 28 janvier 1861, c'est le 13 février, environ dix à 12 jours après la cicatrisation de la plaie de la peau, que l'abcès s'était fait jour au dehors sur un point, c'est-à-dire que ce jour-là l'abcès s'était fait remarquer sur la thrombose que l'on sentait manifestement remonter jusqu'à la clavicule, au-dessus de la ligature inférieure de la veine encore appréciable au toucher ; le 24 février l'ouverture de l'abcès à la peau était déjà fermée, et cependant lorsque le 7 avril, c'est-à-dire deux mois et demi après l'injection, on sacrifia le lapin, qui pesait 3,050 grammes et avait gagné pendant ce temps 450 grammes, on reconnut avec la sonde cannelée, entre la cicatrice de la peau recouverte d'une petite croûte et l'abcès veineux en grande partie vidé, circonscrit dans un tissu cellulaire épaissi, très vasculaire, en forme de tumeur, on reconnut, dis-je, une communication libre, établie par un cordon court contenant une petite veine. Dans le fait que nous citons ici comme exemple, on ne retrouvait plus les fils à ligatures de l'extrémité supérieure et inférieure de la veine jugulaire; derrière l'emplacement de ces fils, au milieu d'autres phénomènes analogues à ceux que nous avons énumérés plus haut, je trouvai la veine jugulaire parfaitement oblitérée ; aux deux extrémités de la veine il y avait du sang liquide et de nombreuses branches vasculaires, collatérales. Les ganglions lymphatiques du cou, du côté opéré seulement, étaient rouges un peu gonflés et œdémateux.

L'autopsie de ces animaux ne montra dans tous les autres organes rien de caractéristique; les nombreuses inoculations que je pratiquai sur moi-même avec du sang provenant de la même source ne donnèrent également aucun résultat.

Mais lorsque je me fus bien convaincu que l'on réussit par de simples inoculations faites avec la lancette, — sans qu'il soit besoin d'exciser l'épiderme avec des ciseaux, comme le fit Auzias-Turenne sur des singes et des chats, — à produire des chancres mous chez les lapins, sur la face interne du pavillon de l'oreille, et particulièrement au-dessous de l'orurlet du bord de cet organe, et que par conséquent les résultats d'Auzias-Turenne et de Welz, révoqués en doute jadis par Ricord, et bien souvent depuis lors, et dernièrement encore par J. Neumann, sont parfaitement justifiés, en tant seulement qu'ils se rapportent au chancre mou et à sa ré-inoculation sur l'homme, alors je procédai aux inoculations du pus du chancre mou sur la muqueuse palpébrale. Je

désire donner ici, à titre d'exemple, une relation détaillée de quelques-unes de ces expériences qui m'ont fourni des résultats positifs.

Le 17 janvier, j'inoculai sur la conjonctive de la paupière inférieure droite d'un lapin, au moyen de deux égratignures très fines, afin de ne pas faire couler de sang, j'inoculai, dis-je, du pus provenant d'un ulcère mou perforant du frein de la verge existant déjà depuis trois semaines, et que le malade avait lui-même touché à la pierre.

Le 19 janvier, légère vascularisation circonscrite du tiers moyen de la muqueuse de la paupière inférieure.

20 janvier, trois petites vésicules blanches avec une auréole finement injectée. Le reste de la muqueuse n'est pas gonflé. Le tiers externe et le tiers interne de la conjonctive de la paupière inférieure sont tout à fait pâles, ainsi que le cul-de-sac conjonctival. Une goutte de mucus blanc dans l'angle interne de l'œil.

21 janvier. Les petites vésicules sont plus pleines que la veille, de même leur voisinage est plus fortement injecté et gonflé. Ce gonflement est tout à fait circonscrit; le reste de la conjonctive est intact. Extérieurement on ne voit aucun gonflement des paupières.

22 janvier. Deux vésicules se sont confondues sur la plus grande partie de leur périphérie; il ne reste plus qu'un petit segment isolé par un vaisseau fin qui vient du cul-de-sac conjonctival. La troisième vésicule tend à s'aplatir.

23 janvier. La vésicule formée par confluence des deux petites et segmentée par un vaisseau fin, s'est aplatie en laissant une érosion plate, blanchâtre, limitée par une sorte de bourrelet rouge légèrement élevé; la vésicule plus large, et qui était la plus grande au début, est encore légèrement saillante. L'injection est la même.

24 janvier. L'érosion d'hier est aujourd'hui un peu enfoncée en forme de cratère; la vésicule qui existait encore hier est devenue aujourd'hui une érosion blanchâtre, plate, de laquelle on peut en partie enlever l'enduit mince qui la recouvre. L'injection capillaire fine de ces deux points est considérablement diminuée; quatre vaisseaux parallèles assez gros se dirigent vers ces points, venant du cul-du-sac conjonctival. Sur ces différents endroits, ainsi que sur le bord externe de la paupière et au niveau du cartilage tarse, il n'existe aucun gonflement; le tiers externe et le tiers interne de la conjonctive inférieure ne sont toujours pas injectés.

25 janvier. Les deux ulcères sont un peu plus profonds; le petit a conflué entièrement avec l'ulcère voisin; enduit blanchâtre, bourrelet rouge; la conjonctive inférieure dans sa totalité est bouffie, injectée, de couleur foncée. Les deux culs-de-sac de la conjonctive, la cornée, etc. tout cela est normal.

26 janvier. Les ulcères sont un peu plus profonds; on peut, par le grattage, enlever une partie de l'enduit blanchâtre qui les recouvre.

27 janvier. L'ulcère qui était le plus petit est aujourd'hui presque pareil à celui qui dès le début était le plus grand, l'enduit qui les recouvre tous les deux est plus épais, l'injection qui les entoure paraît d'autant plus forte que celle de la partie intermédiaire de la muqueuse est beaucoup diminuée; les 4 vaisseaux parallèles, qui viennent du bord du cul-de-sac conjonctival, qui est pâle, et se rendent vers de deux ulcères, frappent d'autant plus le regard.

Le tiers supérieur de la conjonctive est pâle. Dans l'angle interne il y a un grand flocon de mucosité.

29 janvier. Le petit ulcère est guéri avec un enfoncement plat, parfai-

tement rond. Le bord du grand ulcère ressort également moins sur le fond que les derniers jours, c'est-à-dire que ce dernier s'est un peu relevé, de façon que l'ulcère dans son ensemble forme maintenant une papule blanchâtre légèrement proéminente, située sur la conjonctive déjà gonflée dans ses deux tiers internes. La largeur n'a pas augmenté.

31 janvier. Le bord est un peu plus petit. L'injection générale de son voisinage est plus faible, ce qui fait encore ressortir davantage les quatre petits vaisseaux isolés (ce sont des artères, puisque, quand on les comprime, l'extrémité qui est tournée vers l'ulcère se vide). Quand on a enlevé l'enduit qui est maintenant très faible, on voit alors le fond de l'ulcère, qui est beaucoup moins profond et irrégulier; immédiatement entourée par le bourrelet muqueux, il y a une périphérie circulaire superficiellement ulcérée, couverte d'un enduit blanchâtre, dont le centre représente une granulation (un petit bouton) rougeâtre, légèrement proéminente.

1er février. La conjonctive est pâle même dans son tiers moyen, l'ulcère est plus petit, sa surface se relève toujours de plus en plus, sa circonférence est moins exactement ronde, mais dans certains points elle se confond directement avec le bord; l'enfoncement plat, circulaire, qui existe au niveau de l'ulcère guéri,est devenu plus visible à cause du dégonflement de la conjonctive.

2 février. L'ulcère a aujourd'hui une forme elliptique, parce qu'il a guéri du côté du cul-de-sac conjonctival et du côté du bord de la paupière; on voit encore à sa surface un très léger enduit blanchâtre.

4 février. L'ulcère n'est plus que peu proéminent, il est considérablement rétréci; sa surface est tout à fait lisse, rougeâtre, sans enduit, au même niveau que le voisinage; les quatre petits vaisseaux parallèles ont presque complètement disparu, et le 5 février, époque où la saillie et la largeur du petit bouton rougeâtre ont encore diminué davantage, on ne les voit plus. Les jours suivants ce bouton continua encore à se rapetisser et à pâlir; le 10 février on ne pouvait que difficilement le reconnaître, sous forme d'un petit tubercule blanc jaunâtre qui est entouré d'un sillon circulaire étroit. Jusqu'au 22 février toute trace de ce bouton disparut progressivement laissant après lui une place à peine déprimée, reconnaissable seulement par l'éclairage oblique qui permet d'apercevoir un peu son contour rond faiblement délimité.

Pour faire la comparaison, j'avais introduit du pus blennorrhagique au moyen d'un tuyau de plume dans l'œil gauche qui était complètement normal jusqu'au 22 janvier; mais comme ce liquide n'avait amené qu'une injection tout à fait insignifiante et passagère de la conjonctive palpébrale inférieure, le 2 février je fis une nouvelle inoculation de pus gris rougeâtre, mélangé de globules de gaz ammoniacal, provenant d'un abcès périuréthral survenu par suite de la blennorrhagie chez un individu atteint d'infiltration urineuse; ce liquide resta fixé dans le cul-de-sac conjonctival pendant 15 minutes, l'animal étant lui-même solidement maintenu. En dehors d'une légère rougeur du cul-de-sac conjonctival inférieur qui dura jusqu'au lendemain, il n'y eut absolument aucun résultat.

De nombreuses inoculations, également négatives, pratiquées au moyen de la lancette avec d'autres échantillons de pus, par exemple de pus simplement inflammatoire ou de pus provenant de bubons scrofuleux, me montrèrent avec certitude même pour cette région, que le pus du chancre mou contient un contage spécifique et que sous ce rapport aucun autre pus ne peut lui être

comparé. Dans ces dernières années Wigglesworth (1) a tiré les mêmes conclusions de 3 ou 4 inoculations de pus de l'acné qu'il pratiqua dans les follicules pileux de son bras et qui reproduisirent ainsi des pustules superficielles sur le porteur lui-même (non sur d'autres, ce ne sont donc pas des ulcères?). Il en est de même de Tanturri (2) qui, d'une expérience dans laquelle il a réussi « à transmettre jusqu'à la 14e génération du pus d'ulcères de la peau résultant de petites plaies de transplantation », conclut à une « hétérogénèse », à une production « autogène » du chancre mou par du pus ordinaire. Bäumler (3) et Zeissl (4) s'expriment de la même façon dans leurs Traités aur la syphilis. Mais personne ne ne semble avoir fourni l'original italien à un examen critique et avoir trouvé que la description de Tanturri éveille fortement l'idée que ces ulcères originaux étaient simplement de la pourriture d'hôpital.

Mais un certain nombre d'expériences infructueuses par le simple transport du pus du chancre mou, ou même d'ulcérations phagédéniques à l'aide d'une petite spatule, d'une baguette de verre ou d'un tuyau de plume dans le cul-de-sac conjonctival où ces liquides furent observés 15 à 20 minutes avant la mise en liberté de l'aninal, ces expériences, dis-je, m'apprirent que même pour que le pus du chancre mou agisse sur la conjonctive, le simple contact ne suffit pas, mais une blessure est nécessaire; et sous ce rapport, une plaie superficielle (faite avec une lancette aiguë) offre plus de chances qu'une plaie profonde sous-muqueuse (faite, par exemple, avec une aiguille à vacciner) qui a bien des fois échoué entre mes mains, c'est-à-dire qu'elle ne déterminait que des ecchymoses, un fort chémosis, etc., mais pas de chancre.

Relativement aux tentatives d'inoculation que j'ai faites avec des produits de syphilis constitutionnelle, je me contenterai de rappeler brièvement ce que j'ai dit dans une note dans l'Introduction, je veux dire dans le travail que j'ai déjà cité, qui a été publié en 1882 dans les *Archives de Virchow*. Des inoculations faites sur la cornée avec du liquide sécrété par de larges condylomes, des injections faites dans les veines avec ce même liquide ou avec le suc exprimé de chancres indurés récemment extirpés, des transplantations sous-cutanées de scléroses syphilitiques ou de syphilides tuberculeuses chez des lapins ou chez des chiens n'ont jamais donné naissance chez ces animaux à la syphilis constitutionnelle ou même seulement à des produits locaux spécifiques, quelque variété qu'aient d'ailleurs présenté les symptômes de réaction locale. Pas plus que les résultats jadis obtenus (ou prétendus tels) par Auzias-Turenne sur des singes ou des chats, les résultats obtenus récemment sur des singes par Klebs, — qui se rapportent à la tuberculose, — et ceux obtenus sur des cochons par Martineau (3) et Hamonic, ne me paraissent démonstratifs.

Il en est de même du singe que Martineau (4) a décrit au commencement de cette année comme étant atteint de syphilis secondaire, et dont l'observation n'a pas encore été complétée; il faudra que l'examen anatomo-microscopique de ses « ganglions axillaires et cervicaux tuméfiés » soit fait à l'aide de

(1) *Archives of Dermatology*, 1878, et Zeissl, *Lehrbuch*, 4e édition, 1882, p. 204.
(2) Sull'eterogenia dell' ulcera non sifil. *Il Morgagni*, Dispens. 1874. — (2) 2e édition, p. 98. — (3) *loc. cit.*, p. 204.
(3) De la bactéridie syphilitique; de l'évolution syphilitique chez le porc (*Compte rendu de l'Académie des sciences*, 1882, n° 50).
(4) *Gazette médicale de Paris*, 1883, nos 1 et 3.

nos nouvelles méthodes de coloration appropriées spécialement à l'examen des bacilles du tubercule, avant que nous puissions accepter comme étant de nature syphilitique les petits boutons que cet animal portait sur le pénis (1).

Il en est à peu près de même des petits boutons que P. Hänsell a vu se développer dans l'iris, dans le corps ciliaire et dans la cornée de plusieurs lapins à la suite de l'inoculation du liquide ténu, purulent, provenant d'une gomme encore intacte du tissu cellulaire sous-cutané, pratiquée par lui dans la chambre antérieure de l'œil, une fois en inoculant de nouveau ces petits boutons dans la chambre antérieure de l'œil d'un second lapin, et deux fois en inoculant des petits lambeaux de plaques muqueuses de la région de l'anus ou d'une sclérose (2). Comme cet auteur lui-même, bien que travaillant avant la découverte des bacilles de la tuberculose, rapporte un peu plus loin (*loc. cit.*, p. 96) que les petits boutons qu'il a trouvés dans les membranes de l'œil ci-dessus énumérées, lui offrirent les mêmes caractères microcospiques que ceux qu'il avait décrits dans un travail antérieur sur l'inoculation de la tuberculose dans l'iris et la cornée et, que, d'un autre côté, les petits boutons qu'il trouva chez deux animaux dans le foie et les poumons étaient constitués « par des cellules rondes, de grandes cellules épithélioïdales et quelques cellules de migration », il me semble superflu de refuter les critériums (3) qu'il fait valoir pour appuyer la prétendue nature syphilitique de ces produits de l'inoculation d'après la marche suivie par ces quelques cas, contrairement à

(1) Il faut être extrêmement circonspect dans le diagnostic des altérations produites expérimentalement par des substances infectieuses dans la peau d'animaux vivants; cela a été prouvé d'une façon évidente par le fait de ce singe à qui j'inoculai de différentes manières des morceaux et du liquide appartenant à la lèpre; il survint chez cet animal des altérations cutanées qui persistèrent pendant des semaines, ainsi que des gonflements ganglionnaires qui semblaient bien indiquer que l'expérience avait réussi, jusqu'à ce que la marche ultérieure des accidents et finalement l'autopsie montrèrent évidemment qu'il s'agissait de tubercules (même sans les bacilles du tubercule qui n'étaient pas encore découverts à cette époque).

(2) Récit détaillé d'expériences d'inoculation syphilitique sur l'iris et la cornée de l'œil du lapin (*Archives für Ophtalmologie*, XXVII, III, p. 93).

(3) Au chapitre « Syphilis » dans le 1er volume tout récemment paru des « Maladies de la peau », qui fait partie du grand ouvrage de V. Ziemssen, Neisser (p. 669) les reproduit mot à mot comme ayant une valeur irrécusable; il trouve même les six expériences de Hänsell tellement probantes qu'il n'hésite pas (p. 681) á regarder l'inoculabilité des matières gommeuses, — sur ce sujet il n'y a qu'une seule et unique experience de Hänsell, et elle n'a jamais été vérifiée sur l'homme, et peu de personnes y ajoutent foi, — comme étant tout autant démontrée que celle des sécrétions de la période primitive. En outre, Neisser soutient (p. 666) « que l'on est complètement fondé à envisager la syphilis comme une maladie à bactéries, bien qu'il n'ait jamais obtenu, malgré ses longues recherches, d'images démonstratives de bactéries caractéristiques dans les produits syphilitiques; et pourtant dans ce « Traité à l'usage des médecins et des étudiants » il s'efforce de construire toute la pathologie de la syphilis en se basant sur ce point de vue qu'il sait « par avance encore hypothétique ». Il est vrai, continue-t-il, qu'en entrant dans le détail des processus pathologiques, si nous cherchons à éclaicir les phénomènes spécifiques qui se passent dans les cellules et les tissus, les différences de leur développement, leur vitalité, leur dépérissement et les différentes réactions qu'elles subissent sous les influences chimiques, etc., à chaque pas nous voyons que la possibilité de démontrer l'existence des bactéries nous fait défaut et que nous sommes presque entièrement réduits à recourir à des conclusions par analogie.

l'idée d'une tuberculose inoculée. Ces différents signes sont, d'après lui, l'apparition un peu plus lente des boutons — 25 à 30 jours après l'inoculation, leur vascularisation et leur non-transformation en matière caséeuse. Or ils ne sont pas suffisamment soutenables et d'ailleurs on les retrouve également dans les variations que présente la marche, si souvent étudiée depuis peu de temps de la tuberculose inoculée suivant le genre et la quantité de la matière qui sert à l'inoculation.

Enfin j'avoue qu'il m'a été impossible de découvrir dans des papules de la peau et des scléroses excitées dont la surface était intacte, malgré toutes les méthodes nouvelles de coloration, les bactéries trouvées par Klebs, Aufrecht, Birsch-Hirschfeld et dernièrement par Morison (à la clinique de Neumann) dans les néoplasmes syphilitiques.

II. — DES ALTÉRATIONS DU SYSTÈME LYMPHATIQUE GANGLIONNAIRE CHEZ LES ENFANTS ATTEINTS DE SYPHILIS HÉRÉDITAIRE, par E. DOYEN (*Arch. gén. de med.*, Juin, 1883).

III. — DE L'ENTÉRITE DANS LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE, par FRANZ MRACEK (de Vienne).

I. — Au commencement du siècle, Lamaune et Bertin signalent vaguement les altérations des ganglions lymphatiques chez les enfants atteints de syphilis héréditaire. En 1864, Bœrensprung y insiste davantage. Un peu plus tard, les faits isolés de Humbert, de Daniel Mollière, de Gaetano Casati, de Lancereaux, de Rivington, de Laschewitch éclairent un peu la question. Mais toutes ces observations sont incomplètes, et la plupart sont dépourvues de l'examen anatomo-pathologique.

M. Doyen s'efforce déclairer la question, et il décrit ces lésions ganglionnaires d'après quatre observations, dont trois recueillies dans le service de M. Bernutz et une dans celui de M. Lucas-Championnière. Dans ces quatre faits intéressants, l'examen anatomo-pathologique a été pratiqué très soigneusement.

Normalement, les ganglions superficiels ont le volume d'une tête d'épingle chez l'enfant en bas âge. Les glandes lombaires et mésentériques, celles du médiastin et du hile du poumon sont plus volumineuses. Les autres ganglions viscéraux sont aussi ténus que les superficiels. Le canal thoracique s'isole facilement. Les vaisseaux lymphatiques superficiels du foie sont nettement visibles à l'autopsie, dans les circonstances normales, et s'injectent très aisément.

Dans la syphilis héréditaire, lorsque le foie est malade, on ne distingue plus ces lymphatiques sous-séreux. Le canal thoracique est noyé au milieu de masses ganglionnaires hypertrophiées, avec lesquelles il est confondu. Les ganglions superficiels sont aussi augmentés de volume,

mais dans des proportions toujours plus faibles que les ganglions profonds, à moins qu'une action étrangère ne s'ajoute à celle de la syphilis. L'adénopathie du mésentère peut être telle, qu'elle donne à l'enfant l'aspect du carreau. Les ganglions du foie, de la rate, des épiploons, de la région prévertébrale, les ganglions cœliaques sont quintuplés de volume, de même que ceux du médiastin.

Ici se pose une question intéressante de pathogénie. Pour Parrot, dans la syphilis héréditaire, l'adénopathie est *toujours consécutive aux lésions cutanées*. Cornil et Ranvier rattachent les adénopathies profondes de la syphilis tertiaire aux lésions viscérales, qui en seraient l'origine primordiale.

M. Doyen ne partage pas ni l'une ni l'autre de ces opinions. Se fondant sur ses observations, il affirme qu'il est « loin d'y avoir une relation constante entre les adénopathies et les manifestations cutanées et viscérales de la syphilis héréditaire ». En cela, M. Doyen se range à l'avis de M. Lancereaux, dont les descriptions se rapportent à des cas de syphilis tertiaire de l'adulte. Les adénopathies de la syphilis héréditaire auraient donc comme celles de la syphilis tertiaire une existence propre et indépendante de toute lésion cutanée ou viscérale

Trousseau et Parrot ont signalé chez les jeunes syphilitiques une cachexie spéciale, caractérisée par une couleur bistrée, un facies de vieillot, une déperdition des forces et un amaigrissement notables.

Dans les cas de M. Doyen, les enfants venus au monde dans un état de santé apparent ont plus ou moins rapidement présenté cet état cachectique, quoique les syphilides cutanées fussent très discrètes.

On aurait dit que la syphilis s'était cantonnée dans les organes profonds. Il semble qu'à mesure que la cachexie s'accuse (vomissements, diarrhée, visage bouffi, etc.) l'hypertrophie ganglionnaire généralisée se manifeste simultanément. Elle se distingue de l'adénopathie consécutive à des altérations cutanées, par le volume plus petit des ganglions, l'absence d'adhérences cutanées et de tendance à la suppuration. La cachexie aboutit à un état comateux, qui précède la mort. Cette cachexie syphilitique correspond à une *aglobulie* marquée.

M. Doyen croit pouvoir rapprocher l'hypertrophie ganglionnaire de la syphilis héréditaire, de la forme spléno-lymphatique de la leucocythémie de l'adulte, tant au point vue anatomique qu'au point de vue clinique. A ce point de vue, il est bon de mentionner que l'auteur, dans un de ces cas, a trouvé une grande abondance de globules blancs dans les capillaires du foie, des reins et du poumon.

Le pronostic est très grave. Les frictions mercurielles ont complètement échoué chez les malades observés par M. Doyen.

II. — On sait combien rares sont les lésions syphilitiques de l'intestin observées chez l'adulte. Elles sont plus fréquentes chez l'enfant, mais sont encore mal connues et incomplètement décrites. L'auteur a examiné, dans le laboratoire d'anatomie pathologique de Vienne, les intestins de six enfants, dont il donne les observations. Il résulte des recherches auxquelles il s'est livré que la syphilis héréditaire peut se manifester sur l'intestin, sous forme d'un processus inflammatoire diffus, occupant tout l'intestin ou tout au moins de grandes étendues de ce conduit, ou bien, au contraire, se limiter à quelques points déterminés. Dans ce dernier cas les lésions sont presque toujours limitées à l'intestin grêle et s'étendent bien plus rarement à l'estomac et au gros intestin. Les lésions ne sont pas situées dans l'extrémité terminale de l'intestin grêle comme cela a lieu pour tant d'autres maladies, mais au contraire, dans la portion la plus supérieure du jéjunum Ces lésions sont très variables et se manifestent tantôt sous la forme de petits noyaux infiltrés à peine reconnaissables à l'œil nu, tantôt sous forme de véritables noyaux d'infiltration. On peut distinguer deux formes de lésions. Dans la première, il s'agit d'une véritable infiltration localisée autour des plaques de Peyer; dans la seconde, il existe simplement de petits noyaux ou des nodosités irrégulièrement disséminées dans l'intestin.

Dans la première forme, la muqueuse est plus résistante au niveau des points infiltrés et présente une teinte légèrement jaunâtre qui permet de la distinguer des parties environnantes. Au niveau de ces infiltrations, limitées parfois par un véritable sillon, la muqueuse paraît souvent plus lisse, comme déprimée. Ces petites dépressions donnent aux plaques un véritable aspect réticulé, analogue à celui qu'on observe dans certains cas de typhus. Quand l'infiltration atteint de grandes proportions, les parties malades font une véritable saillie autour des plaques de Peyer et des follicules isolés qui semblent situés au fond d'une petite dépression. Quand on examine l'intestin par sa face péritonéale, on reconnaît, par transparence, les points infiltrés à leur coloration jaunâtre. Le péritoine est en outre injecté et épaissi à ce niveau, tapissé même de fausses membranes.

Dans la seconde forme, on aperçoit de petits noyaux irrégulièrement disséminés à la surface de l'intestin. Les plus petits ont le volume d'un grain de mil, les plus gros celui d'une lentille. Ils sont situés dans le tissu sous-muqueux, et presque toujours dans ses couches profondes. Les plus petits noyaux sont situés entre les couches musculaires, souvent même dans la couche la plus extérieure, comme le prouvent les examens microscopiques. En examinant l'intestin par transparence, on reconnaît la présence de ces petits noyaux à leur teinte jaunâtre. La muqueuse est injectée et rouge à leur niveau. La muqueuse est généra-

lement fixée au niveau des plus gros noyaux, mais jamais elle ne présente cet aspect réticulé dont nous avons parlé tout à l'heure. Quand les noyaux sont très volumineux, la séreuse, elle-même, est injectée ou recouverte de pseudo-membranes.

Ces noyaux, ainsi que les plaques dont nous avons parlé tout à l'heure, peuvent devenir le siège de pertes de substances, c'est-à-dire de véritables ulcérations, du reste peu profondes et à base indurée.

Quand on examine au microscope les parties infiltrées que nous venons de décrire, on constate que toutes les couches de l'intestin sont infiltrées de petits éléments cellulaires qui enveloppent, dans la première forme, les plaques de Peyer, et qui sont caractérisées dans la seconde par des foyers arrondis. En étudiant les noyaux miliaires les plus petits, on voit qu'ils sont accolés aux vaisseaux; exceptionnellement le centre du foyer d'infiltration est occupé par un petit vaisseau artériel. Quand l'infiltration atteint une grande étendue, il semble que les villosités aient complètement disparu, ce qui donne à l'intestin l'aspect du velours, mais toujours la lésion semble partir des vaisseaux. L'infiltration commence par se développer dans la tunique adventice, pour de là se répandre dans le reste des parois. L'infiltration atteint toutes les tuniques vasculaires et peut même entraîner une prolifération de l'endothélium avec retrécissement et obstruction du vaisseau. Ce sont généralement les petits vaisseaux artériels qui sont atteints ; les capillaires restent indemnes. Les veines elles-mêmes peuvent être atteintes, mais dans des proportions moindres. En somme, l'infiltration se répand dans les vaisseaux d'une couche intestinale pour de là se répandre aux couches avoisinantes.

Les vaisseaux lympathiques ne sont pas épargnés; les troncs lymphathiques les plus volumineux situés entre les couches musculaires et au-dessous de la séreuse sont également atteints.

Cependant les lésions de ces vaisseaux sont moins importantes que celles des artères ou des veines. Ils sont quelquefois obstrués, mais plutôt par compression du tissu avoisinant que par lésion même de leur parois.

Les lésions vasculaires dont nous venons de parler expliquent la dégénérescence des plaques d'infiltration et des noyaux. En effet, c'est dans les joints où les vaisseaux ont subi les altérations les plus profondes et une véritable destruction, que l'on rencontre la nécrose des tissus. Les ulcérations qui se développent dans ces conditions peuvent être non seulement superficielles, mais encore profondes. C'est ainsi que le professeur Kundrat a observé chez un enfant né avant terme, et qui mourut deux jours après sa naissance, une péritonite suppurée provo-

quée par un ulcère syphilitique perforé du jéjunum. Il existait, en outre, chez cet enfant, des lésions syphilitiques du foie et une ostéochondrite.

Ce fait et une observation de l'auteur (obs. 6) prouve que les ulcérations de l'intestin peuvent se développer même pendant la vie intra-utérine.

Les lésions essentiellement spécifiques sur lesquelles nous venons d'insister sont également accompagnées d'altérations inflammatoires diffuses et d'ordre vulgaire. La muqueuse est généralement très injectée, rouge, ce qui n'a rien d'extraordinaire quand on songe que les enfants atteints de syphilis héréditaire sont souvent assujettis à des catarrhes intestinaux. Dans ce cas, la muqueuse subit la dégénérescence graisseuse, l'épithélium se desquamme, et il se forme dans l'intestin un mucus filant qui s'épaissit et forme au niveau des points infiltrés de véritables exsudats, ce qui a fait dire à tort, par quelques auteurs, que les enfants syphilitiques pouvaient être atteints d'une affection croupile de l'intestin.

Le méconium subit à son tour des altérations importantes : il s'épaissit et forme dans certains cas un véritable bouchon qui se détache en entraînant l'épithélium qui le recouvre sous forme d'une couche grisâtre.

Quant à la séreuse, elle s'enflamme même dans les cas où la lésion syphilitique de l'intestin est peu prononcée. Tantôt elle s'épaissit, se recouvre de fausses membranes ou bien même se tapisse d'exsudats fibrineux, d'où adhérences des anses intestinales entre elles.

Le diamètre de l'intestin subit à son tour des altérations. Dans certains points il paraît retréci, dans d'autres, au contraire, considérablement dilaté.

Les ganglions mésentériques prennent part à la lésion, se tuméfient, s'infiltrent et s'épaississent.

Jamais l'auteur n'a trouvé les lésions spécifiques de l'intestin isolées. Elles étaient constamment accompagnées de lésions syphilitiques du foie, de la rate et des os. Dans les cas les plus graves il y avait, en outre, des lésions des poumons, du cerveau et des reins.

En somme, les affections syphilitiques de l'intestin tiennent une place considérable dans l'histoire de la syphilis héréditaire, car elles peuvent amener des troubles profonds dans l'organisme et entraîner la mort rapide du fœtus même dans le sein de la mère. P. SPILLMANN.

BIBLIOGRAPHIE.

LEÇONS SUR LES MALADIES VÉNÉRIENNES PROFESSÉES A L'HÔPITAL DU MIDI, par le Dr CHARLES MAURIAC, médecin de l'hôpital du Midi. (Paris, J.-B. Baillière, 1883. in.-8°, 1072 pages.)

Voilà assurément, depuis que l'illustre Ricord a cessé d'écrire, l'œuvre la plus digne de remarque qui atteste l'existence de l'hôpital du Midi (vénériens, hommes), et de son école, ou, pour parler plus exactement, qui témoigne le mieux de l'existence, dans cet établissement, d'un enseignement, enseignement libre dans toute l'acception de ce mot, ce qui veut dire, dans notre pays, dépourvu de toute assistance matérielle ou morale. Je rappelle ici, en effet, pour nos confrères étrangers qui ne peuvent pas deviner ni imaginer ces choses invraisemblables, qu'un grand établissement qui regorge de vénériens de toute sorte n'a reçu aucune organisation pour l'enseignement; que les médecins qui en dirigent les services ne sont tenus à rien de ce chef, et que ceux qui prennent charge de faire bénéficier les élèves, ou le public, des trésors qu'ils détiennent, le font à leur guise, à leur jour et à leur heure, purement par culte de la science ou par dévouement aux élèves, quand ils ne se croient pas le droit de garder le silence.

L'œuvre de M. Mauriac n'est donc pas le tribut à l'enseignement public de la médecine d'un professeur; c'est la contribution spontanée et volontaire d'un médecin d'hôpital, qui a pris charge, à ses dépens, d'enseignement et de labeur. C'est dire à quel point cette œuvre est plus méritoire encore, et combien son auteur a mérité le suffrage des élèves et de ses confrères!

D'ailleurs, M. Charles Mauriac n'a pas besoin que je le présente aux lecteurs de ce journal; la notoriété de ce savant vénéorologiste est établie depuis longtemps, de la manière la plus élevée; je rappellerai seulement qu'avant de se consacrer à la vénéorologie, l'auteur avait déjà marqué sa place et son rang dans la médecine générale par des publications de grande valeur qui avaient affirmé la nature originale et personnelle de son talent. C'est la voie la plus laborieuse, mais la plus sûre, qui mène aux régions élevées des spécialités dans la science médicale.

Bien que l'auteur, dans ses leçons, ait rendu justice aux travaux français et étrangers contemporains ou antérieurs, on peut dire qu'il est

tout entier dans son œuvre et que l'œuvre est tout entière de lui. Elle comprend, dans une exposition magistrale incessamment basée sur les faits les plus précis et les plus minutieusement observés, une série étendue de sujets dont voici les sommaires résumés :

Pathologie générale des maladies vénériennes. Contagion dans la ville de Paris. Étiologie de la syphilis. Chancre et syphilis primitive. Syphilis virulente et syphilis constitutionnelle. Syphilides. Affections syphilitiques du tissu cellulaire sous-cutané. Traitement de la syphilis, etc.

C'est en réalité un traité didactique, nettement coordonné, systématiquement conduit, et qui embrasse une partie seulement de la vénéorologie ; un deuxième volume, en préparation, comprendra la syphilis tertiaire et la syphilis héréditaire ; un troisième (et ce ne sera pas celui où l'auteur témoignera le moins de son observation originale et personnelle) sera consacré au chancre simple, à la blennorragie ainsi qu'aux affections des voies urinaires qui en sont la conséquence. Les matériaux de ce grand travail sont réunis et coordonnés ; il ne s'agit plus que de les produire, et l'on peut s'en rapporter sur ce point à l'activité laborieuse et féconde du savant médecin de l'hôpital du Midi.

Le lecteur de ce journal n'attend pas que je lui donne ici une analyse proprement dite de l'ouvrage de Charles Mauriac ; une œuvre de cette étendue et de cette valeur, une œuvre signée de ce nom ne s'analyse pas, elle s'affirme ou on l'affirme, si l'on croit avoir quelque droit à la confiance de ses lecteurs.

On a dit, sinon écrit, que la masse considérable de faits et d'idées réunis dans ce premier volume en faisait une œuvre de science trop élevée et trop étendue pour être utile aux praticiens ; c'est là une erreur absolue. Non seulement les vénéorologistes et les syphiligraphes trouveront dans les *Leçons* de Charles Mauriac une œuvre sans précédent dans la littérature spéciale, mais encore les praticiens y trouveront les données les plus utiles et les plus indispensables de l'exercice de la médecine spéciale à laquelle ils ne sauraient rester étrangers.

La pratique est tout entière composée de faits particuliers qui déroutent incessament le médecin, dont l'éducation ne peut être parfaite sur tous les points ; c'est dans les œuvres semblables à celle dont il s'agit qu'il trouvera surtout la solution des problèmes qui se dressent à chaque instant devant lui, et il fera sagement d'avoir à sa portée et sous sa main les *Leçons* de Charles Mauriac. ERNEST BESNIER.

Le Gérant : G. MASSON

Société d'imprimerie Paul Dupont. Paris, 41, rue J.-J.-Rousseau (Cl.) 51.2.84.

TRAVAUX ORIGINAUX.

MÉMOIRES.



I.

ÉLÉMENTS DIAGNOSTIQUES DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TARDIVE (1),

Par le professeur **Alfred FOURNIER.**

.... D'emblée, au seuil même du sujet que nous allons aborder, une question majeure, considérable, se présente à notre examen.

Cette question est la suivante.

La syphilis héréditaire, indépendamment des accidents éventuels qu'elle peut produire, se traduit-elle par quelques signes particuliers propres à la déceler, à la dénoncer à l'attention de l'observateur ?

En d'autres termes, un sujet en puissance de syphilis héréditaire se trahit-il à l'œil du médecin par quelques particularités d'ordre quelconque, tirées par exemple de sa physionomie, de son habitus général, de son développement, de sa constitution, de quelque malformation organique, de quelque trouble fonctionnel, de quelques stigmates cicatriciels ou autres, etc. ?

En un mot, existe-t-il quelque signe diagnostique qui permette de reconnaître ou de soupçonner la syphilis héréditaire, en dehors des accidents qu'elle peut déterminer dans une phase plus ou moins avancée de son évolution ?

Tel est le problème que nous allons étudier. Et je n'ai pas besoin de vous dire quel intérêt s'y rattache. Car, s'il existait quelque signe révélateur d'une infection syphilitique héréditaire, vous concevez de quelle vive et propice lumière il éclairerait aussitôt le diagnostic, dans les cas spéciaux qui ressortissent à notre sujet.

Eh bien, à la question que nous venons de poser, l'observation clinique nous autorise à répondre ceci :

Oui, pour un certain nombre de cas et même pour la grande majorité

(1) Extrait d'une série de leçons sur la *Syphilis héréditaire tardive*, en voie de publication.

des cas, il existe des signes qui dénoncent à l'attention la syphilis héréditaire. C'est-à-dire : étant donné un sujet en puissance d'une syphilis héréditaire qui ne se traduit encore par aucune lésion actuelle, il est possible de soupçonner chez lui, voire d'affirmer quelquefois cette diathèse native, grâce à certaines particularités que nous allons spécifier dans un instant.

Mais, cela dit, hâtons-nous d'ajouter aussitôt que ces particularités révélatrices de la syphilis héréditaire sont loin d'être constantes. D'abord, elles peuvent être assez atténuées, assez effacées, assez vagues d'expression pour que le diagnostic n'ait pas à en tirer d'éléments de certitude. Et, en second lieu, il n'est pas très rare qu'elles fassent absolument défaut.

Notons de plus dès à présent, pour n'avoir pas à le répéter à propos de chacun des chapitres qui vont suivre, qu'aucune de ces particularités n'est en soi *pathognomonique*, dans le sens strict qu'il convient de rattacher à ce mot. S'il existait un signe pathognomonique de syphilis héréditaire, il y a longtemps qu'il serait découvert, tant le sujet a été trituré, et les questions que nous allons débattre n'auraient même pas raison d'être. Ce dont nous disposons seulement en l'espèce, c'est un ensemble de signes qui n'ont rien d'absolu, qui ne comportent qu'une valeur relative, et c'est affaire à nous d'estimer ce qu'ils peuvent nous fournir comme degré de probabilité ou de certitude. Mais quant à des signes formels, positifs, — répétons le mot, pathognomoniques, — nous n'en avons pas, et, suivant toute vraisemblance, nous n'en aurons jamais. Que cela, une fois pour toutes, soit bien entendu entre nous.

Ces préliminaires établis, venons au fait.

Il est, ai-je dit, certaines particularités cliniques qui peuvent être utilisées pour le diagnostic de la syphilis héréditaire tardive. Quelles sont-elles donc ?

Pour vous en faciliter l'intelligence et le souvenir, j'ai essayé de les distribuer méthodiquement en un certain nombre de groupes, de la façon suivante :

I. Constitution, habitus, facies ;
II. Retard, imperfections, arrêt du développement physique ;
III. Difformités crâniennes et nasales ;
IV. Difformités osseuses du tronc et des membres ;
V. Stigmates cicatriciels de la peau et des muqueuses ;
VI. Lésions oculaires ;
VII. Lésions et troubles de l'organe auditif ;
VIII. Malformations dentaires ;
IX. Lésions testiculaires.

Cette classification, bien entendu, n'a rien que de provisoire, et reste ouverte à toutes les modifications, à tous les compléments qu'y pourraient introduire les progrès de la science. Ne la prenez donc que pour ce qu'elle vaut, c'est-à-dire pour un résumé conforme à l'état *actuel* de nos connaissances et, d'autre part, pour une sorte de *guide* méthodique dans la recherche des éléments multiples et divers qui peuvent contribuer au diagnostic de la syphilis héréditaire tardive.

Ces éléments, nous allons maintenant les passer en revue.

1° *Constitution, habitus, facies*, etc.

Je serai bref sur ce premier paragraphe, parce qu'il ne contient que des caractères assez vagues, médiocrement significatifs, et ne comportant au total, si intéressants qu'ils puissent être, qu'une valeur pratique restreinte.

Il est positif que dans un certain nombre de cas, voire le plus habituellement, les sujets qui sont sous le coup de l'hérédité syphilitique et que vous me permettrez une fois pour toutes de qualifier abréviativement du nom de syphilitiques héréditaires ou hérédo-syphilitiques, se présentent sous l'aspect de gens *délicats*, de constitution peu vigoureuse, débile, chétive même assez souvent.

Ils sont maigres, en général du moins.

Ils n'ont qu'un système musculaire faiblement développé.

Caractère plus spécial et meilleur : leur teint est pâle, et plutôt encore *grisâtre* que pâle. Leur peau est d'une couleur un peu sombre, grise (je répète le mot à dessein), et d'un gris sale, presque terreux.

A part ce dernier trait, que je recommande à votre attention parce qu'il est remarquable et frappant en certains cas (1), l'ensemble qui précède ne contient rien que d'assez vague, de banal, et ce n'est pas sur des signes de cet ordre qu'un diagnostic sérieux pourrait jamais être établi. Car le facies, l'habitus, la constitution que nous venons de décrire se rencontrent chez tous les sujets accidentellement affaiblis par une raison quelconque étrangère à la syphilis.

(1) Ce caractère est parfois assez frappant pour qu'il me soit arrivé de suspecter à première vue une syphilis héréditaire rien que par l'aspect de cette peau *grisâtre*, sombre, terreuse.

Du reste, il est positivement noté, non pas seulement dans mes observations personnelles, mais dans plusieurs cas appartenant à divers auteurs.

Hutchinson insiste beaucoup sur la *pâleur terreuse* des sujets affectés de syphilis héréditaire. « C'est là, dit-il, un des caractères les plus constants de l'hérédité syphilitique ; c'est celui qui fait le plus rarement défaut. Il est excessivement rare de rencontrer un sujet affecté de syphilis héréditaire avec le teint d'un homme en bonne santé » (*Clinical lectures and reports by the med. and surg. staff of the London hosp.*, 1865, vol. II, p. 151).

Ce n'est donc pas dans l'énoncé de ces quelques caractères que réside l'intérêt de ce premier paragraphe. Il consiste bien plutôt, à vrai dire, dans une particularité *négative* qu'il me reste à formuler, à savoir : que *les syphilitiques héréditaires ne présentent jamais* (jamais, sauf coïncidences éventuelles, bien entendu) *le facies et l'habitus des scrofuleux*, auxquels néanmoins ils sont si souvent assimilés, avec lesquels ils sont à tort si fréquemment confondus.

Ainsi : ils ne présentent jamais la peau fine, blanchâtre et transparente des sujets scrofuleux ;— ils ne présentent jamais cette fraîcheur, cet éclat rosé du teint qui constitue un des éléments de ce qu'on appelle la « beauté scrofuleuse » ; — ils ne présentent jamais cette hypertrophie massive de la lèvre supérieure, non plus que ces lividités cyaniques des extrémités, non plus que cette peau « chair de poule » de la face externe des membres, non plus que ces acnés chroniques de la face, non plus que ces « mains à engelures », etc., etc., qu'il est si commun d'observer chez les strumeux.

L'absence de ces signes, comme de tant d'autres que, pour abréger, je passe sous silence, constitue donc entre nos malades et les scrofuleux une différence essentielle qu'il importe de relever, parce que le diagnostic peut en tirer un utile parti. Ne perdez pas de vue, en effet, que l'erreur commune à éviter en pareille matière, l'erreur contre laquelle tous nos efforts sont dirigés en ce moment, est précisément celle qui a absorbé, effacé jusqu'ici la syphilis héréditaire en l'englobant dans le cadre de la scrofule.

2° *Retard, imperfections, arrêt du développement physique.*

Nombre de sujets affectés de syphilis héréditaire sont remarquables par le retard et le caractère incomplet de leur développement physique.

Tout d'abord, si vous obtenez des renseignements sur leur enfance, vous apprenez qu'ils ont *grandi lentement*, qu'ils ont *marché tard*, tout comme, à un autre point de vue qui ne nous intéresse pas pour l'instant, ils ont parlé tard.

Exemples :

Un de nos malades actuels ne marchait pas encore et même ne se soutenait que difficilement sur ses jambes à l'âge de dix-sept mois.

Un malade, cité par H. Jackson, ne commença à marcher qu'à l'âge de deux ans.

Un autre ne marcha qu'à vingt-cinq mois, et n'ébaucha quelques paroles qu'à deux ans et neuf mois.

Et de même pour vingt autres exemples que j'aurais à citer.

Poursuivons. — Au delà du premier âge, la croissance de ces mêmes sujets (si active usuellement à cette période de la vie) ne s'effectue que péniblement, avec une lenteur extrême, comme si elle était entravée par un vice organique, par une sorte de nutrition insuffisante.

Finalement, à l'âge où la croissance est accomplie et est parvenue à son taux définitif, ces sujets se présentent avec une *taille petite*, exiguë, au-dessous et souvent bien au-dessous de la moyenne ordinaire.

En même temps, ils sont *grêles de formes*, menus, réduits en toutes proportions, et, passez-moi le mot, comme étriqués dans tout leur être.

Notez bien, messieurs, ces derniers caractères, et tout spécialement cette réduction de la taille, car elle est frappante en nombre de cas. Sans exagération aucune on peut dire ceci : Non pas constamment, mais fréquemment, les syphilitiques héréditaires sont, à l'âge adulte, de *petits hommes* ou de *petites femmes*.

Au surplus, je puis parler chiffres en main. J'ai fait mesurer les six derniers malades que nous avons eus dans nos salles, et voici ce que nous avons obtenu :

	Age.	Taille.
1er cas : Homme.....	18 ans.	1m,60
2e cas : Homme.....	19 ans.	1m,43
3e cas : Femme.....	16 ans.	1m,42
4e cas : Femme.....	19 ans.	1m,36
5e cas : Femme.....	17 ans.	1m,35
6e cas : Femme.....	18 ans.	1m,33

Les deux femmes des observations III et IV ont été pesées. Elles avaient pour poids, l'une 40 et l'autre 36 kilos.

Ce n'est pas tout. Coïncidemment avec cette lenteur ou cet arrêt de croissance, le retard du développement se traduit encore par divers caractères curieux, tels que les suivants :

S'il s'agit d'un garçon : testicules restant petits, rudimentaires, semblables à ceux d'un enfant, *infantiles*, comme nous les appelons entre nous ; — barbe se faisant longtemps attendre, restant longtemps à l'état de follets blonds, grêles, rares, clairsemés ; — même retard pour le développement des poils périgénitaux ou axillaires, comme aussi (même à un degré supérieur) pour ceux du corps et des membres ; — en un mot, *virilité tardive*, lente à s'accentuer.

De même, s'il s'agit d'une fille, retard du développement des seins, et souvent même absence de développement de ces organes ; — retard dans l'établissement des fonctions menstruelles ; règles ne commençant à paraître qu'à l'âge de dix-sept, dix-huit, dix-neuf ans, et même plus

tard encore; — même retard dans le développement des poils; régions génitales et axillaires restant glabres bien au delà de la puberté.

Comme exemple, voyez une jeune fille entrée récemment dans nos salles pour divers accidents de syphilis héréditaire. Bien qu'elle ait dix-huit ans, ses seins représentent ceux d'une fillette de dix ans ; ses règles n'ont pas encore paru, et les régions génitales sont presque absolument glabres.

De sorte, messieurs, que par l'exiguïté de leur taille, par le retard général intervenu dans le développement des organes et des fonctions, les sujets que poursuit une influence syphilitique héréditaire *restent longtemps des enfants*. Ce sont encore des enfants à l'âge où ils devraient être des adolescents. Ajoutons, pour une époque plus avancée de la vie, que ce sont encore des adolescents à l'âge où ils devraient être des jeunes gens, presque des hommes faits.

Aussi bien, ces sujets paraissent-ils toujours *plus jeunes* qu'ils ne le sont. Ils trompent sur leur âge, comme on dit vulgairement. On ne leur donne pas leur âge ; on leur donne toujours 4, 5, 6 ans de moins qu'ils n'ont, ce qui est beaucoup quand il s'agit d'une période de la vie telle que l'adolescence, où quelques années de plus ou de moins correspondent à un changement complet de l'individu.

Eh bien, il est un mot qui résume tous ces caractères, et ce mot, que vous avez déjà prononcé à part vous, est celui d'*infantilisme*.

L'infantilisme, en effet, est un des traits qui composent la physionomie de la syphilis héréditaire. Ce n'en est pas un caractère constant, je le répète encore, mais c'en est un caractère assez habituel.

Ce caractère, pour ma part, je l'ai noté déjà bien des fois, et bien des fois aussi je vous l'ai fait remarquer sur les malades de nos salles. Aujourd'hui même, je viens de vous en montrer deux beaux exemples.

D'ailleurs, je n'ai été ni le premier ni le seul à en être frappé. Je le trouve, sinon consigné sous la dénomination que nous lui donnons actuellement, au moins expressément décrit dans une foule d'observations particulières, observations d'autant plus intéressantes et significatives à cet égard qu'elles ont été recueillies sans esprit préconçu. Le contrôle rétrospectif que nous offrent de tels faits est éminemment précieux en l'espèce et me semble la meilleure preuve que je puisse vous fournir en faveur de l'authenticité du caractère en question. Je vous citerai donc quelques-uns de ces faits.

Hutchinson et H. Jackson parlent d'un jeune homme affecté de syphilis héréditaire, lequel, à dix-huit ans, « semblait en avoir *quatorze ou quinze* » (1).

(1) Voyez *Medical Times*, 27 juillet 1861, t. II, p. 84.

Lewin, relatant un cas de syphilis héréditaire tardive, dit que son malade, jeune homme de dix-huit ans, faisait l'impression d'un enfant « de *douze à quatorze ans* » (1).

Klink cite un cas semblable, relatif à un jeune homme de dix-neuf ans, « qui semblait en avoir *douze* » (2).

Laschkewitz (de Charkow) « n'aurait pas donné *plus d'une douzaine d'années* à l'une de ses malades âgée de vingt-trois ans » (3).

Duncan Bulkley, dans la relation d'un cas observé sur une jeune fille, également âgée de vingt-trois ans, dit que cette malade était absolument « non développée », qu'elle n'avait rien de son âge, ni comme taille, ni comme habitus général, et qu'on lui eût donné « *onze à treize ans* » tout au plus (4).

Je pourrais multiplier ces citations (5). Mais en voilà assez, je pense, pour que vous soyez édifiés. Concluons donc simplement en disant que l'*infantilisme constitue un des attributs de la syphilis héréditaire.*

Il y a plus, mais ceci devient une rareté. On a vu quelquefois, sur les sujets affectés de syphilis héréditaire, le développement physique rester plus incomplet encore que dans les cas précédents. Si bien qu'alors on a affaire à des individus qui sont remarquablement petits, grêles de toutes proportions, qui semblent ratatinés, rabougris, atrophiés, et sur l'âge desquels on commet des erreurs considérables.

A preuve les divers exemples suivants :

Il y a quelques mois, une dame se présente à mon cabinet de consultations, me disant qu'elle vient réclamer mes soins, non pour elle, mais pour sa fille qu'elle m'amènera le lendemain. Elle me raconte alors, non sans larmes, qu'elle a gagné la syphilis de son mari, qu'elle s'est aussitôt séparée de lui judiciairement, mais pas assez tôt pour avoir échappé à une grossesse, et qu'elle a donné le jour à une fille qui a vécu, qui vit encore, mais qui est entachée de syphilis. Dès les premières semaines qui ont suivi sa naissance, cette enfant a présenté divers accidents qui ont été jugés spécifiques et traités comme tels. Plus tard, d'autres manifestations de même ordre se sont produites : kératite, lésions de la gorge, exostoses, etc. ; et, tout récemment encore, des lésions nouvelles viennent d'affecter derechef plusieurs os.

(1) Lewin, *Ueber Syphilis hereditaria tarda.*
(2) *Arch. of dermatology*, 1878, p. 189.
(3) Ueber Syphilis hereditaria tarda (*Arch. für Dermatologie*, 1878).
(4) *Arch. of dermatology*, 1878, p. 123.
(5) Voir, par exemple, un cas de Schwimmer (Beitrag zur syphilis hereditaria tarda, *Pester Med. chirur. Presse*, 1877), également relatif à une jeune fille de 23 ans, qui présentait l'aspect d'une fillette de *treize* ans (mamelles et organes génitaux non développés, absence de poils pubiens, etc.).

Le lendemain, l'enfant m'est amenée. A première vue, je lui donne six à sept ans ; elle en avait quatorze ! Sa taille (que, par respect pour l'affliction de la mère, je n'ai pas osé mesurer) était dérisoirement petite. Le corps et les membres se présentaient à l'avenant. Les bras, par exemple, maigres, fluets, sans reliefs musculaires, avaient positivement la forme et le diamètre d'un manche à balai. Le tronc était osseux, émacié, aplati d'un côté à l'autre, et saillant en carène à sa partie antérieure. D'allure et d'ensemble, l'enfant semblait presque un « bébé », tant elle était grêle de toutes proportions, comme atrophiée d'une façon générale, comme réduite, ratatinée, étriquée de toute sa personne. La tête seule, fine et intelligente, avait une expression plus âgée, en même temps que maladive, souffreteuse, triste et plaintive, comme si ce petit être subissait le contre-coup moral de son rabougrissement physique.

De même, Rivington a relaté, dans le *Medical Times* de 1872, l'observation d'une jeune fille qui, née de parents syphilitiques et affectée de syphilis héréditaire, présentait un arrêt de développement analogue à celui que je viens de décrire. « A l'âge de seize ans, dit-il, cette jeune fille ressemblait à une fillette de six ans. Elle était petite, pâle, maigre, rabougrie... Ses seins n'étaient absolument pas développés... Elle n'avait de poils ni au pubis, ni aux aisselles... Elle n'était pas encore menstruée, etc... » Ajoutons que, coïncidemment, on retrouvait sur elle toute la série de ces caractères qui constituent, — passez-moi l'expression, — l'estampille de la syphilis héréditaire (1).

De même encore, M. Lancereaux a observé, sur une femme de quarante et un ans, née d'un père syphilitique et ayant présenté divers accidents de syphilis héréditaire, un remarquable arrêt de développement général, avec un arrêt plus spécial et plus complet dans le développement des organes génitaux. « Non seulement cette femme était de petite taille et peu développée, mais ses seins (à quarante ans) étaient ceux d'une jeune fille non encore pubère. Elle n'avait jamais été menstruée. Le pénil était complètement glabre. La vulve était remarquablement étroite. Le vagin permettait difficilement l'introduction du petit doigt, etc... » La malade ayant succombé, on constata à l'autopsie un état d'atrophie ou plutôt de non-développement de l'utérus, qui était très petit et « comparable à l'utérus d'une jeune fille de huit à dix ans ». Les ovaires rudimentaires ne contenaient même pas de vésicules de Graaf (2).

N'enregistrez ces derniers faits, messieurs, qu'au titre de raretés, de curiosités exceptionnelles ; c'est justice. Mais conservez-les en souvenir

(1) Voyez *The medical Times*, 19 octobre 1872, p. 433.
(2) *Traité de la syphilis*, 2e édit., p. 330.

au titre de documents des plus instructifs. Ils contiennent, en effet, deux grands enseignements, sur lesquels j'aurai maintes fois à revenir dans ce qui va suivre et que, dès ce moment, je dois vous signaler, puisqu'une première occasion s'en présente.

D'une part, ces faits nous montrent la syphilis exerçant sur l'organisme humain une action éminemment puissante, qui n'est même pas de la dénutrition, mais quelque chose de supérieur à cela, c'est-à-dire un arrêt de développement, une dystrophie, une influence de *formation incomplète* ou de *non-formation*, c'est-à-dire au total un abâtardissement de l'individu, une dégénérescence de la race.

Et, d'autre part, ces mêmes faits établissent que, contrairement à une opinion accréditée, la syphilis ne produit pas seulement des lésions d'essence syphilitique. On croit trop que la syphilis, maladie spécifique, se restreint à des manifestations et à des lésions spécifiques. Erreur profonde, erreur d'anatomo-pathologistes exclusifs et à vue bornée, erreur à laquelle l'observation inflige un démenti formel. Oui, certes, la syphilis produit « de la syphilis », comme on le dit, mais elle ne produit pas que de la syphilis. Elle exerce sur l'être vivant et sur la race une influence d'ensemble, au titre de maladie apportant dans l'organisme une perturbation générale, et cette influence se traduit souvent par des modifications organiques diverses *qui n'ont plus rien de spécifique*.

C'est ainsi que de la syphilis dérivent fréquemment des états constitutionnels variés qui, je le répète, ne comportent rien de spécifique, tels que déglobulisation, asthénie, névroses, nervosisme ; c'est ainsi que la syphilis sert parfois d'origine indéniable à diverses affections d'allure et d'essence très différentes, telles que le lymphatisme, la scrofule, la tuberculose, le lupus, le rachitisme, voire quelquefois aussi à des dystrophies, des malformations organiques, des arrêts de développement généraux ou partiels, comme vous venez d'en voir un exemple et comme je vous en montrerai bientôt d'autres spécimens non moins authentiques.

3° *Difformités crâniennes et nasales.*

Un chapitre important du sujet dont nous poursuivons l'étude est constitué par les difformités crâniennes et nasales qui peuvent résulter d'une influence syphilitique héréditaire.

Ce sont là, en effet, des lésions appelées à fournir un utile appoint au diagnostic rétrospectif qui nous occupe actuellement. D'une part, elles ne sont guère de nature, pour la plupart au moins, à passer inaperçues ; et, d'autre part, elles comportent une signification peu contestable, quant à leur spécificité d'origine.

Notons cependant qu'elles sont purement éventuelles. Elles font défaut dans un grand nombre de cas, voire en des cas où l'influence héréditaire de la diathèse se traduit d'une façon énergique par d'autres manifestations. Pourquoi se produisent-elles sur tel sujet, et pourquoi non sur tel autre? Cela nous échappe absolument.

Parlons d'abord de celles qui affectent le crâne.

I. — Le plus habituellement les difformités crâniennes de la syphilis héréditaire affectent le *front*.

Elles présentent là *trois variétés*, très naturellement distinctes.

1° Dans la première, celle où la difformité osseuse est le plus accentuée, le front se présente proéminent en masse, en totalité, sur toute son étendue.

D'une part, il est notablement développé comme hauteur et comme largeur ; — et, d'autre part, il est plus saillant qu'à l'état normal ; il *bombe* en avant, il s'avance au-delà de la verticale.

En d'autres termes, ou bien le front, au lieu de décrire une courbe depuis les sourcils jusqu'aux cheveux, s'élève droit, verticalement, et cela dans une hauteur exagérée ; ou bien il se projette en avant, en formant un angle obtus avec la racine du nez.

C'est là ce qu'on appelle vulgairement le *front olympien* ; c'est là ce que nos voisins les Anglais décrivent, moins poétiquement, sous le nom de front *ventru*.

Nous avons précisément dans nos salles, aujourd'hui même, un bel exemple du genre. Le voici.

Voyez cet enfant. N'est-il pas remarquable, au premier coup d'œil, par le développement exagéré de la portion supérieure du visage ? Son front est, on peut le dire, *majestueux*, tant il a de largeur et de hauteur. Il dépasse bien d'un tiers en toutes proportions les diamètres d'un front ordinaire. D'autre part, il s'élève verticalement à partir du nez. Enfin, autre particularité sur laquelle j'appellerai votre attention dans un instant, il présente de chaque côté de la ligne médiane une bosselure très accentuée.

Or, cet enfant est bien un syphilitique héréditaire, et de cela voici la preuve. Il est né d'un père syphilitique et d'une mère syphilitique, que nous avons traités ici plusieurs fois, ces dernières années, pour des manifestations spécifiques. Il est le frère cadet d'un autre enfant qui est mort de la syphilis. Dès ses premières semaines, il a été affecté, sur la peau et les muqueuses, de lésions multiples, se rattachant incontestablement à une syphilis congénitale ; et actuellement encore, à l'âge de dix-huit mois, il présente autour de l'anus des syphilides ulcéreuses. — L'observation, vous le voyez, est complète et précise.

Eh bien, messieurs, la difformité que présente cet enfant et à laquelle, pour ne pas créer de mots nouveaux, nous laisserons la désignation usuelle de *front olympien*, est assez commune chez nos malades. Mais ne vous attendez pas à la rencontrer toujours aussi accentuée que vous venez de la voir. Elle a des degrés, et souvent elle s'observe sous des formes atténuées, amoindries.

2° Une seconde variété est constituée par le *front à bosselures latérales*.

Celle-ci se rencontre beaucoup plus fréquemment que la précédente.

Ce qu'on observe est ceci : sur un front normal ou proéminent, soulèvements latéraux, se produisant de chaque côté de la ligne médiane, sous forme de mamelons aplatis, étalés, circulaires de contour, comparables à ce que seraient les bosses frontales physiologiques exagérées comme saillie.

Ces bosselures (c'est la meilleure désignation qu'on puisse leur donner, je crois) occupent la hauteur moyenne du front. — Elles sont presque toujours bilatérales et régulièrement symétriques soit comme niveau, soit comme développement.

Bien accentuées, elles frappent l'observateur au premier coup d'œil. Mais, dans un degré moindre, elles doivent parfois être examinées avec soin, recherchées même, dirai-je, pour être dûment reconnues.

3° Une troisième variété,— presque assez rare pour être taxée d'exceptionnelle,— consiste en ce qu'on peut appeler le *front en carène*.

Ici, le front est bosselé verticalement sur la ligne médiane. Il présente une saillie plus ou moins accentuée qui suit le trajet de la suture médio-frontale.

Par rapport à cette proéminence médiane, qui mesure en général une largeur de deux à trois centimètres, les parties latérales du front semblent aplaties et en retrait. Ce n'est là du reste qu'une apparence, au moins pour la grande majorité des cas.

Toujours est-il qu'avec ou sans aplatissement latéral le front est projeté en avant, à la façon du sternum au devant du thorax rachitique, et prend la forme dite *en carène*.

Un cas curieux, que j'ai observé en ville ces derniers temps, montre bien que ces diverses malformations frontales sont de simples variétés de même origine. Les deux enfants d'un de mes clients, que je traite actuellement d'une syphilis cérébrale, présentent, l'un un front bombé, proéminent, avec bosselures latérales, et l'autre un front en carène.

II. — Sur les parties latérales et supérieures du crâne, les difformités osseuses qui peuvent dériver de la syphilis héréditaire sont moins appa-

rentes, tout naturellement; car, là, elles se trouvent masquées par les cheveux. A moins d'être très accentuées, elles échappent à la vue, et c'est le palper seul qui les révèle. De là, tout d'abord, cet enseignement qu'il faut ne pas se contenter de l'inspection seule pour découvrir ces malformations crâniennes, mais bien les rechercher avec les doigts.

Les diverses particularités qui peuvent se présenter à l'observateur sur cette région du crâne se groupent sous quatre chefs, de la façon suivante :

1° *Bosselures crâniennes.* — Ce seul mot équivaut presque à une description. La lésion, en effet, est ici des plus simples et consiste uniquement (comme pour les bosselures frontales dont nous parlions à l'instant) en des soulèvements osseux, en des tubérosités, en de véritables *bosses*, analogues à ce qu'est la bosse d'une contusion. Ces saillies figurent de petits mamelons étalés, circulaires de contour, convexes de relief et par conséquent plus saillants à leur centre. Elles ont une dureté osseuse, sans empâtement des tissus qui les recouvrent ou qui les avoisinent. Elles mesurent, comme largeur, un diamètre variable entre celui d'une pièce de cinquante centimes et celui d'une pièce de deux ou de cinq francs.

On les rencontre de préférence sur les pariétaux, latéralement.

Le plus souvent, elles sont symétriques.

De par le toucher, comme aussi de par l'inspection nécroscopique, elles sont constituées soit par des hyperostoses, soit par des dépôts ostéophytiques à la surface des os.

2° Un second type consiste dans *l'élargissement transverse du crâne.*

Cet élargissement, souvent appréciable à première vue, résulte de la proéminence latérale des pariétaux qui sont déjetés en dehors, ce qui naturellement exagère le diamètre transverse du crâne.

En quelques cas, (exceptionnels du reste), la disposition précédente se complique d'une dépression plus ou moins notable du sinciput, au niveau de la suture sagittale. Bombé et saillant sur ses parties latérales, le crâne se présente en même temps comme creusé d'une rigole médiane supérieurement. C'est là un vestige, atténué par l'âge, de cette conformation particulière à laquelle mon savant collègue et ami le Pr Parrot a donné le nom de *crâne natiforme.*

3° *Asymétrie crânienne.* — Quelquefois encore le crâne est remarquable par un défaut de symétrie plus ou moins accentué.

C'est ainsi qu'une moitié latérale du crâne peut être notablement dissemblable de l'autre moitié, comme courbures, comme proéminence, comme diamètre, comme conformation générale.

Cela, direz-vous, n'a rien de spécial, rien qui appartienne en propre

à la syphilis. Oui, sans doute. Mais la syphilis, faut-il vous le répéter encore? n'a pas que des lésions propres; fort souvent au contraire l'influence générale qu'elle exerce sur l'économie se traduit par des manifestations morbides d'ordre commun.

4° *Crâne hydrocéphale.* — Enfin, l'hydrocéphalie s'observe dans un certain nombre de cas comme conséquence de syphilis héréditaire. C'est là un fait que j'ai affirmé depuis longtemps déjà (1) et qui est attesté par quantité d'observations éparses dans les annales de la science. Je vous en démontrerai plus tard l'authenticité.

Seulement, on n'a que bien rarement l'occasion,— et pour cause,— de rencontrer les malformations hydrocéphaliques du crâne chez des sujets quelque peu avancés dans la vie. C'est qu'en effet l'hydrocéphalie syphilitique,— à ne parler que de celle-ci, la seule en question,— est presque toujours rapidement mortelle. Quelquefois cependant elle ne tue pas, et c'est alors qu'elle apporte son appoint au diagnostic de la syphilis héréditaire.

Naturellement elle déforme le crâne à des degrés variés. Suivant les cas, le développement de la tête peut être minime ou moyen. On l'a vu considérable, mais ce n'est là qu'une exception des plus rares.

J'ai eu longtemps sous les yeux un cas de ce dernier ordre, qui mérite d'être cité. Une jeune fille, née d'un père syphilitique (lequel même est mort de syphilis cérébrale) a été affectée d'hydrocéphalie dès le premier âge. Elle a survécu néanmoins. Aujourd'hui elle a 16 ans et se porte bien. Or, sa tête est énorme, monstrueuse, grosse comme un melon de forte taille. Deux autres enfants du même père ont été également hydrocéphales, mais sont morts en bas âge (2).

III. — Venons, en second lieu, aux *difformités nasales.*

Celles-ci méritent toute notre attention; car elles sont fréquentes, et parfois éminemment significatives au point de vue qui nous intéresse actuellement.

Il en est de deux ordres, ou plutôt il y a avantage pour notre sujet à les distribuer en deux catégories, de la façon suivante :

Les unes sont des infirmités grossières, considérables, constituant des nez de conformation absolument vicieuse, des nez de caricature, passez-moi l'expression.

(1) V. *Syphilis et mariage*, p. 68.

(2) L'influence héréditaire de la syphilis peut-elle réaliser d'autres types de malformation crânienne? Oui, suivant toute vraisemblance; mais je ne suis pas encore en mesure de l'affirmer positivement, faute d'un nombre suffisant d'observations.

Je dirai cependant que j'ai vu plusieurs fois des enfants issus de parents syphilitiques naître et rester *microcéphales.*

Les autres sont des difformités minimes, presque inappréciables même dans un degré atténué, si ce n'est à un examen attentif.

Les premières ont une histoire, un passé pathologique qui en explique la production.

Les secondes n'ont pas d'histoire ; elles se sont produites sans incidents notables ou remarqués.

Étrange classification que celle-ci, direz-vous. Oui certes, classification étrange, mais conforme néanmoins à la réalité des faits cliniques, comme vous allez le voir.

I. Parlons du premier groupe tout d'abord.

Ici, les difformités sont constituées par de véritables *effondrements* du nez.

Elles sont donc, je vous le répète, grossières, considérables. Elles défigurent le visage, comme le fait si souvent la syphilis acquise, et de la même façon.

Ce que l'on constate, au total, est ceci : un nez informe, grotesque, qui s'est littéralement effondré, affaissé, dans son étage supérieur ou inférieur.

Le mécanisme de cet effondrement est des plus simples. Le nez, vous le savez, est soutenu par une charpente ostéo-cartilagineuse assez complexe, à laquelle il doit sa forme. Que cette charpente vienne à être minée, corrodée, détruite par une lésion quelconque, le nez aussitôt s'écroule, s'affaisse, exactement comme le toit d'une maison dont la charpente fait défaut.

Eh bien, quand le nez s'effondre de la sorte, deux aspects différents peuvent se trouver réalisés, et cela suivant que l'effondrement s'est produit plus haut ou plus bas, suivant,— permettez-moi la comparaison,— qu'il a intéressé la charpente du rez-de-chaussée ou celle du premier étage. Vous allez me comprendre.

Si la charpente du premier étage, représentée par les *os propres*, se trouve détruite, anéantie, le nez s'affaisse *à sa racine*, s'effondre supérieurement.

Et alors la difformité consiste en ceci : un méplat, une excavation ou un vide, remplaçant la racine du nez, immédiatement au-dessous de l'épine du frontal.

De plus, cet effondrement réagit sur le segment inférieur du nez qui se trouve tiraillé et entraîné par le recul des parties molles supérieures. Ce segment inférieur bascule ; la pointe du nez *se retrousse*, et les narines passent de la direction horizontale à une direction légèrement oblique en avant et en haut.

Au contraire, est-ce la charpente inférieure du nez, représentée surtout

par le cartilage de la cloison, qui se trouve détruite, il se produit une difformité tout autre. Le segment inférieur du nez s'affaisse, mais s'affaisse (notez bien ceci) en subissant un véritable *recul*. De telle sorte qu'il *rentre* dans le segment supérieur, à peu près de la même façon qu'un cylindre de lorgnette rentre dans le cylindre destiné à le contenir. De là résulte : 1° que le profil du nez prend l'aspect d'une ligne brisée ; — 2° qu'un bourrelet cutané plus ou moins saillant dessine la ligne suivant laquelle le segment nasal inférieur s'est enchâssé dans le supérieur. — Ces deux particularités se trouvent nettement indiquées dans la figure que voici, reproduite d'après la photographie d'un de nos malades.

Il s'agit si bien en l'espèce d'un enchâssement, d'une pénétration du segment inférieur du nez dans le supérieur qu'on peut réduire artificiellement cette sorte de luxation et rétablir les parties dans leurs rapports normaux. Il suffit pour cela de tirer en avant la pointe du nez ; tout aussitôt, la ligne brisée du profil nasal se redresse, le bourrelet cutané s'efface, et, pour un instant, la difformité se trouve corrigée.

La dénomination de *nez en lorgnette*, dont nous nous servons familièrement entre nous pour désigner cette difformité spéciale, en traduit assez bien et l'aspect et le mécanisme. Faute d'une meilleure, je vous propose de la conserver.

Telles sont les deux variétés de difformités nasales *par effondrement*.

Or, vous ai-je dit, les difformités de cet ordre ont toujours un passé, une histoire pathologique. En d'autres termes, elles sont toujours expliquées par des symptômes antérieurs nets et patents, ce qui n'est pas le cas pour d'autres malformations dont j'aurai bientôt à vous parler. Que si, en effet, à propos de celles que je viens de vous décrire, vous remontez dans les antécédents des malades, vous ne manquerez jamais de trouver *le pourquoi* des lésions actuelles. Vous apprendrez infailliblement ceci : qu'à une époque antérieure, généralement assez distante de la naissance (car les symptômes en question sont rares dans le premier âge et ne s'observent guère que dans la seconde enfance ou l'adolescence), il s'est produit une scène morbide constituée par de l'enchifrènement chronique, du jetage nasal, des épitaxis, de l'ozène, etc. ; — que tout cela a duré longtemps, fort longtemps ; — puis que des sequestres osseux ou cartilagineux ont été éliminés par les fosses nasales ; — et que, finalement, à la suite de tous ces désordres, le nez s'est effondré.

Rien de plus clair que cette pathogénie qui est celle dont nous sommes si souvent témoins dans la syphilis acquise.

II. — Tout autres sont les difformités du second ordre, ainsi que déjà je vous l'ai fait prévoir.

Celles-ci, notons-le tout d'abord, sont bien plus communes que les

précédentes. On les rencontre chez un grand nombre de syphilitiques héréditaires, et je vous les ai montrées, à des degrés divers comme sous des formes variées, sur la plupart des malades de nos salles. Elles se trouvent également signalées dans quantité d'observations, notamment dans les observations des médecins anglais, auxquels les particularités d'habitus et de physionomie de la syphilis congénitale sont à coup sûr beaucoup plus familières qu'aux médecins de notre pays.

Les difformités de ce second ordre sont minimes relativement à celles qui nous ont occupés jusqu'ici. Elles ne déforment pas le nez d'une façon grossière, grotesque ; elles se bornent à en modifier la configuration d'une façon vicieuse. Elles réalisent des nez *mal faits*, et non pas des nez informes. Précisons.

Dans les cas les plus usuels, ce qu'on observe est ceci : base du nez élargie en même temps que déprimée, c'est-à-dire que le dos du nez, immédiatement au-dessous de l'épine du frontal, se présente non pas convexe, mais plat et épaté. Supposez que, sur un buste de terre glaise encore fraîche, on vienne à aplatir la base du nez en l'écrasant avec la pulpe du pouce, et vous aurez une idée exacte de ce que j'essaie de vous décrire. Bref, le nez ainsi altéré de forme est ce qu'on appelle vulgairement un nez *camard* de base.

Il va sans dire, du reste, que cette déformation a ses degrés. Tantôt elle est très accentuée, ce qui constitue une véritable laideur ; tantôt elle est légère, voire minime, et alors peu appréciable.

En d'autres cas, beaucoup plus rares, la déformation affecte un siège différent, à savoir le segment inférieur du nez. On constate alors à ce niveau, sur les ailes latérales spécialement, des inégalités de surface, de petits méplats, de légères dépressions, semblant répondre à des effondrements partiels de la charpente cartilagineuse.

A l'inverse des précédentes, les difformités de ce groupe n'ont pas d'histoire pathologique. Interrogez les malades à leur sujet, vous n'en apprendrez rien ; ils vous répondront qu'ils « ne savent pas d'où cela leur vient, qu'ils se sont toujours connus comme cela ». Il est d'ailleurs une excellente raison pour justifier leur ignorance, c'est que la difformité en question date du premier âge, si ce n'est même quelquefois de la vie intra-utérine. Interrrogez aussi les parents des malades, vous ne serez guère plus avancés. Ou bien ils vous diront qu'ils n'ont rien vu, rien remarqué qui soit de nature à expliquer cette configuration vicieuse du nez ; ou bien ils ne vous accuseront, quand vous les « pousserez » sur ce sujet, que de vagues antécédents de coryzas, et de coryzas passagers, bénins, auxquels il serait disproportionné de rapporter les lésions survenues en l'espèce.

De sorte qu'au total le mécanisme de ces déformations infantiles du nez reste encore inconnu.

Faut-il les imputer à des destructions nécrosiques de la charpente nasale, destructions dérivant elles-mêmes d'ulcérations spécifiques, d'un coryza ulcéreux? C'est là une pathogénie rationnelle, admissible en principe. Car on a vu parfois le coryza infantile se compliquer d'ulcérations véritables, entamant la muqueuse, mettant à nu les cartilages, puis les perforant, les nécrosant, etc. Mais il faut bien reconnaître que des ulcérations de ce genre sont rares, presque exceptionnelles. Mon ami le professeur Parrot, qui a fait un nombre considérable d'autopsies d'enfants syphilitiques, me disait encore, ces derniers jours, que « la règle est de ne rencontrer dans les fosses nasales qu'une tuméfaction hyperémique de la muqueuse ; — que les ulcérations y sont rares ; — que celles qui s'y observent exceptionnellement sont à la fois peu étendues et peu profondes, etc. »

Si bien qu'il ne serait pas irrationnel de se demander si les difformités en question ne pourraient pas avoir une origine autre qu'une destruction de la charpente nasale. Pourquoi ne seraient-elles pas de simples *malformations* originelles, natives, analogues à ces malformations dentaires que nous étudierons bientôt? Ce n'est là, à coup sûr, qu'une pure hypothèse, mais cette hypothèse, sur laquelle je n'insisterai pas d'ailleurs, me semble digne d'attention.

En tout cas, quel qu'en soit le mécanisme, ces difformités constituent, en ce qui nous intéresse actuellement, un élément diagnostique d'une valeur réelle.

Elles sont significatives à divers titres : d'abord, parce qu'elles modifient la configuration du nez d'une façon quelque peu spéciale ; — en second lieu, parce qu'elles se produisent dès le plus jeune âge ; — enfin, par cela même qu'elles ont une genèse insidieuse, inexpliquée, ce qui ne s'observe guère, je crois, en dehors de l'hérédité syphilitique.

(*A suivre.*)

II.

LE DUALISME EN SYPHILIGRAPHIE,

Par le Dr **P. DIDAY**.

(Suite.)

Ist man keineswegs berechtigt, an der ganz analogielos dastehenden Unität zweier Noxen festzuhalten, von denen bei gekannter Infectionsursache, speciell bei experimenteller Uebertragung das eine *stets* constitutionnelle Syphilis, das andre *stets* nur locale Ulcerationen hervorruft.

Rien n'autorise à se cramponner à l'unitéisme; il est tout à fait sans exemple que deux espèces de causes nocives soient unes, alors que la première produit *constamment* la syphilis constitutionnelle, quand l'autre provoque tout aussi *constamment* des ulcérations exclusivement locales.

(NEISSER, *Syphilis*, p. 667, in *Handbuch der Hautkrankheiten* de l'encyclopédie Ziemssen. Leipzig, 1883.)

EXAMEN DE LA DOCTRINE DE M. KAPOSI.

Le dernier mouvement serait-il maintenant celui dont il faut se défier? Nous appeler, en terminant sur le terrain pratique est une mise en demeure qui va se retourner contre vous-mêmes, trop conciliants unitéistes. Songez-y donc ! Avoir le courage de son opinion passa toujours, n'est-ce pas, pour la seule preuve valable d'une foi solide. Eh bien! vous, *signeriez-vous l'ordonnance de votre doctrine ?...* Un jeune homme présente un ulcère du gland, creusé à l'emporte-pièce, né au troisième jour du coït. Sur ces seuls indices, Rollet, Fournier, Jullien le rassurent contre la vérole, le dispensent du mercure. Allez-vous, vous, oserez-vous effrayer le pauvre diable du *corona veneris*, l'affliger du proto-iodure. — En fait de mariage, soumettriez-vous aux mêmes mesures, ajourneriez-vous au même terme ce client-là et celui qui, au lieu du précédent ulcère, vous aurait exhibé une plaque papuleuse du prépuce, plaque sans dureté perceptible (et qu'il vous permettrait même d'exciser sur l'heure) mais plaque ayant à son passif cette unique circonstance d'être venue trois mois après le coït ? — Deux hommes n'ayant pas eu de rapports sexuels

depuis trois mois ont vu hier chacun une femme différente. Ils vous amènent leurs conjointes : sur l'une, vous constatez un ulcère réinoculable, sans adénopathie; sur la seconde, des plaques muqueuses vulvaires. Votre pronostic sera-t-il le même pour l'une et pour l'autre cliente? — Enfin, malgré l'encourageante quoique restreinte perspective qu'offrent vos propositions IV et V, prendrez-vous sur vous de donner la moindre garantie d'immunité consécutive à un individu porteur d'un ulcère pénien doublé de sclérose chondroïde, flanqué de la pléïade inguinale caractéristique?

A des questions semblables que je leur posai jadis, deux amis que j'ai dans votre camp ne répondirent pas. Mais leur pratique a répondu pour eux. Bien souvent il me passe sous les yeux de leurs ordonnances : et j'ai pu constater que l'entente par vous proposée pour ce qui concerne la pratique est de leur part complète... complète en ce sens, bien entendu, qu'ils opinent en dualistes, que surtout ils formulent en dualistes. Je les en estime un peu moins sans doute scientifiquement, mais je les en aime davantage; car tout le monde, comme vous le dites, y trouve son compte, jusqu'aux malades.

Plus encore sur le terrain doctrinal que sur le terrain pratique, je dois rester et je reste intransigeant. En vain semblez-vous vouloir me tenter en m'offrant en quelque sorte à choisir parmi les versions et conversions successives, à deux ou trois ans de distance, partielles ou totales, hésitantes ou catégoriques et inflexibles, avec ou sans concessions, *dans le fond ou dans la forme extérieure et seulement par raison d'opportunité*, de vos deux classiques Sigmund et Zeissl.

Je comprends ces virements et revirements (1) comme je comprends qu'on se retourne dans son lit quand on est mal couché. Mais, quant moi, le dualisme français, le dualisme lyonnais,— puisque vous avez la justice de le baptiser du nom que lui ont valu après les découvertes de Bassereau et Clerc, les travaux de Rollet, — ce dualisme immuable et inattaquable depuis plus de vingt ans, m'est un doux oreiller. Il répond aux besoins de la pratique comme aux difficultés, même aux embûches de la théorie; non seulement il favorise mais il engendre toutes les applications utiles de la syphiligraphie à l'hygiène, à l'industrie, à la médecine légale, au perfectionnement, au salut de la race. Il se laisse même, sans s'altérer pour cela, perfectionner lui-même, ainsi que j'ai pu le faire sur certains points de chronologie et de thérapeutique spéciales.

Mais celui de ses mérites, auquel nos lecteurs seront à coup sûr en ce moment le plus sensibles, sera d'abréger la présente controverse. Car

(1) Le mot, chez nos voisins, n'a pas un sens injurieux, puisque c'est à M. Kaposi lui-même que je l'emprunte.

notre dualisme excelle surtout à dissiper les obscurités réelles ou voulues ainsi qu'à ramener sous la loi commune les infractions apparentes. Je n'honore point de ce nom, je ne m'arrêterai pas à discuter ici à fond celles de ces infractions, — contraventions à peine justiciables du tribunal de simple police, — qui, dans votre livre, paraissent vraiment n'être là que pour faire nombre, n'avoir été accumulées qu'afin d'encombrer un instant la route. M'occuperai-je par exemple, pour la vingtième fois, de la femme qui ayant un chancre mou, donne à l'un un chancre induré, à l'autre un chancre mou ? de celle qui, atteinte de chancre induré, ne donne que des chancres mous ?... A quoi bon, quand le langage précis de l'inoculation faite avec la sécrétion prise sur l'ulcère même, à découvert, répond amplement au vague témoignage de la contagion réalisée au fond de l'antre vaginal ?— Nommerai-je la syphilis *d'emblée*, ou le chancre induré sans accidents consécutifs ?... Illusions ou exceptions, d'ailleurs sans afférence au sujet actuel. — Et les gens syphilitiques depuis 14 ans reprenant un chancre, suivi de lésions secondaires !... Non encore : ne sont-ce pas là les conditions physiologiquement requises ; n'est-ce pas, dans l'espèce, un temps bien suffisant pour que la *réinfection* ait pu s'effectuer ? — Que dire de l'inoculation de la secrétion d'une lésion syphylitique préalablement irritée ?... Ce que l'on obtient ainsi n'est qu'une pustule qui, convenablement aménagée par les soins de cliniciens doctrinaires, se comporte comme une chancrelle et y ressemble absolument, comme la lésion résultant de l'inoculation d'une pustule stibiée ! J'ai vu de ces *succès*, de ces *résultats dits, proclamés positifs :* je les ai vus, j'en parle donc en connaissance de cause... sinon d'*effet*.

De ces diverses irrégularités alléguées contre le dualisme, le *chancre mixte* en aurait certes expliqué bon nombre. Mais, Dieu merci, j'ai pu me passer de son secours ; et je m'en félicite. N'y a-t-il pas plus à craindre qu'à gagner avec un allié aussi compromis ? A quoi tient son crédit, à quoi tient, hélas ! son existence même depuis qu'un juge sans phrases, depuis que Sigmund s'est « déclaré l'adversaire de cette théorie !! » (1).

Abordant maintenant le fond de votre argumentation, je vais vous étonner peut-être, mais je désire, avant tout, ne point vous blesser en

(1) A ce ton tranchant et sommaire, ne croirait-on pas que Rollet n'a eu pour fonder sa doctrine du chancre mixte, que des affirmations et des conjectures ? Il faut lire l'admirable série de ses observations et de ses expériences ; il faut, d'autre part, avoir comme nous dû suivre, par métier, la série parallèle de lazzi, de quolibets, de dénégations acerbes, de dédaigneuses prétéritions opposées à ce calme et sévère labeur de praticien, pour s'avouer que l'esprit humain ne change pas ; que le persifflage, les bravades sont, resteront toujours à la fois l'aveu le plus significatif de l'impuissance jalouse et le plus sûr *critérium* du génie créateur qui en est l'objectif.

vous confiant que j'en ai, pour le moins, aussi bien que vous pénétré la structure complexe. Sur les multiples étais qui le soutiennent votre échafaudage paraît solide ; mais retirez une seule poutre, et tout va s'écrouler. Que sera-ce, si j'en retire deux !... C'est le spectacle auquel je vous convie, auquel vous êtes trop loyal pour n'avoir pas quelque curiosité d'assister, ne fût-ce que pour étudier le plan du nouvel édifice à élever sur ces décombres.

La guerre que vous nous faites n'est qu'une guerre de mots : et ces mots, vos armes contre nous, c'est nous qui vous les avons fournis. Le premier manifeste par lequel Rollet jadis se révéla maître était intitulé : *Inoculation*, *contagion* et *confusion*. Eh bien ! il y aurait aujourd'hui un non moins piquant article à écrire sous ce titre : *Induration*, *dénomination* et *confusion*.

Les défauts, les variations, les impropriétés de notre vieille terminologique syphiligraphique vous ont servi à souhait dans l'œuvre de démolition que vous entreprenez.

Jusque vers 1850, pour nos classiques, l'induration était seule le cachet distinctif de l'ulcère vénérien suivi de symptômes généraux. Quand le chancre *s'indure*, disait-on alors, la vérole est là.

Or, le chancre induré étant toujours suivi de vérole, quand on voulut dénommer l'autre ulcère, celui qui n'est pas suivi de vérole, un seul nom, par opposition, se présenta à l'esprit : il fut naturel, il parut logique de l'appeler chancre *mou*.

Mais suivez le mouvement graduel des esprits. A mesure que l'expérience vint, la défiance se dessine : défiance non certes contre la valeur de ce signe qui, lorsqu'il existe, lorsqu'on peut le constater, est pathognomonique, mais défiance contre les conséquences à tirer, soit de son absence, soit des difficultés qui empêchent de le reconnaître. Le maître observateur, Ricord, signala d'abord « les régions anatomiques où l'*induration* se dessine mal, devient fort difficile à apprécier et disparaît très rapidement » et conclut, en propres termes, que « ce signe caractéristique doit échapper fréquemment même aux praticiens les plus exercés et les plus avides d'un diagnostic rigoureux ». D'autres cliniciens, Evans, Carmichaël, Bassereau, Langlebert, Rinecker, moi-même, montrèrent à quel point l'induration est atténuée, souvent insaisissable, dans certaines formes très communes de la lésion syphilitique primitive. J'eus même alors l'occasion de faire remarquer que, dans un relevé de 13 cas, intentionnellement rassemblés par un auteur, et qu'il invoquait expressément pour prouver que tous les caractères du chancre existaient chez ces malades, je fis remarquer, dis-je, que le mot *induration* manquait dans le texte de ces observations, huit fois sur treize.

Ce caractère essentiellement variable, ce caractère qui souvent fait

défaut, est donc infidèle en pratique. Mais il ne l'est pas moins doctrinalement. Quelle conclusion valable fonder sur un phénomène duquel deux cliniciens également compétents et sincères sont également autorisés à dire, l'un : « Je le sens »; l'autre : « Je ne le sens pas. » Existe-t-il un *densimètre* pour les mettre d'accord? Quand on possède deux critériums toujours présents, sans une exception constatable, sans contestation possible, deux *critériums* qui ne trompent pas, parce qu'ils ne peuvent pas tromper (longue incubation, irréinoculabilité), comment s'en tenir à l'induration ? Lorsqu'on peut, en consultant le calendrier, en regardant l'œuvre de la lancette, acquérir une certitude matérielle, comment préférer s'en tenir à ce que le doigt vient vous conter dans le plus ambigu et le plus incontrôlable des langages ?

Aussi cette préférence injustifiable ne subsista-t-elle qu'un temps. Naturelle interprète des doutes croissants et des données successivement acquises, la langue syphiligraphique peu à peu s'émonda ; et le mot *chancre induré,* employé comme seul qualificatif de l'accident primordial de la vérole, ne figure-t-il plus aujourd'hui dans un seul de nos traités sur la matière.

Mais la vieille nomenclature française, qui n'a plus cours en France, a été jugée excellente pour attaquer, en Allemagne, le dualisme français ; et voici comme :

Tout ce qui n'est pas dur est mou : ceci ne paraît pas contestable. Or, selon la même vieille nomenclature, le mot chancre *mou* désignait l'ulcère primitif réinoculable, non suivi de syphilis. A ce compte, donc, toute lésion syphilitique primitive qui n'a pas offert la sensation de dureté, — et nous savons que le nombre en est grand, — sera de droit dénommée chancre mou (déduction inattaquable pour un physicien ; mais attendez) :

Comme conséquence doctrinale, en effet, lisez : « Une femme, affectée de chancres mous, donne par le coït un chancre induré. » — « Une femme, atteinte d'un chancre induré, ne donne qu'un chancre simple, restant mou. » — « La syphilis se transmet, dans la plupart des cas, aux femmes sous forme d'ulcères d'une nature molle parfaite. » — « Un chancre à base molle se cicatrise sans induration ; bientôt après surviennent des phénomènes généraux. » (Voyez ci-dessus le résumé de la doctrine de Sigmund.)

En somme, voici, en cette circonstance, la tactique des unitéistes d'outre-Rhin. De tous les caractères du chancre syphilitique, ils n'en retiennent qu'un : l'induration. De toutes les dénominations qu'a reçues l'autre ulcère primitif, ils n'en retiennent qu'une : chancre mou. Et usant de cette dichotomie, partout où le pourtour d'une lésion primitive n'a pas paru avoir de consistance, ils concluent sans hésiter : donc

c'était un chancre mou (en donnant bien entendu à cette épithète, toute sa portée doctrinale). Relisez ci-dessus comme preuve de cette manière de fonder une doctrine, relisez la conclusion définitive de Zeissl : « Il y a des cas dans lesquels l'induration échappe au toucher le plus exercé : DONC la syphilis sans induration peut provenir d'un chancre mou. » Ce dont Kaposi se prévaut pour conclure à son tour : « Les unitéistes appellent cet ulcère-là un chancre mou : les dualistes l'appellent un chancre dur dans lequel l'induration fait défaut ; ce qui en fin de compte est la même chose. »

Conclusion : En s'obstinant à ne caractériser la première en date des lésions de la syphilis que par le pire de ses attributs différentiels, Sigmund a-t-il, comme il le croit, prouvé que le chancre syphilitique transmet par contagion un chancre non syphilitique ?... En fait d'approbation, il en est une au moins sur laquelle il doit compter ; personne, en effet, n'osera lui dire que *adhuc sub judice lis est*, si seuls les *grammatici certant*, car incontestablement il suffit d'être mou pour n'être pas dur.

Mais, peut-être ailleurs trouvera-t-il un accueil moins sympathique ? Sûr parmi les lexicographes de faire école, peut-être fera-t-il une école dans le monde des syphiligraphes ?... Les pièces sont sous leurs yeux ; à eux seuls de prononcer.

Ce mécanisme de démonstration dont je viens de livrer les rouages à l'admiration publique n'est pas moins fécond qu'il n'est simple. Après vous avoir débarrassé de la dualité chancreuse il vous met à même, par surcroît, de battre en brèche une autre maxime du dualisme français : *Toute syphilis commence par un chancre*. En effet, s'il faut ne voir de chancre que là où il y a *induration*, cette maxime serait insoutenable ; et je ne fus pas le dernier jadis à le déclarer catégoriquement, d'après l'analyse minutieuse et impartiale de l'évolution de la première lésion syphilitique dans beaucoup de cas de transmission clinique et dans la plupart des cas de transmission expérimentale. L'on ne pourrait nier, en effet, que souvent alors aucune induration perceptible ne se perçoive au point du tégument par où le virus a pénétré. Mais, notons-le :

En ce point-là, il y a toujours une lésion ;

Cette lésion ne se montre jamais qu'après une incubation d'au moins quinze jours ;

Cette lésion, chez un sujet jusque-là indemne, s'accompagne toujours d'adénopathie spécifique ;

Cette lésion, à peine née, n'est plus inoculable au sujet chez qui elle existe ;

Cette lésion demeure, pendant au moins cinq septénaires, la seule marque apparente de l'imprégnation constitutionnelle, laquelle, à ce terme, éclatera en manifestations multiformes.

Or, entendons-nous bien, car c'est là le point capital, nous ne tenons

point, nous dualistes, nous ne tenons en aucune façon à ce que cette première lésion porte le nom de *chancre*.

Mais, doctrinalement, nous tenons à ce que les cinq caractères ci-dessus, très réels, lui soient reconnus, parce qu'ils la différencient, pour tout observateur qui veut voir et qui sait regarder, de l'autre ulcère vénérien, de celui qui est et reste local, qui n'a pas incubé, qui est indéfiniment réinoculable.

On voit où porte le débat, et l'on voit ce qu'il gagne à être dégagé des subtilités qui visent à tout confondre par la raison que tout n'est pas sous tous les rapports absolument distinct ; qui voudraient faire croire à l'identité de deux individus parce que, au milieu de tous les traits qui les différencient, il en est un qui, vu superficiellement et systématiquement interprété, leur aura paru commun.

Aussi pressentez-vous, sans doute, notre réponse, quand vous affirmez que « la syphilis commence indistinctement par des pustules, par un ulcère à base molle, par des papules, de sorte qu'on ne peut prévoir quel caractère prendra l'ulcère primitif ». (Sigmund.)

Oui certes, elle est très variable, même à la regarder de très près, elle est très variable *objectivement* la première lésion de la syphilis. Mais ces variétés, fussent-elles plus nombreuses et plus profondes encore que vous vous plaisez à les représenter (1), ne peuvent pas plus servir les unitéistes qu'elles n'embarrassent le clinicien. Et cela pour la raison à la fois la plus simple et la plus péremptoire : c'est que en face de ce tableau *ondoyant et divers*, se dresse le terme de comparaison, l'ulcère réinoculable, la chancrelle; et que celui-ci a séméiologiquement un type accusé par des traits toujours présents et qui n'appartiennent qu'à lui ; de telle sorte que si la première lésion de la syphilis affecte, en effet, les formes apparentes les plus différentes, les moins capables d'être ramenées à l'unité, ces formes-là se ressemblent toutes cependant par un point, c'est qu'aucune d'elles ne ressemble à la chancrelle.

M. Kaposi n'a guère appuyé sa théorie unitéiste que sur la critique qu'il fait du dualisme français. Ce qu'il dit en surplus de nous, les appréciations ou apostrophes plus directes qu'il écrit à notre adresse, ne m'arrêteront point. Soit en France, soit en Allemagne, je pense, il n'est pas un lec-

(1) La *syphilis d'emblée* s'excepte, bien entendu, de cette déclaration. Ressuscitée des temps fabuleux de la vérole, cette expression dont s'accommode l'unitéisme a du moins l'avantage de donner la mesure de la logique de ses partisans. « *On trouve*, dit M. Kaposi, des cas dans lesquels la syphilis est acquise sans trace quelconque d'une affection primaire au lieu et place de la transmission. » Tout ce que je trouve, moi, c'est qu'on n'a pas trouvé. — Mais, « *cherchez et vous trouverez* », aimait à répéter Ricord, d'après les Saintes Écritures. En fait, à notre époque, quant à moi, je suis aussi disposé à croire à la syphilis d'emblée qu'à la variole d'origine spontanée !

teur qui n'eût préféré trouver deux ou trois bonnes et simples observations cliniques en la place que l'auteur a employée à nous dire : « La doctrine française de la dualité porte au front d'une manière trop évidente le caractère de l'arbitraire. — Ses défauts sont tellement évidents qu'ils frappent tout le monde. — A vrai dire, cette doctrine ne peut supporter la critique sérieuse ! » C'est pour cela sans doute qu'on la lui a épargnée.

Mais pour remplacer notre pauvre dualisme, si cruellement mis en pièces, comme on vient de voir, veut-on savoir ce que, en ce genre, en fait de dualisme, nous servent nos voisins? Prenez celui de leurs auteurs que M. Kaposi cite en première ligne, celui dont il a, dit-il, reproduit la théorie en détail « à cause de sa haute importance ? » relisez ci-dessus V. Bärensprung ; et n'oubliez pas que l'éminent syphiligraphe édifia sa théorie « en vue de tourner en quelque sorte les points faibles du dualisme français » et, « dans une certaine mesure, comme modification de cette doctrine ».

Or, comment il tourne et comment il modifie, le voici :

« On doit admettre l'existence de deux espèces de contages : 1° le virus chancreux ; 2° le virus syphilitique, dont les effets, absolument indépendants, se traduisent d'une manière différente. »

« Le virus chancreux est lié à la sécrétion du chancre mou et du bubon virulent. Par contagion ou par inoculation il détermine en 24 heures une pustule qui devient un chancre mou. »

« Ce chancre est une affection locale qui ne donne pas lieu à la syphilis constitutionnelle. Il est inoculable au porteur, à d'autres personnes, ainsi qu'aux syphilitiques. »

« Quant au virus syphilitique, il est lié à la sécrétion du chancre dit induré, des condylomes aplatis et probablement d'autres lésions secondaires. Par contagion ou par inoculation, il détermine, après quatre semaines, une affection primaire, qui, commençant par une papule, prend les caractères d'un chancre induré. »

« Ce chancre n'est, à aucune période de son existence, une maladie locale, mais déjà un produit de la syphilis constitutionnelle. Les sujets qui sont ou qui étaient syphilitiques ne peuvent être contagionnés une deuxième fois par ce virus, qu'on le leur inocule provenant soit d'un chancre, soit d'une affection secondaire. »

Et c'est là le dualisme allemand ! Et c'est là un adversaire ! Merci, grand merci, plus généreux que prudent intermédiaire qui nous présentez un tel ennemi ! Mais est-ce bien une nouvelle connaissance? Nous devons, ce me semble, nous être rencontrés jadis à l'Antiquaille ; car si frappante en porte l'empreinte son œuvre, que, comme dit le Loup de la fable :

. . . . . il faut que l'on l'ait faite
De vrai *Rollet;* l'odeur me le témoigne assez.

Mais c'est étrangement se méprendre que nous donner pour allemande une semblable marchandise. Nous sommes en France, plus gens de ménage que vous ne le supposez : on a eu beau démarquer notre linge, nous le reconnaissons toujours !

Un trait manque cependant au tableau si complet de notre doctrine tracé de la main de V. Bärensprung; c'est celui que vous appelez « l'hypothèse qu'on s'est permise aussi souvent que cela était nécessaire ou utile, mais nullement fondée, du *chancre mixte* ».

Notre hypothèse est mal fondée, arbitraire, selon vous. Mais, dites-vous encore, elle s'applique, à certains phénomènes compliqués. Donc ce sont bien, de votre propre aveu, ce sont bien des faits, embarrassants si l'on veut, mais réels, qui existent, et dont il s'agit de donner l'interprétation. Et vous ajoutez qu'on peut, avec la théorie de Bärensprung, expliquer ces phénomènes de la même façon que la doctrine française de la dualité. Voyons donc, textes en main, voyons de quelle manière notre doctrine à nous les explique; puis, en regard, de quelle manière votre doctrine à vous, les explique à son tour :

DOCTRINE FRANÇAISE.

« Il peut arriver qu'un malade contracte au même foyer contagieux la syphilis, c'est-à-dire un chancre syphilitique primitif, et du même coup un chancroïde (chancre mou).

Quand la même écorchure est contagionnée par du pus de chancroïde et du pus syphilitique, le chancroïde se développant sans incubation, c'est lui qui se montre en premier lieu sous forme d'ulcération à fond grisâtre, à bords taillés à pic, à base molle; puis, lorsque, après son temps normal d'incubation, le chancre syphilitique se montre à son tour, la base du chancre s'indure, les ganglions voisins s'affectent aussi spécifiquement...

Conclusion.

« En un mot, le *chancre mixte* se complète. »

(ROLLET, *Recherches cliniques et expérimentales sur la syphilis*, 1861, p. 37.)

DOCTRINE ALLEMANDE.

« Si, sans incubation, dans l'espace de 24 heures, il se développe une pustule, et à la suite de celle-ci, un chancre mou, s'indurant au bout de quatre semaines, on croit pouvoir le considérer comme le résultat simultané, en un seul et même point, de l'inoculation du virus chancreux et du virus syphilitique. Le virus chancreux se traduit immédiatement par l'apparition d'une pustule et d'un chancre. Mais le virus syphilitique ne produit l'induration en ce même point qu'après quatre semaines. » Et (conclusion de V. Bärensprung) « On a donc, dans ce cas, *non un chancre mixte des dualistes français* (puisque, en général, il n'y a qu'une espèce de chancre) mais un mélange ou une coïncidence de chancre et d'induration, c'est-à-dire chancre et syphilis en un seul et même point. »

(KAPOSI, *V.* ci-dessus).

Niant mordicus l'existence du virus syphilitique, mais acculé par l'évidente nécessité, pour expliquer la syphilis, d'un agent autre que l'inflammation, un enragé broussaisien d'avant 1830, criait à ses adversaires : « Appelez-le comme vous voudrez, pourvu que vous ne l'appeliez pas *virus!* » Nous sommes plus accommodants nous et notre époque. Puisque pour vous, comme pour moi, les origines, l'évolution, la signification de cette lésion sont *unum et idem*, appelez-la à votre gré : chancre coïncidant puisqu'il vous plaît ainsi, ou chancre double (twofold), comme le fit Henri Lee. Du moment qu'on est d'accord sur l'état civil de l'enfant, qu'importe son nom de baptême?

Ce serait une vaine et puérile besogne que de mener, pour le moment, cette analyse plus à fond ; de poursuivre malgré l'obscurité du sujet et celle de la langue, cette revue d'écrivains de qui les éditions successives semblent faites pour épuiser, en les adoptant et rejetant tour à tour par morceaux ou en bloc, toutes les formes et toutes les formules du dualisme et de l'unitéisme. Que de telles variations soient dans l'intérêt de la science, ou de l'auteur, ou de l'éditeur, il n'en résulte pas moins une vacillation qui nuit à la sûreté du coup d'œil. Je ne suis plus à l'âge où l'on tire au vol à travers les broussailles. Quand le gibier sera posé, s'il vous plaît, qu'on m'avertisse !

Que si toutefois, en attendant, il vous plaisait de continuer l'entretien, faisons, je vous prie, nos conditions d'avance. Lorsqu'il vous conviendra de virer encore, de changer, une troisième ou une quatrième fois, je ne vous demande pas de m'expliquer *pourquoi* : tâchez seulement de me faire comprendre *en quoi*... On ne saurait, ce me semble, être moins exigeant.

I

SCLÉRODERMIE TYPIQUE DE LA FACE, DU COL ET DES EXTRÉMITÉS (SCLÉRODACTYLIE) ; MORT PAR ACCIDENTS URÉMIQUES PROBABLES (1).

OBSERVATION POUR SERVIR A L'HISTOIRE DES DERMATOSCLÉROSES,

Par **L. POISSON,** professeur suppléant à l'école de médecine de Nantes.

Mme G. G..., âgée de 55 ans est fille d'un père mort à 79 ans d'une affection cardiaque et d'une mère morte à 60 ans d'une maladie dont on ne peut nous préciser la nature. — Elle a été forte et bien portante jusqu'à 48 ans, brune de peau mais colorée, active, n'ayant éprouvé que de légères affections accidentelles et les fièvres éruptives du jeune âge ; elle ne paraît point avoir eu de douleurs rhumatismales ni d'eczéma, elle n'a point été soumise à des occasions fréquentes de refroidissement et vit avec toutes les précautions que comporte sa situation sociale.

En 1876, Mme G. G... contracte sans cause apparente une pleurésie double dont elle fait le point de départ de toute sa maladie. Cette pleurésie plus accentuée à droite qu'à gauche fut traitée suivant la médication ordinaire et plusieurs vésicatoires furent appliqués par le médecin des environs de Nantes qui la soignait à cette époque. L'état aigu dis-

(1) Cette observation, que l'auteur nous a fait l'honneur de nous adresser personnellement, mérite d'être remarquée par la netteté des *localisations*, et par la *terminaison* dont le mode est indiqué cliniquement avec précision. C'est un exemple simple et clair de sclérodermie *proprement dite*, c'est à dire de dermatosclérose trophique (atrophique), *d'origine* manifestement *centrale*, et dont le processus, commencé à la périphérie, aboutit, comme terminaison ultime, à des *lésions viscérales* qui ont besoin d'être étudiées à nouveau, et que nous considérons comme appartenant directement à un même état pathologique que nous entrevoyons, mais qui réclame des observations nouvelles. J'ai signalé, il y a quelques années, le fait d'une malade qui, après avoir été considérée comme atteinte de myxœdème, a présenté ensuite les caractères les plus nets du processus sclérodermique, c'est-à-dire sclérodactylie mutilante et sclérodermie en plaques, et offre actuellement (à un moment où les accidents cutanés ont subi une amélioration équivalant à une guérison) des *phénomènes viscéraux* à évolution lente mais *progressive* ; diarrhée chronique, hématémèses, et peut-être melœna — ascite légère — dépérissement graduel, sans lésion organique proprement dite constatable. ERNEST BESNIER.

parut, mais Mme G..., depuis ce moment, resta souffrante et ne se releva jamais complètement.

Je la vois pour la première fois à la fin de 1878.

A ce moment Mme G... a 49 ans; c'est une femme encore assez bien conservée, ayant même un embonpoint au-dessus de la moyenne, active mais vite fatiguée, s'essoufflant à la marche et souffrant de quintes de toux prolongées.

Ce qui frappe tous les gens qui l'entourent, c'est une altération profonde des traits du visage. La figure très mobile a perdu son expression habituelle et s'est singulièrement modifiée.

Le *nez* s'est effilé et le cartilage apparaît, pour ainsi dire, à travers la peau amincie; la chute entre les os propres et le cartilage s'est accentuée par une disposition qui n'existait point chez elle auparavant. Aux ailes du nez, près des orifices apparaissent souvent des excoriations douloureuses et difficiles à guérir.

Les *lèvres* se sont appliquées contre les arcades dentaires qu'elles brident, et comme elles sont le siège de petites ulcérations fendillées, le rire devient douloureux et se transforme en une grimace pénible à voir.

Les *pommettes* sont plus saillantes que de coutume par l'affaissement des joues et par la tension de la peau qui a perdu toute ampleur à leur niveau.

Les *cartilages* des oreilles ne sont plus recouverts que par une peau très fine et transparente, adhérente à leur surface et fréquemment atteinte d'ulcérations légères.

Le *cou* est raide, et quand Mme G... renverse la tête en arrière en l'inclinant, les fibres du peaucier se dessinent sous la peau plus brune que de coutume à ce niveau. Ce mouvement du cou est douloureux et arrache, quand il est exagéré, des plaintes à la malade.

Rien au niveau du tronc. Les seins ont même un grand développement.

Rien aux bras et aux jambes. Cependant au niveau de l'apophyse styloïde du radius et des deux malléoles externes, la peau est rugueuse, épaisse, un peu éléphantiasique. Il y existe parfois de violentes démangeaisons que rien ne peut calmer.

Mais les altérations les plus évidentes existent aux doigts et notamment aux dernières phalanges. Les doigts sont raides et se refusent aux mouvements qui sont douloureux, la peau est collée aux os, suivant l'expression de la malade, mais en même temps elle est rugueuse, desquame par place, et l'épiderme, en se fendillant, laisse de petits sillons où le derme apparaît à nu; les mains sont généralement froides, difficiles à réchauffer, et Mme G... prie souvent les personnes de son entourage de

les lui prendre dans les leurs pour remédier à leur engourdissement par le froid.

L'auscultation révèle dans les deux côtés des frottements plus accentués à droite qu'à gauche siégeant en arrière et sous l'aisselle dans la moitié inférieure des plèvres et atteignant pour le côté droit la moitié de leur hauteur.

Le symptôme dont se plaint davantage Mme G... consiste dans une toux quinteuse dont elle est prise 4 ou 5 fois par jour à l'occasion d'une fatigue ou d'une conversation prolongée. Cette quinte bruyante, sonore, dure parfois 5 minutes et se termine par l'expulsion de mucosités blanchâtres, laissant la malade brisée de fatigue et violacée.

Cette toux nous semble devoir être mise sur le compte des adhérences pleurales ; cependant en présence de l'aphonie qui se présente à certains jours, nous pratiquons l'examen laryngoscopique avec l'aide de M. le Dr Gourraud, médecin aux Eaux de Luchon ; les cordes vocales sont rouges et sont badigeonnées avec un mélange de laudanum et de glycérine sans résultat.

Mme G... n'est plus réglée depuis 3 ans, elle a eu un fils âgé aujourd'hui de 30 ans.

Pas d'œdème des malléoles.

Le cœur paraît bon, point de bruit anormal.

Les fonctions digestives sont affaiblies, la malade se nourrit mal.

En 1879, l'état est le même et les accidents ne se sont pas accentués. Mme G..., à l'occasion d'un voyage à Paris, consulte M. le professeur Hardy qui fait le diagnostic de sclérodermie. Pendant l'hiver de 1881, Mme G... est prise de plusieurs bronchites peu intenses, mais qui se reproduisent aux moindres refroidissement, et la forcent à garder la chambre ; mais en 1882, elle retrouve un état un peu plus satisfaisant et peut renouveler un voyage à Vichy qu'elle avait déjà effectué les années précédentes pour accompagner son mari diabétique qui succombe cette même année à une pleuro-pneumonie mortelle en 36 heures.

Durant ces quatre années, les altérations sclérodermiques ont passé par des alternatives d'aggravation ou d'amélioration légère, mais sans modification bien sensible. Vers le mois de juin 1883, M. G..., alors à la campagne, nous fait appeler M. le Dr Trastour, professeur de clinique à l'école de Nantes, et moi, pour constater un phénomène nouveau qui l'inquiète vivement. Il est, en effet, survenu de l'œdème au niveau des malléoles.

En même temps l'oppression est plus grande, la nutrition se fait mal, les nuits sont mauvaises, fébriles et agitées.

Les urines sont rares et contiennent un peu d'albumine.

Les altérations sclérodermiques sont les mêmes, le régime lacté produit un excellent résultat momentané, les forces se relèvent un peu, l'œdème n'augmente pas, la malade peut un peu se promener au soleil sans une aussi grande oppression.

Ce n'est qu'un répit de courte durée, Mme G... abandonne le régime lacté dont elle se déclare fatiguée ; l'œdème s'accentue rapidement et remonte jusqu'au genou, il y a manifestement un peu d'ascite, le cœur sans donner de bruit anormal paraît dilaté dans ses cavités droites. L'œdème augmente de plus en plus, l'oppression devient extrême sans que l'auscultation révèle rien de nouveau du côté de la poitrine. Les urines sont rares mais ont cessé d'être albumineuses, la parole devient faible et brisée, le danger est imminent. Vers la fin d'octobre, Mme G..., en voulant se lever de son fauteuil, a une sorte de syncope et succombe après une agonie de quelques heures.

II

OBSERVATION D'HERPÈS LABIAL RÉCIDIVANT NON FÉBRILE,

Par **A. DOYON** et **P. DIDAY.**

Voici un cas, assez simple en apparence, mais qui se présente avec des caractères tellement rares, croyons-nous, soit au point de vue de l'étiologie, soit en ce qui concerne son évolution, qu'on nous permettra de l'exposer ici en détail.

M. Diday ayant eu, il y a quelques jours, l'occasion de voir, une première fois, ce malade, et frappé de la localisation tout à fait exceptionnelle de son affection ainsi que de la cause à laquelle il y avait lieu de l'attribuer, me fit prier de venir l'examiner avec lui.

Il s'agit d'un homme de 30 à 32 ans, négociant dans une ville du Midi. Il paraît bien constitué et dit être d'une bonne santé naturelle. Comme antécédents héréditaires, quelques atteintes ébauchées d'arthritis ; père rhumatisant ; ni frères ni sœurs.

Il y a plusieurs années, sans cause appréciable, il éprouva quelques troubles du côté de la digestion s'accompagnant ou coexistant avec une céphalalgie habituelle ; indisposition peu grave, du reste, et qui ne l'a jamais obligé d'interrompre ni ses affaires ni la vie active qu'elles lui imposent à certains moments.

Cet état persista sans aggravation ni complication aucune jusqu'en 1879, donc jusqu'à il y a cinq ans. Or, depuis cette époque il voit survenir, tous les trois ou quatre mois, sur les lèvres, une éruption vésiculeuse plus ou moins confluente. L'apparition de ces vésicules est précédée localement d'une sensation parfois très vive de chaleur et de brûlure, de picotements et d'une démangeaison fort pénible, qui disparaissent dès que l'éruption a pris naissance. L'éruption, abandonnée à elle-même, dure au moins une douzaine de jours, suivant son intensité. Puis les lamelles épidermiques se détachent en laissant une coloration plus ou moins prononcée et qui disparaît ensuite graduellement. Tout est fini alors ; fini... mais pour recommencer trois mois environ plus tard, et cela avec une persistance vraiment désespérante.

Ces poussées éruptives, dont l'évolution est invariablement la même, sont aussi constamment précédées d'une aggravation marquée de la céphalalgie et des troubles des voies digestives.

Enfin, dès que l'éruption des lèvres est bien établie, ce malade voit apparaître sur les membres, pricipalement au voisinage des articulations, surtout des genoux, des malléoles et des poignets, un groupe assez large de plaques rouges légèrement saillantes ; puis elles pâlissent au centre, et il ne reste plus qu'un bourrelet rouge, enfin il se fait une légère défurfuration.

M. Diday, que ce malade avait consulté il y a près de trois mois, à un mo-

ment où aucune éruption n'existait, l'avait engagé à revenir lorsque l'éruption labiale se manifesterait de nouveau. C'est ce qu'il fit. Au moment où nous le vîmes ensemble, la région labiale seule est atteinte, et elle l'est depuis deux jours. A la lèvre supérieure, sur le segment de la muqueuse qui est le plus rapproché de la partie cutanée, on voit, des deux côtés de la ligne médiane, quatre ou cinq vésicules ayant en général la grosseur d'une lentille et à contenu un peu opaque. Sauf la gêne qu'elles déterminent localement, ces vésicules ne donnent lieu à aucun malaise.

Le diagnostic ici ne nous paraît pas douteux : c'est bien d'un herpès labial qu'il s'agit, mais survenant dans des conditions particulières, bien déterminées, et qui sont absolument caractéristiques de l'affection que nous avons décrite, il y a quelques années, sous le nom d'*herpès génital récidivant*. C'est la première fois que nous observons un fait semblable et, à notre connaissance, il n'en est fait mention par aucun auteur.

Hébra avait toutefois signalé les récidives de l'herpès labial ; dans quelques cas, dit-il, il revient à des intervalles assez réguliers, comme, par exemple, chaque mois. Il se borne à cette simple mention sans entrer dans aucun détail.

N'est-ce pas là, en effet, un caractère tout à fait bizarre, insolite, que la récidive de cette petite poussée vésico-bulleuse revenant à des intervalles d'une régularité presque mathématique? C'est là, en effet, le point sur lequel revient sans cesse le malade, et qui surtout le trouble et l'inquiète le plus.

A l'instar de tous les herpétiques atteints dans la sphère génitale, celui-ci est disposé à attribuer une réelle gravité à une lésion dont la bénignité, que l'expérience lui a pourtant surabondamment démontrée, ne saurait, à ses yeux prévenus, balancer la faculté récidivante. Chaque nouvelle poussée le trouve désarmé et l'entraîne aussi vers de nouvelles consultations qui, le plus souvent, viennent attester le caractère peu grave de son affection : je dis le plus souvent, car quelques confrères n'ont porté qu'un diagnostic hésitant et sous réserve de syphilis, laissant suspendue sur sa tête cette terrible épée de Damoclès dont, comme M. Diday se plaît à le dire, « la poignée est dans la main de Ricord et la pointe un peu partout ».

Quelle est la cause de cet herpès labial ? On ne saurait évidemment faire intervenir dans ce cas un état pyrexique quelconque et le rapprocher de ces poussées d'herpès que l'on voit apparaître dans le cours de certaines affections fébriles aiguës, telles que pneumonie, bronchite, fièvre typhoïde. On ne peut non plus le rattacher, avec V. Bärensprung, à ces formes atténuées d'herpès Zoster dues à l'irritation d'un ganglion infiltré à sa périphérie. Ainsi, chez notre malade, les vésicules, irréguliè-

rement disséminées de chaque côté de la ligne médiane ne correspondent pas à un rameau déterminé. Nous ne croyons pas non plus qu'on puisse le faire rentrer dans les herpès qui, suivant Gerhardt, seraient occasionnés par la compression et l'irritation des rameaux nerveux dans les canaux osseux par la dilatation des capillaires sanguins qui les accompagnent. Mais on pourrait se demander si, dans le cas actuel, les poussées labiales ne seraient pas sous la dépendance des troubles digestifs ?

En ce qui nous concerne, nous sommes disposés à rattacher à l'arthritisme ces éruptions, qu'on expliquerait ainsi par une tropho-névrose de caractère réflexe dépendant de troubles gastriques.

Herpès labial récidivant, avons-nous dit ; de *nature arthritique*, ajouterions-nous encore. Les détails dans lesquels nous sommes entrés justifient suffisamment ce diagnostic. Resterait à démontrer pourquoi cette éruption s'est produite aux lèvres, pourquoi elle a, dans ce cas, abandonné la sphère génitale. Cette cause toute occasionnelle et assez exceptionnelle pourrait peut-être se découvrir... Mais cédons sur ce point la parole à M. Diday, à qui il appartient à un double titre de compléter l'observation par l'analyse plus spéciale de la cause déterminante.

Vous ne me donnez pas seulement un flatteur témoignage d'estime, mon cher Doyon : vous m'aidez à le mériter en omettant volontairement dans votre récit une circonstance qui, pour moi, est le mot de l'énigme.

Qu'avait ce malade, il y a cinq ans ? De simples linéaments de la diathèse ; de ces traits qui, pour le médecin, sont ou sans portée ou significatifs, selon qu'il se contente de voir ou qu'il sait regarder. Notre homme alors était sous les affres, mais sous les affres latentes de l'arthritisme.

Il y a cinq ans, donc, exempt jusque-là d'éruptions tégumentaires, le malade eut à la lèvre supérieure une lésion dont il précise bien la date, le siège (sur le bord, à droite), la durée (un mois) et l'un des caractères spécifiquement distinctifs (absence d'adénopathie).

Ce n'est qu'à partir de ce moment, et c'est à partir de ce moment, que se déroula la série de poussées périodiques dont vous avez tracé, d'après sa narration, l'intéressant tableau.

Eh bien ! qu'était cette lésion, la première en date, cette lésion point de départ ?

Pour moi, il n'y a pas de doute : c'était une chancrelle.

Dans votre magistral *Traité de l'herpès récidivant des organes génitaux*, — œuvre à laquelle je m'honore d'avoir collaboré par nos conversations intimes, — vous avez avec raison signalé le chancre simple, chan-

crelle, comme étant l'origine la plus commune de l'herpès récidivant chez les sujets diathésiquement prédisposés.

Or, mon cher Doyon, en peignant ressemblant l'herpès génital vous en avez fait, — ce qu'il est d'ailleurs, — un type, un type distinct, une entité morbide qu'on ne trouve nulle part en pathologie ; si bien que lorsque dans un cas donné (comme celui ci-dessus) on aperçoit tous ses traits réunis, sans qu'il en manque un seul, une invincible tentation saisit l'observateur doctrinaire, la tentation de rapporter l'effet qu'il voit au précédent qu'il sait en être la cause la plus habituelle.

Aussi n'hésité-je point : et autorisé, entraîné par l'exacte conformité du syndrome de notre fait avec le syndrome de votre livre, dis-je, avec une incorrection que je souligne : Il s'agit ici d'un *herpès génital de la lèvre ;* et l'origine en a été une *chancrelle labiale.*

Mais la chancrelle faciale est bien rare, m'objectera-t-on ; tellement rare que non seulement nos classiques en ont nié l'existence, mais qu'une thèse a été composée tout exprès pour en nier la possibilité !... — Fort bien : mais, en regard, n'avons-nous pas la rareté toute pareille de l'enchaînement de symptômes dont on vient de lire la relation ? Avec votre haute compétence de dermatographe aussi érudit que pratique, ne venez-vous pas de déclarer que le fait ci-dessus n'a pas été mentionné, qu'il est, lui aussi, à peu près unique dans la littérature de la pathologie spéciale ?

Je m'arrête ; et satisfait d'avoir soumis à la formalité du passeport cet herpès génital aberrant, ce *récidiviste* surpris en état de vagabondage, je conclus : Depuis combien d'années, et que de fois la dermatologie n'a-t-elle pas été l'obligée de la syphiligraphie, lorsque, dans ces cas d'herpès à diagnostic douteux, nous lui disions : « N'en cherchez pas ailleurs la cause ; ça été une affection de notre domaine, ce fut une chancrelle. »

Mais si la dette pesait à notre chère sœur, elle la paye largement aujourd'hui en nous mettant sur la voie par sa clairvoyance, en nous prouvant par la rigueur de ses déterminations séméiologiques l'existence d'une varité rare, contestée, déniée : l'existence d'une chancrelle de la face.

REVUE DE DERMATOLOGIE.

1 — Zur Therapie des Lupus (Contribution au traitement du lupus), par le Dr Doutrelepont. (*Monatshefte für praktische Dermatologie* 1884, n° 1.)

Bien que l'un des auteurs, au moins, de cette analyse critique ait une prédilection actuellement exclusive pour le traitement du lupus par la *cautérisation interstitielle* faite à l'aide du galvanocautère ou du thermocautère, nous n'en sommes pas moins disposés, tous les deux, à faire part, avec le plus grand empressement, aux lecteurs de ce journal, de toutes les modifications apportées par nos collègues en dermatologie au traitement du lupus.

En effet il y a à cela des raisons multiples : d'une part, même avec les plus récents progrès, le lupus reste toujours une maladie dificile à traiter, très variable selon les sujets et les localisations, et qui réclame, de la part du médecin dermatologiste, une habitude et une expérience particulières, qui ne se peuvent improviser. Nous reconnaissons, d'autre part, que le traitement par les cautérisations interstitielles est aussi douloureux, (bien que moins long) que la rugination ou les scarifications, et que la répétition nécessaire des séances, dans celles-là aussi bien que dans celles-ci, ne permet pas d'avoir recours à l'anesthésie *générale*; il faut savoir encore reconnaître que l'anesthésie *localisée*, même avec les appareils les plus perfectionnés (et nous avons à l'infini multiplié les expériences), est douloureuse *par elle-même* quand on atteint le degré de congélation indispensable, et de plus qu'elle est toujours difficile à appliquer sur la face. Enfin, un procédé qui n'exigerait pas l'intervention directe et personnelle du médecin dermatologiste au même degré que les scarifications, ou les cautérisations interstitielles, serait pour celui-ci un progrés réel, car il doit y consacrer, quand les cas sont en grand nombre ainsi que cela nous arrive personnellement, un temps considérable.

Nous admettrions donc avec empressement, alors même qu'il devrait ruiner notre méthode personnelle, un autre traitement, quelle qu'en fût l'origine, s'il devait être aussi sûr dans ses résultats, moins douloureux dans ses applications et plus rapide dans son action.

Ces progrés, dont la valeur serait inestimable, sont-ils réalisés dans

les applications recommandées par le professeur Doutrelepont dans le travail que nous allons analyser ? Nous sommes peu disposés par avance à le croire, bien que nous déclarions, dès à présent, que nous allons le mettre immédiatement à l'étude dans les proportions étendues que les circonstances nous permettent de donner à ces expérimentations.

Mais voyons d'abord les propositions du savant professeur de Bonn.

Ce travail est extrait d'une communication faite par le professeur Doutrelepont, avec présentation de malades, dans la séance du 12 novembre 1883, de la *Niederrhein. Gesellschaft fur Natur und Heilkunde*. Il est toutefois vivement à regretter que l'auteur n'ait pas donné dans ce résumé plus de détails sur le nouveau mode de traitement qu'il propose. Ainsi il eût été bon d'indiquer si ces applications sont douloureuses, etc. ; de même pour les injections de sublimé. En quelle quantité ? Sur quelle étendue l'auteur les fait-il ? Emploie-t-il la seringue de Pravaz ? etc.

Depuis qu'on a constaté la présence des bacilles de la tuberculose dans le lupus, on est autorisé à considérer cette dernière affection comme une tuberculose de la peau, ainsi que l'a fait Neisser dans le *Traité des maladies de la peau* (Ziemssen). Les bacilles seraient les agents de l'infection et la cause de la tuberculose cutanée. L'auteur a trouvé lesdits bacilles dans 18 cas de lupus; il faut toutefois consacrer beaucoup de peine et de temps à les découvrir, car ces micro-organismes sont très peu nombreux et disséminés. Ainsi dans un cas de lupus de la face et de l'oreille, il n'y avait, dans 20 coupes, que 2 bacilles; dans un lupus de la jambe, 1 bacille dans 10 coupes. Une seule fois ils étaient en grand nombre, non dans toute l'étendue de la préparation, mais en un seul point. Quelques-uns ont des spores. Outre les bâtonnets caractéristiques, on rencontre fréquemment de petits corpuscules granuleux ayant la même réaction de coloration. Ces derniers sont parfois disposés en séries ou bien disséminés en petits amas entre les cellules. Ce sont probablement des bacilles désagrégés.

Si l'on admet que les bacilles sont la causes du lupus il faut :

1° Faire disparaître la prolifération cellulaire qu'ils déterminent;

2° Détruire ces micro-organismes ou du moins arrêter leur développement.

Suivant Koch le sublimé est le parasiticide le plus énergique, et en solutions très étendues c'est encore un antiseptique actif. Le professeur Doutrelepont s'est servi au début de solutions faibles : 1 sur 20,000; dose à laquelle on a déjà employé avec succès le sublimé pour détruire les gonococci : en dernier lieu il est arrivé à 0,1 0/0.

Des solutions plus concentrées provoquaient une vive sensation de brûlure; il ne les a pas employées, car il ne s'agissait pas d'une action

caustique pour détruire le tissu lupeux, mais bien d'employer le sublimé comme antiparasitaire. Il fait appliquer sur les parties malades des compresses imbibées de la solution ci-dessus, puis recouvrir avec de la gutta-percha que l'on maintient en place à l'aide de quelques tours de bande.

Sous l'influence de cette médication on voit les granulations fongueuses s'affaisser, disparaître. La suppuration diminue beaucoup. La tumeur décroît et la cicatrisation commence à la périphérie des ulcérations. Au niveau du tégument non ulcéré, l'épiderme se ramollit, puis se détache en partie. Dans quelques cas, le sublimé détermine localement une légère éruption pustuleuse. Les nodosités lupeuses disparaissent; l'infiltration et la tuméfaction cutanées deviennent moins prononcées et plus pâles, la peau adjacente n'est ni irritée ni enflammée par ce traitement: l'hyperémie périphérique du tissu lupeux s'efface, et sur le tégument sain on n'observe qu'un peu de défurfuration. Les cicatrices sont relativement plates; l'auteur n'a jusqu'à présent jamais vu le lupus faire de progrès pendant la durée de cette médication. Au début, le professeur Doutrelepont s'est borné à ces applications locales, mais, une fois l'efficacité du sublimé bien constatée, il a, d'après les travaux de H. Buchner sur l'emploi interne de l'arsenic dans la tuberculose, prescrit en même temps à tous les malades la solution de Fowler, pour hâter la guérison.

L'auteur rapporte ensuite les trois cas suivants ; les voici brièvement résumés. Quant aux autres observations, il se propose de les faire publier dans une thèse inaugurale ; nous ferons notre possible pour en rendre compte aux lecteurs des *Annales*.

I.—Th..., 38 ans. Lupus de la face, qui est très tuméfiée dans toute son étendue, exulcérée ou recouverte de nodosités lupeuses. L'extrémité et une partie des ailes du nez sont remplacées par des ulcérations profondes; ectropion des paupières inférieures, lesquelles sont en outre recouvertes d'une surface en voie de granulation qui s'étend de chaque côté jusqu'au milieu des joues. A partir du 11 juillet 1883 on traita ce malade exclusivement avec des compresses imbibées d'une solution de sublimé; la face est actuellement tout à fait cicatrisée et la cicatrice entièrement plate, à peine rouge; aucune nodosité.

Nous ne contestons aucun des faits énoncés dans cette observation; nous émettons simplement cette proposition que nous ne confondons pas *cicatrisation* avec *guérison*, et nous demandons à l'auteur (nous lui offrons avec empressement pour cet objet les colonnes de ce journal) de vouloir bien, dans six ou dans douze mois, faire connaître l'état des cicatrices qu'il a obtenues, et nous dire si elles ne laissent pas voir, en saillie ou transparence, un nombre *considérable* d'ilôts jaunâtre mou-

chetant le réseau cicatriciel, foyers de repullulation, tubercules lupiques de l'avenir!

II. — C. M..., 15 ans, lupus de la face et des membres. Toute la figure à l'exception du front est atteinte; la portion cartilagineuse du nez est détruite, le reste est le siège d'ulcérations en voie de prolifération active qui recouvrent en avant les fosses narines; lèvre supérieure très épaissie, proéminente, avec bord et portion muqueuse envahis par des granulations fongueuses, il en est de même pour la lèvre inférieure. La peau entre le nez et les joues est exulcérée et recouverte de proliférations analogues; nombreuses nodosités non suppurées, à base hyperémiée sur les autres parties de la face. Traitement commencé le 27 août : actuellement toutes les ulcérations sont guéries, les proliférations nasales disparues et cicatrisées à la suite de l'application des tampons de ouate imbibés d'une solution de sublimé; quelques nodosités dures persistent encore au niveau du menton, elles sont également en voie de régression. Le lupus est du reste partout cicatrisé, les cicatrices à peu près plates.

Les résultats obtenus dans ce cas sont encore plus remarquables que ceux de l'observation qui précède. Nous signalons surtout la cicatrisation obtenue par Doutrelepont des ulcérations narinaires; c'est toujours là un point fort délicat et difficile par tous les procédés.

Quelle est la somme de douleurs produite par ces applications? N'y a-t-il eu aucun phénomène de mercurialisme? Il a suffi de peu de jours à l'un de nous pour voir les gencives irritées et un commencement de salivation se produire chez deux malades traitées de cette façon, l'une pour un lupus du bras et de l'avant bras, l'autre pour un lupus développé sur un moignon d'amputation; nous devons dire toutefois que la médication a pu être reprise, sans encombre, après quelques jours de suspension. Nous ferons, en outre, remarquer que la médication ainsi appliquée agit surtout sur le lupus arrivé à la période fongueuse, c'est-à-dire ulcéré et en régression; il y a là un côté faible de la médication facile à entrevoir, en ce qui concerne le lupus vulgaire non ulcéré, lequel constitue la majorité des cas. L'auteur, on le verra tout à l'heure, semble aller au-devant de cette objection en se proposant, pour gagner du temps, de faire précéder les applications de sublimé d'une rugination de la surface lupique.

Rejetant toute opération *sanglante* du traitement du lupus envisagé comme une tuberculose locale, nous ne pratiquerons pas la rugination, mais nous obtiendrons le même résultat par une seule séance de galvanoscarification à l'aide des scarificateurs ignés que l'un de nous a fait construire; viendront à la suite les applications de sublimé; c'est ce que nous ferons.

Inutile d'ajouter la réserve que nous faisons pour cette observation comme pour la précédente, et comme pour tous les cas *sans exception*, à l'égard

de la réalité de la guérison. Aucune observation de guérison de lupus sans exception, n'est valable que si elle elle est validée par le temps.

III. — A. Chr..., 27 ans; depuis son enfance, lupus de la face et des membres. Au moment de son admission, le lobule de l'oreille droite est rouge et quatre fois plus gros qu'à l'état normal, squameux et recouvert à la périphérie de petites nodosités; la paupière supérieure du même côté, rouge, brillante, en desquamation.

La joue droite est envahie par des nodosités saillantes, rouges, ulcérées ou squameuses. Au-dessous du coude gauche, plaque légèrement saillante, de l'étendue de la paume de la main, croûteuse, avec foyers purulents et nombreuses petites nodosités à la limite de la peau saine; plusieurs autres points malades au bras droit et sur la jambe gauche. Déjà, après un traitement de trois semaines avec des compresses trempées dans une solution à 0,1 0/0 de sublimé, les parties hypertrophiées étaient revenues au niveau de la peau saine, les points exulcérés en voie de cicatrisation; le lobule de l'oreille diminué de moitié.

Mêmes réserves que pour les observations précédentes.

Dans des lupus avec hypertrophie considérable, exulcérés ou non, l'auteur, pour agir plus énergiquement et plus rapidement, a fait avec succès des *injections* dans l'épaisseur des tissus avec une solution de sublimé à 1 0/0; il propose aussi, avant d'avoir recours aux applications de sublimé, d'enlever les parties lupeuses à l'aide d'un raclage, afin d'obtenir encore des effets plus rapides. Ce mode de traitement est *bien supporté* et on n'a pas à craindre une *trop forte résorption du sublimé*.

Enfin, dans un cas de lupus du sac lacrymal, l'application de poudre de calomel lui a donné d'excellents résultats. Le chlorure de mercure se transforme au contact du sel contenu dans les larmes en chlorite, qui agit comme le sublimé.

Nous nous sommes fait un devoir, non seulement d'annoncer au public médical, mais encore de mettre aussitôt en expérimentation la méthode de Doutrelepont; nos lecteurs seront tenus au courant des nouveaux renseignements qui nous parviendront et que nous sollicitons directement du savant professeur de Bonn, ainsi que des résultats que nous aurons obtenus. ERNEST BESNIER. — A. DOYON.

II. — De l'emploi de l'électricité dans le traitement de l'éléphancie (éléphantiasis des Arabes). Note communiquée au Congrès international d'électricité de Paris en 1881 par Moncorvo et Silva-Araujo (*Uniaô medica*, Rio-de-Janeiro, 1882, n° 12, p. 548.).

III. — Da elephancia (Elephantiasis dos Arabes e de seu tratamento

PELA ELECTRICIDADE, pelo Dr B. VIEIRA DE MELLO. Rio-de-Janeiro, *in*-8° de 203 pages, G. Leuzinger et Filhos, editores, 1884.

Malgré les travaux recommandables d'un assez grand nombre de médecins, et malgré les assertions favorables émises depuis longtemps, plus souvent, à la vérité, d'après des vues théoriques que d'après des faits démonstratifs, le secours réel apporté à la dermatothérapie par l'électricité est resté peu considérable. Je puis affirmer, pour ma part, que bien que j'aie tenté avec persévérance, et sur un grand nombre de cas, l'emploi de l'électricité galvanique ou faradique, dans l'eczéma chronique, le psoriasis, les alopécies atrophiques (pelades), la sclérodermie proprement dite, je n'ai jamais pu enregistrer de succès assez positifs pour être notés, et mis à l'actif de cette médication. Je répète qu'il ne s'agit pas, ici, de quelques essais partiels ou imparfaits, mais d'applications réglées et régulièrement faites et poursuivies publiquement pendant de longs mois, notamment pour la sclérodermie, et pour les alopécies atrophiques.

En ce qui concerne l'éléphantiasis des Arabes, j'avoue que je n'ai jamais eu recours à l'électricité, et que je ne puis, par conséquent, pas formuler sur ce point d'une manière précise une opinion personnelle semblable à celle que je viens d'énoncer ci-dessus. Toutefois, je ne saurais dissimuler que ce que j'ai observé, dans les affections que j'ai soumises aux applications électriques, me laisse *a priori* assez incrédule à l'égard de la guérison de l'éléphantiasis par l'électricité, j'entends d'une *guérison réelle*, c'est-à-dire du retour du membre à l'état antérieur, et de la cessation des accès éléphantiaques.

Ce n'est pas une raison pour ne pas accueillir avec empressement les travaux nouveaux publiés sur ce sujet, alors surtout qu'ils émanent de savants confrères, dignes de toute notre considération, et qui, exerçant dans les régions intertropicales, sont en mesure de pratiquer l'expérimentation sur une échelle considérable.

I. — L'application de l'électricité que Moncorvo et Silva-Araujo viennent de mettre en honneur avec une chaleur communicative, avait été déjà faite avec succès il a plus d'un siècle sur le malade de la dix-septième observation de Henry. Voici ce que dit sur ce point Alard (*De l'inflammation des vaisseaux absorbans* (*sic*) *lymphatiques dermoïdes et sous-cutanés;* — Paris 1824, p. 589).

« Indépendamment des préparations minérales et des substances végétales, qu'on peut employer à surexciter les mouvements vasculaires, on possède encore, dans l'électricité, un agent très puissant dont il est possible de se servir avec quelque avantage. On a cru remarquer que ce moyen, non seulement prévient les fréquentes attaques de la période aiguë, mais encore

diminue l'engorgement des parties, avantages qu'il produit, selon toute apparence, en stimulant le système et en augmentant l'absorption. Le malade, qui fait le sujet de la dix-septième observation du Dr Hendy, attribue son entière guérison et la disparition totale du gonflement à des commotions électriques qu'il reçut jusqu'à la douleur. On conçoit, du reste, qu'un tel moyen ne doit être employé que longtemps après la période aiguë. Il est surtout applicable dans les circonstances où la maladie est moins le résultat d'une vive inflammation se représentant par intervalles, que d'une suite pour ainsi dire non interrompue de mouvements exhalatoires, comme nous le voyons fréquemment arriver dans nos climats tempérés. »

J'ai cité entier ce passage d'Alard, afin de montrer (ce que signalent d'ailleurs les premiers, Moncorvo et Silva Araujo) que ce n'était pas faute d'avoir été rapporté en termes nets et précis, que le traitement par l'électricité avait été négligé jusqu'à eux. C'est même, *a posteriori*, qu'ils ont eu connaissance de l'observation de Hendy, ainsi que de celles de Beard et Bockwell, de New-York (Herbert Tibbis, *cit. in a Handbook of med. and surg. Electr.;* London, 1877); et lorsque Silva Araujo employa, pour le première fois, l'électricité faradique pour un cas d'éléphantiasis scrotale, en 1879, il crut être le premier. Postérieurement, il associa à ses tentatives Moncorvo, et les deux auteurs communiquèrent leur première note sur ce sujet à l'Académie des sciences de Paris (1880), et à l'Académie de médecine de la même ville (1881).

Pour l'emploi des courants galvaniques, les auteurs se servent d'une batterie de 40 à 60 éléments de Trouvé (sulf. cuivre), en plaçant le P. N. sur les divers points de la partie affectée, le P. P. sur un point de la partie saine, plus ou moins voisin. La durée de chaque séance a varié de 5 à 30 minutes.

Pour la faradisation, ils ont adopté, en dernier lieu, le modèle des appareils de Trouvé — employant les deux modes électriques isolés ou associés chez le même malade, et pendant la même séance.

Enfin, dans les cas les plus graves, ils ont eu recours à l'électrolyse avec toutes le précautions « listériennes ».

La conclusion de Moncorvo et de Silva Araujo est que l'électricité, si elle ne constitue pas un moyen de guérison infaillible, applicable à tous les cas d'éléphantiasis, représente cependant, sous la forme de courants induits et continus et de l'électrolyse, ensemble ou séparément, le meilleur moyen thérapeutique que l'on possède aujourd'hui contre cette affection.

Suivent quatre observations, avec mensurations et planches à l'appui.

Il est manifeste que tout jugement *définitif* serait prématuré en ce qui concerne la *solidité* des guérisons obtenues, que nous ne contestons pas. Nous donnons acte aux auteurs de leurs propositions, et nous pouvons

les assurer que leur méthode sera mise en application par nous avec la plus grande exactitude. Nous rappelons seulement que, pour un grand nombre de cas d'éléphantiasis de moyenne intensité (qui forment la majorité), les règles de traitement que nous avons tracées (E. BESNIER, *Gazette des Hôpitaux de Paris*, nos 128 et suiv. 1878, et *Traduction française de Kaposi*, note 1, t. II, p. 135 et suiv.) permettent de rendre à l'activité les malades qui sont soignés à temps. Mais nous avons, nous-même, d'après une pratique étendue, montré combien restait encore imparfaite la médication anti-éléphantiaque.

Au demeurant, les expérimentations déjà commencées en d'autres pays contribueront prochainement à faire la lumière sur ce sujet, puisque ces expérimentations ont déjà été faites (Communication de Silva Araujo) avec succès à Lisbonne dans le service du professeur de clinique chirurgicale Oliveira Feijaô, et sont en cours d'exécution à Vienne dans la division du professeur Kaposi, par Riehl.

II. — Cette intéressante monographie du Dr Vieira de Mello traite avec détails la question clinique et thérapeutique de l'éléphantiasis.

Le procédé de Silva Araujo et de Moncorvo y est décrit avec les développements nécessaires.

Les 150 cas traités à l'aide de l'électricité par les auteurs sont relatés, pour la plupart très succinctement ; mais le nombre suffit pour le moment. L'essentiel est que les médecins qui voudraient appliquer la méthode nouvelle savent maintenant où ils peuvent trouver son exposé complet et recueillir toutes les indications qui leur sont nécessaires pour agir conformément aux prescriptions des auteurs. Quoi qu'il advienne — le nom de Vieira de Mello restera honorablement attaché, avec ceux de Silva Araujo et de Moncorvo aux progrès réalisés dans le traitement de l'éléphantiasis.

ERNEST BESNIER.

IV. — UBER SALICYL-PASTEN (DES PATES SALICYLÉES), par le Dr O. LASSAR (*Monatshefte für praktische Dermatologie*, n° 4, 1883).

Le mélange de vaseline, de zinc et d'amidon que l'on triture avec soin constitue une pâte homogène, inaltérable, très blanche, qui ne fond pas à la température ordinaire de la peau, mais se dessèche au contraire assez rapidement. Cette pâte peut rendre de grands services dans les lésions cutanées qui ont leur siège à la face, sur les membres, au scrotum, aux plis de l'anus, où les pommades ordinaires, en général, sont de peu d'utilité. On devra, toutefois, s'abstenir de la pâte de zinc, d'amidon et de vaseline dans les régions pilaires, en raison de l'enchevêtrement désagréable des poils avec les éléments solides de la pâte.

L'avantage le plus essentiel de cette préparation consiste dans sa porosité. Tandis que toutes les graisses ou les corps physiquement analogues ne se laissent pas traverser par l'eau et favorisent la coagulation de la lymphe exsudée à la surface des parties enflammées de la peau et la formation de croûtes, la pâte laisse passer le liquide plasmatique et forme une espèce de couche protectrice entre lui et la peau. C'est surtout après les scarifications et le raclage superficiel et dans les eczémas humides que l'on observe le mieux cette action. Après avoir soigneusement lavé les plaies ou les surfaces exulcérées avec une solution d'acide phénique ou de sublimé, on fait, avec un pinceau préalablement lavé dans l'eau bouillante et conservé dans une solution de sublimé à 2 0/0, une application d'une pâte de vaseline et de zinc avec addition de 2 0/0 d'acide salicylique. Puis, au bout de peu de temps, on voit suinter le sang et la lymphe. On laisse la pâte se dessécher peu à peu sans autre pansement ou bien on la recouvre d'une légère couche de ouate; le jour suivant, les petites plaies sont guéries sans cicatrices.

L'acide salicylique, que bon nombre de médecins considèrent comme un véritable spécifique contre l'eczéma, est surtout utile lorsqu'il est trituré avec la vaseline ou avec la pâte de vaseline et de zinc dans la proportion de 2 0/0; à dose plus faible il n'a pas d'action, et à dose plus élevée il est souvent irritant. Dans l'eczéma de la tête des enfants, l'auteur s'est très bien trouvé de la vaseline salicylée additionnée de teinture de benjoin :

Acide salicylique.	1	gramme.
Teinture de benjoin.	2	—
Vaseline.	50	—

Pour ramollir les croûtes et nettoyer le cuir chevelu il emploie l'huile salicylée à 2 0/0.

Toutes les fois qu'il sera nécessaire de remplacer cette pommade molle, fondant facilement, par un pansement ferme ou ayant une action siccative, on aura recours à la pâte suivante :

Acide salicylique	2	grammes.
Vaseline.	50	—
Oxyde de zinc.	}	ää
Amidon.	} 25	—

On applique cette pâte sur les parties excoriées et humides en couches très épaisses, que l'on recouvre avec un peu de ouate. Tant que la sécrétion est abondante, on change le pansement chaque jour, mais on peut le laisser plusieurs jours sans inconvénient.

Il est évident que l'on peut aussi remplacer dans cette pâte l'acide salicylique par du goudron, du soufre et du naphtol. Mais dans l'eczéma

la pâte salicylée constitue un remède d'une application facile et propre et d'une efficacité incontestable dans les formes légères et graves, humides et infiltrées. A. DOYON.

Le Dr Van Harlingen recommande pour l'eczéma des mains l'oléate de bismuth :

Oxyde de de bismuth.	4 grammes.
Acide oléique.	30 —
Cire blanche	12 —
Vaseline.	36 —
Huile de rose.	II gouttes.

A. D.

V. — UEBER DIE ALOPECIE UND DEN INDURATIVEN KRANKHEITSPROCESS UEBERHAUPT (CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ALOPÉCIE ET DU PROCESSUS MORBIDE D'INDURATIONEN GÉNÉRAL, par le Dr POHL PISICUS.

Dans une communication faite à la Société de médecine de Berlin, l'auteur admet que dans cette affection le processus morbide consiste dans la disparition des cellules caractéristiques du tissu consécutive à une pression modérée mais uniforme, disparition qui s'accompagne de l'accroissement secondaire du tissu intermédiaire interfolliculaire. Les follicules et leur contenu étant moins compressibles que le tissu interfolliculaire, c'est principalement sur eux que s'exerce cette pression.

C'est ainsi que se développent les calvities limitées au vertex, notamment chez les femmes, en raison de la compression que les objets de toilette exercent habituellement sur cette région.

Contre cette variété d'alopécie, l'auteur a employé avec succès les acides :

Acide lactique ou acide citrique.	0,5 à 1,0 gr.
Acide borique.	2,0 à 5,0
Eau distillée	220,0
Esprit de vin rectifié.	30,0 à 40,0

Une à trois cuillerées deux fois par jour, en friction pendant trois ou quatre minutes sur le cuir chevelu.

Il faut avoir soin d'employer un alcool peu concentré.

On peut employer aussi ces acides sous forme de pommade :

Acide lactique finement pulvérisé	0,25 à 0,75 gr.
Acide borique	2,0 à 3,0
Axonge.	125,0
Huile d'olive.	5,0

faire une friction de trois minutes une à deux fois par jour.

L'auteur recommande, pour la préparation de cette pommade, la vaseline.

Après deux ou trois semaines de ce traitement, on remplace pendant une semaine les acides par la pommade suivante :

Carbonate de soude finement pulvérisé . . .	0,75 à 2,0
Axonge.	25
Huile d'olive.	5

friction de trois minutes, une à deux fois chaque jour.

On continue cette médication, dans l'ordre ci-dessus, pendant une année entière, puis on diminue le nombre des applications.

On peut encore constater l'action dans certaines variétés le l'acné rosée contre laquelle les pommades ci-dessus ou une pommade sulfureuse donnent d'excellents résultats dans un laps de temps relativement court :

Soufre précipité.	2,0 à 4,0
Axonge	25,0
Huile d'olive.	5,0

Dans ces cas le soufre agirait en produisant à la périphérie de chacun de ces corpuscules de l'acide sulfureux qui pénètre dans les parties voisines indurées.

A. DOYON.

VI. — Ueber den Pemphigus der Erwachsenen mit Ausschluss des Pemphigus syphiliticus (Contribution a l'étude du pemphigus des adultes a l'exclusion du pemphigus syphilitique), par le Dr R. Riegel (*Wiener med. Wochenschrift*, 1882).

VII. — Ein Fall von Pemphigus acutus non syphiliticus bei einem Erwachsenen (Pemphigus aigu non syphilitique chez un adulte), par le Dr Danek (*Wiener med. Wochenschrift*, n° 36, 1883).

VIII. — Beitrag zur Kenntniss des Pemphigus acutus (Contribution a l'étude du pemphigus aigu), par le Dr G. Riehl (*Wiener méd. Wochenschrift*, n° 51, 1883).

IX. — Cases of congenital pemphigus persistent from birth (Cas de pemphigus congénital persistant depuis la naissance), par le Dr Wickham Legg (*St-Bartholomew's hospital Reports*, vol. XIX, 1883).

I. — Dans ce travail le Dr Riegel étudie l'étiologie du pemphigus aigu et du pemphigus chronique. L'étiologie du pemphigus aigu se confond, en quelque sorte, avec l'existence même de l'affection.

Suivant Hébra on a pris à tort pour du pemphigus des affections

typhiques, varioliques et d'autres maladies fébriles dans lesquelles il survient des bulbes isolées comme dépôts métastatiques.

On désignait autrefois ces éruptions bulleuses, sous les noms de *fièvre typhoïde vésiculeuse*, *fièvre bilieuse vésiculeuse*, *fièvre catarrhale vésiculeuse*, etc. De toutes ces dénominations il ne reste plus aujourd'hui que celle de fièvre bulleuse ou pemphigoïde.

Les épidémies de fièvre bulleuse liées à des symptômes typhiques ou autres décrites par Thierry (1736) et Langhans (1752), considérées par Sauvages comme pemphigus des camps et pemphigus helvétique, sont aujourd'hui regardées par la plupart des auteurs, notamment par Willan et Bateman, comme des épidémies de typhus et de scarlatine accompagnées d'éruptions de pemphigus.

Il en est de même des observations de Ferro, citées par Wichmann et publiées par Sachse. Ces observations sont relatives à une épidémie qui sévit sur des enfants et était caractérisée par une température élevée, un violent mal de gorge et en même temps une abondante éruption de bulles. Ces enfants moururent d'asphyxie ou d'hydropisie.

On ne saurait identifier le pemphigus aigu avec les exanthèmes aigus, les phénomènes morbides ne présentant jamais les caractères typiques des autres maladies infectieuses, même lorsqu'elles existent à l'état sporadique.

La marche si variable du pemphigus aigu tient essentiellement à ce que son évolution est liée à celle des affections dont il n'est qu'une des manifestations.

L'auteur énumère ensuite les faits, recueillis en grande partie par Purjesz jeune, et qui tendent à prouver l'existence d'un pemphigus aigu idiopathique.

Le premier cas concerne un jeune homme jusque-là bien portant et qui, le 8 août, se sentit indisposé. Le jour suivant apparition de quelques bulles sur différentes régions du corps. Le 10 août, il entre à l'hôpital. Pouls à 120, langue sèche, faiblesse très grande, éruption presque généralisée de bulles plus ou moins volumineuses. Le 11 août, nouvelle poussée bulleuse. Le 13 août, la maladie était terminée, mais le patient très affaibli. Pendant la convalescence, c'est-à-dire jusqu'à la fin d'octobre, il survint des eschares au sacrum et aux coudes.

Le fait suivant (rapporté par Köbner) est analogue à l'*herpes gestationis* de Bulkley et des auteurs anglais.

Une jeune femme fut prise de violents frissons le jour même de son accouchement; suppression des lochies; élévation de la température; prurit et rougeur sur tout le corps et bientôt après éruption bulleuse sur différentes régions. Chaque jour apparition de nouvelles bulles. Le 10e jour,

frissons. A partir du 13e jour, pas d'exacerbation fébrile, ni d'éruption bulleuse. Six jours plus tard il ne restait plus que des taches rouges. Il n'y eut ni troubles gastriques ni autres. Dans un accouchement antérieur, il y aurait déjà eu, mais à un faible degré, une éruption analogue.

Selon Köbner, il s'agit ici d'une angionévrose (Eulenburg) provoquée par l'irritation des nerfs utérins sur les nerfs vaso-moteurs de la peau.

Purjesz cite encore une observation de Steiner, d'un garçon de 10 ans, sur lequel on vit survenir, vers le troisième jour d'une maladie caractérisée par de la fièvre et des troubles cérébraux, une éruption bulleuse qui disparut le 13e jour avec la rémission des phénomènes généraux.

En présence de ces trois faits cliniques, on pourrait admettre comme cause du pemphigus dans le premier cas un processus gastrique, dans celui de Köbner un état puerpéral et, enfin, dans celui de Steiner une affection du cerveau ou de ses enveloppes.

Le cas observé par Horand se rapporte à un jeune homme qui succomba dans le collapsus au huitième jour d'une fièvre continue et d'une éruption bulleuse généralisée, et chez lequel les premières bulles s'étaient développées sans prodromes. On trouva à l'autopsie une dégénérescence graisseuse du lobe droit du foie pouvant expliquer la nature de la maladie.

P. Frank, Cazenave et d'autres auteurs ont mentionné l'apparition du pemphigus dans le cours des affections parenchymateuses profondes du foie.

Dans le fait suivant, rapporté par Purjesz, le pemphigus paraît indépendant de toute autre affection :

Un jeune homme de 24 ans, ayant eu autrefois la fièvre intermittente, fut atteint, sans cause appréciable, d'une conjonctivite grave ; quelques jours plus tard, apparition à la face interne de la cuisse d'une rougeur sur laquelle se développèrent bientôt après des bulles. En outre, hyperémie pharyngienne avec vestiges de bulles dans le pharynx, inappétence. Rien du côté de la poitrine et de l'abdomen. Puis il survint sur différentes régions du corps de nombreuses bulles à base entourée d'un liseré rouge. Au début, constipation et insomnie ; au 8e jour, délire pendant la nuit avec évacuations involontaires d'urine et de matières fécales. Trois jours plus tard, contractions cloniques et trismus. Température oscillant entre 39,2 et 40,2. Mort le 13e jour de la maladie.

A l'autopsie, hyperémie du cerveau et de ses enveloppes ; poumon gauche adhérent ; petits foyers pneumoniques à la partie postérieure des deux poumons, la plèvre dans les points correspondants est recouverte d'une couche fibrineuse rugueuse.

Quelle est la cause de ce pemphigus ? Peut-être eût-il été possible de la trouver dans la moelle épinière.

Jarisch a publié un cas d'herpès iris présentant de nombreuses analogies avec le pemphigus et qui paraissait être sous la dépendance d'une altération de la substance grise de la moelle.

Langenbuch a, dans ces derniers temps, guéri rapidement et complètement un pemphigus chronique et un prurit sénile par l'élongation des nerfs ; aussi est-ce probablement à une lésion de la moelle qu'on devra rattacher l'origine du pemphigus rapporté par Purjesz et celle d'autres cas analogues.

Le pemphigus a été noté aussi dans le cours des affections rénales (Braune, Fuchs, Frank, etc.). Le Dr Beyerlein a cité un fait qui vient à l'appui de cette manière de voir : Chez un enfant de 9 ans, atteint peu de temps auparavant d'une scarlatine légère et immédiatement après d'une néphrite, il vit apparaître, cinq jours plus tard, une éruption bulleuse généralisée, dont l'intensité fut, pendant toute sa durée, proportionnée aux troubles des reins.

L'observation suivante du Dr Senftleben est relative à un homme jeune, robuste, n'ayant jamais eu d'exanthème aigu, qui fut pris subitement de frissons, fièvre, élévation de température, céphalalgie, déglutition difficile, inappétence, catarrhe des bronches et des conjonctives. Le 5e jour, éruption vésiculeuse sur les muqueuses buccale, pharyngienne et nasale, sur la face et le cou (dans ces points d'abord sous forme de papules), puis sur le tronc et les membres. Le 8e jour, diminution de la fièvre et des autres phénomènes généraux, régression graduelle de l'exanthème. Au bout de quatre semaines, tous les symptômes disparurent, malgré l'apparition d'une néphrite pendant la période éruptive et d'un infiltrat pneumonique vers le 10e jour de la maladie.

D'après Senftleben, ce serait un véritable cas de fièvre bulleuse ou pemphigoïde, mais le Dr Riegel pense, avec raison croyons-nous, que l'évolution de la maladie indique plutôt une rougeole ou une scarlatine anormale.

L'auteur passe ensuite à l'étude du pemphigus proprement dit de Hébra, pemphigus chronique, pompholix de Willan.

Le caractère distinctif du pemphigus chronique, c'est la répétition de l'éruption ; toutefois, elle peut avoir lieu à des intervalles plus ou moins éloignés, de plusieurs mois ou de plusieurs années. C'est ce qui a valu à certains pemphigus la désignation de pemphigus aigu.

Jonathan Hutchinson rapporte l'observation d'un jeune homme atteint de pemphigus chez lequel un intervalle de sept ans sépara deux poussées de cette dermatose ; une jeune fille resta indemne de toute éruption de pemphigus pendant trois ans.

Dans le pemphigus dit aigu, les bulles se développent sur une base primitivement rouge ou saillante comme une plaque ortiée. La grosseur des bulles, leur nombre, leur localisation sont très variables.

Reil, J. Frank, Wichmann, C. Braune, Fuchs, Canstatt, etc., ont signalé les troubles de la sécrétion urinaire comme une des causes du pemphigus. Dans le cas de Braune on voyait, chez un malade atteint de calcul urinaire, le pemphigus suivre les alternatives d'aggravation ou de diminution de la maladie principale. La cause du pemphigus est facile aussi à reconnaître dans le fait de Beyerlein. Ce rapport entre les affections rénales et le pemphigus peut s'expliquer par les relations étroites qui existent entre l'activité normale de la peau et la sécrétion des reins.

Le Dr Privowarski a observé dans la clinique du professeur Lewin, en 1876-1877, le cas suivant. Il concerne un ouvrier de 58 ans qui portait depuis 1849 à la partie antérieure du canal de l'urèthre un tube court pour maintenir ouvert le canal qui, à la suite d'une opération tendait constamment à se fermer. Le 7 septembre 1876, il se produisit une éruption bulleuse, d'abord dans la région sacrée, puis sur toute la surface cutanée. Plus tard, l'éruption prit les caractères d'un pemphigus foliacé. Au bout de deux mois, diarrhée qui persista jusqu'à sa mort. En décembre, troubles cardiaques, catarrhe bronchique et pneumonie. Le malade succombe le 4 janvier.

A l'autopsie : épaississement fibreux de la muqueuse de la fosse naviculaire du canal de l'urèthre. Épaississement de la valvule mitrale, proliférations condylomateuses sur la valvule aortique. Les poumons sont le siège d'une pneumonie catarrhale. Rein gauche volumineux, renfermant de nombreux points cicatriciels rouge bleu et de petits foyers purulents. Muqueuse des calices et du bassinet hyperémiée ; kystes transparents le long de l'uretère. Mêmes lésions dans le rein droit ; muqueuse vésicale rouge foncé, très plissée et infiltrée de produits diphthériques.

Le fait suivant du Dr Schleppach appartient à la même catégorie :

Un pharmacien souffrant depuis six ans d'un catarrhe de la vessie fut atteint, au moment où il était sous l'influence d'une légère dépression morale, d'un catarrhe des muqueuses nasale et oculaire ; à la face et aux poignets d'une éruption varicelliforme. État général satisfaisant. Peu de jours après éruption analogue sur les membres inférieurs et sur le reste du corps. Contenu des bulles, purulent ou hémorrhagique. Plus tard, fièvre vespérale, parfois mouvements convulsifs dans les membres inférieurs, insomnie. Urine sanguinolente ou jaune trouble, réaction acide. Au bout de quinze jours, guérison de l'éruption. Le 23 mars, on cons-

tate microscopiquement la présence du pus dans l'urine. Le 4 avril, nouvelle éruption bulleuse, coïncidant avec une aggravation notable dans l'état général. Le malade meurt le 12 ; la nécropsie n'a pas été faite.

En ce qui concerne la moelle et le système nerveux en général comme cause du pemphigus, l'auteur rappelle l'apparition parfois symétrique de cette affection, les résultats satisfaisants de l'élongation des nerfs, la présence du pemphigus dans l'hystérie, dans la forme anesthésique de la lèpre.

Le Dr Riegel termine son intéressant mémoire par les trois observations suivantes :

Dans le premier cas, il s'agit d'une femme de 34 ans, qui entra à l'hôpita le 3 janvier 1877. Parents morts dans le marasme. La malade était de faible constitution ; dans son enfance, rougeole ; plus tard, troubles intestinaux et céphalalgie habituels. En 1873 et en 1876, maux de gorge, croûtes dans le nez. Dans le courant de cette même année apparition sur les deux jambes et sur le dos de plaies superficielles croûteuses qui se cicatrisèrent graduellement à l'exception d'une seule suivant une marche serpigineuse. Vers la fin de l'année, éruption vésiculeuse sur la poitrine ; bulle sur la jambe droite, ulcérations au niveau du pli du bras gauche et du bas ventre, deux petites tumeurs verruciformes à l'anus.

État actuel : constitution débile, teint pâle, amaigrissement considérable ; dans la fosse narine droite, saillie condylomateuse humide, rouge ; fissures au niveau de la commissure buccale droite ; érosions irrégulières, rouge foncé, sur les muqueuses buccale, palatine. Érosions analogues, de forme arrondie, à base proliférante sur l'épiglotte et les replis muqueux. Cordes vocales très rouges. Dans le conduit auditif externe gauche, deux petites ulcérations superficielles, arrondies ; ulcères semblables, à base en prolifération sur la poitrine et le dos. Sur les organes génitaux, à la vulve, dans les replis de la marge de l'anus, dans les plis inguinaux, sur le mont de Vénus, on trouve de nombreux condylômes plats, humides, arrondis. Pas de fièvre. Traitement : pansement à l'eau, injections de peptone mercurique.

Le 4e jour après son entrée à l'hôpital, éruption bulleuse considérable, à contenu rapidement trouble, autour des ulcères du dos et de la poitrine. Après la rupture des bulles, formation de croûtes à la périphérie desquelles se produisirent de nouvelles poussées bulleuses subissant la même évolution.

La médication spécifique n'amenant aucune amélioration, on la remplaça, au bout de huit jours, par le quinquina et des acides ; comme pansement, pommade de Hébra ; plus tard, applications d'huile. La chute des croûtes laissa voir une surface ulcérée, rouge foncé, avec tendance à proliférer. Par suite de la continuation de nouvelles poussées, le corps était presque complètement recouvert de prolifération ou d'ulcères qui, au niveau de la poitrine, correspondaient manifestement aux nerfs intercostaux. A partir de février, pilules arsenicales à dose croissante, bains tièdes quotidiens et pansements huileux. Le 25 mars, toutes les plaies étaient cicatrisées, l'état général satisfaisant. A ce moment, il survint simultanément de la fièvre et une nouvelle éruption, à contenu purulent, sur le dos et le membre inférieur gauche ; sur la jambe, quelques bulles hémorrhagiques.

Depuis février on avait constaté la présence de l'albumine dans l'urine. La malade mourut le 7 avril ; il a été impossible de faire l'autopsie.

Dans ce cas, comme dans celui de Neumann, on pourrait porter le diagnostic de syphilis cutanée végétante, si, dit le Dr Riegel, il n'y avait pas et l'inefficacité du traitement antisyphilitique et la marche fébrile de la maladie.

Auspitz a publié, en 1869, un fait analogue sous le nom d'herpès végétant.

Le second cas, observé par l'auteur, concerne une cuisinière robuste, âgée de 30 ans, qui fut admise à l'hôpital le 21 avril 1880. Dans son enfance, arthrite ; puis engorgement ganglionnaire suppuré du cou ; santé bonne jusqu'au moment où elle eut un rhumatisme articulaire. Jamais d'affections des organes génitaux, ni de maladies de la peau. Menstruation régulière jusqu'à il y a trois semaines. Depuis ce moment les règles ont paru deux fois en quinze jours. Trois jours avant la dernière époque, éruptions bulleuses, d'abord sur les jambes, puis sur les parties supérieures. État général très altéré, amaigrissement, prurit et sensation de brûlure, insomnie, température vespérale jusqu'à 38°,5. Pas de symptômes hystériques. Traces d'albumine dans l'urine.

Nouvelle poussée bulleuse très considérable sur la peau préalablement érythémateuse. A partir du 10 juin, résolution du processus ; le 19 juillet, la malade part guérie.

Trois jours après elle rentre à l'hôpital pour une légère récidive : vésicules sur l'épaule droite, dans l'hypocondre gauche, à la face interne des deux cuisses. Le 20 août elle sort guérie. Quelques jours après la disparition du pemphigus (12 août), apparition d'un furoncle volumineux dans le creux axillaire du côté droit ; pilules arsenicales, pommade de Hébra. Au microscope, on trouve dans le liquide des bulles de nombreuses cellules lymphatiques et une grande quantité de micrococcus (streptococcus).

Quelle est la cause de ce pemphigus? L'auteur se borne à faire remarquer que la malade était scrofuleuse et que, peu de temps avant le début de son éruption, elle avait eu un rhumatisme articulaire.

Le troisième cas est relatif à un homme de 42 ans, marié, qui entra à l'hôpital le 1er octobre 1877. Père mort d'une affection pulmonaire, la mère d'une apoplexie foudroyante. Sur sept frères et sœurs six sont morts, un seul vit encore et est bien portant. Le malade ignore s'il y a eu des maladies de peau dans sa famille. Engorgement des ganglions cervicaux dans son enfance ; un s'est abcédé. Fréquents maux de gorge.

Au moment de son admission, sa peau paraît être le siège d'un pemphigus foliacé ; amaigrissement, inappétence ; rien d'appréciable du côté des organes internes. Bain continu avec addition de 60 grammes de potasse caustique ; pilules arsenicales.

Sous l'influence de cette médication, le poids du malade augmente graduellement de 5 kilogrammes. Pas d'albumine.

Le 7 avril, le malade sort amélioré.

Le 27 juin 1878, il rentre avec les mêmes symptômes que la première fois : badigeonnages avec la pommade pyrogallique ; arsenic.

Le 25 février 1879, il part guéri.

Le 27 juin de la même année, il revient pour la troisième fois à l'hôpital. La marche de la maladie est très variable : alternatives de diarrhée et de constipation, la nutrition s'altère et s'améliore tour à tour. Toutes les parties du corps ont été successivement envahies par des bulles. État stationnaire jusqu'au mois de juin 1881; à ce moment, mouvement fébrile intense pendant huit jours, céphalalgie, abattement considérable, toux, température jusqu'à 40°; à partir du 5e jour, diminution graduelle de tous les symptômes.

Sous l'influence de cette affection intercurrente, probablement une pneumonie centrale qu'il fut cependant impossible de diagnostiquer avec certitude, il se fit une régression complète du processus cutané. Puis l'état antérieur se produisit de nouveau et persiste encore actuellement sans modification.

Ce fait rentre évidemment dans les cas de pemphigus non encore classés. Peut-être est-ce du côté de la moelle qu'on trouvera l'explication de ces faits.

Quant à la thérapeutique du pemphigus elle a jusqu'à présent été tout à fait impuissante.

VII. — S. P..., 22 ans. Pas de maladie antérieure, sauf la fièvre intermittente en 1879. Rien à noter du côté des antécédents de famille.

L'affection pour laquelle il entre à l'hôpital a débuté le 8 juin 1882, sans cause appréciable, par un violent accès de fièvre précédé de frissons. Le lendemain, continuation de la fièvre et apparition de quelques petites vésicules disséminées sur le cou et les lèvres.

Au moment de son admission, le 10 juin, on constate l'état suivant :

Homme bien constitué, seulement muqueuses un peu pâles. Éruption de vésicules à contenu jaune clair, dont la grosseur varie de celle d'un grain de mil à celle d'une noisette, situées sur des plaques rouges, légèrement saillantes, arrondies, de dimension variable. Elles ont leur siège principal au cou, sur la poitrine, aux membres inférieurs; quelques-unes, mais en très petit nombre, sur le bas ventre. Il existe presque sur toutes ces plaques érythémateuses plusieurs vésicules de différente grosseur.

Les autres organes paraissent sains; le malade accuse seulement quelques douleurs dans les membres; pas d'albumine; température, 38°,2 à 39°,4.

Du 11 au 13 juin. — Même température. Les vésicules augmentent encore de nombre et de volume, notamment au niveau de la poitrine et des bras, où elles atteignent la grosseur d'un œuf de pigeon. On incise les plus volumineuses; pansement avec une solution éthérée d'iodoforme. Sulfate de quinine.

Même traitement jusqu'au 18 juin; les bulles non incisées forment une croûte sèche, très mince; même température.

19 juin. — Nuit très agitée; température, 40°; sur la région dorsale et sur les membres, dans le sens de la flexion, sugillations manifestes dans le chorion de quelques bulles.

20 juin. — Le nombre des bulles s'est encore accru, elles ont envahi toute la partie supérieure du corps; petites vésicules sur les lèvres, la muqueuse buccale, les bords de la langue et le palais. Température, 39°,8 à 40°.

21 au 23 juin. — Le liquide de quelques bulles est devenu purulent; sur la région dorsale les bulles sont remplacées par des plaies très douloureuses

de l'étendue de la paume des mains. Température, 39°,1 à 40°,6. Pansement de Lister.

24 juin. — L'examen des urines donne les résultats suivants : augmentation de la matière colorante, de l'acide urique, des phosphates et des sulfates, urée normale, légère diminution des chlorures; traces d'albumine.

25 et 26 juin. — Le malade s'affaiblit visiblement, selles diarrhéiques abondantes, délire ; la région pectoro-dorsale présente l'aspect d'une brûlure au premier degré. La partie supérieure du corps est recouverte de croutelles sèches et de nombreuses croûtes purulentes. En raison de la persistance et de la difficulté des soins de propreté, on prescrit, à partir du 27 juin, un bain continu, on y ajoute comme désinfectant de l'hypermanganate de potasse. Au bout d'une heure, la température tombe à 37°,5 ; la diarrhée cesse complètement ; la faiblesse et la somnolence persistent. Vin et injections sous-cutanées d'éther.

28 juin. — Assoupissement pendant toute la nuit, faiblesse très grande, toute la peau est macérée et l'épiderme est tombé dans les régions qui étaient recouvertes de bulles. Le malade meurt le même jour, à 11 heures du matin.

Nécropsie. — Pneumonie hypostatique dans les deux poumons, rien d'anormal dans les autres organes.

Il s'agit bien évidemment, dit le Dr Danek, d'un pemphigus aigu et non d'une maladie infectieuse avec production anormale de bulles. Ce cas se rapproche de celui, si souvent cité, du Dr Purjesz; à l'autopsie on n'avait également trouvé aucune lésion organique, toutefois on avait omis l'examen de la moelle.

Dans le cas ci-dessus on enleva la moelle et à sa face postérieure, au niveau des 7e et 11e vertèbres thoraciques on trouva deux tumeurs de la grosseur d'un pois. Mais selon le professeur Adamkiewicz ces petites tumeurs avaient été produites accidentellement pendant l'extraction de la moelle. Au microscope, aucune manifestation pathologique quelconque. Quelques ganglions intervertébraux, le 1er cervical, le 7e thoracique, les 4e et 5e lombaires, paraissaient bien un peu épaissis et durs, toutefois leur étude attentive et leur comparaison avec d'autres ganglions sains ne permirent de reconnaître aucun processus pathologique.

Cette observation présente une grande analogie avec les faits publiés par le Dr P. Spillmann et le Dr Gibier (*in Annales de dermatologie*, 1881, p. 66, et 1882, p. 101) ; Spillmann trouva dans le liquide des bulles une grande quantité de bâtonnets très courts ressemblant à ceux qu'on observe dans la fièvre puerpérale, mais moins allongés. Le sérum du sang contenait également de nombreux bâtonnets courts et analogues aux précédents. Toutefois l'examen du sang n'a été fait que trente-six heures après la mort.

Gibier découvrit dans le contenu des bulles et dans l'urine d'un malade atteint de pemphigus des bactéries spéciales ; il lui fut, toutefois, impossible de constater leur présence dans le sang.

Chez le malade qui fait l'observation du Dr Danek, on n'a malheureusement fait ni l'examen microscopique du liquide des bulles ni celui du sang.

Dans les deux cas que nous venons de rappeler et dans celui du Dr Danek, tout semble indiquer la nature infectieuse du pemphigus aigu, sans qu'il soit encore possible de dire comment le microbe du pemphigus pénètre dans l'économie.

VIII. — Il s'agit dans ce cas d'un enfant de quatorze jours, qui fut présenté, au commencement de 1883, à la consultation gratuite de la clinique des maladies de la peau du professeur Kaposi.

Le 6e jour après sa naissance, la mère avait remarqué au cou de son enfant une bulle reposant sur une plaque rouge. Peu après, éruption bulleuse sur le dos, la face et, plus tard, les bras. Cet enfant est allaité par sa mère, il prend régulièrement le sein ; selles liquides, fréquentes et jaunâtres ; depuis deux jours aphtes sur la muqueuse buccale.

Mère bien portante, pas de syphilis, ni chez le père ; elle a un autre enfant de seize mois qui a toujours eu une très bonne santé.

État actuel : Sur le front, les joues, et les membres inférieurs, on voit, irrégulièrement disséminées, des bulles de la grosseur d'un pois ou d'un œuf de pigeon, à contenu clair, jaune vineux ou un peu trouble ; puis de nombreuses croûtes jaunâtres formées par le liquide des bulles et leurs enveloppes épidermiques ; derme sous-jacent rouge clair.

L'éruption présente sur certaines régions, en raison de la confluence des bulles, l'aspect d'une brûlure au deuxième degré; le bord externe policyclique des surfaces malades est séparé de la peau saine par un cercle étroit très rouge. Un rebord érythémateux entoure également les bulbes isolées.

Eczéma intertrigo aux plis de l'aine, à la face interne des cuisses et au scrotum.

Organes internes normaux; pas d'albumine ; selles liquides, jaune verdâtre. Pour traitement : poudre d'amidon avec couche de ouate par-dessus ; sur les points dénudés, compresses imbibées d'eau de chaux et d'huile d'olive ; décoction de salep ; allaitement maternel.

Quinze à vingt jours plus tard, malgré une nouvelle poussée bulleuse, l'éruption était à peu près complètement guérie. Un symptôme important à signaler dans ce pemphigus bénin fut l'apparition des bulles sur une base érythémateuse.

Le liquide des bulles avait une réaction neutre et se coagulait rapidement à l'air; on n'a pas fait d'analyse chimique complète; au microscope, débris d'épithélium et quelques corpuscules blancs du sang.

Dans les enveloppes des bulles et dans les lambeaux épidermiques desséchés avec le contenu bulleux, nombreux éléments parasitaires qui se présentaient de la manière suivante : amas irréguliers plus ou moins considérables de gonidies au nombre de 10 à 100 et même plus. Dépôts analogues entre les couches épidermiques, en général autour des orifices folliculaires, mais aussi en dehors d'eux.

En plusieurs points, ils remplissaient les infundibuli pilaires adhérents à l'enveloppe de la bulle et les conduits excréteurs des glandes sudoripares au point de les obstruer complètement. On voyait, en outre, disséminées dans les préparations, des gonidies isolées ou en chaînettes, de 10 à 12. Filaments de mycélium, plus ou moins articulés ou dentelés, en nombre beaucoup moins considérable, isolés ou intercalés dans les amas de gonidies. Les gonidies étaient de forme arrondie, ovale ou légèrement aplatie par la pression, très

réfringentes et de même grosseur que les gonidies du tricophyton tonsurant avec lesquelles elles avaient une grande ressemblance. Mais, d'autre part, leur nombre considérable par rapport aux filaments de mycélium, leur groupement en grandes masses les rapprocheraient plutôt de celles du pityriasis versicolore ; aussi l'auteur est-il disposé à les regarder comme une espèce particulière.

Quant à la provenance de ces champignons et à la voie par laquelle ils sont arrivés sur l'épiderme, ce sont là des points impossibles à élucider actuellement.

Dans ce cas on peut considérer le parasite comme la cause de l'éruption bulleuse. Le Dr Riehl a vu aussi chez un enfant robuste, âgé de six mois, une prolifération parasitaire dans l'épiderme provoquer une poussée de bulles. Ces faits ne sont pas très rares et s'expliquent par la structure plus délicate et la plus grande irritabilité des tissus dans l'enfance.

L'apparition si fréquente du pemphigus aigu sous forme épidémique, sa localisation à des enfants soignés par des sages-femmes déterminées (Olshausen, Mekus, Koch et Dorhn), ont bien des fois déjà porté à croire que le pemphigus aigu était une maladie infectieuse. Sa marche apyrétique, son innocuité relative, son peu d'influence sur l'état général des enfants, rendent vraisemblable l'action d'un virus limité à la peau.

Suivant Bohn, la contagiosité du pemphigus est le nœud gordien de la question. La contagion ne se fait que par la transmission extérieure d'une substance irritante spéciale ou de germes déterminés à l'instar des mycoses. Le parallèle avec les exanthèmes aigus exigerait, pour le pemphigus, un processus constitutionnel, une infection du sang, ce qui est en contradiction flagrante avec les caractères et la physionomie de cette affection.

Avec l'hypothèse d'un champignon épidermique, analogue à celui trouvé dans ce cas, les symptômes du pemphigus aigu s'expliquent facilement et on peut comprendre des faits jusqu'alors inexplicables : la marche apyrétique, l'influence sur l'organisme qui ne se traduit que par une abondante éruption bulleuse, la disparition spontanée du processus après une diminution graduelle du nombre des bulles et de leur grosseur, analogue à ce qui se passe dans l'herpès tonsurant vésiculeux. Cette hypothèse d'un champignon végétant dans l'épiderme rend aussi très bien compte de la transmission fréquente de la maladie par des sages-femmes et des infirmières et le résultat négatif avec le liquide des bulles, — dans lequel Birch-Hirschfeld avait vu des bactéries.

L'épiderme délicat des nouveau-nés, surtout au moment de la desquamation, offre aux champignons un terrain de nutrition bien meilleur que la couche cornée d'un adulte ; les germes parasitaires y prolifèrent facilement, tandis que chez ces derniers ils ne se développent que dans

les points où il se fait une macération de l'épiderme, ou lésés qui sont mécaniquement, et ils ne donnent alors lieu qu'à des éruptions bulleuses localisées.

IX. — Le 28 juin 1882, le Dr Legg vit pour la première fois au St-Bartholomew's les enfants qui font le sujet de ces observations.

La mère, âgée de 32 ans, mariée depuis neuf ans, est d'une constitution délicate, affaiblie par des allaitements répétés.

Elle a eu cinq enfants, l'aîné et le cinquième sont atteints de pemphigus. Un neveu, le fils de sa sœur, a eu une éruption analogue depuis sa naissance, elle a disparue au moment de la puberté.

Pas de fausse couche, ni d'enfant mort-né. A dix-sept ans, affection de la peau ayant duré deux mois, au niveau de la région lombaire. Pas d'engorgement ganglionnaire du cou, rien à la gorge, ni à la langue ; pas de trace de syphilis, on ne sait rien de la santé de son père et de son frère. Son mari serait asthmatique; jamais rien du côté de la gorge ni de la peau.

Fils aîné : éruption bulleuse abondante sur les mains et les pieds, notamment sur la face dorsale et au niveau des articulations. Traces de bulles anciennes à la paume des mains. Absence d'ongle au pouce droit, déformation de l'ongle du pouce gauche, les autres ongles normaux. Quelques bulles hémorrhagiques, elles se produisent dans tous les points où l'enfant a reçu un coup.

Le malade entre à l'hôpital au mois de janvier 1883.

Au moment de sa naissance, il aurait eu une éruption cutanée beaucoup plus grave. On ne trouve du côté des dents et des yeux aucun des caractères que J. Hutchinson indique comme les signes d'une syphilis héréditaire tardive.

Etat actuel, 19 janvier : Garçon paraissant bien portant. Pas de croûtes, ni d'éruptions sur la tête ou la face, sauf une petite cicatrice rouge à la commissure buccale gauche. Nombreuses cicatrices sur le thorax et l'abdomen ; plaques rouges au niveau des 6e, 9e et 10e vertèbres dorsales. Les bras sont indemnes, seulement taches rouges, squameuses sur les olécrânes ; sur l'avant-bras droit, quelques plaques squameuses et une plaque rupiforme ; sur la face palmaire des deux mains, croutelles foncées rappelant les sillons de l'acare ; sur la face dorsale, éruption rouge, squameuse, croûteuse en quelques points; stries transversales sur les ongles. Rien aux cuisses; sur les jambes, plaques squameuses ou croûteuses disséminées. Pas de prurit. Cœur et poumons sains; pas d'albumine.

Du 22 janvier au 9 février il survient tous les deux ou trois jours des bulles sur les membres ; une seule est notée comme hémorrhagique.

Le 9 février, le petit malade quitte l'hôpital, mais vient à la visite et chaque fois on trouve sur les mains, les pieds et le tronc des bulles de grosseur différente et à diverses périodes d'évolution. Jusqu'au 29 novembre 1883, au moment où l'auteur écrit cet article, la situation est à peu près la même, c'est-à-dire qu'il se produit toujours des poussées bulleuses.

Quant à la petite fille, âgée de six mois, elle a depuis sa naissance des bulles sur les mains, les pieds, les genoux, et sur tous les points où l'enfant se heurte. Ces éruptions ont continué pendant son séjour à l'hôpital. L'enfant paraît d'ailleurs d'une bonne santé.

Jusqu'au 2 novembre il ne s'est produit aucune modification appréciable

dans l'état de la peau, et les bulles surviennent toujours dans les mêmes conditions; toutefois, on n'a jamais rien constaté à la plante des pieds.

Comme antécédent héréditaire, l'auteur a trouvé que la tante des enfants, du côté maternel, avait été atteinte de la même affection. Quant à la syphilis, il n'a pas, il est vrai, examiné le père, mais ni la mère ni les deux enfants ne présentaient de signes de syphilis.

Enfin, chez ces deux enfants, le pemphigus s'est surtout manifesté aux mains, aux coudes, aux pieds, aux jambes, dans le sens de l'extension; les poussées ont été légères à la paume des mains et aux poignets, plus légères encore au-dessus des coudes et des genoux; là, elles paraissaient résulter de coups ou d'autres causes externes.

A. DOYON.

BIBLIOGRAPHIE.

MANUEL DE PATHOLOGIE ET CLINIQUE INFANTILES, par A. DESCROIZILLES. (Chez Delahaye et Lecrosnier, 1884.)

En donnant ici l'annonce de l'ouvrage de M. Descroizilles, nous semblons sortir de notre cadre, qui est exclusivement réservé aux publications sur la dermatologie et la syphiligraphie. Mais nous le faisons en connaissance de cause et pour cette raison que la dermatologie est représentée dans cet ouvrage d'une façon étendue qui appelle notre attention.

Après l'accueil unanimement et justement flatteur fait à ce livre par la presse médicale, tout éloge nouveau serait superflu. Le *Manuel de pathologie et de clinique infantiles* a, dès à présent, sa place marquée dans la bibliothèque de l'étudiant et du praticien, au double point de vue des difficultés de l'investigation clinique qu'il aplanit sans fatigue, et des indications thérapeutiques variées et nettes qu'il fournit. L'auteur a jugé avec raison que ce manuel ne serait complet qu'à la condition d'y introduire l'étude des maladies de la peau chez l'enfant. Cette innovation, en matière de traité didactique et élémentaire, mérite une entière approbation. Le médecin, en tant que savant, ne saurait rester encyclopédiste et la spécialisation est aujourd'hui la condition nécessaire de tout progrès important; mais, comme praticien, il importe qu'il possède des connaissances suffisantes sur tout ce qui concerne son art, et qu'il ne néglige pas plus les maladies de la peau que celles du poumon ou du système nerveux.

M. Descroizilles a vulgarisé, avec autant d'autorité que de talent, les notions actuellement acquises sur la dermatologie infantile. Le livre VIII de son manuel lui est entièrement consacré, et, suivant le plan général de l'ouvrage, la symptomatologie et le traitement tiennent dans cet exposé la principale place. Si nous avons un vœu à former, c'est que l'auteur, reprenant en sous-œuvre cette partie de son livre, et lui donnant un développement que son expérience lui rendra aisée, mette au jour un traité de dermatologie infantile, satisfaisant aux exigences complexes de la nosologie et de la nosographie. Un pareil ouvrage serait accueilli avec faveur par les dermatologistes et par tout le public médical.

Nous ne terminerons pas cette courte notice sans appeler l'attention du lecteur sur les articles *Syphilis*, *Tuberculose*, *Scrofule*, où l'auteur a fait preuve d'autant d'érudition que de sage esprit clinique. P. MERKLEN.

TRAITÉ DES MALADIES VÉNÉRIENNES (THE PATHOLOGY AND TREATMENT OF VENEREAL DISEASES), par FREEMAN J. BUMSTEAD et ROBERT W. TAYLOR. (Cinquième édition, revue et refondue avec plusieurs additions par le Dr TAYLOR. Philadelphie, Henry C. Lea's Son, ed., 1883. Vol. in-8° de 906 pages.)

Le livre de Bumstead et Taylor n'a pas ce cachet d'originalité et d'œuvre personnelle qui sauve pour toujours une publication de l'oubli; mais il n'en est pas moins vrai que c'est un exposé des mieux faits, des plus complets,

des plus consciencieux que nous ayons des maladies vénériennes. Il est sûr qu'à l'heure actuelle il n'existe pas, chez nous, un seul ouvrage sur la matière qui soit aussi bien au courant de toutes les recherches nouvelles. C'est avec le plus grand soin que le Dr Taylor a remis au point cette cinquième édition, et il suffit d'ouvrir l'ouvrage pour se convaincre que l'auteur est tout aussi familier avec ce qui se publie en France, en Italie et en Allemagne, qu'avec ce qui paraît en Angleterre et aux Etats-Unis. Nous avons été très agréablement surpris en parcourant ce traité de voir que les deux éminents syphiligraphes américains, dont l'un, Bumstead, vient de mourir, rendent une pleine et entière justice aux travaux de l'Ecole française, et ne cessent de citer, presque à chaque page, les noms de Ricord, de Rollet, de Diday, de Cullerier, de Bassereau, de Fournier, de Lancereaux, de Mauriac, etc. Cette nouvelle édition renferme, en outre, des chapitres complètement nouveaux. On y trouve exposées toutes les recherches qui ont été faites sur l'inoculabilité du virus syphilitique aux animaux, depuis celles de Trombull, de Hunter, de Babington et de Ricord, jusqu'à celles de MM. Martineau et Hamonic. La question du parasitisme y est aussi abordée, et le Dr Taylor a donné une complète analyse des travaux de Lostorfer, de Klebs, de Pisarenski, de Bermann, de Morison, etc., sur les microbes de la syphilis. L'auteur n'adopte pas les idées de M. le professeur Fournier au point de vue de l'origine syphilitique de l'ataxie locomotrice progressive, peut-être ce point particulier n'est-il pas discuté avec tous les développements que semble nécessiter son importance. La question de la syphilis héréditaire est, au contraire, traitée avec le plus grand soin; mais le Dr Taylor, lorsqu'il a mis la dernière main à ce chapitre, ne connaissait sans doute pas encore les magistrales leçons que vient de faire à l'hôpital Saint-Louis M. le professeur Fournier; aussi n'avons-nous pu trouver, dans sa description, le tableau d'ensemble si frappant du syphilitique héréditaire qu'a tracé avec tant d'éclat le maître français. Dans le chapitre du traitement de la syphilis, le Dr Taylor recommande d'administrer comme adjuvant de la médication spécifique l'érythroxylon coca, et il va même jusqu'à prétendre qu'aucune autre substance ne peut la remplacer. Ce n'est pas qu'il veuille lui attribuer des propriétés antiseptiques, mais ce médicament produit des effets toniques d'une telle puissance sur le cœur, sur le système nerveux, en un mot sur l'économie tout entière que son administration en même temps qu'on donne le mercure et l'iodure de potassium est suivie des résultats les plus merveilleux. Elle prévient et combat avec les plus grands avantages l'anémie et la cachexie qui s'observent pendant la période secondaire : elle permet de faire supporter le mercure alors qu'on n'oserait pas l'administrer tout seul à cause de l'état d'extrême faiblesse où se trouvent les malades. Il est des cas de syphilis maligne précoce où l'on ne peut faire supporter le mercure; Taylor prétend qu'on y arrive très bien en administrant en même temps le coca. Voici la formule qu'il emploie d'ordinaire : Fluid extrait érythroxylon cocæ, 2 parties; Tinct. Cinch. Co. and Tinct. Gent. Co, *aa* 1 partie. En prendre deux cuillerées à thé, trois fois par jour, dans un verre d'eau, une heure après les repas. Enfin, dans un dernier chapitre intitulé : syphilis et mariage, l'auteur a exposé sous une forme peut-être un peu trop concise les règles de conduite que l'on doit suivre dans ces circonstances aussi importantes que difficiles. En somme, la nouvelle édition de l'ouvrage de Bumstead et Taylor constitue un des traités les plus complets et les mieux faits qui existent sur les maladies vénériennes; malheureusement, il est écrit en langue anglaise et les publications françaises sur la matière sont trop nombreuses pour que l'on songe à le traduire. L. B.

Le Gérant : G. MASSON.

Société d'imprimerie Paul Dupont. Paris, 41, rue J.-J.-Rousseau (Cl.) 52.3.84.

TRAVAUX ORIGINAUX.

MÉMOIRES.

I.

ÉLÉMENTS DIAGNOSTIQUES DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TARDIVE (1),

Par le professeur **Alfred FOURNIER**.

(*Suite*.

VII.

4 Difformités osseuses du tronc et des membres.

Ce que nous venons de constater sur le crâne, en tant que difformités osseuses, a son analogue sur le tronc et les membres.

Là aussi la syphilis héréditaire peut laisser son estampille et inscrire en caractères ineffaçables la trace de son passage. Comment et sous quelles formes ?

Deux ordres de lésions se présentent à distinguer. Les unes sont des lésions partielles, et les autres des lésions d'ensemble. Commençons par les premières.

I. — Celles du premier ordre consistent en des *tuméfactions*, des *intumescences* osseuses. (J'emploie à dessein ces termes vagues de tuméfactions et d'intumescences, parce qu'ils ont l'avantage de spécifier l'aspect clinique des lésions, sans rien préjuger de leur nature histologique, encore peu connue.)

Ce qu'on observe est ceci : un segment d'os plus gros que nature, semblant hypertrophié, en même temps que modifié de forme, de configuration.

Ce sera le tibia, par exemple, qui (comme sur le malade couché actuellement au lit 21 de la salle Saint-Louis) se présentera tuméfié et massif sur une certaine étendue de sa diaphyse, comme aussi, d'autre part, bosselé, inégal et noueux.

Quel siège affectent ces intumescences osseuses? On les rencontre

(1) Voyez *Annales de dermatologie et de syphiliographie*, n° 3, 1884, p. 121.

presque exclusivement sur les *os longs* ; — et, sur les os longs, elles occupent soit les épiphyses, soit les diaphyses. Ainsi :

1° Il est assez commun de les observer soit sur l'*extrémité supérieure du tibia*, qu'on trouve volumineuse, massive, et comme hypertrophiée ; — soit sur les *têtes du radius et du cubitus*, qui prennent un aspect globuleux ; —soit sur les *malléoles*, qui deviennent renflées et saillantes ; —soit sur les *extrémités antérieures des côtes*, qui soulèvent la peau comme feraient des noisettes, en rappelant l'aspect bien connu de ce qu'on appelle le « chapelet rachitique »; — soit encore sur le *coude*, que déforment parfois des saillies ostéophytiques.

Nous avons eu dans nos salles, il y a quelques temps, un beau spécimen de cette dernière localisation. Un de nos malades, affecté de divers accidents de syphilis héréditaire, présentait un de ses coudes considérablement déformé par une saillie ostéophytique de l'humérus et par une tuméfaction volumineuse de la tête du radius. On eût volontiers cru, au premier aspect, avoir affaire à une luxation (1).

2° Des tuméfactions de même ordre affectent avec une fréquence au moins égale la *diaphyse* des os longs, notamment du tibia, du cubitus, du radius, de l'humérus, de la clavicule.

Vous trouverez signalé dans une foule d'observations ce fait d'intumescences osseuses, d'hyperostoses affectant tel ou tel des os que je viens de citer, et témoignant à longue échéance de lésions spécifiques antérieures.

3° Quelquefois aussi, mais bien plus rarement, on rencontre une déformation globuleuse ou atrophique d'une ou de quelques phalanges. C'est là un reliquat de ces *dactylites* osseuses qui ne sont pas rares dans la syphilis des jeunes enfants, et sur lesquelles l'attention a été attirée, ces derniers temps, par de nombreux travaux.

Mais de tous les os — ceci mérite une mention spéciale — celui qui sera le plus utilement consulté pour le diagnostic rétrospectif dont nous recherchons les éléments, celui qui fournira le plus souvent des indices probables ou certains, c'est, à coup sûr et sans contestation possible, le *tibia*. Le tibia, voilà l'*os révélateur* par excellence de la syphilis héréditaire, tant il constitue pour elle un véritable siège de prédilection.

Déjà, je vous ai signalé la tuméfaction fréquente de son extrémité supérieure. Bien plus fréquemment encore sa diaphyse est affectée, et cela avec un ensemble de caractères qui impriment à la lésion une physionomie toute spéciale, vraiment distinctive.

(1) Le cas auquel je fais allusion ici a été très bien décrit par l'un de mes internes, M. le Dr Méricamp. *Contribution à l'étude des arthropathies syphilitiques tertiaires*, thèse de Paris, 1882.

Comment donc se présente cette diaphyse tibiale?

Quatre particularités, souvent associées d'ailleurs, en constituent l'aspect morbide, à savoir :

1° *Tuméfaction de l'os.* — C'est là, bien entendu, l'élément principal, essentiel, de la lésion. Sur une certaine étendue de la diaphyse, par exemple sur son tiers moyen, le tibia est tuméfié, épaissi, hyperostosé, bref augmenté de volume d'une façon plus ou moins notable, d'une façon plus ou moins considérable même quelquefois.

2° *Inégalités et nodosités de surface.* — La surface de l'os ainsi tuméfié peut être lisse et égale. Bien plus souvent elle est irrégulière, bosselée, noueuse, quelquefois aussi semée de petites inégalités tubériformes, de petits mamelons grenus.

3° *Crête tibiale transformée en une face osseuse.* — Ceci est remarquable et presque caractéristique. La crête du tibia, au niveau des portions hyperostosées, perd son aspect de crête, c'est-à-dire de bord tranchant, d'arête aiguë. Elle s'élargit, devient mousse et plane, si bien qu'elle ne représente plus un bord, mais une véritable *face* osseuse.

4° *Incurvation apparente, pseudo-rachitique, du tibia.* — Il n'est pas rare, dans les cas de lésions bien accentuées, que le tibia présente une forte courbure à convexité antérieure. On le dirait arqué, et on le prendrait volontiers pour un tibia rachitique (1). Ce n'est là cependant qu'une apparence. En réalité l'os n'est pas incurvé; il semble tel seulement, et cela en raison de l'hyperostose partielle qui en occupe le segment antérieur.

Dans les cas de ce genre, dont voici un bel exemple, dû à M. Lannelongue (2), la déformation prend un aspect vraiment étrange, et je puis dire presque caractéristique.

Je n'ai pas à ajouter que les diverses difformités osseuses dont je viens de parler constituent des *reliquats* de lésions antérieures passées à l'état de stigmates indélébiles. En ce qui concerne le tibia, notamment, elles sont le témoignage posthume de ces ostéites dites *productives* ou *hyperostosantes* que réalise si fréquemment la syphilis héréditaire, et dont l'étude nous arrêtera longuement dans un chapitre ultérieur. Aussi comportent-elles, au point de vue du diagnostic rétrospectif qui nous occupe actuellement, une signification de la plus haute valeur.

II.—Indépendamment de ces lésions partielles, limitées à un segment d'os, le squelette des sujets affectés de syphilis héréditaire peut présenter des *lésions d'ensemble* portant sur tout un os, voire sur une famille d'os similaires (côtes ou vertèbres, par exemple).

(1) Il ne faut pas méconnaître d'ailleurs que la lésion dont nous parlons ici peut coïncider avec des déformations d'ordre rachitique.

(2) Pièce n° 7.

C'est ainsi qu'on rencontre assez fréquemment chez les malades en question telle ou telle des lésions suivantes :

1° *Incurvation des os des membres*, et plus spécialement des membres pelviens : cuisses convexes en avant, tibias arqués, etc.;

2° *Déformation du thorax*, qui se présente, d'une part, déprimé sur les parties latérales, et, d'autre part, saillant « en carène », saillant en « poitrine de pigeon », au niveau de la région sternale;

3° *Déviations rachidiennes*, pouvant aller jusqu'à la *gibbosité*. — Cette dernière malformation est beaucoup plus rare que la précédente, mais incontestable néanmoins. J'ai plusieurs cas, dans mes notes, relatifs à des enfants hérédo-syphilitiques qui ont été affectés de déviations diverses de la colonne vertébrale, et dont quelques-uns même sont devenus bossus. Exemple :

Je connais de vieille date une famille dont voici l'histoire en deux mots. Le mari a contracté la syphilis et l'a communiquée à sa femme. Une première grossesse, survenue peu de temps après l'infection de la mère, s'est terminée, comme je m'y attendais, par une fausse couche. Une seconde a amené un enfant syphilitique, qui n'a jamais été que très irrégulièrement traité, quoi que j'aie pu dire ou faire. Or, cet enfant a commencé, vers l'âge de cinq ans et demi, à être affecté d'une déviation de la taille, qui n'a fait que s'accentuer davantage depuis lors; aujourd'hui c'est un bossu.

VIII.

Une question intéressante et majeure se pose incidemment.

Il est bien manifeste que plusieurs des difformités osseuses dont je viens de vous entretenir reproduisent exactement, trait pour trait, les altérations usuellement rattachées au rachitisme.

Est-ce donc que le rachitisme aurait quelque connexion, quelque parenté avec la syphilis ?

La question, certes, n'est pas neuve. De vieille date, nombre d'auteurs ont ou soupçonné ou affirmé une relation de causalité, voire de nature, entre le rachitisme et la syphilis. A n'en citer qu'un seul, Astruc, au siècle dernier, écrivait ceci : «...S'ils vivent, les enfants issus de parents syphilitiques sont écrouelleux, petits, *rachitiques*, bossus; ils ont de grosses articulations, de grosses têtes, des nez écrasés, des *jambes crochues*, tournées en dehors ou en dedans; ils sont estropiés, tortus, contrefaits en différentes manières, etc... (1)»

Mais il faut reconnaître que jamais la question n'a été ni aussi scien-

(1) Trad. franç., 1743, t. IV, p. 122.

tifiquement posée, ni aussi formellement résolue qu'elle vient de l'être de nos jours. Vous avez tous compris que je fais allusion en ce moment aux beaux travaux de mon collègue et ami le professeur Parrot.

Elle n'a jamais été, disais-je, aussi scientifiquement posée. Car c'est sur des milliers d'observations et des centaines d'autopsies que M. Parrot a établi ses conclusions.

Elle n'a jamais été aussi formellement résolue, j'entends d'une façon aussi catégorique et absolue. Car personne jusqu'alors n'avait osé renier le rachitisme en tant qu'espèce morbide, pour le transformer en une simple variété de manifestation syphilitique. Et telle est la doctrine récemment formulée par M. Parrot. Pour cet éminent médecin, en effet, le rachitisme ne serait qu'un dérivé de la syphilis, « *un mode d'expression de la syphilis héréditaire vers la deuxième année de l'existence.* »

A la vérité, cette doctrine, bien que présentée et soutenue avec un rare talent, bien qu'étayée de pièces anatomiques nombreuses — que, par parenthèse, je vous engage à aller visiter au musée de l'hôpital des Enfant-Assistés — cette doctrine, dis-je, n'a reçu jusqu'ici qu'un froid accueil. Pour quelques adhésions qu'elle a pu rallier, elle a soulevé des oppositions bien autrement nombreuses. Elle a même été vivement attaquée, combattue, voire sévèrement jugée par quelques-uns de nos confrères, compatriotes ou étrangers.

Qu'on ne l'accepte que sous bénéfice d'inventaire, qu'on se tienne même en défiance contre elle, cela, je le conçois et l'admets. Rien de plus légitime, car le doute, la critique et le contrôle sont les éléments de toute conviction scientifique et de tout progrès. Mais que dès aujourd'hui on puisse se croire autorisé à renier cette doctrine, à la jeter pardessus bord, à la condamner d'une façon absolue et définitive, ainsi que l'ont fait certains médecins, cela, je ne puis ni l'accepter ni le comprendre. A un savant tel que M. Parrot, venant produire le résultat de longues études cliniques et d'innombrables nécropsies, il ne convient de répondre, à mon sens, que par des arguments de même ordre. Et des arguments de cet ordre ne s'improvisent pas dans une discussion; ils réclament de longues séances dans les salles d'hôpital et devant la table d'amphithéâtre. Personne de nous, que je sache au moins, ne serait en mesure aujourd'hui d'opposer à M. Parrot un contingent de faits cliniques ou anatomiques égal à celui qu'il a produit. Donc, un jugement définitif sur la théorie de notre collègue ne saurait être actuellement prononcé, ni dans un sens, ni dans l'autre. Ce jugement, il faut le différer. Il sera l'œuvre du temps et d'études ultérieures.

Cela dit, n'allez pas croire cependant, messieurs, que tout reste à l'état d'incertitude ou d'hypothèse dans la question des rapports du

rachitisme et de la syphilis héréditaire. Ce serait là une erreur.

Il est, en effet, dans cette question deux points absolument distincts, qu'on a grand tort de confondre et de juger solidaires, à savoir : un point de fait et un point de doctrine.

Le point de fait, le voici : *Oui ou non, observe-t-on le rachitisme avec un incontestable degré de fréquence chez les sujets atteints de syphilis héréditaire ?*

Le point de doctrine, tout au contraire, est celui-ci : *Le rachitisme est-il une lésion syphilitique, ou bien n'est-il qu'une conséquence indirecte, banale, de l'hérédité syphilitique ?*

Au simple énoncé de ces deux propositions, déjà vous les avez jugées absolument différentes.

Or, des deux points qui composent ainsi la question, il en est un sur lequel dès aujourd'hui nous sommes absolument fixés, sur lequel, je puis le dire, la science est faite. C'est le premier.

Oui, incontestablement oui, au-dessus de toute discussion possible, *le rachitisme se rencontre avec une fréquence considérable sur les sujets affectés de syphilis héréditaire*. Et cette fréquence est telle qu'elle devient significative par elle seule, qu'elle atteste d'une façon évidente une relation de cause à effet entre la syphilis et le rachitisme.

Cela ressort de l'observation de nos devanciers et de la nôtre. Quantité d'auteurs ont signalé le rachitisme en relation avec la syphilis héréditaire. M. Parrot n'a fait qu'achever — il le dit lui-même — la démonstration sur ce point. Et pour ma part, avant de connaître les résultats de mon collègue, j'avais déjà constaté tant et tant de fois le rachitisme en coïncidence avec la syphilis héréditaire que je n'hésitais pas, de vieille date déjà, dans mes leçons de Lourcine, par exemple, à affirmer une connexion étroite entre ces deux maladies.

De cela, d'ailleurs, vous avez vu dans nos salles de très nombreux exemples. Rappelez-vous, entre autres cas du genre, le dernier qui s'est présenté à notre observation. Il y a quelques jours, une femme syphilitique nous amenait ici ses deux enfants : l'aîné, âgé de quatre ans, offrait un type accompli de rachitisme ; le plus jeune, âgé de quelques mois, était couvert de syphilides.

Autre cas identique, celui-ci emprunté à ma pratique de ville. Un jeune homme contracte une syphilis grave, dont j'ai toutes les peines du monde à le débarrasser. Il se marie prématurément et devient père de deux enfants. De ces deux enfants, l'aîné (que malheureusement je n'ai pu observer qu'à son retour de nourrice) est actuellement agé de six ans et présente au plus haut degré les déformations classiques du rachitisme. Quant au plus jeune, affecté presque dès sa naissance de manifestations

spécifiques, il a succombé, vers deux ans et demi, à des accidents de syphilis cérébrale.

Les cas de ce genre ne sont même plus à citer aujourd'hui. Ils abondent et surabondent. Les récuser serait fermer les yeux à l'évidence ; et, si quelque médecin venait à les révoquer en doute, il encourrait par cela seul le soupçon mérité de n'avoir jamais étudié la question.

De sorte qu'une conclusion formelle, absolue, s'impose en l'espèce, à savoir : que les lésions du rachitisme s'observent avec une proportion *considérable* de fréquence sur les sujets affectés de syphilis héréditaire.

Cette conclusion, maintenant, pouvons-nous l'expliquer ? Ceci devient une autre affaire, et c'est là, après le point de fait que nous venons d'établir, le point de doctrine qu'il s'agit d'interpréter.

M. Parrot a tranché le nœud gordien en disant : « le rachitisme est une lésion d'essence syphilitique. » Avec cette explication, tout devient parfaitement clair. Rien de plus naturel que l'éclosion d'une lésion syphilitique sur un terrain syphilitique.

Mais c'est en cela précisément, je crois, qu'il a dépassé la mesure ; c'est en faisant du rachitisme une lésion d'origine et d'essence exclusivement syphilitique qu'il a excédé les conclusions à tirer de ses belles recherches. Au lieu de s'en tenir au fait qu'il avait si bien et si formellement établi, il s'est laissé entraîner à une généralisation imprudente, et il a englobé indistinctement dans la syphilis tous les cas de rachitisme. Dans sa doctrine, il n'y aurait plus de rachitisme, et tout ce qu'on a décrit sous ce nom rentrerait dans le domaine de la syphilis. Bref, comme dirait un mathématicien, la doctrine de M. Parrot se résume en l'équation suivante :

Rachitisme = Syphilis.

Eh bien, je ne crains guère de m'aventurer en préjugeant que cette doctrine ne sera pas confirmée par les faits d'observation à venir.

D'une part, en effet, il est bien difficile d'admettre que le rachitisme doive dériver toujours d'une cause unique, quelle que soit d'ailleurs cette cause, alors qu'on le voit se produire en tant et tant de conditions diverses, voire parfois opposées. Et, d'autre part, il est plus malaisé encore de se représenter la syphilis comme servant de cause *unique* au rachitisme, « alors que la mémoire de chacun de nous, comme l'a justement dit M. Reclus, se heurte à des faits de clientèle, à des souvenirs privés où figure le rachitisme sans infection des ascendants. » Or, s'il en est ainsi, s'il est des cas — quelque peu nombreux qu'ils soient, n'importe — où le rachitisme existe en dehors de toute influence syphilique héréditaire, que devient l'équation de M. Parrot ?

Aussi bien, dans l'état actuel de la science, me paraît-il plus rationnel

de considérer le rachitisme qui se produit chez les enfants syphilitiques comme une conséquence *indirecte* de la syphilis, que d'en faire, avec M. Parrot, une lésion directe de la diathèse.

Pour moi, le rachitisme de nos petits malades n'est qu'un résultat du trouble général importé par la syphilis dans l'organisme.

J'imagine que la syphilis produit le rachitisme au même titre qu'elle produit la débilitation native, l'appauvrissement de la constitution, le lymphatisme, la tuberculose, le lupus, les dystrophies, les malformations dentaires, les arrêts de développement, l'infantilisme, etc., toutes conséquences banales d'une cause spécifique, mais d'une cause spécifique exerçant sur l'économie une influence commune et vulgaire de dépression, de dénutrition, de consomption, de déchéance organique générale, de *dégénérescence*.

Et cette facon d'envisager les choses me permet de comprendre également bien ces deux faits, à savoir : 1° que la syphilis puisse produire le rachitisme ; et 2° qu'elle ne soit pas seule à le produire.

En définitive, pour moi, la syphilis serait *un affluent considérable*, principal même, si vous le voulez, du rachitisme ; mais *elle ne serait qu'un de ses affluents ;* — et ce rachitisme, elle en déterminerait la genèse non pas en tant qu'affection spécifique, mais en tant que maladie générale, en tant que maladie appauvrissant l'économie, troublant la nutrition, et constituant une dyscrasie native, une prédisposition aux processus morbides qui dérivent d'une vitalité insuffisante.

IX

5° *Stigmates cicatriciels de la peau et des muqueuses.*

C'est un fait usuel que la syphilis héréditaire se traduise dans le jeune âge par des lésions tégumentaires.

Quand ces lésions sont superficielles, elles ne laissent pas de traces après guérison. Mais, quand elles sont profondes, ulcératives, destructives, forcément il leur succède des cicatrices apparentes, des stigmates indélébiles.

Or, en ce qui nous concerne, une question se présente : ces cicatrices peuvent-elles être utilisées pour le diagnostic rétrospectif de la syphilis héréditaire ? Est-il permis, de par elles, d'affirmer ou de suspecter la syphilis sur un sujet âgé de 5, 10, 15, 20 ans, etc. ?

Comme on devait s'y attendre, cette question a été différemment résolue.

Les uns ont dit : oui, il est possible, facile même quelquefois, de reconnaître une syphilis héréditaire d'après les cicatrices qu'elles a laissées sur le corps, exactement comme les paléontologistes reconnaissent

l'existence d'une espèce végétale ou animale à telle ou telle époque de l'ancien monde d'après quelques empreintes, quelques vestiges laissés par elle sur une couche géologique.

Pour d'autres, au contraire, les cicatrices en question n'auraient rien de spécial, alors surtout qu'on les interroge après nombre d'années; et ce serait se leurrer étrangement, ce serait « se payer d'illusions », que d'instituer un diagnostic rétrospectif de la syphilis d'après quelques « misérables empreintes tégumentaires ».

A mon sens, la vérité n'est ni dans l'une ni dans l'autre de ces assertions exclusives. Je vais vous le démontrer.

Reconnaissons d'abord un fait indéniable. En nombre de cas les cicatrices qu'on trouve à la peau, dans les conditions particulières que nous avons en vue, n'ont rien de significatif, rien qui permette de les rapporter ou non à une origine spécifique. Prenons un exemple.

Voici un enfant de dix ans, qui très sûrement, incontestablement, est affecté de syphilis héréditaire. Nous avons eu des aveux formels de ses parents; nous avons reçu d'un confrère des renseignements très précis sur les antécédents personnels du petit malade, qui, de plus, est entré ici pour de nouveaux accidents d'ordre spécifique. Eh bien, examinons la peau de cet enfant. Nous y trouvons une douzaine environ de cicatrices éparses, disséminées çà et là, sur l'abdomen, le dos, les fesses, les cuisses et les jambes. Ces cicatrices sont petites, lenticulaires, très légèrement déprimées, blanchâtres, les unes arrondies, d'autres sans forme spéciale, etc. Or, en l'espèce, que pourraient nous apprendre ces cicatrices? Rien. Et cependant, en raison des antécédents connus du petit malade, elles sont très vraisemblablement les stigmates d'une éruption spécifique survenue dans le premier âge. Mais ont-elles quoi que ce soit de spécial comme caractères? Nullement. Diffèrent-elles de ce que seraient des cicatrices consécutives à une éruption banale? Pas le moins du monde. Conclusion : elles restent lettre morte au point de vue de la cause qui leur a servi d'origine, quelle qu'elle soit d'ailleurs.

Eh bien, il en est ainsi, croyez-le, pour quantité de cas. La peau, en effet, peut être offensée, lésée de cent façons différentes; elle est sujette à des affections multiples : brûlures, contusions, traumatismes, furoncles, ecthyma, gale, varicelle, variole, scrofulides, dermatoses excoriatives ou ulcéreuses, etc, etc. Et les cicatrices que laissent à leur suite toutes ces lésions n'ont le plus souvent rien de distinctif.

De sorte — premier point — qu'en nombre de cas les cicatrices qu'on peut retrouver à la peau restent sans signification diagnostique en ce qui nous concerne, alors même parfois qu'elles dérivent d'une lésion authentiquement spécifique.

Mais en est-il toujours ainsi? Non, certainement non.

Il est des cas, au contraire, où des cicatrices, soit de la peau, soit des muqueuses, peuvent, *en raison de certains caractères plus ou moins spéciaux*, apporter un appoint important au diagnostic rétrospectif de la syphilis héréditaire.

Il est des cas où des cicatrices de ce genre doivent faire soupçonner la syphilis; — et il en est même où ils permettent de l'affirmer.

Quels sont donc les caractères *révélateurs* auxquels je fais allusion? Ou, si ce dernier mot vous paraît excessif, quels sont les caractères qui impriment à une cicatrice une physionomie assez spéciale pour attester la syphilis, tout au moins pour permettre de la soupçonner?

Voilà ce qu'il s'agit actuellement de préciser.

I. — Tout d'abord, il est des cicatrices *suspectes* rien que par leur étendue. Une *grande* cicatrice restreint de beaucoup le champ des hypothèses à émettre sur sa provenance. Il est bien certain, par exemple, qu'une cicatrice large comme la paume de la main ne saurait dériver ni de la varicelle, ni de la gale, ni d'un furoncle, etc., et que son étendue même constitue une présomption (je ne dis rien de plus) en faveur de la syphilis.

A fortiori de grandes cicatrices *multiples* sont-elles d'autant plus significatives dans le même sens.

II. — Des signes d'une valeur bien supérieure sont tirés de la *configuration* des cicatrices, comme aussi parfois de leur disposition réciproque.

Notons, à ce point de vue, comme éléments à consulter dans l'examen des cicatrices :

1° La *forme arrondie*, forme favorite des syphilides, comme chacun sait;

2° La *configuration à contour polycyclique*. — Une cicatrice à contours constitués par une série d'arcs de cercle ou d'arcades est presque à coup sûr une cicatrice de provenance syphilitique.

3° Le *graphique serpigineux*. — Une cicatrice étendue en ruban, ondulée, *serpentine*, appartient presque exclusivement à la syphilis.

4° Une disposition plus caractéristique encore (mais qui, à la vérité, ne se rencontre que rarement) est celle où plusieurs cicatrices voisines sont régulièrement disposées les unes par rapport aux autres *en arc de cercle*, en *demi-lune*. — Je vous ai montré récemment sur une malade du service, fille d'une mère syphilitique et syphilitique elle-même de naissance, un bouquet de cicatrices coordonnées suivant cette modalité particulière et dessinant un demi-cercle parfait.

III. — Un troisième élément de diagnostic est tiré du *siège* des cicatrices.

On peut dire sans exagération qu'il est des cicatrices presque significatives par le seul fait de leur siège. Et cela est tout simple. Car, de l'aveu de tous, il est des localisations éminemment familières à la syphilis. Tout naturellement, donc, les cicatrices qui traduisent après coup ces localisations spéciales empruntent à leur siège même un cachet de spécificité.

Quelles sont les cicatrices que leur siège rend ainsi suspectes?

Il en est de quatre ordres, à savoir :

1° *Cicatrices commissuraires des lèvres* (dites encore quelquefois cicatrices *angulaires*, parce qu'elles occupent l'angle formé par la commissure des deux lèvres).

Rien n'est commun, chez les nouveau-nés ou les enfants syphilitiques, comme les syphilides des commissures labiales. Il est vraiment peu d'enfants syphilitiques qui échappent à cette lésion.

Les syphilides qui siègent en ce point sont des érosions, des papules érosives ou des ulcérations. Elles occupent exactement la commissure, en empiétant quelque peu sur les téguments cutanés du voisinage. Par elles-mêmes, elles sont peu profondes; mais il arrive presque invariablement qu'elles se fissurent au niveau de l'angle des lèvres et qu'elles forment là des rhagades, des sillons ulcéreux, lesquels, déchirés à maintes reprises, se recreusent de plus en plus, deviennent profonds, ne guérissent que lentement, difficilement, et laissent à leur suite des cicatrices persistantes, indélébiles.

De telle sorte que, même après de longues années, on retrouve en ce point, comme *témoin posthume*, une cicatrice nettement accentuée, occupant la commissure labiale et les téguments cutanés adjacents. Cette cicatrice affecte généralement la forme d'une petite ligne blanchâtre, effilée, allongée, transversale ou légèrement oblique de haut en bas. Il se peut qu'elle soit atténuée ou même à peine visible sur la muqueuse (on sait que les lésions des muqueuses se réparent d'une façon moins apparente que celles de la peau); mais elle reste toujours distincte et manifeste sur le tégument cutané.

2° *Cicatrices du nez.* — Pour la syphilis héréditaire, comme pour la syphilis acquise, le nez est un véritable siège d'élection.

Nombre de sujets hérédo-syphilitiques présentent, dans le jeune âge, des lésions ulcéreuses du nez. Ces lésions sont tantôt limitées et tantôt extensives. Il n'est pas rare qu'elles deviennent serpigineuses et lupiformes. Elles peuvent affecter tous les points de la surface nasale, mais elles siègent de préférence sur les ailes du nez ou la sous-cloison.

Il va sans dire qu'elles laissent à leur suite soit des cicatrices étalées, soit des pertes de substances, des entamures, de véritables mutilations

de l'organe, tous stigmates qui, du fait seul de leur siège, constituent des présomptions de syphilis.

3° *Cicatrices lombo-fessières et crurales postérieures.* — Signalées et bien étudiées par M. Parrot, celles-ci sont les vestiges de ces syphilides qui affectent si communément les enfants du premier âge au niveau des régions postéro-inférieures du tronc et postéro-supérieures des membres pelviens.

Ce qui les recommande à l'attention et ce qui constitue pour elles une véritable particularité, c'est, chose bizarre, un caractère en quelque sorte *négatif*. Vous allez me comprendre.

Ces cicatrices — notez bien ceci — sont *pauvrement formulées*. Ce sont moins des cicatrices, à vrai dire, que des maculatures, des taches blanchâtres. D'une part, en effet, elles n'ont que des contours indécis, mal arrêtés, mal définis. D'autre part, elles sont remarquablement superficielles et de plain-pied avec les tissus environnants. Enfin, elles diffèrent peu, comme coloration, de la teinte de la peau normale; tout au plus sont-elles un peu plus blanchâtres. Si bien qu'en nombre de cas *il faut les rechercher avec attention pour les voir*. Parfois même, il est besoin d'une certaine incidence de lumière, d'un « éclairage propice », pour les trouver. Bref, ainsi que l'a bien dit M. Parrot, ce sont des cicatrices *frustes*, à force d'être atténuées comme caractères.

Eh bien, elles doivent précisément leur signification diagnostique à ce fait d'être atténuées comme caractères de cicatrices, d'être presque effacées, à peine visibles. Cela démontre, en effet, que ce sont par excellence de *vieilles* cicatrices, remontant au plus jeune âge, remontant à une époque où la régénération des tissus se fait d'une façon plus intégrale que jamais, et correspondant en conséquence à cette étape de la vie où se produisent de préférence les syphilides des régions postéro-inférieures du tronc et postéro-supérieures des membres pelviens.

Depuis l'époque où ces cicatrices spéciales ont été signalées, vous avez pu voir tous les médecins qui s'occupent de syphilis, tous les médecins de cet hôpital, par exemple, les rechercher avec un soin minutieux, et, sans aucun doute, vous avez entendu apprécier très différemment la signification qu'il convient de leur accorder. On a déjà beaucoup discuté sur ce point, et, comme d'usage, les opinions sont très partagées. Les uns exaltent la valeur de ce signe, les autres la contestent et même la récusent absolument. *In medio veritas*, à mon sens. Ou, pour mieux dire, tout dépend des cas. Il est des cas où ces cicatrices ne fournissent vraiment aucun indice séméiologique, comme il en est d'autres où elles sont de nature à éveiller le soupçon d'une origine spécifique, voire presque à affirmer la syphilis. Somme toute, c'est là un signe qui ne vaut ni plus ni moins

que la plupart de ceux qui précèdent. Par lui-même il ne comporte rien d'absolument formel, mais il apporte un appoint de probabilité au diagnostic général.

4° *Cicatrices du voile palatin et de la gorge.* — Les régions palatines et gutturales sont encore, comme le nez, de véritables foyers de prédilection pour la syphilis héréditaire, qui souvent, très souvent, détermine là des lésions gommeuses. Et il est presque superflu d'ajouter que ces gommes, d'ailleurs fréquemment méconnues comme nature, aboutissent en nombre de cas à entamer, corroder, mutiler, quelquefois même anéantir tout ou partie du voile palatin, des piliers, du pharynx.

De là, dans une étape ultérieure, des cicatrices, des pertes de substance, des perforations, des adhérences vicieuses palato-pharyngées, etc., qui constituent des indices précieux pour le diagnostic dont nous poursuivons l'étude. Ici encore la spécialité du siège fait la valeur de ces témoignages rétrospectifs.

(*A suivre.*)

II.

ÉTUDE SUR UNE VARIÉTÉ DE TOXICODERMIE OBSERVÉE CHEZ LES PLUMASSIÈRES,

Par **Paul de MOLÈNES** et **Marcel LERMOYEZ**,

Internes des hôpitaux.

L'année dernière, durant notre internat à l'hôpital Saint-Louis, nous avions observé simultanément, dans les services de nos excellents maîtres MM. E. Besnier et Vidal, que quelques cas d'une éruption mal définie, hâtivement classés dans le groupe des eczémas, se particularisaient par la concordance de certains signes, et pouvaient, par l'identité de leur marche, ressortir d'un même groupe, dont il restait à définir la nature. En interrogeant nos malades, qui toutes étaient de jeunes femmes, nous vîmes tout de suite, par leurs réponses identiques à nos mêmes questions, qu'une influence extérieure avait présidé à l'éclosion de cette pseudo-épidémie; et, en remontant à l'étiologie, nous nous trouvâmes en présence d'une éruption professionnelle, d'allures bizarres, de cause plus étrange encore, puisqu'elle frappait exclusivement les ouvrières maniant les plumes teintes en *vieil or;* ainsi s'ouvrait à nous, bien exigu il est vrai, mais tout à fait neuf, un champ de recherches dermatologiques où l'appui de nos savants maîtres devait nous guider. L'intérêt de ce travail était d'autant plus vif, que nous ne rencontrions pas seulement ici une simple dermite eczémateuse professionnelle, mais encore que, par la ténacité de l'éruption et l'apparition des phénomènes généraux, nous reconnaissions une affection plus rarement observée, une véritable *toxicodermie* artificielle, dont nous devions élucider la pathogénie vraie.

De tous les renseignements donnés par nos malades, il ressortait clairement que cette éruption avait paru quelques jours après l'introduction, dans leur atelier commun, de plumes nouvelles à bon marché, de nuance *vieil or*, différant un peu de celles qu'elles avaient toujours impunément maniées jusqu'à ce jour. Remontant alors aux sources, nous pûmes nous procurer la matière colorante première d'importation allemande, récemment substituée dans un but d'économie aux produits français inoffensifs, mais plus coûteux. Cette matière, examinée au

laboratoire de M. Girard, fut reconnue comme étant un mélange de différents orangés d'aniline, encore incomplètement séparés de produits empyreumatiques irritants. Il est seulement à regretter que la faible quantité de matière soumise à l'examen n'ait pas permis une analyse plus sérieuse.

Donc, premier fait élucidé, nous étions en présence d'une *toxicodermie* produite par les *orangés d'aniline* impurs.

I

Nous avons alors recherché si dans la vaste classe où les auteurs englobent toutes les éruptions artificielles il ne se trouvait pas une affection cutanée de pathogénie et de nature à peu près identiques à celles que nous observions. Mais, dans le groupe relativement considérable où sont entassés des accidents cutanés différents d'étiologie, de forme et de pronostic, souvent échelonnés dans l'ordre indifférent d'une simple énumération, nous n'avons rien vu qui pût nous guider dans nos recherches; notre sujet était nouveau. En effet, Rayer, dans sa description des éruptions artificielles, Bazin dans ses leçons sur les affections cutanées provoquées (1), décrivent bien un grand nombre de dermatoses produites par des agents physiques, chimiques ou médicamenteux; mais, en aucun endroit ils ne parlent d'une toxicodermie ayant quelque analogie, même éloignée, avec la maladie de nos plumassières.

Hâtons-nous de dire cependant qu'il n'est pas impossible de ranger cette dernière dans un des groupes généralement adoptés.

Les affections provoquées, celles dont Bazin a fait la deuxième section de ses affections cutanées de cause externe, renferment deux grandes catégories, auxquelles viennent accessoirement s'adjoindre quelques groupes secondaires que nous signalerons en leur place:

1° Les éruptions médicamenteuses;

2° Les éruptions professionnelles.

II

Les éruptions médicamenteuses, souvent produites par l'application de corps irritants, et provoquées dans un but thérapeutique utile, forment toute une gamme ascendante d'irritation de la peau, qui part de la simple rubéfaction (sinapismes) pour s'élever jusqu'aux inflammations pustuleuses profondes (pommades stibiées). Ainsi fait l'emplâtre

(1) Paris, 1862.

de thapsia, ainsi l'huile de croton, la pommade de Gondret, la teinture de cantharides, et d'une façon plus modeste le papier Fayard, le papier Lardy, l'emplâtre du pauvre homme, etc. Or, dans tout cela, rien qui ait le moindre trait à notre sujet.

D'autres fois, l'éruption succède à l'ingestion d'un médicament dont alors, loin d'être l'effet cherché, elle entrave ou tout au moins retarde l'action. Behrend attache à ce groupe une grande importance, et y établit deux catégories : une première dans laquelle le médicament à petites doses produit rapidement par action costatique une éruption généralisée, et une deuxième dans laquelle le remède n'agit qu'à la longue, lorsqu'il a saturé l'organisme et causé par son élimination des troubles variés. L'iode et le brome sont à la tête de cette seconde classe; leur élimination par la peau concentre son effort nocif surtout sur le système glandulaire, et ainsi s'explique la fréquence relative des acnés iodiques et bromiques, bien que, assez souvent, l'éruption observée ait été purpurique, vésiculeuse ou même bulleuse (1).

A coté de ces deux agents, on a placé le goudron, l'alcool, l'arsenic, (Devergie), le mercure (Rayer, Bazin, Alley), le fer, le soufre, le chloral (2), les antimoniaux et même l'huile de foie de morue.

Agissent au contraire par action costatique l'opium et ses dérivés, le sulfate de quinine (roséole quinique), le copahu, le cubèbe (Rayer), et les résineux, la térébentine, la belladone (scarlatine belladonée), la jusquiame, la stramoine. Signalons enfin quelques éruptions rares, avec lesquelles le médecin n'a pas à compter dans sa thérapeutique, et qui n'ont pour nous qu'un intérêt théorique; ce sont celles qui succèdent à l'administration de petites doses de santonine, de salicylate de soude, d'ergotine, d'acide phosphorique, de digitale (3), de strychnine; dans ces cas, l'éruption n'est pas imputable à l'abus du médicament, car elle survient comme instantanément, après que la première dose, même faible, a été absorbée par le malade susceptible. Dans ces derniers temps on a signalé chez les typhiques traités par le phénate de soude des érythèmes aboutissant à la formation d'abondantes pustules pleines de bacilles, et que M. Hanot (4) considère plutôt comme une éruption critique que comme un accident médicamenteux. Ailleurs, Nevins-Hyde, cité par Duhring, parle d'un jeune américain de Chicago (5) « qui avait « pris cinq centigrammes d'extrait de chanvre indien le soir, et qui le « matin se réveilla avec le corps presque totalement couvert d'une érup-

(1) Besnier in *Annal. Dermat.*, 1882.
(2) Martinet, *Thèse de Paris*, 1879.
(3) Behrend, *Die Hautkrankheiten*, 1879.
(4) *Arch. génér. méd.*, 1881.
(5) *New-York Medical Record*, 11th may 1878.

« tion de vésico-papules et de vesicules disseminée... » Chacun de ces médicaments a son éruption qui lui est à peu près spéciale, et dont la description nous entraînerait bien loin de notre sujet. Nous tenions cependant à placer en tête de notre étude ce groupe important, afin de pouvoir l'éliminer à notre aise, d'autant plus que l'éruption observée chez nos malades ne s'y rapportait nullement. Car, outre que nous nous étions assurés auprès d'elles qu'elles n'avaient récemment absorbé aucun des médicaments susceptibles de provoquer une dermite, nous pouvions affirmer que l'ensemble des symptômes observés ne ressemblait à aucun des types d'éruptions médicamenteuses décrites par Bazin et nos autres classiques.

Pas plus n'avions-nous à songer à des affections pathogénétiques produites par substances alimentaires; nos malades, en effet, travaillaient dans le même atelier, mais ne prenaient pas leurs repas en commun.

III

Restait donc la grande classe des affections cutanées professionnelles, dans laquelle, dès le début, nous avions franchement rangé notre toxicodermie.

On sait que Bazin sépare les affections professionnelles en trois groupes. L'un de ces groupes, le second de sa classification, est peu important pour nous : il a trait aux professions qui s'exercent dans une atmosphère de poussières non toxiques, et qui, quoique pouvant produire dans l'organisme des troubles assez graves pour amener la mort, n'entraînent pas de lésions cutanées intéressantes ; en effet, les ouvriers en nacre de perle, les fileurs de laine, les caillouteurs, les meuliers, ne présentent que des troubles oculaires et bronchiques graves, aboutissant parfois à la phthisie (*pneumokonioses*).

Les deux autres groupes se partagent les éruptions professionnelles, suivant qu'elles résultent d'une action irritative locale simple (troisième groupe), ou qu'elles sont en plus justiciables d'une influence toxique (premier groupe).

Parmi les dermites locales, soustraites à toute action pathogénétique, Bazin cite tout d'abord le *mal de vers* ou *mal de bassine*, que nous croyons devoir rattacher à l'autre groupe, en raison même des troubles locaux et généraux qu'il présente, et dont M. Potton (1) n'hésite pas à attribuer la cause à une décomposition spéciale du cocon. Nous verrons

(1) Potton. Recherches et observations sur le mal de vers ou de bassine (in *Bullet. de l'Acad. de méd.*, t. XVII, 1851-52).

d'ailleurs plus tard que cette affection présente avec la nôtre une certaine communauté de détails fort remarquables.

Le type de ce groupe est bien plutôt l'éruption des cuisinières, dont la cause réside dans l'exposition permanente des mains au feu, et dans le contact des eaux âcres et sales.

A cette variété, appartiennent aussi la gale des épiciers, l'eczéma des blanchisseuses, l'érythème des mains des filles de comptoir chez les marchands de liqueurs (Devergie), les éruptions provoquées par le vernis ou le ciment chez les ébénistes ou les maçons, les lésions spéciales du pouce et de l'index chez les foulons qui dégraissent les draps ou blanchissent les tissus par la vapeur de soufre ; les mégissiers, les tanneurs, les criniers, les empailleurs, les pelletiers, les marchands de peaux de lapin, outre qu'ils peuvent contracter la pustule maligne, offrent souvent des éruptions pustuleuses, ecthymateuses, des doigts. Les orteils chez les mineurs qui marchent nu-pieds, la face et les mains des pâtissiers, des forgerons, des verriers, offrent des éruptions érythémateuses et autres. — Bazin cite encore le *psoriasis* des boulangers, la *grenouille* des débardeurs (Parent-Duchâtelet), le *choléra des doigts* (Armieux) et le *rossignol* ou *pigeonneau* des mégissiers, et il place à la fin de ce groupe les durillons professionnels des tailleurs, des peigneurs de laine, des brunisseuses, des cordonniers, des marbriers, des maréchaux ferrants, etc., Comme on le voit, Bazin, étudiant les affections cutanées professionnelles locales, se laisse insensiblement entraîner et nous entraîne avec lui dans la description d'affections qui nous éloignent de plus en plus de la dermatologie vraie. Ces accidents calleux, qui ont tout au plus une analogie éloignée avec le tylosis, nous ont mené bien loin des eczémas artificiels, placés en tête du groupe et auxquels nous aurions pu assimiler notre toxicodermie. Aussi bien n'avons-nous pas à regretter de séparer de ce groupe une dermite, qui, chez nos malades, a pu souvent dévier vers des accidents généraux sérieux, mais n'a jamais produit de ces déformations locales par lesquelles s'accuse la persistance d'une cause inerte qui les a fait éclore.

C'est bien une toxicodermie que nous décrivons ; et nous n'avons, pour nous justifier, qu'à jeter un regard sur le premier groupe des affections professionnelles de Bazin.

IV

Celui-ci, avons-nous dit, comprend les affections provoquées par « des agents agissant non seulement d'une manière locale, mais encore après absorption et en vertu de propriétés toxiques ». Ces affections

sont assez nombreuses et intéressent également la dermatologie et l'hygiène.

En tête de ce groupe se placent les éruptions propres aux ouvriers qui manient les verts arsenicaux. Suivent les dermites plus ou moins intenses et accompagnées de phénomènes généraux, qui frappent les ouvriers travaillant la canne de Provence, maniant la vanille ou pilant les petites oranges amères vulgairement nommées *chinois*, ainsi que celles qui atteignent les journaliers travaillant dans les fabriques de produits chimiques et pharmaceutiques (1), ou enfin ceux employés à l'étamage des glaces. Toutefois, les accidents produits par l'absorption du mercure sont beaucoup moins fréquents depuis l'emploi de la galvanoplastie.

Restent les éruptions variées, et fréquemment accompagnées de troubles généraux, propres aux peintres, aux apprêteurs de couleurs, aux teinturiers, en un mot à toutes les personnes exposées au contact prolongé et à l'absorption des matières colorantes et toxiques. Les tentures pour étoffes ont très souvent, et à juste raison, été accusées de dégâts cutanés que Bazin a fort bien mis en relief, et qui, depuis quelques années, semblent se produire avec une fréquence plus grande ; la substitution des matières colorantes d'aniline aux produits tinctoriaux végétaux est peut-être une des causes de cet accroissement de la morbidité professionnelle ; il y aurait là tout un groupe nouveau à créer et à adjoindre à la série des affections pathogénétiques de la peau décrites par le même auteur ; ce n'est maintenant qu'un entassement de données éparses, une confusion d'observations intéressantes, dont il n'a pas été possible d'extraire un schéma symptomatologique. Bien connus sont ces eczémas artificiels que produisent les foulards, les caleçons rouges qui nous viennent d'Angleterre, teints à la coraline ou à ses autres dérivés ; le docteur Barthélemy signalait récemment qu'il avait observé des éruptions nettement localisées aux pieds, causées par l'usage, au moment de longues courses, de chaussettes récemment teintes à l'aniline. — C'est dans ce groupe, au risque de le surcharger encore de notions qui n'ont qu'un simple attrait d'observation, que nous faisons entrer la toxicodermie, qui fait l'objet de notre mémoire. — C'est une éruption évidemment produite par des dérivés de l'aniline, au même titre que les eczémas *vestimentaires* dont parle Duhring, éruption imputable à l'action répétée, professionnelle, d'orangés impurs venus d'Allemagne, et qui, par sa localisation première aux points primitivement

(1) La Société dermatologique de New-York, dans sa séance du 25 septembre 1883, s'est occupée longuement des dermatites graves produites par le contact des plantes du genre *sumac*. Le docteur Taylor insiste sur l'action spéciale du *rhus venenata*, produisant une éruption scarlatiniforme, et le docteur Piffard rapporte plusieurs cas de toxicodermie produite par le contact du *rhus toxicodendron* (euphorbiacées).

touchés, par son intensité mesurée au degré de la durée de l'empoisonnement cutané, et enfin par sa guérison spontanée à la suite d'une hygiène prophylactique, trouve de droit rang parmi les éruptions professionnelles de Bazin.

V

Mais il est un point capital sur lequel nous ne saurions trop insister au début même de la description de notre toxicodermie. Certes, toutes ces affections cutanées de cause externe que nous venons, non pas de décrire, mais d'énumérer, ont été et sont journellement observées; cependant leur fréquence n'est que fort relative. Dans une foule de professions, en effet, avons-nous dit, les ouvriers sont exposés à des causes d'irritation très nombreuses, sous toutes les formes et dans les conditions les plus variées ; or, peu d'entre eux sont atteints de ces dermites professionnelles.

En outre, les éruptions cutanées qui résultent de ces causes si différentes sont elles-mêmes le plus souvent extrêmement variables. C'est ainsi que l'agent irritant provoquera chez l'un une simple rougeur, qui, chez un autre, produira des vésicules, des bulles, des phlyctènes, ou sera même le point de départ d'une vaste poussée d'eczéma aigu, plus ou moins étendu, parfois généralisé. Il est de notion vulgaire qu'il existe des « peaux sensibles », et que certains individus peuvent toucher et manier impunément des substances irritantes, qui, chez d'autres mieux prédisposés à leur action nocive, détermineront certains degrés de dermite. N'est-ce pas là une démonstration évidente de l'existence des diathèses que l'École de Vienne s'efforce opiniâtrement de combattre, et sans l'influence desquelles il devient absolument impossible d'expliquer cette dissemblance d'effets produits par une même cause ?

D'ailleurs, l'un de nos excellents maîtres, M. Besnier, déclare que toutes ces éruptions sont des dermites érythémateuses, vésiculeuses, pustuleuses ou bulleuses, mais jamais un eczéma franc primitif, et que c'est seulement chez les individus prédisposés par leur tempérament arthritique ou strumeux, que la dermite provoquée réveille la diathèse et fait naître alors un *eczéma* au vrai sens du mot.

Alors même qu'il s'agit, comme dans nos observations, d'une toxicodermie à laquelle on serait tenté d'attribuer une évolution fatale, on ne peut nier que la nature du terrain qui reçoit le poison influence l'intensité de ses déterminations morbides ; sans cela, comment expliquer que dans un atelier où travaillent une dizaine d'ouvrières, soumises aux mêmes fautes d'hygiène, exposées ensemble aux mêmes influences

nocives, six d'entre elles seulement tombent malades, présentant chacune des accidents variables d'intensité et de durée? C'est que les individus sont profondément inégaux devant des causes égales. Dans notre cas particulier, il nous a semblé que la scrofule jouait un rôle dans la détermination de la dermite; mais quand même un plus grand nombre d'observations ultérieures viendrait contredire cette assertion, nous admettons comme fait indiscutable que, chez nos malades, les différences dans leur constitution ont produit des différences dans leur éruption, et qu'au milieu des symptômes fixes qui nous ont permis de tracer les grands traits de notre toxicodermie, nous avons rencontré à chaque pas des phénomènes variables, traduisant la souffrance propre de chaque organisme.

Ainsi, du reste, allons-nous le voir, en étudiant les symptômes présentés par nos malades.

VI

Description de la maladie. — L'affection débute par les mains, après une durée d'incubation qu'il nous a été impossible de déterminer exactement, mais qui semble en rapport avec la susceptibilité des peaux atteintes. — C'est environ de 10 à 15 jours après qu'elles ont commencé à manier les plumes nocives, que nos malades ressentent les premières démangeaisons aux mains. Chez la jeune fille qui fait l'objet de l'observation I, strumeuse et fort sujette dans son enfance aux éruptions impétigineuses, aux gourmes, aux crevasses, le travail a duré huit jours à peine que déjà les mains se prennent, et quelques jours après les pieds sont envahis. La localisation aux mains de l'éruption première s'explique par le contact permanent avec le produit irritant; car, alors même que nous admettons une intoxication générale de l'économie se traduisant dans tous les cas par des troubles digestifs, des phénomènes saburraux et, dans un cas (obs. I), par un exanthème généralisé, nous croyons que l'action irritative première est locale, et que c'est toujours au point primitivement envahi que se concentre l'effort des poussées ultérieures. Si dans un cas l'éruption est apparue aux pieds, la raison en est des plus simples. La malade avait des bas à jour dans leur moitié inférieure, et pouvant par conséquent laisser passer les principes irritants qui s'échappaient des plumes employées.

Le premier symptôme qui ait attiré l'attention des nos malades est un léger prurit siégeant dans les espaces interdigitaux, et en ayant imposé au début pour une gale vulgaire; ce prurit ne tarde pas à dégénérer en une véritable cuisson, qui peu à peu augmente et devient intolérable à mesure

que s'accentuent les lésions cutanées. La douleur en effet est comparable à celle que produirait une brûlure au second degré, s'accompagnant d'élancements, de picotements et d'une sensation de lourdeur qui deviennent tellement prononcés que le travail n'est plus possible.

Les lésions cutanées s'accroissent parallèlement à la progression des symptômes subjectifs. La première lésion cutanée, observée par les malades lorsque la cuisson a attiré leur attention sur les points où commence à se développer le mal, consiste en un semis de petites vésicules fines, transparentes, occupant les faces latérales des premières phalanges des doigts et simulant très exactement le dysidrosis des arthritiques ; la méprise eût été d'autant plus facile que nous nous trouvions à l'époque des fortes chaleurs du mois de juillet, qui prédisposent à cette éruption bien décrite par Tilbury Fox et Robinson. Nous nous réservons d'ailleurs de montrer au chapitre du diagnostic les caractères différentiels qui nous ont permis de reconnaître dès le début notre toxicodermie.

Cet état pseudo-dysidrosique était précédé d'une période de quelques jours pendant lesquels la peau des mains, imbibée par le produit toxique, présentait une coloration jaune jonquille très franche, et qui nous avait fait croire au début qu'il s'agissait d'une éruption produite par l'acide picrique.

Cette coloration spéciale de la peau a une valeur fort importante pour le diagnostic nosologique ; car elle a persisté pendant toute la durée de la maladie, colorant avec la ténacité la plus grande la paroi soulevée des phlyctènes de la période d'état ainsi que les squames de la période ultime.

Les petites vésicules initiales des faces latérales des doigts ont au début le volume d'une tête d'épingle, d'un grain de millet ; elles gagnent bientôt la face dorsale des premières phalanges ; quelques-unes enfin apparaissent sur le dos des mains, puis à la paume, où nous les verrons plus tard devenir très abondantes, et par leur confluence constituer des bulles petites, puis plus volumineuses, puis enfin d'énormes phlyctènes. Mais n'anticipons pas et constatons qu'à la période initiale les petites vésicules sont claires, transparentes, à contenu séreux donnant au papier de tournesol une réaction alcaline des plus prononcées. Elles sont aplaties, dures et résistantes au doigt, surtout à la face palmaire, où elles semblent profondément enchassées dans la peau jaunâtre, comme de petites perles transparentes ou comme des grains de sagou cuit, d'après la comparaison que fait Tilbury Fox dans sa description de la dysidrose. A cette première période les vésicules forment un semis et s'isolent les unes des autres sans aucune tendance à se grouper ainsi qu'elles le feront plus tard. A mesure qu'elles se développent elles gagnent la paume des mains, qui devient le foyer central de l'éruption,

alors qu'au début le mal siégeait presque exclusivement aux régions interdigitales. Pendant toute cette évolution, on est frappé par la symétrie la plus absolue avec laquelle progressent les lésions sur les deux mains sans envahir jamais le poignet ni l'avant-bras.

Aux pieds la lésion est plus tardive : elle produit une sensation de cuisson plus pénible, ce qui s'explique par la plus grande épaisseur et la plus grande résistance de l'épiderme à se soulever; elle n'occupe pas les espaces interdigitaux, mais forme sur le bord interne du pied, envahissant légèrement plus tard la face plantaire seule, une bordure de vésicules ne différant de celles des mains que par leur volume un peu plus considérable.

Ainsi établie aux mains, l'éruption s'accroît par poussées successives se produisant au début tous les trois ou quatre jours, puis se rapprochant à mesure que la lésion augmente d'intensité et s'accompagnant de phénomènes généraux le plus souvent fort légers (malaise, inappétence, état saburral des voies digestives). Il est rare qu'à cette période les poussées ne soient pas favorisées par des irritations accidentelles comme dans deux de nos observations (III et IV), où les malades, outre qu'elles continuaient leur travail, vaquaient aux soins du ménage, faisaient leur lessive et ne prenaient aucune des précautions que nécessitait la prudence la plus élémentaire. D'autres fois c'est grâce à de maladroites applications thérapeutiques que le mal s'aggrave; car, ainsi que nous l'avons observé chez une des malades dont nous n'avons pu recueillir l'observation complète, les démangeaisons du début avaient été inutilement combattues par des applications de pétrole !

Bientôt les phénomènes progressent au point que le travail devient absolument impossible.

C'est à cette période surtout que les malades viennent nous consulter et que nous les avons le mieux observées.

Les vésicules deviennent plus saillantes, confluent par places et forment des petites bulles isolées; elles commencent seulement alors à produire une réaction inflammatoire assez vive se caractérisant par une auréole rouge brillante.

Vers le dixième jour de la maladie, la rougeur s'étend aux doigts et gagne la paume de la main, produisant une tuméfaction notable, douloureuse.

C'est alors que les symptômes généraux sont le plus marqués et que dans la plupart des cas apparait la fièvre. Dans un cas même (obs. I), le gonflement des mains a été tel qu'il y avait immobilisation des doigts dans la demi-flexion; ils formaient une variété de griffe incomplète. Dès ce dixième jour il devient impossible de confondre avec la

dysidrose la lésion, qui a bien plus les allures d'une brûlure étendue. En effet, aux démangeaisons du début a succédé une cuisson intense, pénible au point de provoquer l'insomnie, et que nous verrons persister longtemps encore après la disparition des phénomènes objectifs graves; car, tel est le fait de certaines éruptions toxiques et en particulier de celles produites par les euphorbiacées, de provoquer une cuisson vive et tenace, qui le plus souvent n'est pas en rapport avec la bénignité relative des symptômes cutanés.

Les vésicules ont entièrement disparu pour faire place à des bulles phlycténoïdes qui deviennent bientôt de véritables phylctènes. Celles-ci s'étendent irrégulièrement sur le dos, mais surtout sur la paume de la main, qui est presque totalement envahie, et qui, dans un cas (obs. I) présentait une énorme bulle unique, régulière, du volume d'une orange, et rappelant très exactement, par ses caractères objectifs, la brûlure de la paume de la main produite par un pétard lancé le 14 juillet 1880, et dont on peut voir la pièce remarquable au musée de l'hôpital Saint-Louis (coll. du Dr Péan, n° 486). Mais le plus souvent ces phlyctènes ont des bords irréguliers constitués par une réunion de lignes circulaires, polycycliques en un mot, et qui sont dues à ce qu'elles sont produites par la confluence de vésicules primitives considérablement accrues et fondues entre elles.

La paroi de ces phlyctènes est formée par un épiderme épais soulevé en masse et présentant dans toute son épaisseur la coloration jaune vieil or qui depuis le commencement de l'éruption n'a pas disparu un seul instant : cette matière colorante est profondément infiltrée entre les couches cornées, puisqu'elle colore également la face externe et la face profonde des lambeaux décollés par la sérosité. Le contenu n'est plus clair et transparent comme lors de la période vésiculaire; il est formé d'un liquide louche séro-purulent, ne contenant aucune trace de sang et nullement concrescible, puisque, à aucun moment, nous n'avons observé la formation de croûtes ou même de croutelles. Ces phlyctènes sont extrêmement résistantes et ne crèvent pas spontanément; abandonnées à elles-mêmes, elles persistent pendant quelques jours sans modification aucune, puis se rident, s'affaissent lentement, se sèchent et se transforment en un lambeau corné desquamatif.

Mais sous l'influence des différents topiques émollients que nous avons employés, cet affaissement, cette desquamation, se sont produits assez rapidement : de même lorsqu'avec des ciseaux on enlève la paroi de la phlyctène, ce qu'il faut éviter de faire attendu qu'il en résulte une douleur fort vive, on constate que la surface mise à nu est rouge, lisse, légèrement suintante. Il est à remarquer que, quelle que soit l'intensité de l'inflammation première, jamais cette surface ne présente de traces

d'eschares ou d'hémorrhagie interstitielle, ainsi qu'on l'observe souvent dans les brûlures intenses et dans quelques cas d'erythème bulleux.

Pendant que ces phlyctènes évoluent sur le dos et surtout sur la paume des mains, il persiste et il se développe à nouveau à l'entour de ces soulèvements épidermiques, dans les espaces interdigitaux et sur les faces latérales des doigts, une série de petites vésicules plus ou moins confluentes, reposant sur une peau rouge et infiltrée, alors qu'au début nous avons montré combien peu de réaction inflammatoire produisaient autour d'elles les petites vésicules décrites.

Nous sommes arrivés à la fin du troisième septenaire environ et la toxicodermie est à son maximum d'intensité. C'est alors que l'état général est le plus atteint, et que surviennent les complications dont nous nous occuperons plus loin. Cependant, malgré l'intensité des phénomènes locaux, nous n'avons jamais observé l'adénopathie inflammatoire ou les traînées lymphangitiques que nous étions en droit de prévoir dans le cours d'une affection de ce genre.

Pendant que ces altérations se produisent aux mains, les lésions des pieds subissent une évolution analogue. Aux vésicules initiales discrètes et sans réaction inflammatoire succèdent des éléments phlycténoïdes dus à la confluence des vésicules; mais jamais ces phlyctènes n'ont atteint les dimensions de celles des extrémités supérieures; jamais elles ne se sont étendues au delà des environs du bord interne du pied; et de même que les poignets ont toujours été indemnes, les cous-de-pied n'ont jamais été envahis par l'éruption.

A la fin de la quatrième semaine, l'affection entre dans une nouvelle phase, période de régression que nous appellerons période pseudo-eczémateuse. — Nous avons vu qu'une fois les phlyctènes affaissées on constatait de vastes lambeaux épidermiques franchement colorés en jaune dans toute leur épaisseur, résistants et comme cornés en certains points; ils persistent plusieurs jours, au bout desquels, si le médecin n'intervient pas, ils se détachent par grands fragments et laissent voir au-dessous une peau jeune, mince, rosée, qui n'a pas subi les atteintes de la matière colorante. Bientôt cet épiderme caduc mince, exposé à l'air, se fendille, se craquelle et se desquame à son tour plusieurs fois, mais par lambeaux, d'autant plus minces que la maladie évolue davantage vers la guérison. On est alors en présence d'un eczéma sec fissuré; sur le dos des mains la lésion est caractérisée maintenant par une coloration rouge uniforme, la teinte vieil or ayant disparu complètement avec les desquamations premières, par une exagération notable des sillons normaux de la peau, et par des squamelles grises et adhérentes. A la face palmaire les lésions sont plus grossières; il se produit de véritables callosités, séparées par des fissures profondes légè-

rement suintantes, douloureuses, correspondant surtout aux plis de flexion et aux interstices digitaux. Il semble que ce soit au niveau de la racine des doigts que la maladie pendant toute sa durée concentre son effort nocif, puisque c'est en ce point que nous avons vu perler les premières vésicules, et que c'es également là que persisteront les dernières fissures quand les autres lésions auront complètement disparu.

Aux extrémités digitales la desquamation retarde, et pendant longtemps, jusqu'à la cinquième semaine environ, on note que les phalangettes sont comme coiffées par des capuchons épidermiques jaunâtres fort adhérents mais laissant les ongles intacts. Cette intégrité absolue des ongles pendant toute la durée de l'affection est fort remarquable; nous l'avons en effet constatée dans toute nos observations, et la règle ne nous semble pas devoir subir d'exception, ce qui est encore un des caractères spéciaux de cette toxicodermie. Cependant nous devons dire que les ongles n'ont pas été absolument indifférents vis-à-vis de la substance colorante toxique; chez plusieurs de nos malades, et en particulier dans l'observation II, nous avons noté une légère coloration jaunâtre de la substance unguéale dans une étendue mesurant exactement la croissance qu'avait dû subir l'ongle durant toute la période de la toxicodermie.

Pendant cette troisième période les malades éprouvent encore des sensations pénibles de prurit, de cuisson surtout, bien moins intenses cependant que lors de la période phlycténulaire. Ce qui les tourmente le plus, c'est la gêne notable dans les mouvements des doigts, entraînant une impotence manuelle presque absolue qui résulte de la présence de nombreuses fissures au niveau des plis articulaires; il persiste une sorte de contracture des doigts, résultant bien moins d'une rétraction cutanée que de la crainte de voir la douleur se réveiller à chaque mouvement.

La maladie ne se termine pas ainsi; la *rechute* est la règle; elle survient au début du deuxième mois, alors que persistent encore la rougeur et l'état lisse des parties atteintes : il n'est pas nécessaire qu'une irritation locale la provoque, car c'est spontanément que nous l'avons vue se produire le plus souvent, et il n'est pas rare que les poussées secondaires qui la constituent se succèdent à quelques jours d'intervalle. En général, voici comment a procédé la rechute : de très petites vésicules, soit isolées, soit groupées à la façon dont les follicules clos forment une plaque de Peyer, paraissent en quelques heures dans les espaces interdigitaux et sur les faces latérales des doigts, s'accompagnant d'une exacerbation de la cuisson telle qu'un médecin non prévenu pourrait croire à une gale commençante; puis des groupes de vésicules se produisent à la paume des mains; claires, transparentes, encore plus

profondément enchassées dans le derme qu'au début, de façon à ne donner au doigt aucune sensation d'élevure nette. C'est à ce moment surtout que l'hyperidrose locale signalée au début atteint son maximum d'intensité, au point que, pendant quelques jours, les malades, qui déjà se croyaient guéries, sont contraintes d'interrompre tout travail. Cette rechute a eu lieu également aux pieds, aux points mêmes où la lésion avait été observée au début (obs. I), présentant les mêmes caractères de vésicules claires, fines, dures, etc. Ce sont, en somme, à peu près les lésions initiales, sauf que la coloration jaune a disparu depuis longtemps pour faire place à une teinte rosée, lisse, déjà décrite ; que l'état jeune de la peau empêche les accidents locaux de prendre l'extension qui caractérisait la phase première, et que les vésicules, après trois ou quatre jours, se résorbent en donnant lieu à une desquamation dont nous n'avons plus à retracer les caractères.

Dès la fin du second mois nous n'avons plus vu nos malades que de loin en loin. Que leur restait-il ? Peu de chose ; une transpiration abondante des mains, des démangeaisons tenaces, et des alternatives de poussées de vésicules et de desquamation s'affaiblissant à mesure que l'épiderme nouveau prenait plus de force pour lutter contre elles.

La prédominance absolue des phénomènes locaux nous a, pendant cette étude, fait passer sous silence les phénomènes généraux que leur peu d'importance nous permet de grouper dans ce dernier paragraphe. Dans tous les cas, en effet, mais à des degrés divers, nous avons observé dès le début, et annonçant l'apparition de la manifestation cutanée, des troubles de l'état général caractérisés par un embarras gastrique léger dont l'intensité se proportionnait à l'étendue de la lésion. Ce qui nous a semblé le plus digne d'être signalé, c'est que cet état saburral accompagne spécialement la période vésiculeuse, qu'à chaque poussée nouvelle il se reproduit en s'atténuant lors des rechutes, et que cependant, au moment où la maladie locale est à son maximum d'intensité, alors même que de vastes phlyctènes couvrent la totalité des mains, les malades reprennent leur état de santé ordinaire.

Il y a là, dans ce défaut de parallélisme entre les phénomènes locaux et généraux, dans cette particularité que la fièvre se produit quand l'affection commence, et qu'elle tombe au moment où la violence des accidents cutanés semblerait le plus en droit de la provoquer, quelque chose qui nous montre qu'elle n'est pas produite par la lésion locale même, mais qu'elle est bien l'expression de la souffrance de l'organisme intoxiqué. Ce qui le prouve bien plus, c'est ce que nous notons avec détails dans l'observation II, à laquelle nous renvoyons le lecteur pour éviter les redites. Nous y voyons à un moment les phénomènes généraux prendre une intensité inquiétante, la température atteindre 40°, en même

temps que se produit un érythème scarlatino-rubéoliforme semblable à celui qu'on peut observer dans certaines maladies infectieuses, dans la blennorrhagie, dans les pseudo-rhumatismes, la puerpéralité, etc.; et, sans qu'il nous soit possible d'en donner une preuve absolue, nous n'hésitons pas à penser qu'il y a là non pas une coïncidence d'éruption, mais bien une manifestation cutanée se rattachant à la cause même des symptômes locaux.

VII

Diagnostic. — La division en trois périodes, que nous avons établie dans la succession des symptômes, trouve surtout son application pratique lorsqu'on se propose d'en établir le diagnostic. Dans chacune de ses phases, en effet, cette toxicodermie ressemble tout à fait à plusieurs affections vulgaires, et quiconque n'aurait suivi les malades que pendant l'une de ces périodes, serait presque avisé de nous reprocher d'avoir voulu établir une entité morbide avec des symptômes qui appartiennent soit à la gale, soit à la dysidrose, soit à l'eczéma. C'est en faisant la synthèse des accidents observés, variables dans leur intensité, mais immuables dans leur marche, que nous nous croyons en droit d'admettre l'existence d'une intoxication spéciale de la peau; et les données étiologiques cadrent si bien avec cette assertion, qu'on ne saurait nous reprocher une erreur d'observation.

A la *première période* deux affections peuvent être confondues avec la nôtre : la gale, la dysidrose.

La *gale* débute par des démangeaisons vives entre les doigts, et s'annonce objectivement par de petites vésicules fines et transparentes. Or, les démangeaisons de la gale, avec leur exacerbation nocturne, ne ressemblent pas à la cuisson pénible qui annonce la toxicodermie, et qui se manifeste surtout pendant les heures de travail du jour : les vésicules fines, acuminées, fragiles de la gale ne rappellent que de loin les vésicules dures, situées sur les faces latérales des doigts, profondément enchassées, que nous avons décrites. Enfin, il n'y a ici ni sillons, ni acares, ni enfin ce POLYMORPHISME spécial à l'éruption acarienne, ce qui nous permet de ne pas insister davantage, car il serait aisé de prolonger ce parallèle entre la toxicodermie et la gale.

La *dysidrose* de Tilbury Fox présente avec la toxicodermie, au début, une similitude de symptômes des plus frappantes, et nous ne croyons pas qu'à cette période le diagnostic soit possible à établir, même pour des observateurs habiles. Nous mêmes nous n'avons évité la confusion que parce que, notre attention ayant été mise en éveil par la coloration jaune

des mains, nous avons eu l'idée de remonter à la cause des accidents; mais qu'on attende quelques jours, qu'on laisse la lésion évoluer, et bientôt on verra apparaître une série de symptômes bien différents, et par leurs caractères propres, et par leur intensité, de ceux qu'ont décrits sous les noms de *dysidrose, cheiro-pompholix, pompholix, eczéma dysidrolique*, etc., Tilbury, Fox, Hutchinson, Thein, Robinson, etc.

A sa *seconde période* la toxicodermie, avec ses grandes phlyctènes purulentes, ses surfaces irrégulièrement exulcérées, ses douleurs cuisantes et sa réaction inflammatoire, ne peut en imposer que pour une *brûlure* au deuxième degré, telle qu'en produit un liquide bouillant. Mais ici, un simple renseignement fourni par les malades vaut mieux que tous les signes fournis par l'observation attentive des lésions, pour être fixé sur la nature de la maladie.

A la *troisième période* le diagnostic doit être fait avec l'*eczéma*.

La desquamation, les démangeaisons, les fissures des plis articulaires, la teinte rosée et la caducité de la peau nouvelle sont des symptômes communs aux deux affections, et la difficulté de les différencier s'augmente parfois de ce fait que, chez quelques malades arthritiques ou strumeuses, une poussée d'eczéma secondaire vrai est venue se surajouter aux lésions préexistantes, simple manifestation de la diathèse réveillée par l'irritation locale. Mais, en dehors de cette complication rare greffée sur un état subaigu, nous avons remarqué que jamais nos malades ne présentaient ni croûtes, ni suintement notable, et que les irritations manuelles résultant des travaux ordinaires du ménage ne produisaient chez elles qu'une rechute des accidents primitifs, sous forme de groupes de vésicules dures, grosses, profondément enchassées, telle enfin que l'eczéma ne les comporte pas.

Nous pourrions revenir maintenant sur le *mal de vers* ou de *bassine*, ainsi que nous nous l'étions proposé au début de ce travail; montrer que les lésions vésiculeuses qui surviennent sur les mains des ouvrières qui dévident les cocons, ainsi que les troubles généraux qui les accompagnent, ont une certaine analogie avec le tableau que nous avons esquissé de notre toxicodermie, et enfin les différencier par des caractères objectifs plus ou moins nets. Mais dans ces deux toxicodermies professionnelles, ce qui guide le médecin et éclaire sa diagnose, c'est moins l'observation de chaque symptôme isolé que l'enchaînement de leur ensemble et surtout la grande donnée étiologique qui en domine l'histoire.

VIII

Traitement. — Le traitement ne comporte aucune indication précise

bien spéciale. Dans les affections de ce genre, où la marche des lésions nous est encore mal connue, le rôle du médecin doit se borner à laisser évoluer les symptômes, tout en s'efforçant de les modérer dans leur intensité, de calmer les douleurs vives, et de parer les complications qui peuvent survenir du côté de l'état général. Celles de nos malades qui sont venues nous consulter à une période déjà avancée de leur maladie avaient vu les différents symptômes se succéder dans un ordre que nos médications diverses n'avaient pas modifié chez celles que nous avions traitées dès le début ; et cependant elles n'avaient employé pour se traiter que des remèdes empiriques.

Aussi ne nous dissimulons-nous pas qu'il serait puéril d'insister sur l'utilité d'administrer des purgatifs légers contre les complications catarrhales, de calmer les cuissons par des applications émollientes (eau de sureau, de guimauve, de camomille, de laitue), de modérer l'inflammation par les cataplasmes ou les liniments calmants, et enfin à la troisième période de favoriser la guérison de la peau par les différentes médications employées avec plus ou moins de succès dans le traitement de l'eczéma sec.

D'ailleurs, il suffit de lire nos observations pour voir combien peu nous attendions du traitement et combien peu il nous a donné, puisqu'il n'a même pas modifié le nombre ou la durée des rechutes.

IX

Étiologie, Pathogénie. — A la difficulté que nous avons eue de guérir cette affection, il convient à la fin de ce travail d'opposer la facilité que l'on aurait à la prévenir : il y a là une grave question de prophylaxie hygiénique, basée sur la connaissance exacte de la cause des accidents. En comparant les divers renseignements fournis par les antécédents de nos malades, nous avons vu une discordance absolue de constitution et de diathèse présider à l'apparition de symptômes toujours identiques à eux-mêmes. Ainsi, sur nos six malades, trois sont strumeuses, deux sont arthritiques ; l'une est brune, de constitution sèche et robuste ; une autre blonde, lymphatique, tourmentée dès l'enfance par les blépharites, les adénites, les gourmes ; une troisième, nerveuse et mal réglée, n'a jamais eu d'éruption, alors qu'une quatrième montre, par de nombreux eczémas antérieurs, une susceptibilité spéciale de la peau qu'on aurait pu, dans ce cas observé seul, considérer comme une excellente prédisposition à la toxicodermie.

En résumé, nous voyons que les antécédents ne nous fournissent aucune donnée étiologique précise : le surmenage que nous avons noté

chez presque toutes nos malades n'a pas été certes sans favoriser l'influence de l'agent toxique ; c'est du reste une remarque générale qu'on peut faire en parcourant les diverses observations de la toxicodermie professionnelle, que l'excès de travail et de fatigue a souvent présidé à l'apparition des accidents.

Une maladie de ce genre, qui évolue aussi nettement, s'affranchissant ainsi de toute domination constitutionnelle ou diathésique ne peut relever que d'une cause extérieure à l'organisme : et, en effet, ainsi que nous l'avons exposé au début, les orangés d'aniline impurs qui coloraient les plumes journellement maniées par les ouvrières, sont l'agent toxique de la maladie, dont il reste encore à continuer et à perfectionner l'étude.

Étant donné le nombre restreint de nos observations, nous n'avons voulu qu'attirer l'attention sur un des accidents nombreux que provoquent des produits malsains, fabriqués sans contrôle à l'étranger et introduits en France dans un but d'économie. Il y a là une question nouvelle à signaler à des observateurs plus compétents que nous, et dont l'étude rendra service à la dermatologie et plus encore à l'hygiène.

Observation I.

W... (Blanche), 17 ans, plumassière, entre, le 9 juillet 1883, salle Gibert, lit n° 26, service de M. le Dr E. Besnier.

Antécédents. — Le père et la mère sont vivants et bien portants. Jeune fille brune ayant eu des accidents strumeux manifestes dans l'enfance, gourme, atorrhée, angines. Pas d'affection antérieure, sauf la rougeole. Réglée à 14 ans et demi; les règles sont irrégulières, peu abondantes; leucorrhée habituelle. Jamais d'affection cutanée.

Depuis trois ans la malade est plumassière et manie des plumes de toutes couleurs. Il y a 15 jours, apparition dans l'atelier de plumes couleur *vieil or* que notre malade dut employer exclusivement. Elle les maniait depuis huit jours, lorsqu'elle s'aperçut que la coloration jaune vieil or de ses mains ne disparaissait pas, même après des lavages répétés, et qu'en outre il existait une hyperidrose très anormale ainsi qu'une cuisson assez violente des mains. Bientôt apparaissaient d'abord dans les interstices digitaux, puis sur le dos des mains, des petits vésicules fines, transparentes, nombreuses, que la malade attribua d'abord à la gale. Ces vésicules, augmentant de nombre et de volume, gagnent la paume des mains, produisant une vive cuisson. Quelques-unes même, absolument semblables, apparaissant sur le bord interne des pieds, la malade se décida à entrer à l'hôpital. Signalons les renseignements supplémentaires suivants : depuis 15 jours notre malade n'a guère manié que ces plumes, dont jamais auparavant elle n'avait fait usage. En outre, pendant toute cette période, elle s'est véritablement surmenée, travaillant 15 heures par jour dans un petit atelier où il faisait une très grande chaleur. On était, en effet, au mois de juin, et les fenêtres restaient constamment fermées, pour que les plumes ne s'envolassent point.

Enfin notre malade a avoué travailler sans bottines, ayant des bas à jour dans leur moitié inférieure.

État actuel. — L'éruption est localisée aux mains et aux pieds et est absolument symétrique.

Les mains présentent sur toute leur étendue, mais bien plus marquée sur leur face palmaire, une coloration jaune jonquille, vieil or. Sur ce fond jaune existent des lésions nettes, plus accentuées à la paume que sur le dos de la main. A ce niveau elles sont également plus marquées sur la face dorsale et dans les interstices des phalanges que sur la face dorsale des métacarpiens : les poignets sont absolument intacts.

L'éruption est caractérisée par un semis fort abondant de petites vésicules fines, claires, dures, isolées ou formant des petits groupes transparents sur les faces dorsales et latérales des doigts; mais, à la face palmaire de la main la lésion est plus étendue. Les vésicules semblent s'être groupées et constituent des petites phlyctènes aplaties, affaissées légèrement. En outre, la cuisson est très violente, l'impotence fonctionnelle très grande à cause de l'impossibilité de fléchir et d'étendre les doigts, qui, demi-fléchis, constituent une variété de griffe incomplète.

Aux pieds, les lésions sont localisées au bord interne, un peu à la face plantaire et symétriquement. Ce sont, ainsi qu'aux doigts, des petites vésicules fines très nombreuses, dures et transparentes, comme implantées dans l'épiderme, qui est légèrement rosé, et fort douloureuses, provoquant une cuisson et non une démangeaison, des plus vives. La malade, d'ailleurs, compare cette sensation de cuisson qu'elle éprouve à une brûlure vraie. L'état général n'est pas sensiblement atteint; mais la langue est un peu blanche, il y a de l'inappétence, et surtout de l'insomnie, causée par la cuisson. Au dire de la malade, il y aurait eu, il y a 8 jours, au moment de l'apparition des accidents, un mouvement fébrile assez marqué qui aurait duré 48 heures; depuis l'inappétence a persisté.

Pas de fièvre. Expectation.

10 *juillet.* — Les phlyctènes de la face palmaire se sont notablement étendues, sont plus saillantes et renferment une sérosité légèrement opalescente et à contenu *alcalin*. État stationnaire de l'éruption du dos des doigts et de la face interne des pieds. La malade se plaint toujours de courbature, d'inappétence, d'insomnie. La peau est un peu chaude.

11 *juillet.* — Extension de plus en plus grande des phlyctènes de la paume des mains, qui forment une grande nappe irrégulière analogue à celle produite par une brûlure. En outre, sur le dos des mains et des doigts les vésicules se rapprochent, deviennent plus volumineuses, moins dures, moins brillantes, restent toujours peu élevées et reposent sur une base rouge qui s'étend jusqu'à un peu au-dessous des apophyses styloïdes des poignets; même transformation des vésicules du bord interne des pieds.

Langue très saburrale, inappétence, diarrhée légère, peau chaude; légère douleur de la gorge, qui est un peu rouge. Cependant la malade n'éprouve pas un très grand malaise et ne se plaint réellement que de la douleur des mains. Température : matin, 39°2; — soir, 39°8.

12 *juillet.* — Nous constatons le matin une éruption apparue dans la nuit, qui occupe la partie antérieure du thorax, tout le cou et la face, et qui est caractérisée par une rougeur diffuse, intense, scarlatiniforme. Il existe, en effet, à ce niveau un petit piqueté rouge, net, écarlate, que nous observons aussi, mais moins marqué sur la voûte palatine. Très légère

rougeur sans enduit pathologique de l'arrière-gorge. Pas de coryza ni de larmoiement. La malade ne continue à se plaindre que de la douleur vive, de la cuisson violente des mains et des pieds. A ce niveau, en effet, la phlycténisation est de plus en plus prononcée. Pas d'albumine dans l'urine. Température : matin, 36°7; — soir, 39°6. — Pouls, 105. Pansement avec liniment oléo-calcaire.

13 *juillet*. — L'éruption rouge, présentant toujours les mêmes caractères, s'est étendue à tout le thorax, à la partie supérieure du ventre et aux bras. Elle est, au dire de la malade, un peu prurigineuse. L'état général est le même, mais extension toujours croissante des lésions des mains et des pieds. Maintenant, en effet, tout le dos des deux mains est occupé par une énorme phlyctène, une bulle géante ainsi que dans une brûlure étendue. Lésions semblables de la paume des mains, dont l'épiderme soulevé présente manifestement la coloration jaune jonquille déjà décrite. Autres phlyctènes plus petites, étalées, disséminées dans les interstices digitaux et à la face interne des pieds, reposant sur une face rouge interne; la cuisson est de plus en plus vive. Température : le matin, 38°8; — le soir, 40°. — Pouls 108. — Urine non albumineuse.

14 *juillet*. — L'erythème ne s'est plus étendu; les membres inférieurs et le bas-ventre n'ont pas été envahis; la rougeur semble avoir diminué d'intensité, mais le petit piqueté intial persiste toujours. L'état général est plus satisfaisant, la langue meilleure, la gorge nette. Température : matin, 38°; — soir, 37°8. — Pouls 96. — État stationnaire des lésions des mains et des pieds. Pansement continu au liniment oléo-calcaire.

15 *juillet*. — La rougeur a presque complètement disparu et une desquamation extrêmement fine, à peine visible, commence à apparaître. La fièvre est tombée, mais la langue reste encore un peu blanche au centre, rouge sur les bords. (Un verre d'eau de sedlitz.)

Grâce au liniment oléo-calcaire, les vastes phlyctènes des mains et des pieds se sont affaissées. La région présente actuellement toutes les apparences d'une vraie brûlure étendue : l'épiderme y est flasque, ridé, jaunâtre, et une partie est enlevée avec des ciseaux. Cuisson vive. Continuation du liniment oléo-calcaire.

17 *juillet*. — L'érythème ne se manifeste plus que par une desquamation blanche, extraordinairement fine, furfuracée. Pas d'albumine dans l'urine. L'état général est redevenu normal; mais les lésions des extrémités suivent leur cours et évoluent ainsi qu'une brûlure.

21 *juillet*. — L'épiderme s'est complètement détaché, il se fait une desquamation par lambeaux assez étendus des doigts. Les ongles ne semblent pas devoir tomber.

28 *juillet*. — Les phlyctènes ont disparu complètement. Il ne persiste de toutes les lésions anciennes qu'une rougeur intense, vive, pseudo-eczemateuse des régions malades, avec cuisson toujours très marquée. En outre, dans les espaces interdigitaux sont apparues de nouvelles petites vésicules, en tous points analogues à celles du début, indiquant une poussée nouvelle, qui se fait également sur le bord interne des deux pieds. Ces petites vésicules sont disseminées au milieu de petits lambeaux épidermiques durs, comme cornés, et dus à la desquamation des phlyctènes anciennes.

Tous les nombreux médecins à qui nous montrons aujourd'hui la lésion

pensent, les uns à l'eczéma, les autres à du dysidrosis. Pansement avec eau boriquée amidonnée.

4 août. — La nouvelle poussée a suivi son cours. Des petites phlyctènes très peu étendues ont succédé aux vésicules. Leur contenu était toujours alcalin ; la cuisson était, en outre, très vive. L'état général, un instant troublé au début de la poussée nouvelle, est aujourd'hui très satisfaisant. La desquamation fine des régions atteintes par l'erythème a duré en tout dix jours environ. Elle s'accompagnait d'une démangeaison légère que calmaient momentanément les bains d'amidon. Jamais cette desquamation ne s'est faite par lambeaux. On remplace l'eau boriquée par le liniment oléo-calcaire. On prescrit, en outre, sp. iodure de fer, vin de quinquina.

15 août.— La malade se plaint toujours d'une cuisson très vive, surtout aux pieds. Aux mains cette cuisson, qui était très pénible, a été calmée par la reprise du liniment oléo-calcaire ; la paume des mains présente une coloration rouge intense, *lisse*, brillante, indiquant bien les desquamations récentes. Il existe toujours entre les doigts et le long des doigts des petites vésicules blanches, dures, contenant un liquide alcalin, séreux, et qui sont analogues à celles qui ont signalé le début de la toxicodermie, laquelle, ainsi que nous le voyons, procède par poussées successives d'intensité décroissante. En outre, la malade se plaint de transpirer maintenant très abondamment des mains et des pieds, alors qu'autrefois elle ne transpirait nullement. Signalons encore un état rugueux, comme fissuré, de la paume des mains au niveau des plis de flexion, tranchant sur le fond rouge lisse des parties voisines, et rendant les mouvements fort pénibles.

Aux deux pieds, à leur face interne, aux régions où ont existé les grandes phlyctènes, il y a eu une desquamation semblable à celle des mains, et il y persiste une rougeur également semblable. La cuisson et la transpiration y sont très marquées, et sont à peine calmées par les bains d'amidon, les compresses boriquées et amidonnées, le liniment oléo-calcaire, le glycérolé d'amidon.

24 août. — Il ne s'est plus fait de nouvelles poussées. Amélioration notable de l'état local. Les ongles sont restés intacts. — Exeat.

Observation II.

Mme V..., 24 ans, plumassière, venue pour la première fois à la consultation de l'hôpital Saint-Louis le 12 juillet 1883.

Antécédents. —Mère bien portante, père mort à 49 ans, d'une pneumonie, un frère de 10 ans non strumeux et bien portant.

La malade est brune et a toujours eu une assez bonne santé. Pas d'antécédents strumeux ni arthritiques francs. Elle est bien réglée et a un enfant de 4 ans bien portant. Conditions hygiéniques satisfaisantes. Mme V... dirige l'atelier où sont toutes nos malades dont nous donnons l'observation.

Pendant le mois de juin, au plus fort de la saison des plumes, elle se surmena notablement ; elle travaillait en moyenne 16 heures par jour et passait trois nuits par semaines, maniant des plumes de toutes couleurs, et parmi elles des plumes *vieil or*. Ce maniement, qu'elle et ses ouvrières pratiquaient depuis déjà longtemps, ne lui avait jamais causé d'accident, lorsque, dans le courant du mois de juin, elle crut s'apercevoir d'un changement dans la nuance des plumes vieil or qu'on lui fournissait. Très peu de jours après,

elle ressentit, ainsi que la plupart de ses ouvrières, une démangeaison, puis une cuisson vive de ses mains, qui, en même temps, s'imprégnaient énergiquement de la couleur jaune jonquille des plumes employées. Mais bientôt une éruption bizarre se déclara : des vésicules petites, claires, transparentes, semblables à des perles enchassées dans l'épiderme, apparurent sur le dos et les faces latérales des doigts, simulant assez exactement le dysidrosis, d'après la description de la malade ; en 3 ou 4 jours la lésion s'étendit et gagna le dos et la paume des mains. Il y avait en même temps une cuisson fort vive, une sensation de brûlure, ce qui fit rechercher par la malade toutes sortes de moyens calmants empiriques ; c'est ainsi qu'une fois elle trempa ses mains dans l'eau sédative. Mais la solution ammoniacale devait être bien peu forte, car elle ne semble pas avoir aggravé la lésion ; et, ce qui nous fit de suite renoncer au soupçon possible que cette application avait pu déterminer le mal, c'est la simple constatation de ce fait que les lésions avaient précédé de trois jours l'emploi du prétendu remède.

Pendant une dizaine de jours, jusqu'au 10 juillet environ, elle continua à travailler ; mais les lésions augmentant, toute la main se tuméfiant, le travail devint impossible, et une nouvelle poussée bien plus intense s'étant produite, la malade vint à la consultation de l'hôpital, presqu'en même temps qu'une de ses ouvrières (Mlle W...) entrait salle Gibert.

12 *juillet*. — Nous la vîmes alors pour la première fois ; l'aspect était celui d'une brûlure avec phlyctènes nombreuses et assez développées ; mais, ce qui nous mit en défiance, ce fut la coloration jaune jonquille de la paume de la main et des doigts, tandis que le dos des mains présentait une rougeur intense et un gonflement œdémateux.

Le groupement récent des vésicules primitives se traduisait par le bord festonné des phlyctènes, qui contenaient un liquide louche séro-purulent, mais nulle part hémorrhagique. A la paume des mains une peau épaisse, résistante, fortement colorée en jaune, formait la paroi de la phlyctène ; au dos des mains, au contraire, l'épiderme soulevé est mince et il existe une auréole inflammatoire diffuse autour de la phlyctène, qui simule là, bien mieux qu'en avant, une vraie brûlure. Dans les interstices digitaux et sur la face latérale des doigts, nombreuses petites vésicules isolées ou formant des petits groupes constituant des phlyctènules aplaties.

Pas d'éruption sur le reste du corps. Pas de lymphangite, ganglions axillaires intacts.

État général actuellement satisfaisant. Mais les deux poussées éruptives qu'accuse la malade se sont accompagnées de malaise, de courbature, d'inappétence, de fièvre légère. — Traitement : liniment oléo-calcaire et ouate.

25 *juillet*. — Nous revoyons la malade, qui est très notablement améliorée. Maintenant ce n'est plus la brûlure que l'affection simule, mais bien l'eczéma chronique des mains, symétrique, avec callosités, squames rugueuses et fissures légèrement suintantes des plis articulaires des mains, ainsi qu'exagération des sillons normaux de la peau ; ces lésions sont surtout marquées à la paume des mains, où la peau est toujours colorée en jaune vieil or ; les écailles qui s'en détachent sont également colorées de la même façon et sont larges, cornées, atteignant par places une épaisseur de un demi-millimètre, vrais lambeaux scarlatiniformes s'enlevant par fragments étendus.

Aux extrémités digitales il existe de vrais capuchons épidermiques prêts à

se détacher, présentant la coloration jaune des plumes incriminées. Au dessous des lambeaux épidermiques renaît une peau jeune, mince, lisse, de coloration encore jaune rosé, pelure d'oignon en un mot.

Dans ce complexus morbide les ongles sont restés intacts. Cependant, en les examinant attentivement, on constate vers leur tiers supérieur une ligne courbe parallèle au repli épidermique et constituée par la matière colorante jaune qui a pénétré entre les couches unguéales les plus superficielles : or, la distance qui sépare le repli épidermique de cette zone correspond à une pousse de 6 semaines ; il y a, en effet, 6 semaines que les lésions ont débuté.

2 *août*. — Une rechute ramène Mme V... à l'hôpital.

La desquamation est achevée ; mais la nouvelle peau pelure d'oignon qui a succédé aux squames jaunes est le siège d'une poussée nouvelle qui simule à s'y méprendre la dysidrose. Cependant les vésicules sont un peu différentes ; elles sont en général isolées, et, au lieu d'être superficielles, elles sont profondément enchassées dans la peau de la paume des mains, au point de ne faire aucun relief appréciable ; le contenu en est alcalin et transparent, un peu visqueux. Ces vésicules ne crèvent pas spontanément et sont dures ; au milieu de ces vésicules, on constate des zones de desquamation fine persistante, avec léger suintement et fissures des plis articulaires simulant un peu l'eczéma *craquelé*.

La cuisson est assez vive, absolument comme lors des premières poussées. La malade dit n'éprouver de soulagement qu'en mettant ses mains dans le savon noir.

En outre, elle transpire actuellement des mains avec une extrême abondance, alors qu'autrefois elle ne transpirait jamais, nous assure-t-elle.

Bon état général. Pas d'éruption ailleurs.

Traitement :

Glycérolé d'amidon... 30 grammes.
Acide tartrique..... 1 gramme.
Lotions vinaigrées.

Nous ne revoyons plus la malade, qui nous avait promis de revenir si une nouvelle poussée survenait.

Observation III.

E... (Hortense), 30 ans, plumassière, venue pour la première fois à la consultation de l'hôpital Saint-Louis le 30 juillet 1883.

Antécédents strumeux manifestes, gourme, conjonctivites et blépharites ciliaires qui persistent encore aujourd'hui. Jeune femme blonde, assez bien réglée, ne toussant pas, très impressionnable, nerveuse, et ayant des migraines fréquentes. — Pas de rhumatisme, pas d'hypéridrose habituelle. Elle travaille dans le même atelier que les malades qui font l'objet des autres observations, et manie depuis la fin du mois de juin les plumes *vieil or*. Un jour, vers le 12 juillet, elle apprend que plusieurs de ses camarades sont atteintes d'éruptions graves des mains ; elle s'aperçoit alors qu'elle aussi présente sur les faces latérales des doigts, et un peu sur le dos des doigts et des mains, une éruption qui jusqu'alors ne s'est traduite que par une cuisson assez vive. Aussitôt elle interrompt son travail, ce qui explique pourquoi la lésion n'a pas présenté chez elle une intensité très considérable.

L'éruption a donc débuté par une cuisson vive, à laquelles à succédé une poussée de petites vésicules dures, fines, semblables à « des perles » dit-elle, transparentes, qui ont bientôt disparu ; mais 7 à 8 jours après, une nouvelles poussée aussi active est survenue, la malade ayant fait la lessive et trempé ses mains dans des eaux âcres.

Lorsque nous voyons la malade pour la première fois (30 juillet), la nouvelle poussée est en pleine activité.

Il existe sur les faces latérales et sur le dos des doigts, sur la face dorsale, et très peu nombreuses à la face palmaire des mains, symétriquement de chaque côté et ne débordant pas les poignets, des vésicules fines, blanches, enchassées dans l'épiderme, transparentes, à contenu alcalin, ayant le volume d'une tête d'épingle environ, formant un petit semis assez abondant. En quelques points, elles se groupent et forment comme des petites phlyctènes aplaties, nettes. Toutes ces lésions reposent sur un fond jaune vieil or, mais sans aucune auréole inflammatoire. Les mouvements des doigts sont assez douloureux, à cause de ces vésicules et de ces phlyctènes; la cuisson est vive.

Au dire de la malade, les deux poussées se sont accompagnées d'un petit mouvement fébrile assez marqué ayant duré 48 heures, et ayant contraint la malade, lors de la seconde poussée, à se purger.

Actuellement, pas de trouble de l'état général. Aucune éruption ailleurs qu'aux mains. Pas de sillons acariens.

Traitement :
Bains d'amidon.
Cataplasmes de fécule.

3 *août*. — Nous revoyons la malade. Le traitement émollient lui a peu convenu.

Ainsi que lors du premier examen, mais plus abondamment encore, il existe une grande quantité de vésicules claires, perlées, formant des petits groupes à éléments distincts, ainsi que des follicules clos formant les plaques de Peyer. Il y a aussi quelques petites phlyctènes disséminées sur la paume et sur le dos des mains et des doigts. En outre, il existe une desquamation légère de la paume des mains, avec quelques fissures rugueuses et un peu suintantes siégeant au niveau des plis de flexion. Enfin, quelques croûtes impétigineuses discrètes existent sur le dos des mains et dans les interstices digitaux.

La cuisson est très vive, l'état général satisfaisant. Pas d'éruption érythémateuse du tronc ni des pieds.

Traitement :
Glycérolé tartrique.
Lotions vinaigrées.

La malade n'est plus revenue nous consulter.

Observation IV.

L... (Alphonsine), 15 ans, plumassière, venue pour la première fois à la consultation de l'hôpital Saint-Louis le 6 août 1883.

Pas d'antécédents strumeux. Bien réglée. Très bonne santé habituelle, fièvre typhoïde il y a 3 ans. Pas de migraine, ni d'hypéridrose, ni d'angine, ni de rhumatisme.

Cette jeune fille travaillait autrefois dans les perles. Elle est plumassière

depuis deux mois seulement. Il y avait un mois qu'elle avait pris cette nouvelle profession et 10 jours qu'elle travaillait avec les plumes *vieil or* dans le même atelier que nos autres malades, lorsqu'elle ressentit aux deux mains, qui seules ont été atteintes, une cuisson vive qu'elle compare à une brûlure.

En même temps apparurent dans les espaces interdigitaux, puis à la face palmaire des mains des petites vésicules fines, claires, dures, abondantes, qui bientôt se réunirent et formèrent, dit-elle, « des cloques assez étendues, analogues à des brûlures. » Cet état suraigu était atteint au bout de 8 jours, et s'accompagna de fièvre légère, d'inappétence et de fatigue. Dès l'apparition des accidents, la malade cessa de travailler et alla consulter un pharmacien qui lui fit prendre des bains d'amidon et de la pommade camphrée.

Malgré ce traitement (?) la maladie dura encore quatre semaines environ, avec phlyctènes très étendues, contenant une sérosité fort abondante, et cuisson toujours très intense. Puis il se fit une desquamation générale des deux mains d'abord par grands lambeaux épidermiques jaunâtres, *vieil or*, puis par petits lambeaux fins, abondants. Une seconde poussée de vésicules, moins nombreuses qu'au début, eut lieu et se termina également par desquamation fine. Il n'y eut jamais d'éruption cutanée autre que celle des mains.

Quand nous voyons la malade (6 août 1883) les lésions ont presque complètement disparu. Toute la main, et surtout la paume, est rosée, lisse, et le siège d'une transpiration très abondante qui n'existait pas autrefois. En quelques points, dans les interstices digitaux, aux plis articulaires, il existe un état légèrement rugueux, fissuré, douloureux. Il semble actuellement que la main a été le siège d'un poussée eczémateuse franche. Mais tous les commémoratifs que nous venons de signaler indiquent très clairement la toxicodermie professionnelle.

La malade nous dit quitter pour le théâtre sa profession de plumassière. Nous ne l'avons pas revue.

ATAXIE LOCOMOTRICE, AVEC INSUFFISANCE AORTIQUE. — SYPHILIS. — SCLÉROSE DES CORDONS POSTÉRIEURS. SCLÉROSES VISCÉRALES. — ARTÉRIOSCLÉROSE GÉNÉRALISÉE.

Par le Dr **DUPLAIX**, ancien interne, lauréat des hôpitaux.

La nommée Rollin, âgée de 51 ans, entre le 11 février 1882 à l'hôpital Laennec, salle Monneret, n° 27, service de M. le Dr Damaschino.

Antécédents. — Dans son enfance, cette femme a eu la variole. Jusqu'en 1868, elle n'a pas fait de maladies graves. — Ses antécédents héréditaires ne présentent rien de particulier à signaler; mais on trouve chez elle des traces de *syphilis* ancienne, maladie qu'elle avoue du reste et sur laquelle elle nous donne des renseignements très précis.

Deux ans avant le début des accidents ataxiques, elle a eu mal dans la gorge, en même temps que sur la peau de tout le corps se développait une roséole pour laquelle elle a été soignée à l'hôpital de la Charité. Sous l'influence d'un traitement spécifique, les accidents ont disparu assez vite; mais, pendant deux années et même davantage, les manifestations vers la gorge se sont reproduites à plusieurs reprises. Enfin, elle aurait eu, à un moment donné, des douleurs de tête très violentes en rapport avec l'apparition de petites tumeurs développées dans l'épaisseur du cuir chevelu. Ces tumeurs, au nombre de trois, de grosseur variable, mais dont la plus grosse ne dépassait pas le volume d'une noix, sont devenues molles, puis se sont affaissées après avoir donné lieu à l'écoulement d'une matière blanche. On constate encore actuellement une dépression assez nette au niveau du point occupé par ces gommes.

En 1868, la malade commence à ressentir des douleurs autour de la taille. Puis, un matin, elle remarque en se levant qu'elle voit double. De plus, sa vue va en s'abaissant graduellement. Malgré un traitement qui s'est poursuivi pendant deux ans, l'acuité visuelle n'est pas redevenue normale. Seule, la diplopie a disparu. — Pendant ce temps les douleurs en ceinture devenaient plus vives; les douleurs fulgurantes faisaient leur apparition dans les membres inférieurs; et, dès l'année 1870, elle commençait à avoir de la peine à marcher. Il lui était difficile de garder l'équilibre. Elle frappait le sol du talon en marchant. Elle avait aussi un peu d'anesthésie plantaire, car il lui semblait « marcher sur un tapis ». A ces troubles fonctionnels des membres inférieurs s'ajoutèrent bientôt des accidents analogues vers les bras. Dans ces membres se montrèrent des douleurs fulgurantes, et très rapidement survint une incoordination telle qu'elle fut obligée de cesser son travail. Pendant longtemps encore elle put marcher en se servant d'un bâton, puis

de béquilles ; mais depuis l'année 1876 elle est confinée dans un fauteuil ou dans son lit. Dans le cours de cette année survient une arthropathie du genou gauche. Elle s'aperçoit aussi dès cette époque qu'elle a des palpitations, de la gêne précordiale, que son urine est plus abondante, et qu'elle se réveille la nuit pour satisfaire à de fréquents besoins d'uriner.

Elle a été soignée à plusieurs reprises dans différents hôpitaux, une première fois à l'Hôtel-Dieu, puis à l'hôpital Beaujon, et enfin à Laennec, dans le service de M. Legroux.

État actuel. — Aujourd'hui la malade est dans un état de cachexie avancé. Son examen est assez difficile, mais toutefois on arrive à constater tous les symptômes et tous les signes d'une ataxie locomotrice. Douleurs en ceinture ; douleurs fulgurantes dans les quatre membres ; incoordination motrice dans les jambes et les bras ; abolition absolue des réflexes ; perte de la sensibilité musculaire ; analgésie et anesthésie disséminée.

En outre, l'existence d'une athéromasie cardio-vasculaire s'accuse par de la rigidité des artères, par un cœur un peu gros, un léger bruit de galop à la pointe, une rudesse considérable du premier bruit de la base, lequel est suivi d'un souffle diastolique très accusé, qui s'entend tout le long du sternum et qui caractérise une insuffisance aortique.

Enfin, l'exploration des poumons fait constater des signes de ramollissement aux deux sommets dans une assez grande étendue, comme aussi des signes de bronchite et de congestion dans les parties inférieures. Du reste la malade tousse depuis plusieurs mois, et son expectoration est muco-purulente.

Les urines ne contiennent pas d'albumine ; elles sont très abondantes et très pâles.

Les jours suivants l'état de la malade ne fait que s'empirer. Des eschares se forment rapidement au niveau du sacrum et des talons. Incontinence d'urine et des matières fécales. Du muguet apparaît dans la bouche. Un état de subdelirium permanent s'établit et persiste jusqu'à la mort, qui a lieu le 21 février.

Autopsie. — Rien d'anormal dans le cerveau, si ce n'est des lésions athéromateuses des vaisseaux de la base, lésions qui se poursuivent jusque sur leurs petites ramifications. — Des coupes pratiquées sur la moelle en divers points et dans toute sa hauteur montrent une sclérose très nette des cordons postérieurs qui s'accuse par une coloration grisâtre au lieu de la blancheur normale, qui se retrouve du reste au niveau des régions antéro-latérales.

Les poumons sont fortement congestionnés aux deux bases. Aux sommets on trouve deux foyers caséeux en voie de ramollissement et quelques tubercules grisâtres disséminés.

Le cœur est gros ; il pèse 450 grammes. Les parois du ventricule gauche sont notablement épaissies, et l'orifice aortique considérablement dilaté. Les valvules de cet orifice sont rugueuses, épaissies. On trouve aussi des plaques d'athérome dans l'aorte, qui est un peu dilatée à sa naissance. L'orifice mitral est normal. Sur des coupes des piliers et des parois du ventricule gauche on remarque des points blanchâtres assez nombreux.

Les reins sont petits ; leur surface est bosselée ; la capsule, assez adhérente, laisse voir après sa décortication une surface granuleuse avec quelques kystes séreux.

Le foie est un peu dur à la coupe ; il pèse 1,150 grammes.

La rate est aussi assez dure.

Examen microscopique de la moelle.

1° *Fin de la région lombaire.* — Il existe une *sclérose* de la totalité des cordons postérieurs ; mais elle est surtout accusée au niveau des zones radiculaires postérieures et à la partie moyenne des cordons de Goll.

2° *Renflement lombaire.* — La lésion est aussi avancée et occupe les mêmes régions. Il existe cependant une toute petite portion des cordons de Goll, près de la commissure postérieure, où elle est à peine développée. De plus, les racines postérieures à leur point d'entrée dans la moelle sont fortement touchées.

3° *Région dorsale.* — Aussi bien à la partie inférieure qu'à la partie moyenne et plus haut, la sclérose occupe toute l'étendue des cordons postérieurs ; là encore les cordons de Goll ne sont pas entièrement atteints.

4° *Région cervicale.* — La lésion est beaucoup plus étendue du côté droit que du côté gauche. De ce côté les racines postérieures sont peu altérées. Les cordons de Goll sont également pris, et la sclérose les atteint presque exclusivement lorsqu'on se rapproche du point d'entre-croisement des pyramides. A ce niveau cependant la zone radiculaire droite est en partie dégénérée.

5° *Bulbe.* — La lésion n'occupe que la partie inférieure du bulbe ; on ne peut la rencontrer plus haut. La substance blanche qui coiffe les pyramides postérieures et les corps rectiformes est nettement sclérosée, surtout à gauche.

Pour ce qui est de la substance grise et des cellules, de même que des cordons antéro-latéraux, ils ont conservé leur aspect normal dans toute la hauteur de la moelle.

Sur les différentes coupes colorées par le carmin, les parties malades prennent une teinte rouge foncé qui tranche très nettement sur la coloration plus pâle des autres parties de la moelle. Sur ces préparations on constate, même à un faible grossissement, l'altération des tubes nerveux. Ces derniers, en effet, qui, à l'état normal, sont séparés par un réticulum très fin avec de rares éléments cellulaires, semblent plongés et perdus au milieu d'un tissu dense qui a tous les caractères du tissu scléreux. — Il y a en même temps un *épaississement des parois des petits vaisseaux*, dû à la prolifération des éléments, et une diminution de leur calibre. — Enfin, sur des coupes montées dans la glycérine sans avoir été colorées, on constate une quantité considérable de corpuscules amyloïdes répandus au milieu du tissu de nouvelle formation, entre les tubes nerveux conservés. Ces corpuscules amyloïdes s'observent sur toute la hauteur de la moelle.

Examen du cœur. — Sur des préparations de cet organe, au niveau des piliers et de la paroi interventriculaire, on constate à un faible grossissement l'existence d'une *sclérose* assez étendue. Il n'y a pas cependant d'îlots bien nets et séparés les uns des autres. Les tractus fibreux s'étendent assez irrégulièrement entre les faisceaux musculaires et présentent de grandes variétés dans leur épaisseur relative. Au milieu du tissu de nouvelle formation se trouve un ou deux orifices de vaisseaux ; ces orifices sont peu réguliers, et sur certains points ils sont réduits à de simples fentes, tandis que les parois qui les circonscrivent sont confondues avec le tissu ambiant et ne peuvent plus en être séparées. On remarque en outre que la diminution du calibre des artérioles tient aussi dans une certaine mesure à l'existence d'une

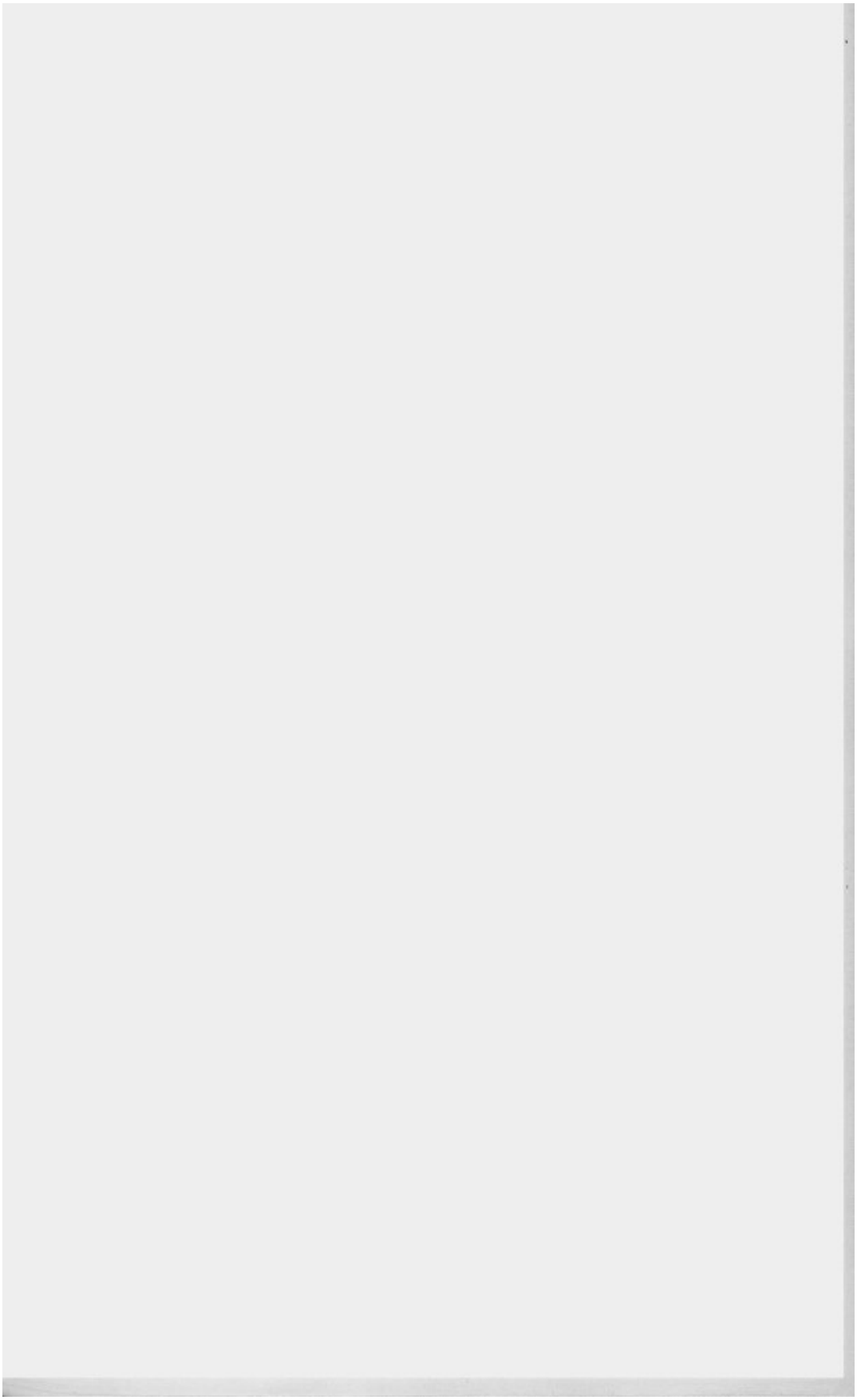
endartérite proliférante plus ou moins avancée. Quelques rares noyaux embryonnaires s'observent au pourtour des vaisseaux, tandis que, plus on s'en éloigne, plus ils deviennent abondants, en même temps que le tissu conjonctif semble plus jeune et moins fibreux. — En certains points on remarque quelques artérioles isolées dont les parois sont malades et présentent un épaississement notable en même temps qu'une diminution de calibre, le tout dû à une endo-périartérite très prononcée. — La conséquence de cette prolifération du tissu conjonctif est une altération des fibres musculaires, qui sont, mais seulement au niveau des points malades, atteintes par la dégénérescence graisseuse et la dégénérescence pigmentaire.

Examen des reins. — Les lésions sont peu avancées, mais elles sont assez nettes au niveau des glomérules et des vaisseaux qui les avoisinent. Ces derniers, comme dans le cœur, ont des parois épaisses, fibreuses; leur lumière est plus ou moins rétrécie, et cet aspect est le résultat d'une *endo-périartérite*. La capsule d'enveloppe des glomérules est également très épaissie, *fibreuse*, et le paquet vasculaire, semé de nombreux noyaux embryonnaires en quelques points, est déjà fibreux en d'autres. Il est facile dans ces différents points de constater l'existence d'une *prolifération conjonctive*, sans que les cellules des tubes urinifères soient altérées, alors même que le processus morbide se soit développé autour de quelques-uns.

Examen du foie. — Les espaces interlobulaires sont élargis et les lobules sont plus distincts les uns des autres qu'à l'état normal. Dans ces lobules on remarque une dilatation notable des capillaires gorgés de globules rouges; les cellules cependant ne sont pas altérées. Enfin les parois vasculaires sont malades et atteintes d'*endo-périartérite* qui a singulièrement diminué leur calibre. De plus on voit par places quelques tractus fibreux s'étendre dans les fissures et tendre à isoler les lobules les unes les autres.

L'examen des coupes de la rate, de l'intestin, du cerveau et de la moelle nous a enfin montré l'existence d'une *lésion vasculaire* toujours la même et caractérisée par un épaississement notable des parois et une forte diminution de calibre.

En résumé, il y a lieu de relever l'existence d'une *artério-sclérose généralisée* à tous les organes, et dont la conséquence a été de produire une sclérose envahissante de certains d'entre eux, comme la moelle et le cœur.



lation fut faite à la lancette, et le pus inoculé au chat aussitôt que recueilli sur le chancre.)

Le 27, M. Diday constata au point inoculé une ulcération un peu excavée de 6 à 7mm de largeur, à fond jaunâtre, à bords élevés. Il inocule alors le pus de cet ulcère à l'autre oreille du même chat, puis aux deux oreilles d'un deuxième chat.

Le 3 mars, l'ulcère n° 1 a 12mm de diamètre, il est en pleine suppuration, bords taillés à pic. Rollet, présent à l'examen, déclare qu'il s'agit bien d'un chancre vénérien primitif. Ce même jour, M. Doyon, alors interne à l'Antiquaille, inocule au premier chat, à l'oreille droite et au-dessus de la première ulcération, du pus recueilli sur un ulcère virulent de l'aine d'une malade de cet hôpital.

De ces quatre nouvelles inoculations, trois ont donné lieu à des chancres aussi nettement caractérisés que le premier. Une seule des inoculations sur le deuxième chat n'a pas réussi.

b) Transmission du pus chancreux de l'animal à l'homme.

Le docteur Diday, pour bien démontrer que les plaies qu'il avait obtenues par inoculations sur des chats étaient de véritables chancres, s'inocula, le 8 mars, sur la face dorsale du fourreau de la verge avec le pus de l'ulcère d'inoculation à l'oreille gauche du premier chat, le 27 février.

Le 10, pustule caractéristique au point inoculé, ayant toutes les apparences de la véritable pustule marquant le début du chancre simple primitif. Le lendemain elle est remplacée par une ulcération à fond grisâtre, couenneux, à bords taillés à pic, que l'on cautérise avec de la pâte de chlorure de zinc. La veille, la Société de médecine de Lyon avait vérifié la nature chancreuse de cette inoculation. Malgré la cautérisation, l'ulcère continue de se développer. Dès le 12 mars, engorgement des ganglions de l'aine droite ; le bubon étant devenu fluctuant, Petrequin l'ouvre le 2 avril ; quatre jours plus tard on constate qu'il s'agit d'un véritable bubon virulent. (Nous disons aujourd'hui inoculable.) Enfin ce ne fut que le 20 mai que se cicatrisa ce chancre, qui avait présenté, pendant toute sa durée, les caractères du phagédénisme; quant au bubon, il ne guérit que le 5 juillet.

c) Transmission du pus du chancre développé chez l'homme par inoculation du pus chancreux de l'animal.

Chez deux lapins, que MM. Delore et Doyon inoculèrent avec du pus provenant du chancre de M. Diday, il survint également un ulcère vénérien bien caractérisé. Il faut toutefois noter que les chancres, chez les lapins, prirent un caractère *induroïde* très évident; de plus, chez le lapin, comparativement au chat, les chancres primitifs ont une période

l'incubation plus longue, durent beaucoup moins longtemps, s'accompagnent de moins d'inflammation, s'étendent moins en largeur.

II. — Quant aux expériences de MM. Horand et Peuch (1), elles méritent aussi une attention toute particulière.

Je laisse de côté leurs expériences sur la balanite et l'uréthrite, pour m'occuper exclusivement de ce qui concerne la transmission du chancre simple et de la syphilis de l'homme aux animaux.

En ce qui concerne le chancre simple, MM. Horand et Peuch ont fait 14 expériences (sur 14 chiens différents), et ils ont constaté que toutes les solutions de continuité produites par l'inoculation se sont comportées comme des plaies simples.

Dans deux autres expériences faites sur des chats, le résultat fut également négatif.

Enfin ils ont institué cinq expériences pour voir si la syphilis était ou non inoculable aux animaux :

1° Inoculations à un chien du pus de plaques muqueuses. — Résultat négatif.

2° Inoculation à une chienne du pus de chancre syphilitique. — Résultat négatif.

3° Inoculation à un chien du pus de chancre syphilitique. — Résultat négatif.

4° Inoculation à un chat du pus de chancre syphilitique. — Résultat négatif.

5° Inoculation à un mulet du pus de chancre syphilitique. — Résultat négatif.

Enfin, l'année dernière, MM. Horand et Cornevin (2) ont fait de nouvelles recherches relativement à la transmission de la syphilis humaine au porc.

Il résulte de leurs expériences que le porc est réfractaire à la syphilis. C'est en vain qu'ils ont inoculé des porcelets et des truies pendant la gestation.

Citons encore des expériences faites en 1882 par M. le Dr Rebate (3).

(1) *Recherches expérimentales pour servir à l'histoire des maladies vénériennes chez les animaux*, par le docteur Horand, chirurgien en chef désigné de l'Antiquaille, à Lyon, et Peuch, chef de service à l'École vétérinaire de Lyon. (*Journal de Médecine vétérinaire de Lyon*, 1870.)

(2) Le mémoire de MM. Horand et Cornevin paraîtra dans le prochain numéro des *Annales*.

(3) Recherches expérimentales sur l'inoculation des maladies vénériennes aux animaux, par le Dr Rebatel, chef de clinique à la Faculté de médecine. (*Lyon médical*, n° 2, de 1882.)

1° *Inoculation du pus du chancre simple.* — Cet auteur a fait, à l'Antiquaille, un très grand nombre de tentatives sur des chiens, lapins, cobayes, et jamais il n'a pu obtenir une ulcération quelconque. Il en a été de même de nombreuses expériences instituées par M. Blanc, interne du service; toutes ont donné des résultats absolument négatifs.

2° *Inoculation du virus syphilitique.* — Sur une chienne jeune et bien portante, M. Rebatel fit au pli de l'aine, de chaque côté, une petite incision, puis introduisit deux chancres syphilitiques excisés immédiatement auparavant; les plaies furent réunies par une suture. Le résultat fut négatif.

Chez un autre chien, une injection dans la veine jugulaire de 150 grammes de sang défibriné pris sur une syphilitique en pleine poussée secondaire ne donna également aucun résultat.

III. — Les recherches de Neumann remontent à plus de deux ans; il s'est servi, pour ces inoculations, d'exsudats provenant de scléroses récentes et de pus d'ulcères vénériens, dont la contagiosité avait été démontrée par l'inoculation au porteur, ainsi que d'exsudat de condylomes larges.

Le 20 janvier 1882, sur un singe capucin (*cebus capucinus*), mâle, paralysé du côté gauche à la suite de l'ablation partielle, par Stricker, des circonvolutions frontales et temporales droites, il abrase la peau des régions frontale et temporale gauches et, après avoir soigneusement lavé la plaie avec une solution phéniquée, il inocule, au moyen de la lancette, le dépôt couenneux d'une sclérose que l'on recueille au même moment sur un malade. Les jours suivants, aucune modification sur les points inoculés. Le singe meurt le 3 février, quatorze jours après l'inoculation, d'une tuberculose pulmonaire; pas de symptômes syphilitiques, ni au lieu d'inoculation, ni sur les autres parties du corps.

Il a fait ensuite un grand nombre d'inoculations successives sur un singe (femelle), qu'il a tenu en observation pendant plusieurs mois (du 17 février au commencement de juin, quatre mois et demi), et sur l'état duquel il est encore de temps en temps renseigné.

Le 17 février, inoculation avec la lancette, sur le crâne, à la hauteur du vertex, du pus d'une sclérose récente.

Au point inoculé, il se produit, les jours suivants, une papule dure, indolente, qui, vers le 4 mars, avait atteint environ le volume d'un grain de mil et reposait sur la peau normale, à laquelle elle adhérait. Pas de modification appréciable dans les ganglions lymphatiques. A partir du 4 mars, la papule diminue graduellement; le 17, tout est revenu à l'état normal.

Ce même jour, nouvelle inoculation à côté de la première, avec une sclérose; sur ce point, apparition d'un infiltrat mou, pâteux, au-dessus duquel la peau était au début non modifiée; le 27, il sort un peu de pus à la pression, et le 3 avril guérison complète, sans infiltration ni induration.

Le 3 avril, nouvelles inoculations avec de la sclérose, sur deux points du crâne; au niveau des anciennes inoculations et sur tout le corps, rien de pathologique.

Le 14 et le 29 avril, Neumann inocula sans succès, à ce même singe, sur deux points du crâne, préalablement rasés, du pus de chancre mou. Il en fut de même de la transplantation (13 mai 1882) d'une sclérose typique, immédiatement après son excision. Voici le procédé employé : après avoir rasé la peau au niveau de la dernière vertèbre thoracique, il fit une incision longitudinale de deux centimètres, puis avec le manche d'un scalpel il souleva la peau en la détachant des muscles dorsaux; dans cette cavité Neumann introduisit alors la sclérose, coupée en petits morceaux, puis ferma la plaie par trois points de suture. La plaie cutanée se cicatrisa par première intention; mais il survint un abcès qui s'ouvrit, le 18 mai, sous l'influence des frottements du singe contre les barreaux de sa cage; la plaie se cicatrisa dans l'espace de dix jours.

Des inoculations pratiquées le 8, avec du pus de chancre induré, et le 20 juin, avec celui d'un chancre mou, sur la face externe du pavillon de l'oreille, donnèrent également des résultats négatifs.

Troisième singe. Il fut inoculé le 9 décembre 1882, au gland, avec le pus d'une sclérose; le 17, après avoir enlevé avec des ciseaux l'épiderme du pavillon de l'oreille gauche, inoculation du pus de chancre mou. Sur deux points du gland et la face interne des deux jambes, inoculation de pus infectant. Le 23, on dépose du pus de chancre mou sur deux incisions faites sur le prépuce, à l'aide de ciseaux courbes. Dans le pli génito-crural droit, inoculation de pus de chancre mou, dans celui du côté gauche, au contraire, de chancre induré.

7 et 14 novembre. Toutes les inoculations sont négatives.

Le 1er février, l'auteur inocule une jument au cou avec le pus d'une sclérose; à la vulve, en deux endroits, avec le pus d'un chancre mou. Pendant trois semaines on n'observa rien d'anormal, ni au cou, ni sur les autres régions du corps. Au cou on avait introduit dans le tissu conjonctif sous-cutané une sclérose de la grosseur d'une noisette, puis on avait réuni la section de la peau par un point de suture; là aussi rien ne dénotait une infiltration syphilitique. A l'autopsie (21 février), on ne trouva aucune altération de nature syphilitique.

Le professeur Bayer, de l'Institut vétérinaire de Vienne, a fait, à la même époque, des inoculations à un porc — jusqu'à présent négatives — avec un exsudat syphilitique que Neumann avait pris à un malade de sa clinique.

Le 24 août, inoculation à un lièvre (*lepus timidus*), sur la peau du dos et sur deux points de l'anus, de pus frais de chancre mou, sans que dans ce cas il y ait eu une modification quelconque. Il est vrai que le lièvre mourut vingt-quatre heures après l'inoculation.

Le résultat fut également négatif dans deux inoculations que l'auteur fit, le 20 janvier 1882, avec du pus de chancre mou, à un lapin (*lepus cuniculus*) et à un cochon de mer (*cavia cobaya*), et cela malgré une durée d'observation de plus de deux mois.

En outre, il inocula une martre (*mustela martes*), une fois sur le dos avec du pus de sclérose et de chancre mou; le 6 décembre, sur le dos, avec du pus de sclérose; le 6 décembre, une souris blanche (*mus decumanus*), sur le dos, avec du pus de chancre mou; tous les résultats furent négatifs.

Il inocula aussi sans succès une chatte avec le pus d'un ulcère mou.

De cette série d'expériences il résulte que le virus syphilitique n'a atteint ni des singes, ni des chevaux, des lapins, des lièvres, des martres, des rats, des chats et des porcs. Il survint parfois une réaction locale à la suite de l'opération, laquelle se traduit sous forme de pustules, à contenu desséchant rapidement, de papules, d'abcès. Neumann n'a jamais observé d'ulcères caractéristiques d'inoculation ni avec le pus de chancre mou, ni avec celui de chancre infectant.

Ces résultats sont absolument conformes à ceux obtenus par MM. Horand et Peuch. Seuls les faits d'Auzias-Turenne, de Klebs, de Martineau et Hamonic tendraient à prouver que la syphilis est inoculable aux animaux. Dans tous les cas, dirions-nous, si cette affection n'est pas exclusivement une maladie de l'espèce humaine, elle ne se transmet que dans des cas très exceptionnels aux animaux.

Ajoutons que, le 27 février de cette année, M. le Dr Cognard (de Lyon) a inséré dans le tissu cellulaire d'un singe (*ouistiti*) un fragment de plaque muqueuse. Nous ferons connaître ultérieurement les résultats, tout au moins encourageants jusqu'ici, de ces expériences, communiquées à la Société de médecine de Lyon.

Ces recherches sont du plus haut intérêt, et ces inoculations devraient, ce nous semble, être entreprises chez toutes les espèces d'animaux; qui sait si l'on ne trouvera pas un jour une espèce plus apte encore que celle du singe à recevoir l'imprégnation spécifique. Ne sait-on pas déjà que les diverses races animales offrent des résistances très variables à

un même virus. Pourquoi n'en serait-il pas de même pour le virus syphilitique? Nous avons déjà constaté nous-mêmes des différences notables pour le chancre simple entre le lapin et le chat. D'autre part, Klebs (1) a observé que, chez les animaux, l'évolution de la syphilis varie suivant leur espèce. Chez le singe, les processus sont semblables à ceux qu'on observe chez l'homme ; il n'en est pas de même chez les lapins.

(1) E. KLEBS, Das contagium der syphilis, in *Arch. für experimentelle Pathologie*, etc., t. X, 1879, p. 216.

LES NOUVEAUX TRAITEMENTS DU LUPUS

Par **UNNA** et **HAHN**.

LE TRAITEMENT DE L'ALOPÉCIE SÈCHE

Par **UNNA**.

(*Revue critique et analytique.*)

I. — Die Ziele und resultate der neueren Lupusbehandlung (But et résultat des nouveaux traitements du lupus), par le Dr P.-G. Unna (*in Monatshefte für prahtische Dermatologie*, nos 2 et 3 de 1884).

II. — Ueber die Behandlung von Lupus mit Hauttransplantationen (Traitement du lupus au moyen de greffes cutanées), par le Dr E. Hahn (*in Centralblatt für chirurgie*, no 15 de 1883).

III. — Schweltherapie der sog. Seborrhoea sicca (Traitement sulfureux de la séborrhée dite sèche), par P.-G. Unna (*in Monatshefte für prahtische Dermatologie*, no 11 de 1883).

I. — C'est avec une véritable satisfaction que nous voyons, enfin, la question du lupus entrer dans la période d'agitation scientifique, d'où seulement le progrès et la vérité peuvent sortir. Si nous avons un regret à émettre, c'est que cette agitation soit encore trop localisée. Tous nos efforts tendront à la propager : c'est un devoir pour tous ceux qui ont une expérience personnelle basée sur une pratique suffisante de prendre part au débat ; c'est un devoir également pour ceux qui ont cette pratique étendue de ne pas se cantonner dans une méthode unique, mais de chercher, sans cesse, à perfectionner un traitement qui, nous l'avons déjà dit, malgré tous les perfectionnements obtenus, offre encore de nombreuses difficultés, même dans les mains les plus expérimentées, difficultés que l'on a souvent, à tort, laissées dans l'ombre au lieu de les mettre en lumière.

Dans son étude pleine d'intérêt sur le but et les résultats des nouveaux traitements du lupus, Unna émet une série de propositions dont quelques-unes ne sont pas contestables ; mais sur plusieurs points il

ne nous paraît pas avoir exposé la situation soit complètement soit sous son aspect réel. Nous nous expliquerons sur ces divergences au fur et à mesure du développement de la présente analyse critique.

Après avoir constaté les progrès considérables réalisées dans la rapidité et dans la sûreté des résultats par les nouveaux procédés mécaniques de traitement du lupus, et cité les noms de Dubini, Véiel Volkmann, Auspitz, H. Hebra, B. Squire, E. Vidal, E. Besnier, Aubert, Unna examine et discute l'importance ainsi que leur valeur de ces méthodes diverses, et fait la plus large part aux travaux français qu'il expose dans leurs détails essentiels.

Cela fait, il ajoute (et nous n'y contredisons pas) que ce n'est pas encore là tout le traitement du lupus, ni le dernier mot de la thérapeutique de cette altération ; à la méthode de cautérisation interstitielle de E. Besnier, il objecte « la complication », la nécessité de la présence d'un aide ; aux scarifications de E. Vidal, il oppose le grave reproche qu'elles peuvent encourir, de favoriser la réinoculation ou l'auto-infection ; et pour les cautérisations en masse il reconnaît qu'elles ne peuvent être qu'un « dernier refuge » et non une méthode proprement dite.

Sur les deux derniers points, nous sommes absolument de l'avis de Unna; sur le premier, les cautérisations interstitielles, non. La destruction interstitielle et fragmentée du lupus à l'aide du thermo-cautère conique effilé (1) courbe, est un moyen *simple*, facile, applicable sans aide, et qu'on peut rendre indolore par l'anesthésie localisée à l'éther, au bromure d'éthyle, ou simplement à l'aide des mélanges réfrigérants ; il n'est pas de praticien qui ne possède aujourd'hui le maniement du thermocautère et, avant peu, les progrès de l'électrothérapie mettront entre les mains de tous des sources portatives et simples d'électrocaustique. Le principal écueil de la cautérisation interstitielle appliquée au traitement du lupus n'est pas là ; il est, nous n'hésitons pas à le redire, dans la douleur, quelque courte qu'elle soit, qu'il détermine, et dans la nécessité de répéter les applications un certain nombre de fois.

Mais ce que Unna n'a pas mis en ligne de compte, c'est que la cautérisation interstitielle ne peut être égalée par aucun autre procédé alors qu'il s'agit de détruire les FOYERS DE REPULLULATION du lupus au milieu des cicatrices dites de guérison du lupus, foyers de repullulation qui se produisent dans toutes les méthodes de traitement, mais surtout dans les méthodes sanglantes, dont ils constituent l'une des principales défectuo-

(1) Contrairement à ce que l'on a dit, nous répétons que ce cautère cylindroconique courbe, *fin*, à pointe effilée, est absolument bon ; que la pointe fine, bien qu'elle ne semble pas toujours rouge, cautérise parfaitement ; et nous repoussons absolument la modification que l'on a exécutée, et qui consiste à raccourcir et à aplatir cette pointe.

sités. Ce que Unna eût pu reconnaître aussi, c'est que, pour la destruction du LUPUS DES MUQUEUSES (fosses narines et fosses nasales, conjonctive, face muqueuse des lèvres, gencives, voûte et voile du palais, voûte du pharynx), la cautérisation interstitielle ou linéaire, galvanique, avec les instruments si simples que nous avons fait construire, ne peut être égalée par aucun autre moyen.

Doit-on maintenant renoncer absolument à l'emploi des agents chimiques? Unna fait remarquer que plusieurs auteurs les emploient comme traitement consécutif: Aubert et Fox ont recours après la curette à la pommade pyrogallique, Fox à l'iodoforme et aux acides arsenicaux, Auspitz et Schiff font suivre les ponctions d'applications de glycérine iodée. Si les caustiques chimiques, dit-il, ont été rejetés depuis 10 ans, c'est seulement parce que, à cette époque, on ignorait encore la nature du lupus et qu'on se servait de caustiques non appropriés qui détruisaient tout à la fois le tissu malade et le tissu normal, sans mettre à l'abri des récidives. Depuis que l'on sait qu'il faut détruire les foyers de cellules infectées au milieu du tissu sain en le conservant autant que possible il n'y a plus de raison pour s'en tenir à une seule méthode, et il y a lieu de revenir à l'emploi des agents chimiques : caustiques de nos prédécesseurs, dérivatifs, altérants, « moyens substitutifs » ou autres.

Ces observations de Unna sont exactes en principe, mais il ne semble pas tenir compte en les produisant, de la DOULEUR PROLONGÉE que les caustiques produisent.

Il admet, comme une bonne pratique, la rugination suivie de l'application de la pierre infernale; mais, outre que la rugination n'est vraiment applicable qu'au lupus de Willan, et encore dans des formes jeunes et succulentes, avant qu'aucun autre traitement ait été appliqué, il oublie que l'opération même de la rugination peut être incriminée au point de vue de l'auto-infection; qu'elle est *toujours* insuffisante pour empêcher les récidives, et que les applications actives de pierre infernale sont redoutées par les malades bien au delà des cautérisations ignées dont l'action est instantanée, tandis que la douleur du nitrate d'argent se prolonge et arrache de longues lamentations aux patients.

Il ajoute, il est vrai, qu'il préfère employer après le raclage l'acide pyrogallique sous forme de pommade de vaseline à 1 pour 10 ; on incorpore dans la pâte suivante :

Amidon		40 grammes.
Glycérine	ââ	25 —
Mucilage de gomme arabique		
Acide pyrogallique		10 —

Dans les mêmes conditions, l'iodoforme (pur et comme spray avec

l'éther) et le sublimé (primitivement en spray avec l'éther, puis en solution faible dans l'alcool étendu d'eau). Dans les cas où la peau est intacte il insiste sur la nécessité de laisser pendant longtemps en contact avec elle les médicaments chimiques. Toutes les fois, ajoute-t-il, et ce sont les cas les plus fréquents, qu'on ne peut pas pratiquer pour une raison quelconque un ou plusieurs raclages avec traitement chimique consécutif, il y a lieu d'avoir recours à cette action chimique prolongée.

Avec soin, Unna rejette tous les médicaments qui provoquent une hyperémie consécutive de longue durée, car on sait que l'expansion naturelle du lupus se fait dans le tissu sain le long des vaisseaux hyperémiés et que, en tout cas, ceux-ci constituent le meilleur terrain pour le développement des bacilles du lupus.

En second lieu il fait remarquer que les caustiques ne doivent pas agir en détruisant l'épiderme sain et le tissu sain collagène ; le meilleur sera celui qui aura une action très énergique sur les cellules lupeuses, tout en exerçant l'influence la plus faible sur les cellules encore saines.

On devra renoncer aux préparations iodées ; en effet, si l'iode pur, la teinture d'iode, la glycérine iodée, l'iode, la solution d'iodure de potassium sont souvent très utiles localement, d'autre part, ils favorisent la propagation du lupus par leur action sur la dilatation des vaisseaux (?) L'auteur a constaté les mêmes effets avec l'iodure de mercure qui est un lupicide encore plus énergique ; l'iodure de plomb n'a pas cet inconvénient, toutefois sous forme d'emplâtre, il le regarde comme beaucoup trop faible.

Le nitrate de plomb est un agent plus important dans le traitement caustique du lupus que ne l'indique Unna ; avant l'époque des procédés nouveaux nous avons traité par l'iodure de plomb, et par le bromure de potassium en poudre, un grand nombre de cas de lupus ; les résultats sont excellents ; mais la douleur est violente et prolongée ; notre procédé était le suivant : une vésication superficielle était provoquée à l'aide de la cantharide sur toute la surface du lupus ; puis la couche épithéliale soulevée par la vésication étant avulsée avec une pince et des ciseaux, la surface était saupoudrée soit avec la poudre de bromure de potassium, soit avec la poudre de nitrate de plomb en épaisseur variable suivant la région topographique et suivant l'épaisseur supposée de la couche pathologique ; sauf la douleur, nous le répétons encore, ces moyens sont excellents et n'était la douleur, il serait difficile de trouver mieux.

On pourrait peut-être, dit Unna, se servir de l'iodure de soufre qui détruit aussi le lupus, tout en provoquant l'hyperémie à un moindre degré, l'auteur n'a pas fait de recherches à cet égard. L'iodoforme qui a une action destructive sur les cellules lupeuses n'est véritablement

efficace qu'après le raclage. Il y aurait lieu, cependant, d'expérimenter les injections de teinture d'iode et de glycérine iodoformée à la périphérie du tissu lupeux, de la même manière que Hüter a employé les injections phéniquées dans l'érysipèle, en traitant ultérieurement les parties injectées avec l'eau de Saturne et de la glace.

Ce dont Unna se loue surtout, c'est de l'emploi épidermique et intradermique du sublimé qui lui a donné les meilleurs résultats. Cette substance, pour lui, a une action antibacillaire extrêmement énergique et de plus, elle ne détermine pas d'hyperémie durable dans les parties voisines. Depuis deux ans déjà il a remplacé l'emplâtre mercuriel dont les résultats étaient trop peu accusés, par un emplâtre composé de : sublimé environ 1 0/0, acide phénique 20 0/0 et oxyde de zinc 36 0/0. La proportion considérable d'oxyde de zinc empêche l'influence nuisible du sublimé sur l'épiderme sain, en tant qu'il recouvre un derme sain, ce même épiderme sain était par contre exulcéré sur les nodosités lupeuses. L'auteur a employé avec un succès qui se limitait exactement aux parties malades, un emplâtre composé de sublimé, d'arsenic et de zinc. Le résultat a été encore plus satisfaisant avec un emplâtre dont voici la formule : sublimé 1 gramme, sulfo-ichthyolate de potasse 10 grammes par rouleau ; il détermine une nécrose rapide de tous les nodules lupeux, puis une prompte cicatrisation.

Voici une autre formule dont l'auteur a obtenu d'excellents résultats sous formes de badigeonnage :

Bichlorure d'hydrargyre.....	1 à 4 grammes.
Sulfo-ichthyolate de soude.....	5 à 10 —
Eau distillée.....	100 —

L'acide sulfo-ichthyolique neutralise la propriété kératolytique du sublimé, de telle sorte qu'on peut faire chaque jour un badigeonnage avec une solution aqueuse de sublimé de 1, 2 à 4 0/0 et plus (dans le psoriasis inveterata jusqu'à 7 0/0) sans destruction de l'épiderme. L'auteur a obtenu d'excellents résultats avec cette méthode dans 6 cas de lupus, dans lesquels les malades avaient refusé le raclage ainsi que toute autre opération ; dans deux de ces cas le lupus avait envahi presque toute la surface des deux joues ainsi que le nez. Chez l'un d'entre eux dont la paupière inférieure était déjà envahie et chez l'autre où il y avait sur la joue gauche des foyers lupeux de la largeur d'une pièce d'un franc, il employa d'abord, pour arrêter le progrès de la maladie dans le sens de la profondeur, des injections intra cutanées de sulfo-ichthyolate de soude à 2 0/0 en solution aqueuse, en injectant à plusieurs reprises 2 demi-seringues jusqu'à des seringues entières à partir du tissu environnant, sain, jusqu'à l'intérieur des foyers lupeux, en même temps il

dissociait ces mêmes lésions en imprimant à l'aiguille de la seringue de Pravaz des mouvements de rotation. A la suite de ces injections il se produisait régulièrement le jour suivant un œdème dur, avec décoloration de tout le foyer lupeux qui disparaissait au bout de deux jours, les parties environnantes restaient plus solides, plus saines et plus anémiques. Il n'a pas encore osé injecter le sel de mercure dans la crainte de provoquer des abcès et par suite de grosses cicatrices que dans un traitement idéal du lupus il faut éviter à tout prix.

Au lieu d'acide sulfoichthyolique, Unna déclare encore que l'on pourra bien employer dans les foyers lupeux, avec les mêmes résultats, le sublimé en solution sous forme de préparations astringentes et antiphlogistiques, comme le tannin, les sels de zinc et de plomb. L'action externe n'est pas une cautérisation en masse, mais une « cautérisation chimique parfaite » (*chemische Auslese*) et des injections intracutanées de Schiff deviendront dans l'avenir, suivant Unna, indispensables tout comme la curette.

Quand, d'après la méthode de cet auteur, on a fait une injection en avançant de la partie saine vers le centre du foyer lupeux, il faut après chaque opération désinfecter l'aiguille dans le sublimé, pour éviter les surinoculations qui se produisent dans les scarifications. Avec l'aiguille de la seringue on détruit les foyers intracutanés sous-épidermiques mécaniquement, de telle sorte que dans l'avenir cette méthode remplacera certainement dans la main des non-spécialistes les scarifications linéaires.

Nous n'admettons pas au même degré toutes les propositions de Unna, que nous venons de rapporter, au sujet des injections interstitielles, et nous reproduisons les objections que nous avons déjà présentées ailleurs. Les injections intradermiques sont douloureuses, leur procédé dans le traitement du lupus n'a été exposé avec précision par personne, et certainement le médecin non spécialiste manierait avec infiniment plus de facilité les cautérisations interstitielles avec le thermo-cautère qu'il emploie tous les jours, que les injections délicates intradermiques. Puis, la même difficulté réapparaît toujours quand il s'agit de traiter des *récidives* de lupus, ce qui est le cas le plus ordinaire, ou des lupus très étendus à une portion de membre, à toute la face, aux cavités muqueuses, etc., toutes conditions dans lesquelles l'injection intradermique, très séduisante en théorie, devient sans valeur en pratique.

Dans une troisième série d'expériences, Unna propose des moyens nouveaux (lesquels, dit-il, bien qu'il ne les ait employés complètement que dans deux cas, suffisent à montrer quels nombreux auxiliaires on peut trouver dans les agents chimiques depuis qu'on connaît mieux la nature du lupus; il introduit dans le tissu lupeux (?) des fils de catgut au su-

blimé et à l'iodoforme et qu'on laisse agir comme médicament peu à peu dans les tissus environnants ; ils n'irritent pas.

Toutes ces propositions, dit notre savant confrère, ont principalement pour but de protester contre l'exclusivisme des méthodes physiques qui ont donné dans les mains des dermatologistes français des résultats si remarquables, en s'appuyant sur les données scientifiques plus modernes de l'étiologie du lupus. Si ces méthodes, ajoute-t-il, dans les mains de quelques spécialistes qui ont une grande habitude et une habileté personnelle, donnent les meilleurs résultats, le praticien est en droit de réclamer qu'on lui fasse connaître tous les moyens qui peuvent conduire au but. On a de plus affaire aux bacilles de la tuberculose ; on peut donc faire immédiatement sur la peau, sous le contrôle des yeux, ce que le chirurgien dans les articulations fongueuses, le médecin dans les poumons malades, ont vainement tenté jusqu'à présent à l'aide d'agents chimiques.

En terminant, l'auteur résume le résultat de ses expériences dans les trois propositions suivantes que nous exposons et commentons séparément :

1° « Toutes les fois que cela est possible, pratiquer le raclage après chloroformisation préalable du malade. Comme traitement consécutif servant en même temps à arrêter l'écoulement du sang et à amener la cicatrisation dans le plus court espace de temps, l'auteur recommande de badigeonner plusieurs fois par jour la plaie avec une solution aqueuse de 5 à 10 0/0 de sulfo-ichthyolate de potasse. Si on suppose que le raclage a laissé quelques restes considérables de lupus, on peut, sans inconvénient pour la cicatrisation, ajouter à la solution ci-dessus 1 à 5 0/00 de sublimé. »

Cette première proposition de Unna ne peut s'appliquer qu'aux cas de lupus localisé, de lupus de Willan (et non de lupus de Cazenave) et aux surfaces lupiques vierges de traitement antérieur. S'il y a déjà un réseau cicatriciel spontané ou produit par les médications antérieures, la rugination est absolument à rejeter.

Alors même qu'il s'agit de faits les plus favorables tels que nous venons de l'indiquer, et abstraction faite du reproche dont la rugination peut être passible au point de vue de l'auto-inoculation, nous ne croirons pas, avant d'en avoir eu des preuves positives, à la guérison *réelle* et définitive d'un lupus traité par les moyens indiqués dans la première proposition de Unna.

2° « Si, dit Unna, le malade refuse le raclage, et par suite la narcose, on appliquera une emplâtre de 1,0 à 2,0 de sublimé et de 10,0 de sulfo-ichthyolique de potasse par rouleau, que l'on changera toutes les 24 heures. Quand tous les modules lupeux sont en suppuration on fait

comme traitement consécutif des badigeonnages avec la solution ci-dessus. »

Ce procédé est évidemment moins chirurgical et plus à la portée des médecins non spécialistes, mais il reste à montrer à quels cas spéciaux il s'applique, à poser ses indications proprement dites, et à préciser la durée de son application et les conditions réciproques auxquelles il assujettit le médecin et le patient.

3° « Si dans le lupus cutané situé profondément, l'emplâtre n'agit pas assez rapidement dans la profondeur, ou si l'on craint de l'appliquer sur certaines régions (conjonctive, orifice du nez), il faut introduire dans ces parties du catgut que l'on a conservé quelque temps dans une solution concentrée, éthérée d'iodoforme ou éthérée à 10 0/0 avec une solution de sublimé additionnée d'un peu d'huile. Les fils ne provoquent pas de suppuration et se résorbent. »

Pour cette troisième proposition encore, un supplément de détails est indispensable, dimensions des fils, procédé d'introduction, étendue d'action, durée et incidents du traitement, etc.

Enfin nous soumettons à notre savant confrère de Hambourg, une dernière objection, c'est qu'à côté de tous ces moyens proposés il serait nécessaire de tenir plus de compte, et en termes moins généraux, des formes et des degrés du lupus, de son état d'ancienneté ; que l'emploi des médications aurait besoin d'être précisé avec plus de détails, et que les questions de douleur, de durée, de répétition de l'intervention médicale, c'est-à-dire que les choses essentielles de la pratique qui est toute entière composée de faits particuliers, soient nettement indiquées.

II. — Avec le Dr Hahn, nous entrons dans le domaine du traitement chirurgical absolu du lupus. Dans un cas de lupus du nez et du bras qui avait déjà été traité à plusieurs reprises par le raclage, les scarifications, divers caustiques, sans résultat durable, le Dr Hahn, après avoir raclé, à nouveau, le lupus du bras, fit immédiatement sur les plaies des greffes de peau. Le résultat fut des plus satisfaisants, aussi depuis cette époque fin de 1881) l'auteur a-t-il employé cette même méthode dans cinq autres cas et toujours avec un succès identique.

On chloroformise les malades, puis, les parties lupeuses une fois désinfectées, on pratique le raclage à fond.

Pour arrêter l'hémorrhagie Hahn fait la compression avec de la gaze phéniquée ou sublimée, ou bien imprégnée de sous-nitrate de bismuth à 1 0/0. Une fois l'écoulement du sang arrêté, il fait des greffes de manière à ce que toute la plaie soit complètement recouverte de petits morceaux de peau d'environ 1/2cm de long sur 1/4cm de large, formés seulement par le derme et l'épiderme. Puis il poudre avec l'iodoforme, applique par

dessus de la gaze et de la ouate au chloroforme et assujettit le pansement avec une bande. Au bout de 5 à 8 jours il change le pansement. Presque toujours il y a adhérence complète des greffes et guérison.

Hahn a constaté que dans son premier cas, au bout d'un an, la guérison s'était entièrement maintenue, sans aucune trace de récidive sur les greffes. Ce mode de traitement a le double avantage d'amener une guérison rapide et de ne défigurer que très peu les malades.

Chez une autre femme ayant un lupus du nez, il fit, après raclage préalable, dix greffes de 1/2^{cm} d'étendue. Au bout de peu de temps, adhérence de toutes les greffes avec cicatrisation du nez, ne laissant qu'une différence à peine appréciable avec la plaie normale adjacente.

Toutefois il faut encore un grand nombre d'observations pour décider si par des greffes de peau saine, après destruction mécanique complète des parties malades et des germes infectieux, on sera plus à l'abri des récidives qu'avec les autres méthodes.

Nous ne saurions trop accentuer ces réserves faites par l'auteur lui-même.

Voyez par exemple dans nos services et à nos policliniques où nous avons en permanence, un si grand nombre de lupeux, combien de cas particuliers se prêteraient à cette méthode? Assurément ce ne pourrait être que la minorité.

Il est manifeste, cependant, que s'il suffisait de ruginer à fond un lupus, et de le recouvrir de greffes dermoépidermiques pour en obtenir la guérison *radicale;* si cette guérison subissait l'épreuve du temps, si le sujet n'éprouvait de la médication aucun dommage il n'y aurait pas à hésiter. Mais, nous ne pouvons trop le répéter, il faut à tout nouveau procédé, alors surtout qu'il est aussi chirurgical que celui dont il s'agit la consécration de faits démonstratifs, et l'épreuve du temps. Il faut enfin pour en généraliser l'emploi en donner les indications précises et tracer de l'évolution clinique des opérations pratiquées un tableau complet.

III. — Les alopécies sèches; voilà un des points de pratique médicale si nombreux sur lesquels les médecins n'ont aucune règle réelle de conduite, et, à l'occasion desquels, ils abandonnent aux charlatans, aux parfumeurs, et plus souvent encore aux perruquiers, la direction de leurs clients. A la vérité, quelques-uns de ces clients trouvent chez ces commerçants ce que leur médecin ne leur fournit pas, un secours actif; mais il en est aussi un bon nombre qui y trouvent une aggravation de leur état ou la production d'affections irritatives du cuir chevelu plus ou moins graves. Les médecins, en ce qui concerne leur personne, ne sont pas à l'abri de ces mésaventures, et le regretté Amédée Latour a ra-

conté naguère, dans l'*Union médicale*, ce qui lui était arrivé pour s'être servi d'une pommade « antipelliculaire ».

C'est donc avec satisfaction que nous voyons un thérapeutiste aussi fécond que Unna traiter la question de l'affection squamulaire et dépilante du cuir chevelu si commune (pellicules du cuir chevelu du vulgaire, pityriasis des médecins, séborrhée sèche de Hebra, etc.). Toutefois nous différons à ce point, sur plusieurs parties, de ce que pense Unna, que nous ne pouvons nous abstenir de présenter quelques très sommaires observations critiques à côté de l'analyse de son article. Ces observations portent sur la pathologie et sur la thérapeutique de l'épidermite dépilante du cuir chevelu; nous les présenterons séparément.

I. Pathologie. — Selon Unna, tous les auteurs ont, à tort, à l'exemple de Hebra, rangé l'affection dont il s'agit à côté de la séborrhée huileuse, tandis que la séborrhée dite sèche doit être considérée comme une parakératose (1) très rapprochée du *pityriasis capitis* (2) et qui est caractérisée par une proportion plus considérable de graisse dans les squames.

Enfin, Unna est convaincu que dans cette affection, ainsi que dans l'alopécie pityrode (3) il faut employer des « *parasiticides* » quoique on ne soit pas encore certain qu'il existe des parasites; mais jamais un traitement simplement antiphlogistique. Toutefois l'extensivité de la séborrhée, ainsi que son caractère anatomique rappellent beaucoup « l'herpès tonsurant squameux, le psoriasis et certains eczémas secs chroniques nettement limités, que l'on soupçonne depuis longtemps être d'origine parasitaire. »

Il eut été nécessaire, pour plus de clarté, que Unna précisât un peu les principales affections qui *simulent* l'état pathologique auquel il destine sa médication; faute de cette précaution il expose les praticiens qui suivraient ses prescriptions aveuglément aux mésaventures dont nous avons parlé plus haut :

Au premier rang de ces affections dont Unna omet de parler, il faut placer l'*éczéma subaigu, sec, pityriasique, du cuir chevelu*, qui existe fréquemment, et qu'on retrouve si ordinairement comme *précurseur*

(1) Par *parakératose*, Unna entend les anomalies qualitatives de kératinisation, elles forment la seconde famille des épidermidoses (classe VII de la classification d'Auspitz).

(2) Par « pityriasis capitis » Unna entend les affections avec kératinisation défectueuse (kératolyses, 3e famille des épidermidoses), pityriasis alba, il est souvent compliqué de chute de cheveux (pityriasis capillitii).

(3) Par « *alopécie pityrode* », Unna entend une anomalie de kératinisation caractérisée par la chute des cheveux avec régression du processus de kératinisation du cuir chevelu (alopécie pityrode, de Pincus, ou furfuracée).

très éloigné des eczémas du cuir chevelu de la ménopause chez les femmes, ou de l'âge adulte chez les hommes.

Dans cette forme, les cheveux peuvent être plus ou moins altérés dans leur nutrition, mais ils ne subissent pas d'altérations radiculaires, et il n'y a pas de mue active. Les cas dits de « pityriasis » du cuir chevelu, dans lesquels il n'y a pas de dépilation appréciable, sont en majorité ; ce sont, en réalité, pour nous, des cas d'eczéma fruste avec démangeaisons, rougeur, transformation facile en eczéma typique sous l'influence des irritants ; on trouve de l'eczéma chez les ascendants ou dans l'enfance, et quelque fois, sur d'autres points du corps. Examinez le cuir chevelu des sujets qui viennent consulter pour un eczéma *de la barbe*, lésion essentiellement chronique, vous trouverez infailliblement le prétendu pityriasis. Nul doute, que la distinction de ces formes d'eczéma, et quelque fois même de psoriasis frustes ne soit assez souvent malaisée ; c'est précisément pour cela que l'étude de chaque cas particulier est nécessaire pour instituer un traitement méthodique, aussi bien général que local, et qui, topiquement, doit être dirigé avec grande modération.

Quant aux affections squamulaires du cuir chevelu, qui ne sont pas de la catégorie de celles que nous venons d'indiquer, elles rentrent, presque toutes, dans ce que Hebra a très justement décrit, quoique en dise Unna, sous le nom de séborrhée sèche, et qui n'est qu'une forme atténuée de l'hyperséborrhée huileuse ou concrète.

L'observation I de Unna fournit de notre proposition la démonstration.

Obs. I de Unna : Dans l'été de 1879 il fut consulté par un jeune homme pour une affection du cuir chevelu, datant de sa première enfance ; et qui avait déterminé une chute considérable des cheveux. Tout le cuir chevelu était recouvert de squames jaunes, non adhérentes, modérément graisseuses, au-dessous desquelles la peau était très rouge et un peu sensible. Les squames, après avoir été traitées par l'éther, ne pesaient plus que 33 0/0 de leur poids primitif. La séborrhée ne se bornait pas au cuir chevelu, la face était encadrée par un liséré rouge de un à deux travers de doigt, l'éruption avait même gagné le menton dont la barbe était très clairsemée. Tous les traitements employés jusqu'à ce jour avaient échoué : pommades antieczémateuses, astringentes ; pilules asiatiques. Unna prescrivit alors des lotions huileuses et la pommade de zinc et de soufre. Au bout de 4 semaines la séborrhée avait complètement disparu. La guérison se maintint jusque dans l'été de 1881 ; à ce moment légère récidive. Le même traitement fit encore une fois justice de l'éruption dans l'espace d'un mois.

Pour nous, nous ne saurions absolument pas appeler cette affection autrement que *séborrhée* du *cuir chevelu*. Les squames contenaient 67 0/0 (au moins) de matière grasse, et les caractères de la maladie se reproduisaient très nettement en dehors même du cuir chevelu. Il en est de même de la dernière observation que voici :

Obs. II de UNNA : Il s'agit d'une petite fille de 12 ans, atteinte depuis plusieurs années d'une séborrhée sèche du cuir chevelu. Depuis peu de temps l'éruption a envahi la poitrine et le dos, ensuite les membres sur lesquels on voit de grandes plaques séborrhéïques. Cette jeune fille étant chlorotique on prescrivit du fer et du quinquina, et de bains salés. Malgré cette médication rationnelle continuée pendant six semaines l'éruption ne cessa de faire des progrès, on eut alors recours aux applications de pommade soufrée et à des bains savonneux. Quinze jours suffirent pour amener la guérison. Depuis trois ans il est survenu 4 ou 5 fois des plaques squameuses séborrhéiformes sur le cuir chevelu ayant parfois le caractère pityriasique, mais elles disparaissaient immédiatement avec une pommade sulfureuse à 10 0/0.

Sans s'appuyer sur une recherche histologique particulière, Unna reproduit l'opinion que ces affections pourraient être de nature parasitaire ; il se base seulement, pour le regarder comme probable, sur l'extensivité de la séborrhée ainsi que sur « son caractère anatomique » (anomalies de kératinisation), qui rappellent beaucoup l'herpès tonsurant squameux, le psoriasis, et certains eczémas secs chroniques que l'on soupçonne depuis longtemps être d'origine parasitaire. »

— Nous ne pouvons souscrire à ces propositions. La séborrhée, le psoriasis n'ont aucune contagiosité ; cela est absolument certain, et rien n'autorise à en faire des affections parasitaires. Quant à l'action qu'ils éprouvent des substances mercurielles, ou soufrées, cela n'indique, en aucune façon, non plus, leur nature parasitaire. Le soufre et le mercure sont des agents très actifs de résolution irritative, c'est sur les tissus malades et non sur les parasites, réels ou supposés, qu'ils agissent. A la dose à laquelle on les emploie, ils peuvent être considérés comme des antiparasitaires, s'ils mettent les tissus vivants dans des conditions de résistance aux parasites, mais ils ne sauraient *détruire* les parasites *végétaux* existant, et, par conséquent, ils ne peuvent être appelés « *parasiticides.* » Ces agents ne méritent cette dénomination que quand ils mettent à mort les épizoaires ou les dermatozoaires.

Voici maintenant en quoi le traitement de Unna consiste. Pendant une ou plusieurs nuits, il fait appliquer sur la tête des sujets atteints de la séborrhée sèche, de l'huile ; s'il y a une hypérémie intense et de la sensibilité, de l'huile et de l'eau de chaux à parties égales, et par dessus un bonnet imperméable. Les jours suivants on nettoie la tête avec de l'eau savonneuse tiède, il suffit même de démêler avec soin les cheveux. On fait ensuite des frictions avec une pommade soufrée additionnée au début d'un peu de zinc, en raison des phénomènes inflammatoires légers qui compliquent presque toujours la séborrhée sèche :

Oxyde de zinc.....	*ââ*	3 grammes.
Soufre précipité.....		
Axonge.....		30 —

ou bien :

Soufre précipité.....	3	grammes.
Pommade de zinc benzoinée.....	30	—

Selon Unna, de trois à six semaines suffisent en général pour la guérison. Dans quelques cas on avait employé sans succès auparavant tous les remèdes anti-eczémateux possibles, le fer et l'arsenic à haute dose, comme le conseille Hebra, des bains et des lotions. Unna en principe ne saurait admettre l'incurabilité de cette affection ainsi que l'affirment quelques auteurs et comme d'autres l'insinuent.

L'hydrate de chloral qui a été proposé dans le même but a été trouvé par l'auteur beaucoup moins actif, et à très juste titre.

De tous les remèdes le soufre est, pour lui, celui qui agit le plus rapidement dans les cas de ce genre ; quoiqu'on ne puisse expliquer que par une hypothèse son pouvoir contre la cause inconnue de cette affection, il a néanmoins une influence très marquée sur l'état squameux. Après le soufre, les préparations mercurielles sont les plus efficaces, surtout le précipité rouge, Unna le préfère même au goudron.

Sous les réserves que nous avons indiquées, plus haut, sur le diagnostic individuel, et sur les indications propres, nous admettons parfaitement l'action du traitement de Unna qui consiste en somme : 1° à débarrasser les surfaces malades ; 2° à faire des frictions avec une pommade soufrée ou une pommade hydrargyrique. La première partie de ce traitement est essentielle, c'est la plus importante et Hebra l'a formulée très explicitement. Nous avons fait observer seulement (*Traduction française* de Kaposi. Note I, des pages 220 et 222, t. I) que la décoction chaude d'écorce de quillaya suffisait parfaitement à cet objet, et qu'elle était très généralement bien supportée, ce qui n'est pas toujours pour les alcoolés de savon.

Quant à l'action des pommades soufrées depuis longtemps connue, ainsi que celle des pommades mercurielles (dont on abuse actuellement encore beaucoup dans ce pays) elle n'est certainement pas réelle dans la totalité des cas ; et l'emploi de ces agents réclame des règles particulières que nous formulons avec soin.

1° Chez les hommes ou chez les enfants des deux sexes, les cheveux doivent être coupés ras aux ciseaux et maintenus ainsi pendant fort longtemps ; cela fait, on adopte le procédé que l'on veut pour déblayer le cuir chevelu de la graisse dont il est infiltré ou recouvert. Pour un grand nombre de cas, ce seul soin est suffisant. Ce lavage se fait le matin, à l'eau chaude et au savon à l'aide d'une éponge ;

Quant aux pommades, nous employons habituellement les pommades au *naphtol*, à 5 0/0 ; elles sont appliquées le soir, plus souvent encore nous

prescrivons l'huile de ben, naphtolée à 5 0/0, avec laquelle il est fait sur la tête une friction *légère* à l'aide d'une brosse à brillantine ;

2° Chez les femmes, où la chevelure doit rester longue, deux fois par semaine la friction est faite le soir avec l'huile naphtolée, et le lendemain matin la tête est nettoyée, à fond, avec de la décoction chaude et savonneuse d'écorce de quillaya (bois de panama). Les cheveux sont bien rincés à l'eau ordinaire chaude, puis séchés avec des serviettes chaudes.

Ces seuls soins suffisent dans la majorité des cas ; nous pensons que les pommades de Unna peuvent être employées de la façon élémentaire et pratique que nous indiquons, et dont l'importance est toujours grande, car la simplicité d'un traitement qui doit être longtemps continué, assure seule la réalité de son exécution.

ERNEST BESNIER, A DOYON.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE.

I. — Zur Syphilis-Behandlung (Traitement de la Syphilis), par le professeur Neisser (*in Deutschen med. Wochenschrift.* n° 1 et 2, 1884).

II. — Du traitement de la Syphilis par les injections de formiamide de mercure (*Zeissl. Wiener med. Wochenschrift.* n°s 5 et 6, 1883).

II. — De l'Excision du chancre induré, par le Dr Lassar (*Ber. klin. Wochenschrift*, n° 23, p. 344, 1883).

. — Bien que l'on n'ait pas encore démontré d'une manière certaine la présence de bactéries dans le virus syphilitique, Neisser croit cependant qu'il s'agit bien d'un virus organisé. Selon lui cette hypothèse s'appuie sur l'ensemble des caractères de la syphilis, son infectiosité, son évolution, sa transmission par voie d'hérédité.

Relativement au traitement trois questions essentielles sont à résoudre :

1° A quelle époque doit-on commencer le traitement ?

2° A quelle méthode faut-il donner la préférence ?

3° Quelle devra être enfin la durée de ce traitement ?

En ce qui concerne la première question, on sait que, parmi les syphiligraphes les uns veulent administrer les spécifiques dès que la nature du chancre infectant est bien constatée, tandis que les autres restent dans l'expectation jusqu'à l'apparition des accidents secondaires ; les non mercurialistes enfin, comme Hermann de Vienne, repoussent toute espèce de médication spécifique.

La première question qui se présente est de savoir si, par la destruction du foyer primaire, on peut espérer arrêter l'expansion du virus syphilitique. Neisser est un partisan déclaré de l'excision de la sclérose initiale, tout en avouant que les succès obtenus jusqu'à présent ne répondent pas aux espérances. On a fait, dit-il, de très nombreuses excisions et la syphilis n'en est pas moins survenue.

A quoi tiennent les résultats variables ou plus justement l'absence de résultats de l'excision ? Selon l'auteur il faut l'attribuer à ce qu'on n'a pas enlevé tout ce qui était atteint, que par conséquent il était resté au point infecté des germes de bactéries qui se sont développés ultérieure-

ment et ont provoqué l'infection générale : tels sont les cas dans lesquels il est survenu une sclérose consécutive de la cicatrice.

Malheureusement l'observation clinique ne fournit aucune indication sur le début et le développement de l'infection générale, en un mot on ne possède aucune donnée permettant d'apprécier le temps qui s'écoule entre la lésion locale et la maladie générale. A ce propos, il cite l'expérience très remarquable de Baumgarten, de Königsberg, sur la naissance de l'infection tuberculeuse générale. Ce savant a démontré que si l'on introduit de la matière tuberculeuse dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin, on peut voir les bacilles de la tuberculose dans tous les tissus et organes à un moment où, macroscopiquement, il n'existe encore aucune trace de cette infection générale. Ce qui est vrai pour la tuberculose l'est peut-être pour la syphilis, aussi n'est-il pas étonnant qu'un grand nombre d'excisions, même quand on les a faites de bonne heure, ne donnent pas de résultat. Malgré cela, Neisser recommande de recourir à l'excision dans tous les cas où elle est praticable.

En voici les avantages :

1° Le succès local est excellent ; la plaie guérit en général rapidement avec un pansement antiseptique par première intention ;

2° On détruit le foyer local d'infection et, même si l'on n'obtient pas une immunité complète, il peut en résulter une évolution plus bénigne.

L'auteur insiste ensuite sur la nécessité d'extirper en même temps les ganglions lymphatiques qui constituent également des foyers primaires de bactéries.

Si l'excision n'est pas possible, ou s'il existe des symptômes annonçant l'infection générale, le professeur de Breslau est d'avis de commencer immédiatement le traitement général. Il s'écarte sur ce point des principes de l'École de Vienne qui retarde autant que possible l'administration des spécifiques. Sigmund a vu près de 40 0/0 des cas de syphilis qu'il a observés évoluer d'une manière si bénigne qu'il ne paraissait nullement nécessaire d'intervenir.

Fournier prétend au contraire que les formes les plus graves surviennent précisément chez les malades qui ont eu au début des accidents à marche bénigne. Cela ne veut pas dire que la bénignité primitive occasionne la malignité ultérieure, mais que le peu de gravité de la syphilis dans les premières périodes a pour conséquence un traitement insuffisant. Neisser partage complètement l'opinion de Fournier en s'appuyant sur ce fait qu'une maladie bactérienne est d'autant mieux traitée que l'on commence de meilleure heure à combattre ces bactéries et à empêcher leur reproduction.

Mercurialiste convaincu, l'auteur est d'avis de commencer le traite-

ment spécifique dès que le diagnostic de syphilis est établi, sans attendre l'apparition de l'exanthème cutané ou des lésions muqueuses.

II. — A quel mode de traitement doit-on donner la préférence ?

Les frictions constituent la meilleure méthode. Comme injections hypodermiques : la solution de sublimé au chlorure de sodium ou de peptone mercurique. Le formiamide, conseillée par Liebreich, ne provoque aucune douleur. Intérieurement, le sublimé à faible dose en solution aqueuse (avec du chlorure de sodium) dans une grande quantité de lait.

L'iodure de potassium est un précieux auxiliaire du traitement mercuriel dans les périodes précoces de la syphilis. Il agit bien plus sur les produits syphilitiques que sur le virus lui-même, il est surtout efficace contre les infiltrats gommeux.

III. — Durée du traitement général. Neisser est partisan de la méthode des traitements successifs de Fournier, car, pris pendant longtemps, le mercure perd de son efficacité ; sa receptivité dans l'organisme revient, si on interrompt la médication spécifique pendant un certain temps.

La certitude de la guérison peut-elle être acquise par la suppression de tout symptôme depuis quelque temps ?

Et de quelle durée doit être cette absence de symptômes pour que la guérison puisse être réputée complète ?

S'il était possible de répondre à ces questions, le problème le plus difficile de la doctrine de la syphilis serait résolu.

Mais ni l'absence, ni la présence d'engorgements ganglionnaires, ni les cautérisations dites provocatrices de Tarnowsky, ni l'emploi des bains sulfureux n'ont donné d'indications dans ce sens. La non-apparition de phénomènes syphilitiques à la suite de ces cures provocatrices ne constitue nullement une preuve pour la santé réelle de ces malades. Aussi Neisser pense-t-il que l'on doit, malgré l'absence de tout symptôme, avoir recours, conformément à la doctrine de Fournier, au traitement spécifique successif, intermittent. Les seules contre-indications seraient la tuberculose ou la scrofulose grave, un état anémique ou cachectique prononcé, la syphilis galopante.

Dans ces cas il importe, avant toute intervention spécifique, de reconstituer les malades.

Suivant Virchow, le virus syphilitique se concentrerait pendant les périodes latentes dans les ganglions lymphatiques pour revenir dans les courants lymphatiques à certaines époques et dans des conditions qu'il n'est pas possible de déterminer, et produire alors des réci-

dives. Or, comme on ne peut, en raison de l'organisme, tuer le virus par une seule cure, il faut attaquer successivement, à diverses périodes, les germes qui persistent encore et essayer autant que possible de les détruire.

L'administration de l'iodure de potassium, dans l'intervalle des traitements mercuriels, est très utile pour obtenir la résorption des néoplasmes syphilitiques. Il n'est pas impossible que les germes morbides ainsi concentrés ne deviennent accessibles qu'à l'action du mercure administré consécutivement.

Enfin le traitement iodomercuriel a une grande importance au point de vue de l'hérédité. On sait en effet que la transmission héréditaire, dans les cas abandonnés à eux-mêmes sans traitement, diminue spontanément avec l'ancienneté de la maladie et que d'autre part l'hérédité de la syphilis peut être interrompue par l'influence d'une médication mercurielle bien dirigée.

Il est bien admissible qu'un traitement continué pendant des années puisse, non seulement interrompre cette propriété de transmission pour un certain temps, mais encore la neutraliser tout à fait ou, dans tous les cas, plus rapidement que ne le ferait l'absence de médication ou un traitement qui n'interviendrait que lorsqu'il survient un accident sérieux. En ce qui concerne le degré de transmissibilité — abstraction faite des cures mercurielles — l'apparition ou la non-apparition de phénomènes syphilitiques n'offre pas de point de repère.

La théorie de Fournier, au point de vue du mariage, a une importance toute particulière, en ce qu'il insiste non seulement sur la nécessité d'un intervalle de temps suffisant entre l'infection et le mariage, mais encore sur l'importance d'un traitement complet tel qu'il l'a formulé.

Quant à l'eau de chrome recommandée par Güntz, elle n'a pas la valeur que lui attribue cet auteur. A. BOYON.

IV.—On sait que le formiamide mercurique a été indiqué par Liebreich de Berlin. Zeissl dit l'avoir employé avec succès sur 15 malades. La douleur produite par l'injection du liquide est beaucoup moins vive que celle produite par les préparations de sublimé. Les injections faites au niveau du siège ne donnèrent lieu à aucune réaction inflammatoire. Celles pratiquées au bras ou à l'avant-bras furent suivies d'un peu de rougeur et de gonflement qui disparurent au bout de deux ou trois jours. Les lésions cutanées situées au pourtour des injections ne semblèrent pas disparaître plus rapidement que les autres : quatre fois chez 3 malades différents la peau se gangréna dans l'étendue de 1 centimètre carré au niveau des points d'injection. Cet accident eut lieu trois fois au niveau du bras, et une fois au niveau de la peau de l'abdomen. Zeissl a observé

trois fois de la stomatite mercurielle, une fois après cinq, une fois après huit et une autre fois après treize injections. Dans les cas rebelles, notamment quand il existait du psoriasis palmaire il fallut recourir à des injections plus nombreuses que dans les cas légers.

En tout cas il ne se vit jamais dans le cas de faire plus de 20 injections pour obtenir la disparition d'accidents secondaires.

Dr P. SPILLMANN.

III. — Malgré toutes les expériences contradictoires publiées en France, les Allemands paraissent toujours partisans de l'excision.

L'auteur dit avoir excisé 48 chancres indurés non accompagnés d'adénite caractéristique. L'excision a été pratiquée avec des ciseaux après anesthésie locale par l'éther et aspersion avec une solution d'acide phénique ou de sublimé. L'auteur recommande, quand l'induration s'étend dans la profondeur, de se servir de la cuillère tranchante ou des petits ciseaux de Cooper et d'enlever toutes les parties suspectes, jusqu'à ce qu'on ait mis à découvert la membrane albuginée des corps caverneux laquelle pauvre en vaisseaux ne présente presque jamais d'altérations. Sur les 48 cas d'excisions pratiquées par l'auteur il faut compter 19 cas où les symptômes ont disparu en peu de temps. Chez 13 autres malades la syphilis a suivi son cours habituel sans accidents graves.

Enfin 5 excisions seraient restées exemptes de symptômes généraux. Le premier cas est celui d'un domestique atteint d'un chancre induré à bords aigus, à surface plate, ulcérée dans son centre et parcheminée. Cet homme s'est marié et a eu un enfant bien portant. Chez deux autres malades l'excision des chancres a donné lieu à une cicatrice lisse sans accidents consécutifs. Chez un quatrième malade la cicatrice d'excision ne tarda pas à se scléroser, une nouvelle excision fut pratiquée et ce malade ne présenta aucune trace d'infection ultérieure. Enfin un jeune médecin atteint d'un chancre syphilitique en janvier 1882, chancre siégeant à la limite du prépuce et du gland et qui nécessita une excision profonde, ne présenta aucun symptôme d'infection syphilitique ultérieure.

On peut faire à ces observations plusieurs reproches ; et d'abord rien ne prouve que les syphilis bénignes observées après l'excision ne l'eussent pas été de même si on eut laissé la maladie suivre son cours normal. D'autre part rien ne prouve tant qu'il n'y a pas d'adénopathie confirmée qu'il s'agit réellement d'un accident syphilitique. Quant à prétendre comme l'auteur qu'il faut, dans tous les cas, que l'ulcération soit suspecte ou non, molle ou indurée, pratiquer l'excision, c'est vouloir faire de la chirurgie à outrance et cette pratique nous semble indigne de la vraie clinique.

P. SPILLMANN.

BIBLIOGRAPHIE.

De la glossite exfoliatrice marginée, par Gabriel Lemonnier (*Thèse de doctorat*, Paris, 1883, chez Delahaye et Lecrosnier).

La thèse de M. Lemonnier, inspirée par son maître, M. le professeur Fournier, est une monographie claire et complète de la singulière affection désignée successivement sous les noms de pityriasis lingual (Rayer), état lichénoïde de la langue (Gubler), lichénoïde lingual (Vanlair), plaques fugitives de langue (Caspary), syphilis desquamative de la langue (Parrot), exfoliation en aires de la langue (Unna), desquamation épithéliale de la langue (Gautier). Il était temps de substituer à cette riche mais confuse synonymie une expression unique, basée sur les caractères typiques de l'affection, et non sur des analogies plus ou moins grossières.

« Après beaucoup d'hésitation sur la dénomination à donner à la maladie, j'ai fini, dit M. le professeur Fournier, par m'arrêter à celle de *glossite exfoliatrice marginée*. Ces deux derniers qualificatifs me paraissent justifiés, en ce qu'ils traduisent les deux attributs majeurs de la maladie (exfoliation et liséré marginal), sans rien préjuger de sa nature réelle, nature qui, du reste, est encore bien loin d'être déterminée. » Cette dénomination nouvelle ne peut manquer de réunir tous les suffrages. Plusieurs points nouveaux ou intéressants sont à relever dans le travail de M. Lemonnier. En ce qui concerne d'abord les caractères anatomo-pathologiques de l'affection, l'auteur donne, d'après M. Balzer, quelques indications précises. La lésion la plus nette que l'on puisse constater, en examinant le produit du raclage de la muqueuse, est la transformation cavitaire des cellules épidermiques ; cela indique une altération inflammatoire très superficielle de l'épithélium et probablement de la surface du derme lingual. Et, en effet, sur des coupes méthodiques, Parrot et H. Martin ont pu voir autour des vaisseaux des papilles et des portions sous-jacentes du derme un grand nombre de corpuscules lymphoïdes, disséminés en groupes plus ou moins compacts. « J'estime, a dit Parrot, que le derme est le siège principal et primitif de l'affection, et que les manifestations superficielles, les seules apparentes pendant la vie, sont d'ordre tout à fait secondaire et consécutives. » Avec les auteurs qui se sont récemment occupés de la question, Balzer conclut que le parasitisme soupçonné par Gubler est étranger à l'affection.

Le chapitre étiologie est surtout consacré à la réfutation des idées de Parrot sur la nature syphilitique de la glossite exfoliatrice marginée. C'est un procès actuellement instruit et, avec M. le professeur Fournier, M. Lemonnier conclut que cette lésion linguale bien que se produisant occasionnellement sur des sujets syphilitiques, ne relève cependant pas de la syphilis. Quant aux causes de l'affection, elles restent obscures, et l'auteur se borne à mentionner les coïncidences : 1° avec l'usage du tabac et de l'alcoolisme (3 fois) ; 2° avec les accidents nerveux, les émotions morales et le caractère impressionnable (3 fois) ; 3° avec l'herpès, l'eczéma, l'arthritisme (5 fois) ; 4° avec les règles (2 fois) ; 5° l'athérome (1 fois) ; 6° les troubles des voies digestives (3 fois) ; 7° la syphilis acquise (3 fois). Il s'agit là, bien entendu, de causes occasionnelles ou prédisposantes, et quant au reste M. Lemonnier reste dans une sage réserve. « Existe-t-il une spécificité de la maladie, ou est-elle sous la dépendance de certains états constitutionnels ou de certaines irritations passagères, c'est ce que nous ne pouvons affirmer aujourd'hui. » L'auteur a étudié avec soin la marche des cercles desquamatifs, et, à l'appui de ses conclusions, il donne à la fin de sa thèse un certain nombre de schemas et de planches que le lecteur consultera avec utilité. Indépendamment de l'exfoliation et du liséré blanc périphérique, un troisième caractère atteste la spécificité de la lésion : c'est la mobilité du bourrelet périphérique, son caractère nomade. Contrairement aux assertions d'Unna qui insistait sur la fixité, l'absence de déplacement du liséré périphérique, en un mot l'apparition d'emblée des plaques desquamées avec la dimension qu'elle conserveront jusqu'à leur disparition, M. Lemonnier affirme qu'il est aisé de suivre pendant plusieurs jours la migration de leur rebord, et, en effet, les schémas qu'il donne le prouvent victorieusement. C'est là un des points originaux de cette excellente thèse.

En résumé, les caractères objectifs de la glossite exfoliatrice desquamative sont maintenant nettement définis ; il est prouvé d'autre part que l'affection n'est pas syphilitique. Reste à déterminer les causes et la nature de la glossopathie. A cet égard il nous semble que l'auteur a passé un peu rapidement sur ses relations avec l'arthritisme comme cause prédisposante, avec les troubles dyspeptiques, la dentition, les irritations nerveuses diverses comme causes occasionnelles. Enfin, malgré l'absence de preuve expérimentale ou anatomo-pathologique, et jusqu'à plus ample informé, il ne nous répugne nullement de considérer l'affection comme un trophonévrose, suivant l'hypothèse d'Unna ; la fugacité même, comme l'évolution des plaques linguales, concordent avec cette donnée.

P. MERKLEN.

ETUDE CLINIQUE SUR CERTAINES MALADIES DE L'ŒIL ET DE L'OREILLE CONSÉCUTIVES A LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE, par JONATHAN HUTCHINSON, traduit et annoté par le Dr HERMET (1884, Paris, Ad. Delahaye et Em. Lecrosnier. Edit. in 8° de 285 pages).

La traduction que vient de faire paraître M. le Dr Hermet comble une des lacunes les plus regrettables de notre littérature médicale, car jusqu'à ce jour, l'ouvrage d'Hutchinson dont l'importance pratique ne peut échapper à personne n'était encore connu en France que par ouï-dire. Les quelques érudits qui avaient notion des recherches du célèbre médecin anglais sur la syphilis hériditaire n'en avaient qu'une idée fort incomplète, parfois peu exacte, et il a fallu les travaux de Parrot et de M. le professeur Fournier, toutes les discussions auxquelles ils ont donné lieu dans les sociétés savantes pour qu'on pût enfin apprécier l'œuvre d'Hutchinson à sa juste valeur. Grâce à l'excellente traduction de M. le Dr Hermet, il est permis d'espérer qu'elle va faire bientôt partie de la somme des connaissances courantes du public médical français. Depuis les leçons toutes récentes sur la syphilis héréditaire que M. Fournier vient de professer si brillamment à l'hôpital Saint-Louis, l'importance pratique de cette partie de la pathologie est un fait bien démontré. Or, s'il est un autre fait également certain, c'est que l'immense majorité du corps médical est à cet égard dans notre pays d'une ignorance presque absolue. La syphilis acquise ou héréditaire étant une des affections dans lesquelles la thérapeutique est le plus efficace, on comprend que nous applaudissions sans réserve à l'œuvre de vulgarisation qu'a entreprise le Dr Hermet d'après les conseils de l'éminent professeur de syphiligraphie de l'école.

Certes, depuis qu'Hutchinson a publié son livre, on a mieux étudié certains signes de la syphilis héréditaire, on a tracé un tableau plus complet des phénomènes objectifs qui permettent souvent de la soupçonner, parfois même de l'affirmer d'emblée. Il n'en est pas moins vrai que c'est Hutchinson qui a le premier ouvert la voie et que la triade symptomatique (malformations du système dentaire, affections spéciales de l'organe de la vue et de l'organe de l'ouïe), qu'il a mise en relief dans cet ouvrage fondamental, reste encore le pivot du diagnostic de la syphilis héréditaire tardive. D'ailleurs M. le Dr Hermet a bien compris ce que le public attendait de lui. Ce n'est pas une simple traduction qu'il nous donne, c'est en réalité une deuxième édition qu'il a mise aussi complètement que cela lui était possible au courant de la science.

Je n'essayerai point de faire une sérieuse analyse de cet ouvrage, il me faudrait pour cela copier tous les sommaires qu'Hutchinson a placés à la fin de tous les chapitres: ces sommaires ont le rare mérite d'être le résumé fidèle d'observations nombreuses qui sont relatées *in extenso*, et constituent une mine de la plus grande richesse. En se basant ainsi uniquement sur les faits cliniques, l'auteur a pu édifier une œuvre qui n'a fait que grandir avec le temps. Toutes les conclusions d'Hutchinson ont été tour à tour attaquées et niées, et, après de nombreuses discussions, qui sont encore loin d'être épuisées, ainsi qu'on a pu le voir tout récemment au congrès d'ophtalmologie, on en revient toujours à ces conclusions premières, évidemment fausses si on les exagère, mais inébranlables comme les faits sur lesquels elles reposent si l'on sait leur conserver leur caractère de sage réserve.

C'est ainsi qu'à propos de l'iritis infantile, Hutchinson démontre que c'est un accident assez rare dans la syphilis héréditaire, mais que cependant on ne

peut nier qu'il dépende souvent de cette affection, puisque la plupart des enfants qui en sont affectés montrent toujours un ou plusieurs signes évidents de syphilis héréditaire, sont nés peu après l'infection des parents, et sont guéris par le traitement antisyphilitique.

Passant ensuite à la kératite interstitielle chronique diffuse, l'auteur, en vrai clinicien, avant d'affirmer son opinion qu'elle se développe chez les sujets atteints de syphilis héréditaire, écrit cette phrase que tous ses détracteurs feraient sagement de méditer : « Certes, je ne serai pas absolu au point d'af- « firmer que la kératite interstitielle de forme typique ne se rencontre que chez « les sujets atteints de syphilis héréditaire, mais je ne cacherai pas que c'est « ma conviction. » Puis il publie une merveilleuse série de 102 cas qui lui permet d'invoquer les faits suivants pour preuves de sa doctrine que la kératite interstitielle est sous la dépendance de la syphilis héréditaire : il a vu se développer sous ses yeux la kératite interstitielle chez des sujets qu'il savait être des syphilitiques héréditaires : beaucoup de ceux chez lesquels il a observé cet accident avaient un aspect caractéristique, une peau rugueuse et molle, un nez effondré, des cicatrices en divers points du corps, en particulier aux commissures, des dents remarquables par leur petitesse, par leur mauvaise coloration, par leurs déformations, etc.... enfin il a vu le traitement spécifique diminuer parfois la gravité et la durée de l'inflammation, alors que les autres méthodes thérapeutiques avaient échoué. Mais, je le répète, il faudrait reproduire en entier les admirables conclusions qu'Hutchinson tire de ses observations, conclusions que l'on peut considérer encore aujourd'hui comme l'argumentation la plus serrée et la plus complète en faveur de la nature syphilitique de la kératite interstitielle (v. p. 122–133). Ces 12 pages renferment de plus un tableau d'ensemble du syphilitique héréditaire, tableau qui frappe encore aujourd'hui par sa vérité. On y retrouve presque toutes les grandes lignes que vient d'accentuer si magistralement M. le professeur Fournier dans ses cours. Ce chapitre si remarquable est complété par des notes dues au Dr Hermet qui a montré que la kératite interstitielle se rencontrait aussi dans la syphilis acquise, et qui a résumé dans une revue d'ensemble qu'il faut lire tous les travaux récents sur cette importante question encore si controversée. Il la termine en rappelant qu'on a émis quatre théories différentes sur la nature de la kératite interstitielle : 1° la théorie de M. le professeur Panas qui tend à en faire une affection cachectique. 2° La théorie d'après laquelle elle serait un produit de la scrofule. 3° La théorie d'Hutchinson qui semble être exacte au moins dans les deux tiers des cas, d'après les recherches des ophtalmologistes modernes. 4° Enfin la théorie (Fournier) d'après laquelle la kératite interstitielle serait un trouble de nutrition analogue aux arrêts de développement, et que la syphilis s'approprie fort souvent, mais pas d'une manière exclusive.

Après avoir établi que la choroïdite et la rétinite peuvent tout aussi bien s'observer dans la syphilis héréditaire que dans la syphilis acquise, Hutchinson émet l'idée qu'il serait fort possible de rattacher à la syphilis héréditaire certaines cataractes et certaines amauroses par atrophie blanche du nerf optique ; puis il publie 21 cas de surdité plus ou moins intense, survenue sans cause appréciable chez des syphilitiques héréditaires. Pour lui, la surdité des enfants syphilitiques est due à la lésion du nerf lui-même ou de quelques-unes des parties non accessibles de l'organe de l'ouïe, car la trompe d'Eustache est perméable et la membrane du tympan, quoique rarement normale, n'est cependant pas assez altérée pour expliquer tous les phénomènes mor-

bides. Le pronostic de cette surdité hérédo-syphilitique est fort grave ; elle devient en général complète dans un laps de temps qui varie de six mois à une année. M. le Dr Hermet a complètement repris cette question de la surdité chez les syphilitiques héréditaires, et dans une note des plus intéressantes il a exposé ses propres recherches qui constituent à vrai dire un chapitre tout à fait nouveau. D'après lui, on peut cliniquement diviser les altérations de l'organe de l'ouïe dans la syphilis héréditaire en deux groupes principaux : 1° Celles qui intéressent l'appareil transmetteur, et qui surviennent surtout dans le jeune âge. 2° Celles qui siègent dans l'oreille interne ou dans le cerveau, affectant sans doute le nerf auditif dans ses terminaisons, son trajet ou ses origines et qui surviennent surtout après la puberté.

1° Dans le premier groupe de faits on trouve l'otite moyenne purulente : elle est indistinctement unilatérale ou bilatérale, presque toujours indolore ; parfois, elle a une marche très rapide et guérit vite sans laisser de traces à la suite d'un traitement général et local : il se fait sans doute alors une perforation linéaire du tympan qui se cicatrise ensuite : d'autrefois elle persiste de longues années ; il y a diminution de l'acuité auditive et destruction totale ou partielle de la membrane du tympan et de la chaîne des osselets.

C'est encore dans la même classe qu'il faut ranger les surdités qui sont dues aux modifications apportées du côté de la trompe d'Eustache, de la caisse et de la membrane du tympan par le catarrhe naso-pharyngien. Il peut ainsi se développer à la longue des lésions presque incurables, telles que adhérences entre le promontoire et la face interne du tympan, épaississement de la membrane, ankylose de la chaîne des osselets, etc.

« 2° Quant aux altérations des parties profondes de l'organe de l'ouïe dans « la syphilis héréditaire, elles sont pour ainsi dire inconnues. On ne sait si « elles siègent dans le labyrinthe sur le nerf auditif, ou dans le cerveau... « Mais, quelque soit son siège anatomique, cette variété de surdité se pré« sente toujours avec un cortège de symptômes bien tranchés. Les malades « se plaignent de bourdonnements musicaux (bruits de cloche, orchestre, « chants d'oiseaux, etc.) ; ils ont des vertiges, des étourdissements, etc... La « surdité, légère au début, se termine toujours par une cophose complète. « Le principal caractère de cette surdité est la rapidité de son évolution. En « quelques semaines, un sujet âgé de 12 à 16 ans et entendant bien, devient « complètement sourd, sans douleur, sans phénomènes prémonitoires, sans « aucune lésion de l'appareil transmetteur capable d'expliquer cette surdité. « Dans bien des cas, la surdi-mutité peut être aussi la conséquence de la sy« philis héréditaire.... » (v. p. 188 et suiv.).

Après avoir dit quelques mots des altérations des dépendances de l'œil que l'on peut considérer comme provoquées par la syphilis héréditaire, Hutchinson termine son ouvrage par un exposé des signes qui permettent de diagnostiquer la syphilis héréditaire à la période tertiaire. C'est dans ce chapitre que l'on trouve cette remarquable description de la variété de dent syphilitique, à laquelle on a donné le nom de dent d'Hutchinson, description qui a soulevé tant de discussions, tant de protestations passionnées. Que l'on me permette de faire remarquer que l'auteur anglais dans sa théorie des malformations dentaires d'origine syphilitique, a été beaucoup moins exagéré que le regretté professeur Parrot. Loin de faire de toutes les malformations dentaires des manifestations de la syphilis héréditaire, il n'attachait quelque valeur à ce point de vue qu'à la malformation toute spéciale que l'on connaît actuellement sous le nom de dent d'Hutchinson, et sur laquelle je n'ai pas à insister ici. M. le

Dr Hermet a d'ailleurs complété cette question si importante des malformations dentaires, par une note des plus substantielles dans laquelle se trouvent résumées les leçons vraiment magistrales par lesquelles M. le professeur Fournier a vulgarisé l'année dernière ce point si important de la pathologie.

Ainsi que je l'ai déjà confessé, je n'ai point la prétention d'avoir donné par ce qui précède une idée juste et complète de l'ouvrage d'Hutchinson et des notes dont l'a enrichi le Dr Hermet, je crois cependant en avoir suffisamment montré toute l'importance et avoir justifié ce que je disais en commençant, que c'était un livre utile, et que la vulgarisation des idées encore peu connues qu'il contient, me semblait être, à cause de leurs conséquences pratiques, d'une absolue nécessité. L. B.

THÈSES SUR LA DERMATOLOGIE ET LA SYPHILIGRAPHIE SOUTENUES EN 1883.

PARIS.

THÈSES D'AGRÉGATION. — 1883.

Du Castel. — Des diverses espèces de purpura.

Leroy. — De la sclérodermie.

Blaise. — État actuel de la science sur l'hérédité syphilitique.

Rohmer. — Le sarcocèle syphilitique.

THÈSES DE PARIS.

ANNÉE SCOLAIRE, — 1882-1883.

Vénéréologie et syphilis.

Boutin. — De la blennorrhagie localisée chez la femme.

Nègel. — De la syphilis rénale.

Varaillon. — De l'œdème chancreux syphilitique des grandes et petites lèvres.

Defontaine. — De la syphilis articulaire.

Petit. — De la balano-posthite chancrelleuse.

Robert Jamin. — Étude sur l'uréthrite chronique blennorrhagique.

Delaittre. — Étude sur l'historique, l'étiologie et la pathogénie de la syphilis héréditaire et particulièrement des manifestations tardives de la syphilis héréditaire.

Du Périer. — Contribution à l'étude du diagnostic des ulcérations de la langue.

Couzon. — Contribution à l'étude de la kératite interstitielle dans la syphilis héréditaire et dans la syphilis acquise.

Binet. — Du rôle de la syphilis dans la cécité.

RAMONAT. — La syphilis chez les scrofuleux.

BRISSON. — Étude sur la sciatique blennorrhagique.

DOILLON. — Contribution à l'étude du traitement de la syphilis, par les injections hypodermiques de peptone mercurique ammonique.

LEMONNIER. — De la glossite exfoliatrice marginée.

FRANÇOIS. — Quelques considérations sur les gommes de l'encéphale.

RANGUEDAT. — Des arthropathies dans la syphilis héréditaire.

MANCHON. — Syphilis cérébrale précoce.

RICHARD. — De l'asthénie syphilitique.

Dermatologie.

MASSAY. — Contribution à l'étude du traitement des teignes et en particulier du traitement par le cosmétique à l'huile de croton.

DAVY. — Contribution à l'étude de l'herpès des muqueuses. De l'herpès du larynx.

MATHIEU. — Purpuras hémorrhagiques. — Essai de nosographie générale.

BEAUDÈRE. — Des sueurs locales.

STOPIN. — Zona du membre supérieur.

BATUT. — De la scarlatine chirurgicale.

GIRAUD. — Des phlyctènes dans les fractures.

BROCQ. — Étude critique et clinique sur la dermatite exfoliatrice généralisée, ou mieux maladie d'Erasmus Wilson.

BOURDEAU D'ANTONY. — Des sueurs chez les phthisiques et de leur traitement par l'acide salicylique.

CORNEAU. — Des verrues. Leur traitement.

RAYER. — Des langues noires.

PHILIP. — Contribution à l'étude du Béribéri chez les Annamites.

SOMBRET. — De l'emploi du naphtol dans quelques affections cutanées.

GODOT. — De l'érysipèle menstruel.

BONNEAU. — Exposé historique du traitement du lupus.

FOREST. — L'acide pyrogallique. Contribution à son étude physiologique et clinique.

DUCROHET. — De l'érythème tricophytique.

GENEIX. — Des éruptions cutanées dans l'infection puerpérale et en particulier de l'érythème polymorphe.

BOUVARD. — Des accidents cutanés consécutifs à l'usage interne des préparations quiniques.

JOUANNAUD. — De la gale non prurigineuse.

BUREL. — Étude sur l'étiologie et la pathologie du béribéri.

ROUDET. — Des éruptions dans la fièvre typhoïde.

Militchévitch. — Considérations sur les troubles trophiques des ongles dans quelques maladies des centres nerveux.

Geffroy. — Étude sur les affections cutanées survenant dans le cours ou à la suite de la fièvre typhoïde.

Lemaigre. — Étude sur une variété d'exanthème survenant dans le cours de la fièvre typhoïde.

Morin. — Essai sur le traitement local de l'acné et de la couperose.

Pautry. — Essai sur la morphœa alba.

LYON.

Denarié. — Contribution à l'étude de la syphilis cornéenne.

Peronnet. — Étude critique sur la pathogénie et le traitement du chancre syphilitique.

Delastre. — Contribution à l'étude de la rubéole ou rötein des Allemands.

Arnaud. — De l'érythème polymorphe fébrile à forme grave.

MONTPELLIER.

Baylac. — Sur le traitement de la syphilis du cerveau.

Cabibel. — Considérations sur les déviations de la blennorrhagie vers les organes générateurs et sur leurs complications.

Fabre. — Quelques considérations cliniques sur les anthrax.

Gimié. — De la cachexie pachydermique (myxœdème des auteurs anglais).

NANCY.

Vallois. — Contribution à l'étude de la syphilis chez la femme enceinte.

Boley. — De l'influence du traitement immédiat du chancre sur l'évolution secondaire de la syphilis.

Bruncher. — Essai sur les lésions de l'appareil auditif dans la syphilis congénitale et acquise.

Dommartin. — Indications sémeiologiques fournies par la coloration de la peau.

LILLE.

Richer. — L'iodoforme dans la blennorrhée oculaire.

Millier. — Contribution à l'étude du traitement de la syphilis par les injections sous-cutanées de peptone ammonique mercurique.

BORDEAUX.

Lauga. — Du rhumatisme vague dans la blennorrhagie.

Daubas. — De la syphilis vaccinale. Sa prophylaxie.

Le Gérant : G. MASSON.

Société d'imprimerie Paul Dupont. Paris, 41, rue J.-J.-Rousseau (Cl.) 53.4.84.

TRAVAUX ORIGINAUX.

MÉMOIRES.

I.

ÉLÉMENTS DIAGNOSTIQUES DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TARDIVE (1),

Par le professeur **Alfred FOURNIER**.

(*Suite.*)

X

TRIADE D'HUTCHINSON.

Les trois groupes de signes dont nous allons maintenant aborder l'histoire composent ce que j'ai appelé la *triade d'Hutchinson*, dénomination qui n'est qu'un juste hommage au médecin éminent à qui nous devons la connaissance de ce qui va suivre.

C'est Hutchinson en effet qui, dans un livre trop peu répandu parmi nous, mais que ne tardera pas à vulgariser, j'en suis sûr, la traduction qu'en prépare un spécialiste distingué (2), c'est, dis-je, Hutchinson qui, le premier, a appelé l'attention sur trois ordres de symptômes d'une observation fréquente dans la syphilis héréditaire, à savoir :

1° des *inflammations oculaires;*
2° des *troubles de l'ouïe ;*
3° des *malformations dentaires*.

Et non seulement il a distingué, spécifié, décrit ces trois ordres de symptômes, mais il a démontré: 1° leur coïncidence fréquente, leurs relations réciproques ; et 2° leur relation commune avec une cause identique, la syphilis héréditaire.

(1) Voyez *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1884, n° 3, p. 121, et n° 4, p. 181.

(2) *Étude clinique sur certaines maladies de l'œil et de l'oreille consécutives à la syphilis héréditaire*, trad. par le Dr Hermet, Paris, 1884.

En d'autres termes, Hutchinson est venu dire ceci :

1° Il est assez fréquent de rencontrer chez les sujets affectés de syphilis héréditaire des affections oculaires d'un certain genre, des troubles auditifs et une constitution vicieuse du système dentaire ;

2° Ces trois ordres de manifestations peuvent s'observer isolément, mais il est plus habituel de les trouver réunis ;

3° Ils reconnaissent pour cause d'une façon indéniable l'influence héréditaire de la syphilis.

Sans doute, depuis la publication du livre d'Hutchinson, c'est-à-dire depuis une vingtaine d'années, la science a marché et le sujet actuel s'est enrichi de nombreux faits nouveaux. Mais n'importe. Le mérite de la découverte première n'en reste pas moins acquis au médecin anglais; et cela, je m'empresse de le reconnaître dès à présent, pour n'avoir pas à le répéter à propos de chacun des paragraphes qui vont suivre.

La triade d'Hutchinson est d'observation assez commune. Aujourd'hui même je puis en placer sous vos yeux deux beaux spécimens que voici.

I. — Vous reconnaissez ce jeune garçon qui est dans nos salles depuis quelques mois. C'est, comme vous le savez, un hérédo-syphilitique avéré. Eh bien, vous constatez sur lui, sans parler d'autres symptômes que je passe sous silence :

1° Une kératite très accentuée, véritable type de cette kératite particulière que j'aurai à vous décrire bientôt sous le nom de kératite interstitielle diffuse, kératite hérédo-syphilitique ;

2° Une surdité complète, absolue;

3° Des malformations dentaires, du genre de celles qu'a décrites Hutchinson.

II. — Mêmes phénomènes, trait pour trait, sur cette petite malade également issue de parents syphilitiques et affectée de divers accidents de syphilis héréditaire. D'une part, elle est sourde; — d'autre part, elle est presque complètement aveugle, en raison d'albugos étendus qui couvrent les deux cornées et qui ont succédé à des kératites chroniques ; — enfin, elle présente d'une façon très accentuée diverses malformations dentaires que je puis dire presque caractéristiques.

Voilà ce qu'on appelle la triade d'Hutchinson.

Venons maintenant aux détails, en étudiant les trois termes qui la composent.

XI.

6° *Lésions oculaires.*

L'examen des yeux fournit assez souvent de précieux témoignages au diagnostic de la syphilis héréditaire, en révélant des stigmates évidents d'affections antérieures.

C'est donc un précepte formel, absolu, que d'interroger avec un soin minutieux l'état des fonctions oculaires dans tous les cas où le soupçon d'une hérédité spécifique se présente à vérifier.

Voici, en effet, ce que vous pourrez rencontrer :

I. — Tout d'abord, comme renseignements d'anamnèse, des *antécédents de phlegmasies oculaires*, — et de plegmasies oculaires le plus souvent (je ne dis pas toujours) importantes, intenses, sévères, — ayant le plus habituellement affecté les deux yeux, non pas d'emblée, mais d'une façon successive; — ayant duré longtemps; — ayant souvent déterminé une cécité complète (remarquez bien ceci) pour un espace de quelques mois; — enfin n'ayant jamais guéri que d'une façon lente.

II. — Puis, comme stigmates posthumes de ces lésions :

Soit, du côté de la cornée, des modifications survenues dans la transparence de cette membrane et s'attestant sous forme de *néphélions, d'albugos* ou de *leucomes ;*

Soit, vers l'iris, des vestiges de phlegmasies se traduisant par telle ou telle des particularités suivantes : synéchies ; — déformations variables de la pupille ; — immobilisation, à des degrés divers, du cercle pupillaire, qui ne se dilate plus qu'irrégulièrement et incomplètement sous l'influence de l'atropine; — dépôts pseudo-membraneux, opalins, blanchâtres, dans le champ pupillaire ;

Soit, enfin (mais au titre de lésions infiniment plus rares), des taches d'atrophie choroïdienne ; — des atrophies papillaires ; — voire, très exceptionnellement, une variété de cataracte décrite sous le nom de cataracte zonulaire.

Toutes ces lésions, que je me borne à énoncer pour l'instant, mais que plus tard nous étudierons en détail, sont des vestiges, des *reliquats* de phlegmasies oculaires d'une époque antérieure. Ce qui en fait l'intérêt et la valeur au point de vue du diagnostic rétrospectif, c'est qu'elles attestent dans le passé des états morbides qui sont précisément ceux par lesquels se traduit le plus volontiers l'influence héréditaire de la syphilis. Et, en effet, j'aurai bientôt à vous dire, d'une part, que les phlegmasies oculaires constituent une des manifestations les plus communes chez les malades en question, et, d'autre part, que, parmi ces phlegmasies

oculaires, il en est deux qui sont d'observation particulièrement fréquente, à savoir : en première ligne, une variété de kératite dite *kératite interstitielle diffuse*, et, en seconde ligne, mais à longue distance numérique, *l'iritis*.

Il est donc, je le répète, essentiel, indispensable, de rechercher dans tous les cas ces stigmates d'affections oculaires. Et j'ajouterai : il ne faut pas se contenter, pour cette recherche, de la simple inspection de la cornée et de l'iris; *il faut examiner ces membranes à la loupe et avec le secours de l'éclairage oblique;* car il est des lésions cornéennes ou iriennes que révèle *seul* ce dernier mode d'exploration.

Inutile d'ajouter que l'examen ophtalmoscopique est également de toute rigueur, bien que les lésions des membranes oculaires profondes soient relativement rares.

XII

7° *Lésions et troubles de l'organe auditif.*

De même certaines lésions et, bien plus souvent encore, certains troubles de l'ouïe peuvent concourir utilement au diagnostic que nous étudions. Et cela, toujours pour la même raison : parce que ces lésions ou ces troubles sont des accidents communs, éminemment communs, de la syphilis héréditaire.

Ce que vous aurez à relever ou à constater en l'espèce est ceci :

1° Comme antécédents :

Ou bien écoulements purulents de l'oreille, avec accidents divers d'otite moyenne suppurative;

Ou bien accidents de surdité survenus sans écoulement de l'oreille;

2° Comme signes actuels :

Ou bien altérations diverses du tympan : perforation; — cicatrices consécutives à des perforations; — altérations variées de cette membrane, destructions partielles, voire destruction absolue;

Ou bien état de surdité incomplète ou complète, affectant une oreille ou les deux oreilles, et non explicable par aucune lésion apparente.

Quelques détails à propos de ce dernier symptôme, d'importance évidemment majeure.

La surdité hérédo-syphilitique, dont j'aurai plus tard à vous parler longuement, n'offre, à coup sûr, rien de spécial en tant que symptômes; car il n'est pas plusieurs façons d'être sourd, pas plus qu'il n'existe plusieurs façons d'être paralysé ou aveugle. Mais, quand on l'analyse en détail, on y reconnaît plusieurs particularités des plus frappantes qui

lui impriment un cachet spécial, presque pathognomonique. Vous allez en juger :

1° C'est, d'abord, une surdité qui se produit sans le cortège des accidents locaux ou généraux qui accompagnent usuellement les otites vulgaires ;

2° C'est une surdité brusque d'invasion, hâtivement progressive, s'établissant et se confirmant avec une rapidité vraiment extraordinaire ;

3° C'est une surdité qui atteint à bref délai une intensité considérable, qu'elle conserve définitivement ;

4° Enfin, c'est une surdité sans lésions appréciables.

Les sujets qui sont frappés de la sorte par la syphilis héréditaire deviennent sourds d'une façon qu'à nouveau (je reprends le mot à dessein) je qualifierai d'*extraordinaire*.

Ils deviennent sourds sans souffrance, sans écoulement de l'oreille, sans inflammation locale, sans réaction, *à froid*, si je puis ainsi parler ; — ils deviennent sourds sans raison, j'entends sans altérations anatomiques perceptibles à l'otoscope ; — ils deviennent sourds à un degré excessif, au point de n'entendre presque plus rien ou même de ne rien entendre du tout, et cela d'une façon destinée à rester permanente, et cela dans un espace de temps incroyablement court, c'est-à-dire en quelques mois, en un mois, en trois semaines!

C'est vraiment inimaginable. On n'y croirait pas. Il faut en avoir été témoin de ses yeux pour y croire. Pour vous, messieurs, votre conviction doit être faite en l'espèce par le triste exemple qui s'est produit récemment dans nos salles. Un jeune enfant, fils de parents syphilitiques et syphilitique lui-même, ayant déjà perdu une oreille l'année dernière, est devenu, sous nos yeux, sourd, et absolument sourd, de son autre oreille en l'espace de quelques semaines. Il est tellement sourd aujourd'hui que nous ne parvenons à communiquer avec lui que par le secours de l'écriture.

XIII

8° *Malformations dentaires.*

(Ce chapitre a été publié séparément dans les numéros 9 et 10 de ce journal, année 1883.)

XIV

9° *Lésions testiculaires.*

I. — Il est constant aujourd'hui, d'après un certain nombre d'observa-

tions bien authentiques, que le testicule peut être affecté par la syphilis héréditaire, et cela parfois dès le plus jeune âge.

C'est ainsi qu'on a vu des enfants hérédo-syphilitiques, âgés de quelques années, de quelques mois, voire de quelques semaines, présenter la lésion typique qui, chez l'adulte, est connue sous le nom d'*albuginite* ou de *sarcocèle syphilitique*. De cela vous avez eu récemment deux beaux exemples dans notre service. Deux jeunes enfants, âgés l'un de trois mois et l'autre de cinq semaines, nous ont offert (en même temps que diverses manifestations spécifiques de la peau, des muqueuses et des os) des lésions testiculaires constituées par une *tuméfaction ovoïde* de la glande, avec *induration ligneuse* tout à fait caractéristique; et, dans ces deux cas, la guérison rapide et complète obtenue par le traitement vous a démontré de la façon la plus catégorique la spécificité de ces lésions.

Donc, le sarcocèle syphilitique peut être un résultat de la syphilis héréditaire. Cela, je vous le répète, n'est plus douteux.

Eh bien, ce sarcocèle hérédo-syphilitique des jeunes enfants présente la même évolution et les mêmes terminaisons que le sarcocèle de la syphilis acquise chez l'adulte. C'est dire que, traité, il se résout et guérit; il guérit même d'une façon singulièrement facile et rapide sous l'influence du traitement mixte. Mais c'est dire aussi que, non traité, il aboutit, comme chez l'adulte, à une dégénérescence fibro-scléreuse de la glande, puis, finalement, à une *atrophie* plus ou moins complète, parfois totale, généralisée.

Or, notez que, chez l'enfant, cette lésion a toutes chances de passer inaperçue, et conséquemment de n'être pas traitée, alors qu'elle se produit seule, sans autre phénomène apparent. Et cela, pour des raisons nombreuses, à savoir : parce qu'elle est absolument indolente; — parce qu'elle n'atteint jamais un volume considérable; — parce qu'on n'examine guère (bien à tort, il est vrai) les testicules d'un jeune enfant, etc. Donc, non traitée, elle dégénère et conduit à l'atrophie de la glande, ou, disons mieux, des deux glandes; car, sinon toujours, au moins habituellement, le sarcocèle hérédo-syphilitique se présente double et symétrique.

Aussi bien n'est-il pas rare de constater, dans un âge plus avancé, les vestiges, les reliquats de ces lésions, et ce qu'on observe alors est ceci : testicules *petits*, parfois singulièrement petits, comparables comme volume à un œuf de pigeon, à une olive, à une noisette, etc.; — testicules *durs*, et d'une dureté toute particulière, comme fibreuse, comme « ligneuse » même en quelques cas (sur l'un de nos malades, on aurait cru toucher de petites masses cartilagineuses); — testicules modifiés *de forme*, irréguliers, quelquefois noueux ou semés de tubérosités nodu-

laires. — Et tout cela *sans histoire pathologique antérieure* (remarquez bien ce détail négatif), tout cela sans antécédents d'inflammations testiculaires, de traumatisme, d'accidents locaux. Interrogez les malades ou leurs parents sur l'origine, sur l'historique de ces lésions, vous n'obtiendrez d'eux aucun renseignement. Les parents « ne se sont aperçus de rien »; les malades « ne savent pas d'où cela leur vient; ils se sont toujours connus comme cela »; souvent même ils sont inconscients des lésions qu'ils portent, « n'en ayant jamais souffert, n'ayant jamais rien remarqué de ce côté là, etc. »

Le parti à tirer de telles constatations pour le diagnostic qui nous occupe, à l'avance vous l'avez compris, messieurs. Car, d'une part, cette atrophie scléreuse des testicules comporte bien les caractères d'une lésion spécifique; et, d'autre part, le petit nombre des affections testiculaires auxquelles est sujette l'enfance ou l'adolescence restreint singulièrement ici le champ du diagnostic différentiel. Je ne vois guère que les orchites ourliennes ou traumatiques qui soient susceptibles d'aboutir à une semblable atrophie de l'organe. Mais les oreillons et les traumatismes ont une histoire, un passé pathologique, ce qui fait précisément défaut au sarcocèle de la syphilis héréditaire; de sorte que, sans parler d'autres signes, la question diagnostique est le plus souvent jugée rien que par les antécédents.

Au total, donc, l'atrophie testiculaire avec déformation et dureté scléreuse de la glande constitue un signe — et un signe de haute valeur — pour le diagnostic rétrospectif de la syphilis héréditaire tardive.

II. — En d'autres cas infiniment plus rares, vous pourrez constater — mais seulement, bien entendu, sur des sujets d'un certain âge — une atrophie relative, ou, pour mieux dire, un défaut de développement des testicules. Vous trouverez alors des testicules petits, notablement petits eu égard à l'âge, mais non déformés et sans induration morbide. On dirait des testicules d'enfants sur des jeunes gens ou sur des adultes.

Ceci n'est plus, comme dans les cas précédents, le résultat d'un état pathologique antérieur, mais l'expression pure et simple d'un défaut ou d'un arrêt de développement. Aussi bien ces testicules petits, rudimentaires, mais réguliers de forme et exempts de toute induration morbide, se rencontrent-ils presque toujours en coïncidence avec d'autres lésions dystrophiques de même ordre, notamment chez des sujets affectés de cet arrêt de développement général qui constitue l'*infantilisme*.

XV

Je viens de parcourir et d'étudier devant vous, messieurs, les neuf groupes séméiologiques dans lesquels j'ai essayé de répartir les particularités principales qui peuvent contribuer au diagnostic rétrospectif de la syphilis héréditaire.

Certes, ces neuf groupes sont loin de contenir tous les éléments qui concourent à ce diagnostic ; mais ils renferment du moins ce qu'il y a de plus important et de plus usuellement pratique en l'espèce.

S'il m'avait fallu tout dire, si je m'étais imposé la tâche de mentionner, sans en oublier aucun, tous les signes cliniques rentrant dans le ressort de notre sujet, j'aurais pu assurément ajouter nombre de traits divers à l'exposé qui précède. Mais j'ai cru devoir me borner, dans la crainte que l'excès de détails ne vous fît perdre de vue les lignes principales du tableau.

Toutefois, je ne saurais abandonner ce sujet sans vous signaler encore quelques manifestations morbides qui, bien que plus rares, comportent néanmoins un réel intérêt au point de vue dont nous poursuivons l'étude.

I. — Ainsi, vous trouverez parfois, chez les sujets affectés de syphilis héréditaire, des *hypertrophies ganglionnaires* plus ou moins considérables.

Ces adénopathies sont susceptibles de localisations diverses. Le plus habituellement elles affectent les régions latérales du cou, quelquefois les régions inguinales ou axillaires, parfois encore la cavité abdominale.

Elles sont composées de ganglions multiples, ovoïdes, fermes, mobiles, plus ou moins volumineux. Il n'est pas rare, quand elles acquièrent un développement notable, qu'elles soient aussi bien perceptibles à la vue qu'au toucher.

Ce sont des adénopathies de forme froide, aphlegmasique, d'évolution éminemment lente, et de durée chronique.

Comme exemple du genre, laissez-moi vous citer en deux mots une belle observation de Rivington, relative à une jeune fille de seize ans, fille de père et mère syphilitiques et portant sur elle les témoignages les plus authentiques de la syphilis héréditaire. Entre autres manifestations, cette malade était affectée d'hypertrophies ganglionnaires multiples, occupant le cou, les aisselles et les aines. Au cou, notamment, ces adénopathies constituaient de chaque côté des chapelets confluents qui, naissant au niveau de l'oreille, descendaient jusqu'à la clavicule. Elles avaient débuté (notez bien ce fait) vers l'âge de deux ans, et elles per-

sistaient encore dans leur plein développement quatorze ans plus tard, à l'âge où Rivington nous dépeint l'état de sa malade.

Toutefois, si intéressantes qu'elles puissent être en tant que lésions, ces adénopathies sont loin de constituer un élément de diagnostic différentiel. Et cela, parce qu'il est ultra-commun, ainsi que chacun le sait, de rencontrer des hypertrophies ganglionnaires de ce genre sur les sujets scrofuleux ou même simplement lymphatiques, anémiques, délicats. Je dirai même qu'en l'espèce ces intumescences glandulaires d'allure froide et chronique créent une réelle source d'erreurs, en raison de la tendance qu'ont la plupart des médecins à considérer de telles lésions comme des signes de scrofule bien plutôt que comme des symptômes de syphilis. « Il est bien difficile, a dit très justement Hutchinson (1), de persuader à nos confrères que des adénopathies de cet ordre peuvent être autre chose que de la strume, tant ils sont imbus de ce préjugé, qu'elles se relient à la strume d'une façon indissoluble. »

II. — D'autres fois, vous aurez à constater des *arthropathies chroniques*, ou simplement les conséquences ultimes de lésions articulaires plus ou moins anciennes.

Les deux types qui se présenteront le plus souvent à votre observation sont les suivants :

1° Des *hydarthroses chroniques*, affectant plus spécialement les genoux, moyennes ou volumineuses comme développement, aphlegmasiques, indolentes même à force de chronicité, négligées en conséquence par la plupart des malades, qui n'en parlent pas au médecin, qui ne demandent pas à en être guéris, parce qu'ils n'en souffrent pas, « parce que cela ne les gêne plus en rien. » A titre d'exemple, voyez le petit malade du lit n° 75 de la salle Saint-Louis. C'est, comme vous le savez, un hérédo-syphilitique avéré, qui présente toute une série de manifestations spécifiques. Eh bien, ce jeune garçon, actuellement âgé de dix-sept ans, est affecté depuis son enfance d'une double hydarthrose occupant les genoux. Ces deux hydarthroses sont actuellement considérables et manifestement compliquées d'épaississement chronique des tissus fibreux périarticulaires. Mais elles ne déterminent pas de douleurs ; si bien que le malade « s'y est habitué et n'y pense plus », suivant sa propre expression. Ce n'est pas lui, vous vous en souvenez, qui nous a révélé la lésion de ses genoux ; c'est nous qui l'avons découverte, en pratiquant un examen complet de sa personne.

2° *Arthropathies déformantes.* — Sous cette mauvaise dénomination

(1) *The medical Times*, 11 septembre 1858.

— à laquelle j'ai recours faute d'une meilleure à lui substituer actuellement — nous désignerons certains états pathologiques des jointures se traduisant sur nos malades par l'ensemble clinique que voici :

Déformation générale et partielle de la jointure affectée ; — saillies anormales des extrémités articulaires, qui présentent, ou bien une tuméfaction massive, ou bien des tubérosités isolées en forme d'apophyses surnuméraires ou d'ostéophytes ; — indolence de l'article, acquise par le temps ; — mais craquements plus ou moins rudes dans les mouvements actifs et passifs de la jointure ; — limitation fréquente de ces mouvements, soit dans un sens uniquement, soit à la fois en plusieurs sens ; — quelquefois attitude vicieuse permanente du membre ; — quelquefois aussi, mais plus rarement, arrêt de croissance et atrophie relative de ce membre, etc.

Vous ne sauriez trouver un plus beau spécimen de ces arthropathies déformantes que sur le malade couché au n° 18 *bis* de la salle Saint-Louis. C'est, vous le savez, un syphilitique héréditaire, qui n'a guère cessé, depuis sa naissance jusqu'à sa vingt-huitième année, qu'il accomplit actuellement, d'être persécuté par diverses manifestations de sa diathèse native. Entre autres accidents, il a été affecté, vers l'âge de cinq à six ans, d'arthropathies chroniques, notamment au coude et à l'épaule du côté droit. Eh bien, examinez aujourd'hui ces deux jointures et vous constaterez ceci :

1° Tête humérale manifestement atrophiée, en même temps que projetant, au niveau de son col, une grosse tubérosité ostéophytique ;

2° Et surtout, articulation du coude considérablement déformée, au point de fournir au premier coup d'œil l'aspect d'une luxation. D'une part, une saillie très volumineuse (qu'on prendrait volontiers pour l'olécrâne, mais qui n'est que la tête radiale hypertrophiée) déborde notablement en arrière le plan postérieur du bras, à peu près comme si l'on avait affaire à une luxation des os de l'avant-bras. Et, d'autre part, l'extrémité inférieure de l'humérus se présente altérée de forme et de volume par la présence de deux gros bourgeons ostéophytiques, situés l'un en arrière et l'autre au-dessus de l'épithrochlée.

Bien qu'affectée de la sorte, l'articulation est indolente. Mais l'avant-bras est ankylosé dans une attitude vicieuse de semi-pronation, et ne s'étend qu'incomplètement sur le bras. De forts craquements accompagnent les mouvements qu'on essaie d'imprimer à la tête radiale et témoignent d'altérations cartilagineuses importantes. En outre, le membre tout entier, surtout dans son segment brachial, a subi un véritable arrêt de développement. Il est *de six centimètres plus court* que le membre opposé. L'humérus semble même atrophié dans sa diaphyse ; en tout

cas, la circonférence du bras est inférieure de deux centimètres environ à celle du bras opposé, etc., etc. (1).

(1) La description suivante de ces curieuses lésions a été donnée par M. le Dr Méricamp, mon ancien interne et ami, dans un excellent travail ayant pour titre : *Contribution à l'étude des arthropathies syphilitiques tertiaires.* (Thèses de Paris, 1882.)

« ... *Arthropathies.* — Le membre supérieur est surtout remarquable : 1° par l'*arthropathie du coude;* 2° par son *arrêt d'accroissement*.

« Le coude est considérablement déformé, et, au premier abord, *on pourrait songer à une luxation.* Il forme en arrière une saillie considérable, qui déborde notablement le plan postérieur du bras. Cette saillie est cuboïde et surmontée d'une autre saillie plus petite et distincte de la première, que l'on voit bien pendant la flexion de l'article. Cette saillie cuboïde n'est nullement formée par l'olécrâne, mais bien par la tête du radius. Les dimensions de celle-ci sont considérables, car elle a environ deux centimètres et demi de largeur sur un centimètre et demi de hauteur. Sa forme n'est pas sensiblement altérée et rappelle assez bien, les dimensions exceptées, la tête d'un radius normal. Elle n'est nullement luxée ou subluxée; car, s'il est facile d'apprécier l'interligne radio-huméral, il est impossible de sentir la cupule radiale. — Quant à l'olécrâne, il est à sa place avec ses caractères normaux. Mais telle est la saillie formée par la tête radiale, qu'il est pour ainsi dire en retrait et demande à être recherché.

« L'extrémité inférieure de l'humérus est de son côté manifestement altérée. Il est facile de sentir l'épicondyle et l'épitrochlée; mais au-dessus de l'épitrochlée, sur le bord interne de l'humérus, est une saillie conoïde plus accentuée que l'épitrochlée et qui pourrait en imposer pour elle.

« Un peu plus en dedans, au-dessus de la tête radiale et un peu au-dessus de l'interligne radio-huméral, est une autre saillie osseuse. Celle-ci est moins conoïde que la première, plus large, plus étalée; elle a environ un centimètre de diamètre. C'est elle qui forme, au-dessus du relief radial, le second relief que nous avons déjà signalé dans l'état de flexion de l'article.

« L'articulation est indolente.

« Les mouvements de flexion sont faciles et aussi étendus que possible. Mais, lorsqu'on veut pratiquer l'extension, on est brusquement arrêté, à environ 160°, comme par un clapet.

« Le malade tient son membre dans la demi-flexion et dans une position intermédiaire entre la pronation et la supination. Cette demi-pronation est constante, *irrémédiable.* Il y a ankylose dans cette position. Tout au plus peut-on faire exécuter quelques mouvements de pivot à la tête radiale; et ces mouvements s'accompagnent de craquements qu'on ne perçoit pas pendant les mouvements de flexion de l'article.

« Le membre supérieur droit est remarquable non seulement par l'arthropathie du coude (arthropathie caractérisée par des lésions ostéophytiques gênant les mouvements de l'articulation radio-humérale, respectant au contraire presque complètement l'articulation cubito-humérale), mais aussi par l'insuffisance de développement portant sur le membre tout entier. Il a manifestement subi un *arrêt d'accroissement*, et sa gracilité contraste avec le volume de l'articulation du coude. Il est de six centimètres plus court que le membre supérieur du côté opposé.

« C'est sur le bras surtout qu'a porté l'arrêt, car il est, sur ce total, pour quatre centimètres et demi, tandis qu'il n'est pour l'avant-bras et la main que d'un centimètre et demi seulement.

« De même, tandis que l'avant-bras a sensiblement la même circonférence que l'avant-bras opposé, l'humérus a une circonférence moindre d'un centimètre et demi.

« L'atrophie a donc surtout porté sur l'humérus, atteint, et dans sa longueur, et dans son épaisseur. La tête de l'humérus est elle-même atrophiée. De cette atro-

Eh bien, messieurs, des arthropathies de ce genre, avec déformation plus ou moins considérable des jointures, se rencontrent assez fréquemment chez les hérédo-syphilitiques.

Que sont de telles lésions? A l'avance vous l'avez compris. Ce sont purement et simplement les restes, les reliquats de processus morbides anciens, ayant sévi dans le jeune âge sur les articulations et les os. Vous savez qu'en effet la syphilis infantile détermine très fréquemment des productions ostéophytiques, non seulement sur la diaphyse, mais sur les extrémités des os longs. Ces ostéophytes seraient même, d'après M. Parrot, une des expressions les plus communes et les plus caractéristiques de la diathèse héréditaire. D'autre part, il n'est pas rare d'observer dans les mêmes conditions des arthropathies de divers genres, consistant tantôt en des tuméfactions épiphysaires d'ordre plastique, susceptibles de résolution (*pseudo-tumeurs blanches syphilitiques*), et tantôt en de véritables arthrites purulentes, avec désorganisation et destruction presque inévitable de la jointure.

Deux exemples, pris au hasard.

Knaak a observé sur un enfant de quatorze jours, né de parents syphilitiques, une tuméfaction considérable des deux coudes, « en forme de *tumeur blanche*. » Cette lésion guérit sous l'influence du traitement spécifique.

A l'autopsie d'un jeune enfant syphilitique, Bargioni a trouvé, entre autres lésions, une articulation huméro-cubitale « *remplie de pus*, avec des cartilages érodés, laissant à nu les surfaces articulaires, etc. ».

Pour ma part, j'ai dans mes notes plusieurs cas semblables ou analogues.

Or, des lésions de ce genre, quand les malades survivent, sont de nature assurément à laisser traces de leur passage sur les articulations. Nul doute, en conséquence, qu'elles ne soient l'origine de ces *arthropathies déformantes* que nous rencontrons parfois sur nos hérédo-syphilitiques dans un âge plus ou moins avancé.

phie résulte une exagération de la dépression sous-acromiale, dépression qui pourrait, au premier abord, faire penser à une luxation.

« Lorsqu'on fait mouvoir l'articulation de l'épaule, dont tous les mouvements sont libres du reste et absolument indolents, on provoque des craquements. La surface articulaire est donc altérée. Mais ici encore existe une *lésion ostéophytique*. Sur la face externe de la tête humérale est une saillie pyramidale qui soulève le deltoïde et le rend convexe, alors qu'en raison de l'atrophie humérale et de la dépression sous-acromiale consécutive c'est un méplat qu'on devrait constater.

« Le membre supérieur droit est beaucoup moins vigoureux que le gauche.

« Celui-ci, toutefois, n'est pas absolument intact. Le coude a été atteint également. S'il a tous ses mouvements, il n'en est pas moins *malformé*. Dans l'extension, le membre supérieur, au lieu de faire un angle obtus ouvert en dehors, fait au contraire un angle obtus ouvert en dedans. Au-dessous de l'épicondyle se présente une saillie, due à l'augmentation de la tête radiale, etc., etc. »

III. — Enfin, une conséquence possible, mais à coup sûr beaucoup plus rare de l'infection héréditaire, consiste en de véritables *arrêts*, à des degrés divers, *du développement intellectuel*.

C'est un fait aujourd'hui bien authentique — quoique peu connu, peu accepté, je dois le reconnaître — que les descendants de sujets syphilitiques sont quelquefois frappés de déchéance intellectuelle.

Très positivement, la syphilis héréditaire crée parfois des enfants bornés comme intelligence, voire des enfants idiots.

Et rien d'étonnant à cela. D'une part, il est bien légitime que la syphilis réagisse sur l'intelligence par les déterminations spécifiques qu'elle peut exciter vers le cerveau dans le jeune âge. Et, d'autre part, il est constant que, sur les enfants syphilitiques, le développement intellectuel peut être enrayé par de simples troubles nutritifs de l'encéphale, troubles d'ordre vulgaire, analogues à ceux que réalise fréquemment la syphilis héréditaire vers divers organes, ainsi que nous l'avons vu par ce qui précède. De par l'anatomie pathologique, l'influence héréditaire de la diathèse est susceptible d'enrayer l'évolution de l'encéphale en déterminant *la stéatose du réticulum cérébral*. Cette lésion a été plusieurs fois signalée par Wegner, par M. Parrot, par d'autres observateurs. Elle est indéniable. Inutile d'ajouter qu'elle ne comporte du reste rien de spécial. Elle s'observe chez les cachectiques comme chez les syphilitiques, et reconnaît simplement pour origine une altération nutritive profonde, spécifique ou vulgaire. Il est vraisemblable même que, chez les enfants syphilitiques, elle ne se produit qu'au titre de conséquence banale de la détérioration de l'organisme, de la déchéance générale imprimée à tout l'être par l'infection du germe.

Quoi qu'il en soit de la modalité, du pourquoi et du comment des phénomènes, voici ce qu'on observe en clinique : développement incomplet ou non-développement des facultés intellectuelles.

Dans un premier degré, on a affaire à des sujets bornés, simples, obtus, niais, à *insuffisance intellectuelle* dûment accentuée.

Ce sont là des sujets qui, la plupart du temps, ont subi un arrêt de développement physique et psychique. Ils ont fait leurs dents tard ; ils ont marché tard ; ils n'ont grandi que lentement et péniblement. De même ils ont été en retard pour parler. Au delà, ils n'ont appris à lire et à écrire — mais à lire plus spécialement encore — qu'avec une difficulté singulière. Toujours leur mémoire s'est montrée défectueuse. Dans un âge plus avancé, ils sont devenus de mauvais écoliers, inintelligents, mal doués, constituant le type de ce qu'on appelle poliment « des enfants *arriérés* ». Et tels ils sont restés plus tard, c'est-à-dire avec des aptitudes intellectuelles très inférieures au niveau moyen.

Les cas de ce genre sont rares, et il est plus habituel — autant du moins qu'il me soit permis d'en juger par le nombre encore restreint d'observations dont je dispose — que l'influence de la syphilis héréditaire se traduise par une déchéance plus accentuée des facultés de l'intellect, déchéance aboutissant alors ou confinant à l'*idiotie*.

Dans ce second degré, l'arrêt du développement intellectuel est pour ainsi dire absolu, non moins que définitif et irrémédiable.

Déjà quelques observations de ce genre ont été citées par divers auteurs, notamment par Critchett, Mercier, Hutchinson. M. Parrot me disait, ces derniers jours, avoir rencontré plusieurs cas semblables qui l'ont vivement frappé et qu'il se propose de publier prochainement. Pour ma part, j'en ai quatre dans mes notes.

Tous ces cas sont identiques comme fond et se résument en ceci : un enfant naît de parents syphilitiques et commence par présenter tels ou tels accidents spécifiques dont il guérit. Plus tard, cet enfant ne se développe pas intellectuellement. Il paraît à peine susceptible d'attention ; il ne parle pas ; il reste rebelle à tout essai d'instruction, de culture. Avec l'âge, les choses changent à peine de face, et l'on a le triste tableau d'un être à peu près totalement dépourvu d'intelligence, automatique, machinal, n'ayant à sa disposition que quelques mots élémentaires, ne comprenant presque rien ou même ne comprenant rien de ce qu'on peut lui dire. Si sa vie ne se borne pas absolument à manger, boire et dormir, elle se restreint tout au plus à une série d'actes instinctifs et sans but conscient, à des allées et venues sans intention suivie, à des occupations enfantines, à des amusements ineptes, à des insanités de tout genre, sans parler même d'incidents passagers, tels que colères sans motifs, cris, gesticulations, violences, impulsions soudaines, brutales, quelquefois malfaisantes, et toutes manifestations diverses du genre de celles qui composent l'ensemble symptomatologique de l'imbécillité et de l'idiotie.

Ajoutons qu'il n'est pas rare d'observer dans les mêmes conditions, coïncidemment avec cette dégradation de l'intelligence, certains troubles de la motilité, à savoir : incertitude des mouvements, maladresse des mains, trémulences passagères, faiblesse des jambes, défaillances d'équilibre, etc.

Mais j'abrège l'exposé des faits de ce genre, qui exigeraient de longs développements, si j'avais à vous les dépeindre d'une façon complète. Pour l'instant je me borne à vous signaler en leur lieu et place ces troubles intellectuels, au titre d'éléments du tableau diagnostique que je cherche à vous tracer. Nous aurons l'occasion d'y revenir en détail dans ce qui doit suivre.

XVI

Jusqu'ici je ne vous ai parlé, messieurs, dans cette revue diagnostique, que des signes tirés de l'examen du malade.

Ce ne sont pas les seuls que nous ayons à consulter. Il en est d'un autre ordre, qui ne le cèdent en rien aux précédents comme importance clinique. Ceux-ci doivent nous occuper actuellement.

Polymortalité des enfants dans les familles syphilitiques.

Une révélation majeure en l'espèce, pour le diagnostic spécial que nous étudions, pourra être fournie par l'anamnèse.

En interrogeant le malade ou les personnes de son entourage, vous pourrez apprendre ceci :

Que sa mère a eu plusieurs grossesses ; — et que plusieurs de ces grossesses, ou bien se sont terminées avant terme, par *avortement*, par *accouchement prématuré*, ou bien ont amené des enfants *qui sont morts*, et qui, généralement, sont *morts en bas âge*.

Eh bien, je dis que ce seul renseignement aura pour vous, en l'espèce, une importance considérable — considérable, entendez bien le mot — par la signification qui s'y rattache. Je dis qu'un tel renseignement constituera pour vous, non pas, à coup sûr, une attestation de syphilis (car il n'est pas que la syphilis qui fasse avorter les femmes et qui tue les enfants en bas âge), mais une présomption, une forte présomption, en faveur d'une infection syphilitique servant de cause à ces avortements multiples, à ces morts multiples de jeunes enfants. Et cela, parce que, sans contradiction possible, *la syphilis est, de toutes les maladies, celle qui produit le plus d'avortements et qui tue le plus d'enfants en bas âge*.

Cette dernière proposition est d'ordre majeur, et je vous en dois la démonstration à deux titres : d'abord, parce qu'il s'agit ici d'un fait capital en soi ; en second lieu, parce qu'il s'agit d'un fait qui doit trouver son application immédiate dans notre sujet actuel. Il importe donc doublement que vous soyez édifiés sur ce point.

Or, de par la clinique, de par l'expérience journalière, il est incontestable que l'influence héréditaire de la syphilis se traduit sur les enfants d'une façon désastreuse, affreusement meurtrière. C'est là un résultat qu'attesteraient au besoin, non pas des centaines, mais des milliers d'observations.

Il y a quelques années, j'ai produit mes statistiques personnelles à ce

sujet, en vue d'une autre question, celle du *mariage* des syphilitiques (1). Les chiffres auxquels j'avais abouti étaient vraiment lamentables. Pour vous les rappeler d'un mot, ils se résumaient ainsi :

1° En ville, *plus de deux cas de mort sur trois naissances,* dans les familles syphilitiques ;

2° A l'hôpital, 145 morts sur 167 enfants issus de mères syphilitiques ; c'est-à-dire *un seul enfant survivant sur 7 à 8 naissances !*

Moyenne approximative : sur 5 enfants, 4 tués par la syphilis, contre un seul survivant.

Ces chiffres, il est vrai, bien que concordant avec d'autres statistiques, n'ont pas trouvé grâce devant tout le monde. Quelques-uns de nos confrères les ont accusés d'exagération. « Vous voyez les choses trop en noir, m'a-t-on dit ; en réalité, la syphilis est moins meurtrière pour les enfants que vous ne l'avez avancé. »

Avais-je donc forcé la note ? Avais-je été victime de « séries malheureuses », comme on dit en langage de statistique ? Je voudrais le croire, mais il m'est impossible de le croire, car les résultats que m'a fournis mon observation ultérieure ont toujours été sensiblement conformes à ceux que j'avais énoncés primitivement. Au surplus, j'ai voulu, vous me pardonnerez l'expression, en avoir le cœur net. J'ai voulu me rendre compte, à mon tour, des résultats de mes confrères, et, dans ce but, voici ce que j'ai fait depuis plusieurs années. Chaque fois que, dans mes lectures, je rencontrais une observation afférente à ce point spécial, j'en notais soigneusement les résultats, comme mort ou survie d'enfants. Je suis arrivé de la sorte à constituer une statistique que j'appellerai *la statistique de tout le monde,* moi seul excepté, et que personne, en conséquence, n'aura le droit d'attaquer. Or, si je consulte aujourd'hui cette statistique — déjà considérable, comme vous allez le voir — j'y trouve ceci :

447 grossesses, observées dans des familles syphilitiques (un seul des deux parents, père ou mère, étant syphilitique, ou les deux parents étant syphilitiques à la fois), ont fourni un total de :

104 cas de *survie ;*

Contre 343 cas de *mort.*

En d'autres termes, 447 enfants ont été engendrés par des parents syphilitiques ; — sur ce nombre, il en restait 104 vivants, après un temps que nous déterminerons tout à l'heure, tandis que les 343 étaient morts.

Proportion exacte : un seul enfant survivant sur 4,3.

Or, bien qu'inférieure à la mienne, cette proportion n'en diffère que

(1) V. *Syphilis et mariage,* pages 56, 72 et suiv.

d'une fraction $\left(\frac{7}{10}\right)$. Elle *concorde* donc avec la mienne, bien plutôt qu'elle ne la contredit.

En tout cas et sans insister davantage sur ces questions de chiffres, vous voyez que, même en acceptant cette dernière statistique plus favorable, l'influence héréditaire de la syphilis se traduit sur les enfants d'une façon qu'à nouveau je qualifie de désastreuse, à savoir par une *mortalité considérable.*

Ce fait général établi, allons plus avant. Analysons les statistiques précédentes, et nous allons en dégager sans peine deux autres faits particuliers, non moins intéressants pour la clinique et pour le sujet qui nous occupe, à savoir :

1° Que les enfants issus de souche syphilitique meurent très souvent *avant de naître ;*

2° Que les enfants issus de souche syphilitique succombent très souvent d'une façon précoce, c'est-à-dire *peu de temps après leur naissance.*

I. — Sur le premier point tout le monde est d'accord aujourd'hui.

La syphilis, de l'aveu général, est une maladie *essentiellement prédisposante à l'avortement*, et cela dans toutes les alternatives qui peuvent se présenter, à savoir : 1° le père *seul* étant syphilitique ; — 2° la mère *seule* étant syphilitique ; — 3° *à fortiori*, les deux géniteurs étant affectés de syphilis l'un et l'autre. — Je ne citerai pas d'exemples ; le fait est notoire.

Il se peut même — le cas n'est que trop fréquent — que l'influence diathésique se prolonge sur plusieurs grossesses et se traduise par des avortements multiples, par une véritable *série d'avortements.*

C'est ainsi qu'on a vu des femmes saines, mais mariées à des hommes syphilitiques, avorter deux, trois, quatre fois de suite. Une de mes clientes, indemne de syphilis, mais mariée à un homme anciennement syphilitique, a commencé par faire *quatre fausses couches*, tant que son mari ne songea pas à se traiter. Plus tard, son mari s'étant enfin traité, elle a eu quatre enfants, tous vivant encore aujourd'hui. — Behrend a cité le cas d'une femme qui, dans les mêmes conditions, eut *sept* grossesses terminées par avortement.

C'est ainsi de même que — bien plus souvent encore — on a vu des femmes syphilitiques (mariées à des hommes sains ou syphilitiques, peu importe) avorter plusieurs fois de suite, c'est-à-dire, pour préciser, *deux*, *trois*, *quatre*, *cinq*, *six*, *sept*, et jusqu'à *onze fois !* Exemples du genre :

Une dame de mes clientes, jeune, bien constituée, contracte la syphilis

de son mari dans les premiers temps de son mariage. Elle devient enceinte *quatre fois* en trois ans, et elle avorte *quatre fois*.

Une malade de nos salles, également infectée par son mari, a eu *six* grossesses, qui se sont terminées par *six avortements* dans les trois, quatre ou cinq premiers mois.

Grefberg a relaté le cas d'une femme syphilitique qui, bien que mariée à un homme sain, fit *onze fausses couches* en dix ans et, plus tard, amena à terme un enfant affecté de syphilis.

Mais, en l'espèce, je ne connais rien de plus démonstratif que le fait suivant, où vous allez voir le même couple engendrer de beaux enfants *avant* la syphilis et ne plus aboutir, après la syphilis, qu'à des enfants morts.

Un jeune ménage commence par avoir trois « superbes enfants ». Le mari contracte alors la syphilis, qu'il communique à sa femme. Cette femme, ultérieurement, devient enceinte *sept* fois. Résultat de ces sept grossesses : *trois avortements*, et *quatre accouchements prématurés avec enfants morts* (1).

II. — Pour le second point, l'évidence n'est pas moins formelle.

C'est un fait d'expérience que les enfants issus de parents syphilitiques succombent en proportion considérable, et de plus succombent en bas âge. La syphilis est essentiellement *meurtrière* pour les jeunes.

Il est absolument commun dans la pratique de rencontrer des familles syphilitiques où deux, trois, quatre, cinq, six enfants sont morts en bas âge, c'est-à-dire dans leurs premiers mois, voire dans leurs premières semaines, voire dès leurs premiers jours.

Exemples :

Dans un cas d'Érasmus Wilson, cinq enfants issus de parents syphilitiques moururent tous, et tous, sauf un, dans les premiers mois.

Dans un cas du Dr Le Pileur, cinq enfants succombèrent, tous en deçà de la sixième semaine.

Consultons d'ailleurs à ce point de vue la dernière statistique dont je vous parlais à l'instant, et nous y trouverons ceci : sur les 343 décès qu'elle contient, il en est 337 relatifs soit à des avortements, soit à des enfants morts-nés, soit à des enfants ayant succombé *dans leur première année*, et, pour la plupart, dans les premières semaines ou les premiers mois. Six décès seulement (*six* sur 343, voyez la proportion !) se sont produits au delà de la première année. Voilà certes des chiffres qui peuvent se priver de commentaires.

Mort avant terme ou mort peu de temps après la naissance, tel est

(1) On trouvera la relation *in extenso* de ce dernier cas dans mes *Leçons sur la syphilis*.

donc le sort le plus habituellement réservé aux enfants issus de souche syphilitique. Cela établi, ai-je besoin d'ajouter maintenant que ces deux modes de mortalité sont de coïncidence fréquente dans les familles syphilitiques ? Fausses couches et morts de jeunes enfants constituent même des associations éminemment communes en l'espèce.

Or, en s'additionnant de la sorte, ces deux ordres de mortalité aboutissent souvent à constituer dans certaines familles syphilitiques un chiffre obituaire vraiment effroyable, presque égal, voire égal parfois au chiffre de la natalité. Certaines familles sont je ne dirai pas décimées — le mot serait insuffisant — mais presque anéanties dans leur progéniture, voire anéanties, par la syphilis héréditaire.

Je ne m'attarderai pas à relater ici des faits particuliers. Mais, comme spécimens de cette curieuse et néfaste *polymortalité des jeunes* dans les ménages syphilitiques, je vous citerai les résultats sommaires d'un certain nombre d'observations.

Dans un cas du Dr Augagneur.....	3	morts sur	5	naissances;
— d'Hutchinson.....	4	—	5	—
— de Roger.....	4	—	5	—
— de Bertin.....	5	—	6	—
— de Behrend.....	8	—	11	—
— de Turhmann.....	8	—	11	—
— de Boinet.....	8	—	9	—
— de Le Pileur.....	10	—	11	—
— de Bryant.....	11	—	12	—
— de Carré.....	11	—	12	—

Et j'en aurais bien d'autres à joindre aux précédents.

Puis viennent les cas où la syphilis a fait table rase. *Autant de naissances, autant de décès.* Exemples :

Observation de Cazenave.....	4	naissances; —	4	morts.
— Artéaga.....	4	—	4	—
— Tanner.....	6	—	6	—
— Trousseau.....	6	—	6	—
— E. Wilson.....	8	—	8	—

Soit dit incidemment, quelles statistiques, quelles horribles tables mortuaires !

Concluons maintenant.

Si telles se présentent les choses, vous concevez aussitôt quel parti nous pourrons avoir à tirer, au point de vue qui nous intéresse, de cette *polymortalité des jeunes* dans les familles syphilitiques. D'autant qu'un

renseignement de cet ordre n'est pas sujet à caution comme tant d'autres vagues données d'anamnèse. Des avortements, des morts d'enfants, ce sont là des faits positifs, patents, qui s'imposent, qui ne s'oublient pas, et qu'on sera sûr de toujours retrouver dans les commémoratifs quand ils se seront produits.

Donc, raisonnant *a priori*, nous pouvons préjuger que la constatation de tels antécédents constituera, dans un certain nombre de cas, un signe précieux pour le diagnostic rétrospectif de la syphilis héréditaire.

Eh bien, cette induction théorique est pleinement confirmée par l'expérience. J'ai consulté à ce sujet une centaine d'observations de syphilis héréditaire tardive et j'ai trouvé que dans *trente et une* il était fait mention d'antécédents de ce genre. Sur ce nombre, à la vérité, il en est moitié environ où le chiffre peu élevé des avortements et des décès ne comportait rien de suspect ; car, bien entendu, il n'y a pas que les familles syphilitiques où les femmes fassent des fausses couches et où les enfants meurent en bas âge. Mais, pour une quinzaine d'autres cas, la multiplicité des morts ou des avortements était certes de nature à éveiller le soupçon d'une cause spécifique, comme vous en jugerez par les chiffres suivants :

Observation	I. — Sur	4	enfants.....	3 morts.
—	II. — Sur	5	—	4 —
—	III. — Sur	6	—	5 —
—	IV. — Sur	7	—	6 —
—	V. — Sur	9	—	6 —
—	VI. — Sur	12	—	7 —
—	VII. — Sur	13	—	7 —
—	VIII. — Sur	9	—	8 —
—	IX. — Sur	12	—	9 —
—	X. — Sur	11	—	10 —
—	XI. — Sur	12	—	11 —

— XII. — Sept grossesses. — 3 fausses couches et 3 enfants morts.

— XIII. — Sept grossesses. — 1 fausse couche et 5 enfants morts.

XIV. — Huit grossesses. — 4 fausses couches et 3 enfants morts.

— XV. — Quinze grossesses. — 3 fausses couches et 11 enfants morts.

De tout cela, en conséquence, résulte cette règle de pratique :

Ne jamais négliger — étant donné un malade affecté de symptômes ou de lésions qui peuvent être rapportés à la syphilis héréditaire — de remonter dans les antécédents de famille, en vue d'élucider les diverses questions suivantes :

1° La mère de ce malade a-t-elle fait des fausses couches, et notamment des fausses couches multiples ; — a-t-elle amené à terme ou avant terme des enfants morts ou mourants ?

2° La famille de ce malade a-t-elle perdu des enfants ? — Combien en a-t-elle perdu ? — Et à quel âge sont morts ces enfants ?

Car les renseignements obtenus sur ces divers points pourront fournir un très utile concours au diagnostic qu'il s'agit d'établir.

XVII

Enquête sur la famille.

J'arrive enfin au signe diagnostique majeur, à celui qui prévaut sur tous les autres et constitue en l'espèce le *critérium* par excellence, à savoir : l'*enquête sur la famille*.

Voici, je suppose, un enfant affecté d'une lésion que nous avons quelques raisons de rapporter à une syphilis héréditaire. Je dis qu'en pareil cas notre premier soin doit être d'ouvrir une enquête sur la famille de cet enfant, en vue de rechercher la syphilis dans cette famille.

Et sous ce mot de famille je comprends : 1° les *ascendants*, c'est-à-dire le père et la mère de l'enfant ; — 2° les *collatéraux directs de l'enfant*, c'est-à-dire ses frères ou sœurs.

Parlons tout d'abord de l'enquête faite sur les ascendants.

Que pourra-t-il en résulter ? De deux choses l'une :

Ou bien nous découvrirons la syphilis sur le père et la mère, ou tout au moins sur l'un d'eux ;

Ou bien nous ne trouverons rien qui ait trait à la syphilis ni sur l'un ni sur l'autre.

Dans la première alternative, la constatation de la syphilis dans la ligne ascendante sera un appoint formel aux soupçons que nous avions déjà sur le caractère syphilitique de la lésion en litige.

Dans la seconde, l'absence de tout accident, de tout commémoratif de syphilis sur le père ou la mère nous démontrera (réserve faite pour l'éventualité d'erreurs possibles dont nous parlerons bientôt) que nos soupçons n'étaient pas légitimes et que la lésion n'a pas pour origine une syphilis héréditaire.

Dans un sens ou dans un autre, vous le voyez, les résultats de l'enquête fourniront au diagnostic les plus utiles lumières.

Théoriquement, l'enquête sur les ascendants se présente en l'espèce comme un procédé aussi merveilleux que simple pour résoudre les difficultés pendantes et fixer le diagnostic dans tous les cas. Mais il faut en rabattre, je l'avoue, quand on passe de la théorie à la pratique, et cela pour les raisons suivantes, dont il importe qu'à l'avance vous soyez avertis.

D'abord, alors même qu'elle est possible et complète, l'enquête peut rester *stérile* comme résultats, par insuffisance de renseignements. C'est ce qui se produit dans un certain nombre de cas, où l'on n'obtient des parents que des souvenirs vagues, confus, incertains, dont il est impossible de rien conclure.

En second lieu, l'enquête peut être entachée d'erreurs. Certains parents ne se prêtent pas toujours aux aveux qu'on sollicite. Il faut compter avec leurs réticences, leurs dissimulations, leur mauvaise foi, leurs *mensonges*. Exemples : une mère — à la vérité peu digne de ce nom — que j'interrogeais de la sorte à propos de son enfant affecté de symptômes cérébraux auxquels je supposais une origine hérédo-syphilitique (1), me nia obstinément tout antécédent de syphilis ; puis, quelques jours après, j'apprenais de source bien autrement respectable et certaine que non seulement elle avait eu la syphilis, mais qu'elle l'avait communiquée à son mari, et que son premier enfant, frère aîné de celui que je traitais, était mort d'accidents syphilitiques!

D'autres fois, la syphilis sera niée inconsciemment et *de bonne foi*. Rien d'étonnant à cela ; car, ainsi que je vous l'ai dit et démontré, il est des gens, en plus grand nombre qu'on ne le pense, qui ont la vérole *sans le savoir*, ou, ce qui revient au même, sans savoir que ce qu'ils ont est la vérole. Que de cas de ce genre n'aurais-je pas à citer ! M. Parrot, de même, a raconté le fait suivant : un jour il est mandé en consultation pour un enfant sur lequel il reconnaît une syphilis héréditaire manifeste. Il interroge le père qui se récrie, qui récuse tout antécédent de syphilis, puis qui spontanément, la consultation terminée, vient réclamer un conseil pour lui, au sujet d'un mal de gorge dont il souffre depuis un certain temps. On l'examine, et que trouve-t-on dans sa gorge ? Quatre superbes plaques muqueuses, des mieux caractérisées !

Enfin, il est à peine besoin d'ajouter que l'enquête est parfois *impossible*, comme dans les cas où les parents sont morts, éloignés, absents, où l'on a affaire à des enfants abandonnés, à des enfants de père inconnu, de mère inconnue, etc.

(1) L'enfant en question ici succomba, et l'examen nécroscopique révéla dans l'encéphale des lésions incontestablement spécifiques. Je reviendrai sur ce fait dans ce qui doit suivre.

Je viens de faire assez sévèrement le procès de l'*enquête*, et vous voyez que je ne m'illusionne pas sur les défaillances auxquelles elle est sujette en pratique. Mais, ces réserves établies, j'ai hâte de rendre justice à cette méthode de diagnostic et de proclamer hautement les services qu'en certains cas donnés elle peut rendre aux malades, au médecin, à la science.

En premier lieu, l'enquête n'est souvent que *difficile*, laborieuse, sans être impossible; et c'est là, de beaucoup, l'ordre de cas le plus commun.

Eh bien, dans cet ordre de cas, il faut venir à bout des difficultés de l'enquête, voilà tout. Il pourra vous en coûter du temps, de la peine, quelque ennui, parfois quelque argent. Mais qu'importe? Qui veut la fin veut les moyens.

Au total, de quoi s'agit-il? De chercher et de trouver les parents du malade, puis de les faire parler. Ce ne sont pas toujours là difficultés majeures, non plus que labeur irréalisable.

Vous avez vu maintes fois comment nous procédons ici. La chose est des plus simples. Lorsqu'il nous arrive d'avoir dans nos salles quelque enfant, quelque adolescent, voire quelque adulte affecté d'une lésion à laquelle nous supposons une origine hérédo-syphilitique, nous commençons par mander à l'hôpital les parents du malade. Quelquefois ils répondent à notre appel, et alors tout marche à souhait. Mais quelquefois aussi ils font la sourde oreille; ils ne viennent pas. Dans ce cas, j'ai recours au bon vouloir et aux bonnes jambes de mes élèves pour les «relancer» à leur domicile, passez-moi le mot. Parfois aussi j'y vais moi-même. Vous vous souvenez qu'à propos d'un cas éminemment curieux, qui piquait fort notre curiosité, j'ai envoyé un de mes internes, M. Lavergne, jusqu'à Bruxelles, et je ne saurais assez le remercier de la complaisance avec laquelle il s'est chargé de cette mission. Bref, par un moyen ou par un autre, nous essayons de découvrir les parents qui se dérobent, et, les ayant découverts, nous les confessons.

On m'a dit quelquefois : « Mais ce n'est plus un métier de médecin, c'est un métier de juge d'instruction que vous faites là... Puis n'y a-t-il pas quelque disconvenance à pénétrer de la sorte dans une famille pour solliciter des renseignements de ce genre, au risque d'exhumer des souvenirs fâcheux, de révéler à une femme ce qu'elle ignore peut-être sur le passé de son mari, etc., etc. ». A cela je réponds que tout est ici dans la façon de procéder, dans la forme ou, mieux, dans les formes. Avec du tact, de la discrétion et quelque adresse, il y a manière de diriger l'enquête sans offenser, ni effrayer personne, sans éveiller aucune susceptibilité. En ce qui nous concerne, mes élèves et

moi, je dois dire que nous n'avons jamais recueilli que des remerciements pour de telles démarches, dans les familles que nous avons visitées, et je me porte garant que nous n'avons semé le trouble nulle part. D'autre part, pour ce qui a trait à la dignité médicale, j'avoue qu'il m'est impossible de la trouver compromise en l'espèce. Et, puisque je suis forcé de le dire, je préfère le rôle du médecin qui prend la peine d'aller chercher un renseignement dont pourra largement bénéficier son malade à celui du médecin qui, pour une raison quelconque, se prive et prive son malade de cette source de lumière.

D'ailleurs, il est manifeste — et c'est là ce dont j'ai à cœur de vous convaincre — que, dans les cas spéciaux qui nous occupent, l'enquête sur les ascendants s'élève au rang d'une véritable *méthode* diagnostique, d'une méthode également propre à servir la science et la pratique.

Scientifiquement, elle est *indispensable* à l'authenticité d'un fait quelconque. Il n'est pas, entendez bien ceci, il ne saurait être d'observation indiscutable, irréfutable, *authentique*, de syphilis héréditaire tardive sans le contrôle de l'enquête sur les ascendants. Quelque multiples, quelque valables que soient les signes qui, dans un cas donné, permettront de suspecter une syphilis héréditaire tardive, aucun n'entre en balance avec le témoignage direct, formel, péremptoire, que fournit l'enquête.

Pratiquement, l'enquête offre au médecin un recours précieux pour fixer son diagnostic et déterminer son traitement. Que d'exemples n'aurais-je pas à produire où, grâce à elle, les incertitudes d'un cas difficile ou obscur ont été dissipées par la révélation d'une syphilis chez les ascendants ! Je m'abstiendrai pour l'instant de citations particulières, mais nombre de faits qui trouveront leur place dans tel ou tel des chapitres suivants achèveront, si besoin est, de fixer vos convictions à cet égard.

II.

DE LA SURDITÉ DANS LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

Par le Dr **HERMET**.

La surdité est un accident fréquent de la syphilis héréditaire. Elle varie depuis un léger affaiblissement de l'organe jusqu'à la cophose complète. Ce cas extrême est cependant rare.

Quoique dépendant de la même cause, les lésions de l'appareil auditif revêtent des formes différentes. On verra dans le cours de cette étude que chez certains malades la surdité est précédée d'otorrhée, de catarrhe nasal ou pharyngien, en un mot de symptômes inflammatoires faciles à constater, que chez d'autres aucun de ces phénomènes ne se manifeste et que la surdité survient avec une rapidité qu'on peut sans exagération taxer de foudroyante. L'examen au speculum, quelque minutieux qu'il soit, ne permet de découvrir aucune altération de l'appareil auditif.

Comme le traitement général est absolument indispensable pour obtenir une amélioration, dans le cas où la surdité est justiciable des moyens thérapeutiques, il est, je crois, nécessaire avant d'entrer dans le sujet même, de rappeler brièvement les signes qui permettent de reconnaître les syphilitiques héréditaires. M. le professeur Fournier, avec une bienveillance dont je lui témoigne ici toute ma reconnaissance, a bien voulu m'autoriser à emprunter à son étude remarquable sur la syphilis héréditaire tardive, qui a fait l'an dernier le sujet de ses cliniques hebdomadaires à l'hôpital Saint-Louis, les documents nécessaires pour compléter ce travail.

Les signes principaux qui peuvent servir au diagnostic de la syphilis héréditaire sont les suivants :

1° Habitus, facies. — Les malades sont délicats, de constitution chétive, ils sont maigres, leur système musculaire est peu développé, ils sont pâles, leur peau est terreuse. Ils n'ont pas cette peau fine, cette lividité cyanique des extrémités, cette proéminence de la lèvre supérieure qu'on rencontre chez les scrofuleux.

2° Développement tardif et incomplet (infantilisme). — Ils sont de petite taille, ils ont grandi lentement, marché tard, parlé tard, leur croissance s'est effectuée péniblement ; si le malade est un garçon, la barbe, les poils, se sont fait longtemps attendre ; si c'est une fille, on apprend

qu'il y a eu un retard sensible dans le développement des seins et dans l'apparition des règles.

3° Déformations crâniennes et nasales. — Ils ont de l'asymétrie du crâne, leur front est en carène, à bosselure latérale, olympien, etc... le dos du nez est aplati, effondré même, et ces deux déformations réunies, front protubérant et nez affaissé donnent à ces malades une physionomie particulière qui permet facilement de les reconnaître.

4° Lésions osseuses. — Les déformations constatées au crâne se reproduisent aux membres et sur le tronc. On constate toutes les lésions du rachitisme, qui d'après M. Parrot serait toujours dû à la syphilis héréditaire, et d'après M. Fournier non pas un produit exclusif, mais un dérivé indirect de la syphilis.

5° Cicatrices de la peau et des muqueuses. — Elles sont caractéristiques surtout par leur siège : commissures des lèvres, sillon nasal, région lombo-fessière, voile du palais.

6° La triade d'Hutchinson. — C'est-à-dire des vestiges de kératite, d'iritis, etc..., des troubles ou des lésions de l'appareil auditif; enfin, les malformations dentaires que M. Fournier a décrites longuement, et sur lesquelles Hutchinson a tant insisté.

7° Lésions testiculaires. — Les testicules sont petits, rétractés, ratatinés, durs, irréguliers dans leur forme, noueux et semés parfois de petites tubérosités lobulaires.

Mentionnons enfin comme signes adjuvants, la polyléthalité des enfants, et l'enquête rétrospective sur les ascendants.

Avec ces données le diagnostic de la syphilis héréditaire est relativement facile.

Je reviens au sujet principal.

On peut cliniquement diviser les altérations de l'organe de l'ouïe dans la syphilis héréditaire en deux catégories :

1° Celles qui intéressent l'appareil transmetteur : membrane du tympan, chaîne des osselets et caisse, et qui surviennent généralement dans le jeune âge.

2° Celles qui étant compatibles avec une intégrité apparente de l'organe, siègent dans l'oreille interne, ou sur le nerf auditif (émergence, trajet ou terminaison, ce point d'anatomie pathologique n'est pas encore éclairci) et surviennent dans la majorité des cas après la puberté.

L'otite moyenne purulente est un des accidents communs de la syphilis héréditaire ; elle a une marche spéciale. J'ai pu voir dans le service de M. Fournier, un certain nombre de syphilitiques héréditaires qui en étaient atteints.

Chez plusieurs d'entre eux j'ai pu suivre toutes les phases de la phlegmasie qu'on peut résumer de la façon suivante :

1° L'otite est indistinctement unilatérale ou bilatérale, il est impossible d'émettre à ce sujet une règle générale.

2° Presque invariablement elle est *indolore*. La mère s'aperçoit un matin que l'oreille de son enfant suppure, sans que l'écoulement ait été précédé de cris, d'insomnie, de fièvre, ni d'aucuns des symptômes habituels de l'otite moyenne.

3° Elle a quelquefois une marche très rapide; en quelques semaines sous l'influence d'un traitement général et local, toute trace d'écoulement a disparu. Chez un grand nombre de syphilitiques héréditaires avérés qui, au dire des parents, avaient été atteints d'otorrhée, je n'ai pu trouver aucune trace de perforation du tympan. Je dois ajouter que dans ces cas-là l'acuité auditive avait conservé sa puissance normale. On peut expliquer ce fait en supposant une perforation linéaire sans perte de substance, la cicatrisation s'étant opérée par accolement des bords de la perforation. On ne peut objecter que l'écoulement était dû à une otite externe, car j'ai souvent constaté chez les syphilitiques héréditaires une otite moyenne suppurée, avec perforation linéaire de la membrane du tympan, par laquelle on voyait à l'examen au speculum le pus s'écouler. Après quelques jours de traitement (général et local) l'écoulement était tari, et la perforation si parfaitement cicatrisée qu'il était impossible de savoir où elle avait siégé.

4° D'autrefois elle persiste pendant de longues années et l'écoulement détermine avec une diminution considérable de l'acuité auditive une destruction totale ou partielle de la membrane du tympan et de la chaîne des osselets. On constate alors au speculum soit une perforation plus ou moins étendue, soit au niveau de la perforation une plaque calcaire ou une membrane de seconde formation, dont on trouvera plus loin les caractères.

Parmi les nombreuses observations que j'ai pu recueillir, je choisis les plus intéressantes que je vais brièvement résumer.

Obs. I. — Le jeune Q..., âgé de 17 ans entre à l'hôpital Saint-Louis, salle Saint-Louis dans le service de M. Fournier dans le courant de 1882. Il a la physionomie de la syphilis héréditaire bien marquée. Il a le front proéminent, le nez effondré, l'échancrure d'Hutchinson et du strabisme. La mère avoue avoir contracté la syphilis de son mari dans les premiers temps de son mariage. Ses oreilles coulent depuis son enfance. Il ne paraît pas se souvenir d'une façon bien précise du début de l'écoulement. Il dit tantôt 7 ans, tantôt 10 ans, mais ce dont il se souvient bien, c'est qu'il n'a jamais souffert des oreilles, et que c'est en voyant son oreiller taché qu'il s'est aperçu de l'écoulement.

A droite il n'entend pas la montre appliquée contre l'oreille, et la perception crânienne est nulle.

A l'examen au speculum je constate la perte totale de la membrane du

tympan et de la chaîne des osselets. La muqueuse de la caisse est rouge, turgescente, et recouverte de pus. Cette oreille n'a jamais cessé de couler.

L'oreille gauche ne coule pas *et n'a jamais coulé, au dire du malade*. L'audition est médiocre, la montre n'est entendue qu'à quelques centimètres.

L'examen direct me permet de constater une perforation arrondie, taillée comme à l'emporte-pièce, et siégeant dans le segment postérieur. L'oreille a donc coulé, mais l'écoulement a passé inaperçu.

J'ai pu revoir ce malade en janvier 1883. Sous l'influence du traitement spécifique et d'un traitement local qui a consisté en injections de propreté et en insufflations dans la caisse d'acide borique pulvérisé, l'écoulement s'était tari.

Obs. II. — Enfant de 15 mois admis avec sa mère, salle Henri IV, dans le service de M. Fournier en 1882. Rien à la naissance ; à 3 mois gommes multiples de la joue, prises pour des furoncles et traitées comme telles.

A 4 mois deux nouvelles gommes : une sur la face antérieure du genou droit, l'autre sur la face postérieure de la cuisse droite, traitées comme les premières.

A 13 mois nouvelle gomme à la partie interne de la cuisse gauche. On s'aperçoit de la nature réelle de la maladie et le traitement est institué.

A la même époque écoulement de l'oreille gauche, qui au dire de la mère n'a été précédé ni de cris, ni d'insomnie, ni de douleurs.

Le conduit auditif externe est rempli de pus, et un lavage est nécessaire avant de pouvoir procéder à l'examen direct. La membrane du tympan est terne, comme émaciée. Dans le segment postero-inférieur, on voit une perforation linéaire longue de 3 à 4 millimètres, par laquelle s'écoule le pus venant de la caisse.

Cet enfant était atteint en même temps d'un mal de Pott, et il avait des nodosités sur les cubitus et les radius. Le père ne présentait aucun accident de syphilis, et niait tout antécédent.

La mère était manifestement syphilitique, et les accidents avaient fait leur première apparition pendant qu'elle était enceinte du malade.

Sous l'influence du traitement spécifique et d'insufflations astringentes, l'écoulement cessa rapidement, et la perforation se cicatrisa. Il était impossible d'en retrouver la trace.

Obs. III. — (Communiquée par M. Perrin, interne de M. Fournier.)

La nommée Élisabeth Ch..., âgée de 21 ans, entre le 9 décembre 1882 à l'hôpital Saint-Louis, salle Henri IV n° 17 avec son enfant âgé de 5 semaines. Elle a eu la syphilis à l'âge de 17 ans. Elle a eu 2 enfants mort-nés, l'un à 7 mois, l'autre à terme, qui avaient pour père l'homme de qui elle a contracté la syphilis.

Elle accouche le 31 octobre 1882 d'une fille parfaitement saine au dire de la sage-femme chez qui elle a accouché. Elle avait pourtant une légère conjonctivite le lendemain de sa naissance. L'homme, avec qui vit maintenant cette femme, est sain, dit-elle. Il est le père de l'enfant.

Pendant les 9 premiers jours, l'enfant tète bien, ne dépérit pas, et ne présente rien sur le corps.

Le 10e jour, la mère s'aperçoit que sa petite fille a des ulcérations à l'anus, qu'elle crie à chaque garde-robe, qu'elle tète moins bien et dort mal.

Les jours suivants, apparition sur la face, au pourtour de la bouche, sur les mains et les pieds de bulles de pemphigus qui au bout de 4 ou 5 jours s'affais-

saient sans se crever, et se desquamaient sans être suivies d'ulcérations. Il survenait en même temps de la rougeur aux fesses, suivie d'ulcérations.

A l'entrée à l'hôpital l'enfant est amaigri, a diminué de moitié. Il pèse 7 livres 300 grammes. Il est grognon, inquiet, agité, et dort mal.

La peau, de couleur jaunâtre, a l'aspect du vieux parchemin ; sur tout le corps elle est plissée, notablement épaissie, surtout sur les avant-bras, les jambes et la face. Elle est couverte de squames sales et épaisses, et comme ichtiosique.

La face est amoindrie, le pourtour des yeux déprimé, les paupières sont fermées. Lorsqu'on les écarte, du pus s'écoule abondamment, et on voit les cornées non perforées, mais ternes, louches et dépolies.

Les joues, le menton et les lèvres sont ridées.

Il n'y a pas d'ulcérations sur la muqueuse buccale.

Sur les cuisses, les jambes, les talons, et la plante des pieds, syphilides papuleuses circinées.

Sur chaque fesse ulcérations de la largeur de la paume de la main.

L'enfant tète à peine ; vomissements et régurgitations fréquentes. Coryza depuis une vingtaine de jours, et otorrhée double. (Examen des oreilles pratiqué par M. le Dr Hermet.) L'écoulement est très abondant ; les deux conduits sont pleins de pus, les deux membranes du tympan sont perforées à la partie inférieure, on peut voir avec le spéculum le pus sortir de la caisse, les perforations sont linéaires.

L'état général s'aggrave de plus en plus ; l'enfant meurt dans la nuit du 14 décembre. L'autopsie n'a pu être faite.

Obs. IV. — Petite fille de 2 ans et 1/2 entrée avec sa mère en 1882, salle Henri IV. Elle a une gomme ulcérée sur la face dorsale de la main droite. Les oreilles ont coulé avant l'entrée à l'hôpital, l'enfant n'a pas souffert. Les perforations sont bien cicatrisées, je n'en retrouve pas de traces. Le père a eu la syphilis.

Obs. V. — Marie Ch..., 16 ans entre le 20 décembre 1882, salle Henri IV, nº 38. La mère a contracté la syphilis en 1863 et s'est mariée un peu plus d'un an après.

3 ans environ après sa syphilis, elle accouche de la malade (elle avait eu avant son mariage un enfant mort à 3 mois, de syphilis, et un deuxième, après son mariage, mort syphilitique à 4 mois.)

Bien portante à sa naissance l'enfant ne tarde pas à dépérir et présente des boutons et des rougeurs sur les fesses, les pieds et les mains. Un médecin consulté ordonne 2 cuillerées d'iodure de potassium à prendre deux fois par jour. Sous l'influence de ce traitement disparition complète des lésions cutanées, et rapide amélioration de l'état général.

Jusqu'à 2 ans, elle se porte bien, quoique toujours assez chétive.

A cet âge apparaissent sur le corps, et principalement sur les mains et les pieds, des boutons et des rougeurs. Un médecin ordonne des bains de sublimé, à prendre pendant 2 mois et l'enfant guérit bien.

Elle est en bonne santé jusqu'à l'âge de 10 ans. A cette époque survient un écoulement abondant qui dure 6 semaines environ et guérit avec des injections. A l'âge de 14 ans elle a une kératite gauche. Elle entre à l'hôpital pour des accidents nerveux siégeant dans le côté gauche du corps.

Elle est très sourde, et l'examen au spéculum permet de constater la présence de deux corps étrangers bouchant hermétiquement le conduit. Plu-

sieurs injections sont nécessaires pour les amener au dehors et on voit qu'ils sont constitués par un mélange de cérumen et de desquamations épithéliales. La malade entend immédiatement beaucoup mieux.

L'oreille droite est normale ; à gauche on peut facilement voir dans le segment postérieur la trace d'une perforation antérieure qui se reconnaît aux signes suivants :

Au niveau de la perforation existe une membrane de seconde formation, mince, brillante, dont la consistance et la coloration tranchent avec le reste de la membrane. Lorsqu'on fait pénétrer de l'air dans la caisse par le procédé de Valsalva, alors que le spéculum est dans l'oreille, on voit ce segment de membrane se soulever et devenir convexe, pendant que la partie saine de la membrane se soulève à peine. La consistance moindre et la coloration plus brillante des membranes tympaniques de seconde formation sont dues à ce qu'elles sont constituées par la couche muqueuse et la couche cutanée seules. La couche moyenne fibreuse qui est la plus épaisse et la plus résistante ne se renouvelle pas.

Dans cette classe de surdités par altération de l'appareil transmetteur, il faut ranger celles qui sont dues aux modifications apportées par le catarrhe pharyngien. Les syphilitiques héréditaires, par la nature même de leur diathèse, sont exposés à toutes les altérations des muqueuses qu'on observe chez les strumeux. Le coryza chronique, l'amygdalite, la pharyngite se rencontrent chez eux fréquemment, et il est facile de comprendre par quel processus l'organe de l'ouïe se trouve modifié. L'inflammation gagne par propagation la trompe, la caisse et la membrane du tympan. Cet ensemble de phénomènes inflammatoires constitue la surdité catarrhale qui, lorsqu'elle devient chronique, entraîne des lésions presque incurables. (Adhérences entre le promontoire et la face interne du tympan, épaississements de la membrane, ankylose de la chaîne des osselets, etc.)

Davidson a publié sur cette forme de surdité une très intéressante étude intitulée : *De la surdité dans ses rapports avec la kératite paniforme et les dents incisives coniques.* La plupart des cas observés concernent des sujets qui avaient été atteints de kératite, dont les dents incisives étaient coniques, et qui étaient âgés de 11 à 16 ans. Leur âge extrême était 8 et 16.

Les classes inférieures qui se trouvent dans des conditions hygiéniques insuffisantes fournissent le contingent le plus élevé, et presque tous les malades qu'il a pu observer habitaient les pays froids et humides. Tous à part un appartenaient au sexe féminin. Il décrit de la façon suivante les lésions que l'examen direct lui a permis de reconnaître :

Dans quelques cas seulement la trompe d'Eustache était le siège d'altérations morbides; dans tous, la membrane du tympan était altérée des deux côtés à des degrés variables.

A la première période, elle était plus vasculaire qu'à l'ordinaire, et

avait pris une teinte rose grisâtre. Dans quelques cas cette vascularité s'étendait au loin dans le conduit auditif, et vraisemblablement la même condition pathologique existait dans la trompe d'Eustache à son embouchure tympanique, quand ce canal était intéressé.

Plus tard la rougeur disparaissait, mais en même temps la membrane s'épaississait ; elle était blanche, terne, et avait perdu son élasticité. Elle ne pouvait plus dès lors être mise en vibration, par les ondulations de l'air, et il en résultait une diminution de l'ouïe.

De même, ajoute-t-il, que dans la syphilis héréditaire l'iritis se joint presque toujours à l'affection cornéenne, de même nous constatons ici que la trompe d'Eustache est très fréquemment intéressée. Ce n'est vraisemblablement au début qu'un état hypérémique des tissus, mais bientôt vers l'extrémité tympanique de la trompe, se déposent des produits qui en diminuent le calibre, ou l'obstruent même complètement. Cette extension de la maladie du tympan à la trompe est proportionnée à l'intensité des symptômes du côté du tympan qui au résumé en est le siège électif.

Le pronostic est toujours grave, parce que la membrane une fois altérée dans sa structure, ne récupère pas son élasticité première. La netteté de l'ouïe est donc toujours perdue.

Dans 3 cas, la surdité était telle qu'au contact absolu même, le bruit de la montre ne pouvait être perçu.

Dans 5, il était perçu à deux pouces.

Dans 22, à 3 pieds, au lieu de 6 qui est la distance normale.

Les cas dans lesquels l'ouïe fut le mieux récupérée furent ceux où un traitement approprié, institué dès le début, avait apporté des modifications salutaires à l'état général.

Dawidson termine en disant que dans 20 0/0 des cas seulement il a pu nettement établir l'origine syphilitique.

Les lésions anatomiques des parties profondes de l'organe de l'ouïe dans la syphilis héréditaire sont pour ainsi dire inconnues. On ne sait si elles siègent dans le labyrinthe, sur le nerf auditif ou dans le cerveau. On ne sait pas davantage si les altérations débutent par l'oreille interne et gagnent ensuite l'encéphale, ou si la surdité n'est que la conséquence d'une lésion cérébrale seule. Quel que soit du reste son siège anatomique, elle se présente toujours avec un cortège de symptômes bien tranchés. Les malades se plaignent de bourdonnements musicaux (bruits de cloche, orchestre, chants d'oiseaux, etc.). Ils ont du vertige, des étourdissements. La surdité légère au début se termine presque toujours par une cophose complète. Le principal caractère de cette surdité est la rapidité de son évolution. En quelques semaines, un sujet entendant bien, devient *com-*

plètement sourd sans douleur et sans aucuns phénomènes prémonitoires. A l'examen au spéculum on ne trouve en général aucune lésion de l'appareil transmetteur, et lorsqu'il en existe, elles ne sont jamais assez considérables pour expliquer l'intensité de la surdité. Elle survient entre 12 et 16 ans.

Toyubee prétend que cette forme de surdité lui a fourni plus d'un vingtième des malades atteints d'affections de l'oreille, qu'il a pu voir à « Guy's Hospital ». Il l'a rencontrée surtout dans les classes les plus pauvres de la société. Les malades offraient l'aspect bien connu de la syphilis héréditaire, et ils avaient toujours éprouvé des troubles de la vue avant l'apparition de la surdité. Leur âge variait entre 10 et 16 ans, et presque tous appartenaient au sexe féminin. Cette surdité est, dit-il « surtout remarquable par son intensité et sa rapidité ; je ne connais aucune autre affection excepté la fièvre qui, chez un sujet au-dessous de vingt ans, amène une perte de l'ouïe aussi rapide et aussi prononcée. En quelques semaines, une jeune fille entendant bien, arrive sans douleurs, sans cause connue à ne plus pouvoir distinguer les mots. »

Toyubee n'a pu faire qu'une seule autopsie; il trouva un état congestif de la muqueuse tympanique de l'oreille droite, et quelques adhérences anciennes à la partie supérieure de chaque tympan. Les membranes étaient très concaves, les trompes contenaient du mucus, les deux vestibules étaient fortement congestionnés. Il pense que, comme pour l'œil, l'appareil de transmission, aussi bien que l'appareil nerveux sont tous deux exposés à se trouver impliqués dans cette maladie.

Jones qui a examiné un certain nombre de sourds atteints de syphilis héréditaire, a presque toujours trouvé la membrane normale. Quelquefois néanmoins il l'a trouvée grise, opaque et épaissie. Il pense qu'on peut obtenir beaucoup du traitement classique, uni à des injections dans l'oreille, faites avec un mélange d'iodure de potassium et d'iodure de mercure. Il ajoute cependant que lorsque la surdité est extrême et que les malades se plaignent de bruits musicaux, il est inutile d'essayer un traitement quelconque, surtout s'il existe des signes dentaires et si les malades portent des traces anciennes ou récentes de kératite interstitielle, [Deafness in hereditary syphilis (*Arch. of dermat.* 1878)].

Charles J. Ripp a recueilli six observations de surdité liée à la syphilis héréditaire. Les sujets de ces observations étaient des filles âgées de 6, 6 1/2, 8, 13, 17 et 23 ans. Dans 5 cas, une kératite interstitielle double précéda la surdité ; dans le sixième, elle la suivit. Dans 5 cas, la surdité survint très rapidement des deux côtés. Dans le dernier elle existait depuis plusieurs mois, lorsque son intensité augmenta brusquement. Des symptômes d'irritation cérébrale précédèrent la perte de l'ouïe dans un cas. Des bourdonnements d'oreille, des maux de tête, du vertige et des

troubles de l'équilibre accompagnèrent ou suivirent tous les autres. Chez trois malades la membrane du tympan était affectée, chez toutes la trompe d'Eustache était perméable. Toutes étaient atteintes de catarrhe naso-pharyngien. L'aspect des membranes pouvait permettre jusqu'à un certain point de penser à une otite catarrhale ; mais cette affection ne produit pas aussi rapidement l'abolition de l'ouïe, lorsqu'il n'existe pas en même temps une altération du labyrinthe ou du nerf acoustique. La symétrie de la surdité le porte plutôt à admettre une lésion du plancher du 4me ventricule.

Il administra du mercure dans un cas, de l'iodure de potassium dans les autres. Il institua en même temps un traitement local, mais sans résultat, sauf chez une malade. (*Transactions of the american otological Society.*)

L'observation suivante, que M. le Dr Brocq, chef de clinique suppléant, et M. Lavergne, interne de M. Fournier, ont recueilli dans le service et qu'ils ont bien voulu me communiquer, peut être considérée comme le type de la surdité rapide survenant chez les syphilitiques héréditaires.

H..., Louis, agé de 17 ans, forgeron, entré en février 1883, salle Saint-Louis, hôpital Saint-Louis, service de M. le professeur Fournier.

Antécédents héréditaires.— Père bien portant, mais alcoolique. La mère a eu, à l'âge de vingt-quatre ans, la syphilis avant de se marier. Elle fut soignée à Lourçine par M. Lailler, dans le service duquel elle resta huit mois. Comme manifestations syphilitiques elle eut des syphilides vulvaires et buccales, de l'alopécie et des boutons sur le corps. Le traitement consista en pilules et cautérisations des syphilides au nitrate d'argent. Six mois après être sortie de Lourçine, elle eut de nouveaux accidents cutanés. Elle rentra dans le service de M. Lailler, où elle resta six mois. On lui fit prendre des pilules et de l'iodure de potassium. Depuis lors elle ne s'est plus soignée, et n'a jamais été malade.

Elle devint enceinte deux ans après avoir eu les premières manifestations syphilitiques. Elle accoucha à terme d'un enfant qui mourut à dix-sept jours, ayant des bulles de pemphigus aux mains et aux pieds, des ulcérations à l'anus et aux lèvres, et des boutons sur le corps.

Un an après cette première grossesse, et par conséquent trois ans après avoir contracté la syphilis, elle se maria avec un homme fort, robuste, très sain, mais alcoolique. De cette union, elle a eu huit enfants qu'elle a tous nourris. L'aîné est celui qui est à l'hôpital et sur lequel nous reviendrons. Des sept autres, trois sont morts ; un est né avant terme ; les trois autres vivent, sont bien portants, et n'ont jamais eu d'accidents syphilitiques comme ceux qui sont morts. Ceux-ci, en effet, ont eu, trois semaines environ après leur naissance, des éruptions aux fesses, aux mains, aux pieds, à la face et sur le tronc. Ils sont morts à trois mois, sans qu'ils aient été traités comme syphilitiques.

L'aîné des enfants de cette femme est venu à terme et a été nourri par sa mère. Il a aujourd'hui dix-sept ans, et présente une série d'accidents et de lésions caractéristiques.

Trois semaines après sa naissance, il a eu des boutons sur les fesses, des ulcérations anales, etc., la mère, attribuant ces accidents à la syphilis, alla consulter M. Lailler et lui présenta son enfant. Ces premières manifestations disparurent assez vite sous l'influence du traitement.

Mais à l'âge de 4 ans, l'enfant, qui était assez chétif et souffreteux, retomba malade et fut traité, au dire de la mère, pour le carreau par un médecin de Saint-Denis (sirop d'iodure de fer, huile de foie de morue).

A douze ans, elle le mena à Sainte-Eugénie, il avait de la gourme, et les ganglions cervicaux tuméfiés (cataplasmes, huile de foie de morue.)

A l'âge de 15 ans, il a eu des douleurs dans les genoux et dans les jambes.

État actuel. — *Dents.* — Les incisives médianes inférieures présentent trois cuspides bien nettes, et régulièrement disposées. Elles sont toutes deux amincies à leur bord libre; celle du côté droit présente une dépression transversale en forme de cupule élargie. (Dents trilobées.)

Incisive latérale gauche. — Sans sillon, mais amincie à son sommet.

L'incisive latérale droite présente un vestige d'encoche presque insignifiant.

Les canines inférieures sont saines; les petites molaires également. Premières molaires absentes, les dents de sagesse n'existent pas encore.

Les incisives médianes inférieures sont un peu divergentes en dehors.

Machoire supérieure. — Incisive médiane supérieure gauche: type de dent d'Hutchinson, à savoir : échancrure semi-lunaire très accentuée, bordée de chaque côté par deux cuspides. En outre, perte de substance de la face antérieure, remontant à un millimètre et demi sur la dent et se confondant avec l'échancrure.

Incisive médiane supérieure droite amincie; le bord tranchant offre une ébauche à peine apparente d'échancrure.

Ces deux dents sont obliques et divergentes. Sur la face antérieure de l'incisive médiane supérieure droite on perçoit à la loupe deux ou trois stries transversales minimes.

Incisive latérale droite saine.

Incisive latérale gauche. — Bord tranchant un peu inégal.

Canine supérieure droite. — Deux légers sillons un peu arqués, à peine visibles.

Canine supérieure gauche saine.

Prémolaires supérieures saines.

Molaire supérieure droite commençant à se carier.

Molaire supérieure gauche cariée.

Deuxième molaire saine.

Dents de sagesse absentes.

D'une façon générale, le volume des dents est à peu près normal, les incisives supérieures sont un peu courtes. Pas d'écartement marqué entre les dents, sauf entre les incisives médianes supérieures et inférieures, en raison de leur divergence.

Cornée gauche. — Absolument dépourvue de transparence, à ce point qu'à la lumière ordinaire on distingue à peine la pupille. Couleur grisâtre générale.

Dans le segment inférieur on voit un point rouge; dans le segment supérieur une zone rosée d'origine vasculaire manifeste. Au-dessous du niveau de la pupille, zone blanchâtre, opaque, en coup d'ongle; très légère injection de la

conjonctive, plus accentuée au niveau des segments supérieur et inférieur de la cornée. Le malade tient sa paupière un peu abaissée, mais en somme photophobie légère; pas de larmoiement. Il dit souffrir de son œil, mais seulement quand il regarde le jour.

Cornée droite. — Deux néphilions linéaires sur la cornée.

Oreille gauche. — Le malade n'entend pas de cette oreille depuis une époque qu'il ne peut déterminer exactement. Elle n'a jamais coulé, au dire du malade. Il existe cependant une perforation de la membrane du tympan, placée au niveau de son segment antérieur, en avant du manche du marteau, et grande comme une demi-tête d'épingle.

La membrane est épaissie, terne, le triange lumineux a disparu.

Le manche du marteau paraît rouge, hypertrophié, etc. En un mot, il existe tous les signes d'une otite ancienne de la caisse. — Cophose complète.

Oreille droite. — Depuis un mois seulement le malade est sourd de cette oreille. La surdité a été progressive, mais en un mois les progrès du mal ont été tels qu'aujourd'hui le malade n'entend plus rien. La membrane est moins épaisse que celle du côté gauche, elle est légèrement déprimée. Plus de triangle lumineux. Le manche du marteau est un peu déjeté en dehors.

Le malade se plaint de bruits musicaux. Le matin il a des étourdissements.

Malgré les lésions de la membrane du tympan, qui évidemment sont considérables, il faut chercher ailleurs que dans l'appareil de transmission la cause d'une cophose aussi complète. Réside-t-elle dans le cerveau? dans le labyrinthe, sur le trajet du nerf auditif? Les bruits musicaux, les étourdissements, sont bien les symptômes d'une otite labyrinthique, mais il existe évidemment en même temps, en raison de cette cophose complète, une paralysie du nerf auditif.

Le malade n'a jamais souffert des oreilles. Il est tellement sourd qu'on est obligé de se servir de l'écriture pour communiquer avec lui.

Les deux trompes sont libres.

Teint du malade un peu terreux; membres grêles; taille petite (1^m,65).

Dans bien des cas la surdi-mutité peut être la conséquence de la syphilis héréditaire. En général, tout enfant atteint de cophose avant la puberté devient sourd-muet. N'entendant plus, il ne se sert qu'avec répugnance du langage articulé, et il finit par l'oublier.

Dalby estime que la scarlatine, survenant chez les syphilitiques héréditaires, peut être considérée comme la cause la plus commune du mutisme; c'est, dit-il, la partie nerveuse et non l'appareil de transmission qui est affectée. Les ondes sonores ne sont plus transmises par les os du crâne. Ces modifications sont observées le plus habituellement soit au moment de la puberté, soit au moment où les enfants commencent à parler. Dans un cas cependant le malade avait 23 ans. Son opinion est que la lésion réside dans le système nerveux de l'oreille, soit à l'origine du nerf auditif, soit à sa terminaison dans le labyrinthe.

Elle a une marche variable et parcourt ses phases en quelques semaines ou en plusieurs années. (*Arch. of dermat.*, 1878.)

La syphilis héréditaire peut, comme on le voit, déterminer des accidents très variés du côté de l'oreille; mais il faut ajouter que dans bien des cas l'organe de l'ouïe n'est pas intéressé. J'ai vu un certain nombre de syphilitiques héréditaires entendant très bien, qui n'avaient jamais eu d'écoulement et dont la membrane du tympan était absolument normale.

RECUEIL DE FAITS.

MULTIPLE NEUROME IM BEREICH DES PLEXUS BRACHIALIS SINISIER, CAVERNÖSE ANGIOME, LYMPHANGIOME UND NEUROFIBROME DER LINKEN OBEREN EXTREMITAT. (NÉVROMES MULTIPLES DANS LA RÉGION DU PLEXUS BRACHIAL GAUCHE, ANGIOMES CAVERNEUX, LYMPHANGIOMES ET NEVROFIBROMES DU MEMBRE SUPÉRIEUR GAUCHE) (von prof HEINRICH KÖBNER) *in Berlin. Berliner med. Gesellschaft.* am 4 avril 1883 (1).

Le fait suivant montre une combinaison rare de tumeurs constituées par des anomalies de formation siègeant sur les nerfs du plexus brachial gauche dans toute son étendue, même thoracique, et sur les vaisseaux du membre supérieur gauche, sous forme de névromes multiples, d'angiomes caverneux, de lymphangiomes et de fibromes névromateux de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. Le sujet qui en est atteint s'était présenté chez moi en mars dernier seulement pour se faire guérir d'une ancienne acné indurée du nez ; mais les tumeurs et les difformités excessivement rares que présentaient les doigts de sa main gauche attirèrent de suite mon attention et m'amenèrent à procéder à un examen général approfondi.

B.L...,fils d'un marchand d'une ville de la province de Posen, âgé de 21 ans, est un peu faible pour son âge, taille de 5 pieds 3 pouces, assez bien développé comme intelligence, seulement un peu paresseux et nonchalant; il a le teint blanc clair; cheveux blonds abondants, moustache légère et de même couleur, iris bleu gris, avec une tache jaune d'ocre dans le tiers interne de l'œil gauche.

Le crâne ne présente aucune asymétrie ; la colonne vertébrale montre une légère scoliose à droite, prononcée surtout au niveau des 8e et 9e vertèbres dorsales, avec un certain degré de lordose plus marqué au niveau des 11e et 12e vertèbres dorsale et 1re lombaire. L'épaule gauche est plus plate, beaucoup moins proéminente que la droite. Les muscles de la fosse sous-épineuse particulièrement sont affaissés, par suite le long dorsal et le rhomboïde sont plus faiblement développés. Quand on regarde le malade par devant, on est frappé, au premier coup d'œil, de l'atrophie du bras gauche, ainsi qne de voir les veines qui, du milieu de cet organe jusque sur le dos de la main, sont gonflées et en certains points forment des entrelacements volumineux; mais on remarque par-dessus tout une quantité de tumeurs d'un rouge bleuâtre ou jaunâtre situées principalement sur le côté de l'extension de l'avant-bras, et un certain nombre de tumeurs rougeâtres ou d'un brun rouillé sur le même côté de tous les doigts de la main gauche. Entre ces tumeurs que nous venons de décrire, il y avait à l'avant-bras quelques groupes de vésicules incolores, d'autres avec l'aspect angiomateux, quelques-uns isolés, très éloignés les uns des autres, situés sur des taches brunâtres ou tout près d'angiomes volumineux ou de taches et de points angiomateux miliaires. De plus, la couleur

(1) Traduction par A. DOUMIC.

blanche de la main gauche, qui est considérablement plus petite et plus courte, contraste avec celle de la droite, qui est d'un rouge un peu livide. On voit aussi le médius et l'annulaire gauches qui présentent des tumeurs également sur la face palmaire, montrant une difformité particulière, ils vont en diminuant en forme de fuseau vers la phalange unguéale; le médius est maintenu dans un certain degré de flexion dans la première articulation phalangienne par une petite tumeur dure qui est située sur le côté de la flexion de la 1re et de la 2e phalange; de plus, son extrémité unguéale est un peu tournée en dehors. Le doigt annulaire est légèrement excavé sur le côté interne de la 2e phalange, avec son extrémité unguéale dirigée un peu en dedans; dans cette excavation, qui se trouve en avant d'une tumeur assez volumineuse située sur le côté de l'extension et derrière une petite qui est située sur le côté de la flexion de cette 2e phalange, dans cette excavation, dis-je, vient se loger exactement la plus volumineuse de toutes les tumeurs des doigts, celle qui est sur le dos de la 2e phalange du médius.

D'après le dire de la mère, qui est bien portante mais un peu taciturne, elle n'a jamais connu de tumeurs de ce genre dans sa famille, ses autres fils et sa fille n'ont rien de semblable. Sous le rapport aussi des troubles fonctionnels du cerveau et de la moelle épinière, on ne sait rien, si ce n'est qu'un frère aîné et une sœur de la femme sont quelquefois en proie à des états de surexcitation, mais généralement ont le caractère assez mélancolique. Pour la femme, cet état mental s'explique par la perte de son mari, qui est mort jeune, d'ivrognerie, alors que notre malade avait 3 ans, et aussi par la perte de sa fille, qui était beaucoup plus vive d'esprit que celui-ci et aussi que ses deux autres frères, âgés de 23 et de 18 ans, qui sont tous un peu paresseux et « ont mal appris ». Du côté paternel il n'y a rien de certain à mentionner. Avait-il des tumeurs, ce père dont on dit que la conduite était légère? On ne peut l'affirmer.

Parmi les tumeurs que la malade porte sur l'avant-bras, on croit qu'une seule était visible lors de sa naissance, c'était un « grain bleu » situé sur le milieu du côté de l'extension, et qui, par suite d'une opération dont nous parlerons bientôt, n'existe plus aujourd'hui qu'à l'état d'une cicatrice rouge brun; toutes les autres, même celles qui sont sur les doigts, se sont montrées dans les six mois après la naissance et se sont développées progressivement. Aussi loin que peut se souvenir le Dr Ludwig Rosenthal, qui a vu le malade il y a 10 ans, les tumeurs du dos de la main, qui sont maintenant recouvertes par un entrelacement de veines gonflées, étaient encore visibles à cette époque. La couleur rouge un peu livide de la main saine serait survenue seulement depuis trois ans, à la suite de congélation.

Afin de nous orienter dans la description de ce tableau extrêmement varié, qui est composé de toutes les taches, vésicules, tumeurs, et difformités que nous avons indiquées, commençons par deux grandes taches d'un rouge brun, qui ressemblent à des cicatrices, encore fermes maintenant, de la grandeur d'une pièce de 50 pfennings, situées sur le milieu du côté de l'extension de l'avant-bras, et par une autre de même aspect, située sur l'articulation du poignet, et qui est le reliquat d'un angiome partiellement détruit il y a 10 ans par électrolyse (acupuncture galvanique). Puis nous trouvons plusieurs angiomes caverneux, violacés, de la grandeur d'une pièce d'un marc environ, de consistance spongieuse, comme celle d'un placenta, situés surtout sur les faces dorsale et palmaire de l'avant-bras; celui qui est situé le plus haut de tous, au-dessus du condyle interne de l'humérus, est devenu depuis environ 5 ans

une tumeur vasculaire ayant à peu près la grandeur d'une pièce de trois marcs, et, faisant une proéminence aplatie au-dessus du niveau de la peau, aurait été antérieurement une simple tache vasculaire plate (signe ou nœvus).

Nous remarquons ensuite les petits groupes de vésicules qui ressemblent à de l'herpès, dont quelques-uns s'élèvent à la surface ou sur la limite de ces hœmatangiomes volumineux ou combinés avec d'autres très petits, ponctiformes, tandis que d'autres groupes en petit nombre sont situés sur une petite tache brune superficiellement épaissie, et que d'autres enfin, mais ceux-là très rares, naissent sur une peau tout à fait normale et parfois même sortent d'une portion normale de la peau, représentant, comme on le reconnaît en plissant une partie de peau recouverte de vésicules et en la regardant par transparence, un tissu translucide, séparé par des cloisons très fines, qui forme une sorte de lacune dans la peau. Dans ces petits groupes de vésicules, dont la lymphe claire ne s'est pas troublée pendant 14 jours d'observation et n'avait pris une coloration de sang qu'au niveau d'un angiome volumineux, nous reconnaissons des dilatations ampullaires des vaisseaux lymphatiques capillaires de la peau (varices des vaisseaux lymphatiques de la peau, de Gjorgjevic (1), lymphangiomes simples de G. Wegner (2).

L'interprétation des tumeurs très bizarres dans leurs formes qui existent sur le côté dorsal de tous les doigts et que nous allons décrire en détail, présente certaines difficultés; mais nous avons un guide qui va nous aider, c'est la douleur surprenante que l'on provoque quand on saisit quelques boutons durs qui sont reliés ensemble en forme de plexus et que l'on sent au-dessus du gonflement diffus et en apparence seulement variqueux des veines dans la moitié externe du dos de la main, sensibilité qui existe également dans quelques boutons incolores, isolés, que l'on trouve sur l'avant-bras. Dans l'idée que ce sont des névromes, j'explore le plexus cervical et brachial gauche et sur la portion supra-claviculaire de ce dernier, particulièrement en avant du bord antérieur du muscle trapèze, on sent les grosseurs longues de 3/4 de centimètre à 3 centimètres, et dont la largeur va jusqu'à 1 1/2 centimètre, que l'on reconnaît ne pas être des ganglions lymphatiques, parce que non seulement ils n'existent que du côté gauche, mais aussi parce que sur certain points on sent que ces tumeurs se continuent directement avec des cordons nerveux dont elles suivent la marche depuis leur point de sortie en haut et en dehors jusque près de la clavicule, et enfin parce qu'elles n'ont qu'une mobilité très faible et seulement sur les côtés. Ces caractères sont encore plus tranchés, particulièrement le retour à leur ancienne place, quand on les lâche, comme un nœud sur une corde tendue, pour deux renflements fusiformes qui se recouvrent partiellement l'un l'autre et qui sont situés sur le rameau antérieur (que l'on peut facilement abaisser) du nerf cutané latéral dans le 4e espace intercostal, à 1 1/2 centimètre en dehors de la ligne du

(1) *Archiv. f. Klin. chirurgie*, t. XII, p. 603.

(2) *Ibid.*, t. XX, p. 641. — V. aussi le travail de P. Zur Nieden? « sur un cas de lymphangiectasie avec lymphorrhagie » (*Ibid.*, t. 90, 2 p. 350 sq.) qui dans la planche VI (*fig.* 1) représente une coupe perpendiculaire à travers la peau d'une grande lèvre couverte de nombreuses vésicules du même genre. Dans les couches profondes de la peau on voit la coupe transversale de vaisseaux lymphatiques à parois épaisses, au-dessus, dans la partie sous-papillaire, les espaces lymphatiques ectasiés sans vaisseaux et finalement, placées en partie dans l'épiderme, plusieurs ectasiés qui avaient été visibles à l'œil nu sous forme de vésicules.

mamelon, sur laquelle il reprend pendant un court trajet de 1 1/2 centimètre les dimensions d'un nerf normal, pour se transformer ensuite de nouveau en plusieurs renflements de la grosseur d'une lentille, en forme de chapelet. A partir de la ligne de l'aisselle on peut suivre en arrière le nerf qui est normal. Perpendiculairement à cette ligne, tout auprès de veines modérément ectasiées, qui se dirigent du haut en bas sur le côté gauche du thorax, on sent sur les 1er et 2e nerfs thoraciques, ainsi que sur les branches thoraco-brachiales, des renflements tout à fait grêles, occupant une assez grande étendue. Du bord supérieur de la 8e côte gauche jusqu'au milieu de la 10e côte du même côté, commence sur la ligne axillaire postérieure un renflement progressif de la peau, aplati, donnant au toucher la sensation d'un lipome récent, long de 7 1/2 centimètres et haut de 4 centimètres, qui, lorsqu'on le presse profondément avec le doigt en même temps qu'on l'abaisse, se résout en un assez grand nombre de renflements nerveux nettement circonscrits, fusiformes, dont les plus antérieurs ont une épaisseur de 1 centimètre et atteignent largement le volume d'un haricot, tandis que les postérieurs diminuent de volume; tous ces renflements semblent tenir les uns aux autres en forme de plexus. Sur tous ces névromes sous-cutanés du thorax, la peau est parfaitement normale.

Sur le côté de la flexion du bras, commence, à 5 centimètres au-dessus du pli du coude, placé tout à fait superficiellement sur le bord interne du biceps, le groupe supérieur de névromes du nerf cutané moyen, dont on aperçoit la coloration bleu clair à travers la peau normale et mince, formé de la réunion de 4 petites tumeurs rondes, ayant à peu près 1 centimètre de haut et 2 centimètres de long; cette sorte de rouleau, extrêmement douloureux quand on le soulève, est relié par un filament mince, de 1 1/2 centimètre de long, à un névrome solitaire, globuleux, médiocrement dur, également translucide, gros comme un pois, placé en bas et en dedans (près du condyle interne de l'humérus). En outre, dans cette même région on sent dans la profondeur, sur le nerf médian, plusieurs petites tumeurs allant jusqu'au volume d'un haricot; sur le nerf cubital elles sont moins nombreuses et plus petites, grosses comme des lentilles; enfin, juste au-dessus de la gouttière bicipitale, il y en a une, grosse comme un haricot. Sur le côté de la flexion de l'avant-bras, dont la forme et la couleur sont altérées par des tumeurs beaucoup moins nombreuses que ne l'est le côté de l'extension (en outre de quelques angiomes isolés et en partie disparus, ainsi que de 4 groupes de vésicules placés entre ces angiomes ou en relation immédiate avec eux), on peut sentir seulement un bouton de même genre, sous-cutané, incolore, situé sur la ligne médiane, au-dessous du pli du coude, et sur le nerf cubital; en redescendant du milieu de l'avant-bras jusqu'à environ 1 centimètre au-dessus de l'apophyse styloïde, on trouve, placés à de grandes distances les uns des autres, 3 boutons de même nature, également plats et incolores, mais plus gros qu'un pois. Dans la paume de la main, sur les branches du nerf médian ainsi que du nerf cubital, et justement sur le rameau qui anime la face interne du doigt indicateur et du médius, on rencontre deux petits boutons placés l'un derrière l'autre, gros comme la moitié d'un pois, proéminents; sur le rameau qui se distribue à la face externe du 4e doigt existe un bouton plus petit, situé plus profondément, également très douloureux à la pression; puis, dans le voisinage des 2e et 4e espaces interdigitaux, on voit une saillie veineuse (varice), molle, élastique, globuleuse, grosse comme une cerise, presque insensible à la pression, mais se gonflant parfois et devenant alors douloureuse; en même temps que cette tumeur se gonfle temporairement, il se produit régulière-

ment une évacuation sanguine et par suite une décoloration jaunâtre sur la face dorsale de l'articulation métacarpo-phalangienne du doigt médius, qu est petit. Sur la face palmaire, il existe seulement sur la 1re et la 2e phalange du 3e doigt, qui est contracturé, et du 4e doigt, sur la 1re phalange et sur la face externe de la 2e phalange du petit doigt, des tumeurs assez petites, à l'exception des dernières, non pigmentées, d'une couleur brunâtre clair, généralement recouvertes d'un épiderme épais, mobiles latéralement, consistantes, extrêmement douloureuses à la pression.

La face dorsale de l'avant-bras est soulevée en plusieurs plis comme des vagues, par des tumeurs en partie incolores, atteignant parfois le volume d'une demie-noix, très douloureuses, dont les plus grosses et les plus profondes, pénétrant jusqu'au périoste, descendent surtout sur le côté radial, le long du nerf radial ou d'une branche cutanée de ce dernier, et les plus petites marchent le long du côté cubital, tandis que sur ce dernier ce sont les angiomes colorés en rouge jaunâtre ou brun, spongieux, superficiellement situés, qui dominent.

Sur le milieu du dos de la main s'élève, comme on l'a fait observer précédemment, très fort au niveau des 3e et 4e os métacarpiens, diminuant progressivement vers le côté interne et un peu plus vite du côté externe, un gonflement volumineux des veines superficielles, au-dessous et aussi à côté duquel on sent une quantité de boutons, gros comme des noyaux de cerises, presque comme des amandes, durs, excessivement douloureux, généralement ronds, comme des fruits qui pendent aux branches, et correspondant exactement aux irradiations des nerfs dorsaux de tous les doigts.

Sur la face dorsale des 1res et 2es phalanges de tous les doigts, sauf sur la 2e phalange du pouce, il y a des tumeurs arrondies ou mieux allongées, très fermes pour la plupart, plus mobiles sur les 1res phalanges que sur les 2es, où ces tumeurs sont généralement plus volumineuses et çà et là pénètrent jusque sur le périoste. Celles qui sont situées sur la 1re phalange des deux derniers doigts sont des tumeurs de la peau et du tissu sous-cutané, plus arrondies, plus plates, plus faciles à déplacer, déjà plus profondément situées et plus étendues dans le doigt médius, rouges, et encore sensibles à la pression, encore couvertes de poils légers ; celles qui sont situées sur la 2e phalange de ces doigts et du doigt indicateur ainsi que sur la 1re phalange du pouce sont allongées, ovoïdes, ou, comme spécialement celle qui est située le plus haut sur le médius, qui atteint en avant beaucoup plus loin que la 1re articulation phalangienne, de forme bosselée, diminuant d'arrière en avant, et de couleur brun foncé ou rouillée, adhérentes au périoste, comme nous l'avons dit, d'une dureté uniforme et tout à fait insensibles, même sous une forte pression. Tout auprès de l'extrémité antérieure des tumeurs situées sur les 3e et 4e doigts et sur la face externe de la tumeur située sur le 5e doigt, on trouve de petits boutons gros comme une lentille, blancs, également très fermes et indolents, dont le tissu se confond avec celui des grosses tumeurs couleur de rouille, ou plutôt semble avoir pris naissance dans ce dernier. Le malade dit qu'il a vu ces petits boutons blancs survenir seulement depuis 8 ans environ. La tumeur du pouce a 16 millimètres de long, 1 centimètre de haut ; celle de l'index a la même longueur et 1/2 centimètre de hauteur ; celle du médius a 29 millimètres de long et 12 millimètres de hauteur ; celle du 4e doigt a 2 centimètres de long et 9 millimètres de haut ; enfin celle du petit doigt a 18 millimètres de long et 2 millimètres de haut. Enfin il y a un petit bouton complètement isolé, incolore, douloureux à la pression,

situé sur la 1re phalange de l'index, sur le bord radial, mais séparé en dedans par un fibrome brun, allongé, comme à la base du côté externe du petit doigt.

Bien qu'il ne nous ait pas été possible de pratiquer aucune excision sur ces tumeurs des doigts afin d'en faire l'examen anatomique, et cela parce que, à la suite de chaque séance d'électro-puncture des angiomes situés sur l'avant-bras, il est survenu une réaction extrêmement vive, gonflement du membre et fièvre intense durant jusqu'à quinze jours, nous devons cependant, en nous basant sur l'existence — démontrée par l'exposé que nous venons de faire — de névromes si nombreux dans tout le cercle de distribution du plexus brachial gauche, depuis le tronc et les branches, voire même les branches thoraciques, jusqu'aux filets cutanés de la main, et conséquemment à la démonstration anatomique de la relation entre les névromes multiples et les fibromes multiples de la peau, démonstration que Recklinghausen (1) a exposée dans la très remarquable monographie qu'il a récemment publiée à propos de deux cas de fibroma molluscum universel congénital, nous devons, dis-je, considérer ces tumeurs comme étant des fibromes névromateux ou des névrofibromes, c'est-à-dire « des fibromes qui se sont formés dans des petits nerfs cutanés d'après le type des fibromes dans les troncs nerveux, avec déplacement, mais conservation — au début — des fibres nerveuses primitives »; mais dans les tumeurs les plus périphériques les fibres nerveuses ont été probablement comprimées, écrasées par la végétation considérable et uniforme des fibrilles, en un mot par la production incessante du fibrome (2).

Pour compléter la description de l'état des vaisseaux de ce membre, il est encore à noter que les artères axillaire, brachiale et radiale du bras droit étaient plus volumineuses et avaient une onde sanguine plus forte que les artères du côté gauche. Du côté du cœur il n'y a rien d'anormal.

Tous les mouvements du bras sont possibles, hormis celui de supination de l'avant-bras, que le malade n'accomplit que partiellement. La flexion des doigts ne peut pas arriver tout à fait jusqu'à la fermeture du poing, l'articulation de la racine du pouce ne peut pas du tout plier — tout cela à cause de la pression que subissent les boutons névromateux dans les mouvements volontaires. Les essais de mouvements passifs communiqués à l'articulation du pouce et ceux qui ont pour but la supination complète de l'avant-bras provoquent de la douleur. La réaction galvanique et faradique de tous les muscles de ce membre, depuis ceux de l'épaule et le deltoïde, qui, en particulier est très amaigri, jusqu'aux muscles lombricaux des doigts, est normale, que l'application de l'électricité soit faite directement ou par l'intermédiaire des nerfs; la sensibilité est également normale. Il n'existe pas de douleurs spontanées dans ces névromes, mais ils sont tous extraordinairement douloureux à la pression, ainsi que nous l'avons déjà fait observer plusieurs fois. C'est précisément afin d'éviter cette pression douloureuse que le malade, depuis sa première enfance, se sert le moins possible de ce membre,

(1) *Ueber die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuromen*. Berlin, 1882.

(2) Du reste von Recklinghausen donne à la planche V (*fig.*9) un dessin du tissu d'un fibrome du périoste du tibia, beaucoup plus petit que ceux-ci, traversé par des vaisseaux sanguins, et dans lequel il y avait encore un faisceau de fibres-axes nerveuses.

comme aussi maintenant il le laisse volontairement pendre; et cette inactivité est une des principales causes de l'amaigrissement des muscles et aussi en partie et indirectement du faible développement de quelques-uns des os de ce côté; c'est à cette inactivité que l'on peut également attribuer la sclérose secondaire et la lordose de compensation résultant de la traction prédominante des muscles vers le côté droit. Toutefois, pour l'arrêt du développement des os dans le sens de la longueur, comme l'indiquent clairement les chiffres que nous donnons plus loin, les nombreuses anomalies de formation des nerfs et le développement plus faible des artères de ce même côté doivent être pris en grande considération. — En fait de lésions dites trophiques, nous voyons encore que la peau du côté de l'extension de l'avant-bras gauche et du tiers externe de la main du même côté est plus abondamment garnie de poils que sur le côté droit — les deux aisselles en sont également pourvues. — Les ongles poussent normalement, sauf que la matrice de l'ongle du pouce gauche et de l'index est plus fortement recourbée et un peu cyanosée (1).

La main gauche et l'aisselle de ce côté suent plus facilement et plus abondamment qu'à droite. La température y est également plus élevée d'environ 1° centigrade.

Enfin nous donnons ici en chiffres les résultats fournis par la mensuration, et qui font bien ressortir l'arrêt de développement qui a frappé les différentes parties de ce membre.

La circonférence du bras gauche mesure au milieu 17,5, celle du bras droit, 22 1/2.

La circonférence de l'avant-bras gauche mesure au milieu 17,5, celle du bras droit, 20.

L'épaisseur des os, mesurée à 15 centimètres au-dessus de l'olécrâne, avec un compas d'épaisseur fortement appliqué sur les os, donne :

Pour l'humérus gauche, 2 cent. 5, et pour le droit 3, cent. 9, tandis que l'épaisseur des os de l'avant-bras, mesurée à 5 cent. 1/2 au-dessus de l'apophyse styloïde, sur des points où il n'y a pas de tumeurs, est la même des deux côtés :

Le radius gauche, 2 centimètres, le droit, 2 centimètres.

Le cubitus gauche, 2 cent. 2, le droit, 2 cent. 2.

Mesures de longueur :

Distance de l'acromion à l'olécrâne, à gauche 33,5, à droite 36 centimètres.

Longueur du cubitus (de l'olécrâne à l'apophyse styloïde, à gauche 23 centimètres, à droite 24 centimètres.

Mesures de longueur des mains (établies avec le compas) :

De l'apophyse styloïde du cubitus à la pointe du petit doigt, à gauche 10 cent. 1/2, à droite 13 centimètres.

Du milieu de l'articulation du poignet à la pointe du médius, à gauche 15 centimètres, à droite 18 centimètres.

(1) Cette teinte me paraît être le résultat du retour du sang veineux, revenant de ces deux doigts, sur le côté radial de l'avant-bras, et rendu encore plus difficile par la présence de quelques-unes des tumeurs profondes qui pénètrent jusque sur le périoste, plutôt que d'une influence nerveuse, parce que j'ai constaté la même courbure et une cyanose encore plus forte de toutes les matrices des ongles des doigts et des orteils sur un garçon de 9 ans, chez qui le professeur Henri Jacobson avait diagnostiqué une sténose de l'artère pulmonaire.

De l'apophyse styloïde du radius à la pointe du pouce, à gauche 11 centimètres, à droite 12 centimètres.

Longueur du petit doigt,			à gauche	6 cent. 1/2,		à droite	7 centimètres.
—	du 4e	—		7 cent. 1/2	—	9	—
—	du 3e	—		9 cent.	—	10	—
—	du 2e	—		8 cent. 1/2	—	9	—
—	du pouce	—		5 cent. 3/4	—	6 cent. 3/4.	

Longueur du pouce jusqu'à la base du 1er métacarpien, à gauche 9 centimètres, à droite 10 cent. 1/2.

Largeur du poignet entre l'apophyse styloïde du radius et celle du cubitus, à gauche 5 centimètres, à droite 5 cent. 3/4.

Largeur de la main entre l'articulation de la base du pouce et celle du du petit doigt, à gauche 8 cent. 1/2, à droite 10 cent. 3/4.

REVUE DE DERMATOLOGIE.

APHORISMEN UBER SCHWEFELTHERAPIE UND SCHWEFEL PRÉPARATE. (APHORISMES SUR LA THÉRAPIE SULFUREUSE ET SUR LES PRÉPARATIONS SULFUREUSES), par le Dr UNNA. (*Ichthyose.— Desquamation consécutive aux exanthèmes aigus. — États acnéiformes*). (*In Monatshefte für praktische Dermatologie*, nos 7 et 8 de 1883.)

Suivant Unna, personne n'a encore démontré que l'ichthyose était congénitale et héréditaire, du reste elle apparaîtrait rarement avant la fin de la deuxième année. Elle appartient donc à cette classe de maladies qui, d'après leur mode d'apparition, leur rareté, leur localisation déterminée, amènent à cette conclusion que, pour se développer, une disposition particulière de la peau (peut être héréditaire) est nécessaire, tandis que la cause proprement dite peut se trouver tout autre part.

Au début, l'auteur faisait frictionner les ichthyosiques avec une pommade sulfureuse de 5 à 10 0/0. Dans ces derniers temps il a employé avec le même succès l'ichthyol en pommade en la solution aqueuse.

Si on compare le traitement ordinaire de l'ichthyose au traitement par le soufre on voit : 1° que les récidives surviennent après une cure sulfureuse de 3 à 4 semaines, aussi est-il permis de supposer qu'un traitement prolongé amènerait une guérison durable ; 2° qu'avec la pommade sulfureuse la desquamation cesse immédiatement, les squames disparaissen d'une manière insensible sans qu'il soit nécessaire de prescrire des bains. Dans les cas les plus légers le malade est déjà presque net au bout de quelques jours, dans les ichthyoses graves, après deux à trois semaines ; malgré ce résultat, il ne faut pas cesser les onctions, mais les faire de plus en plus rarement, finalement une à deux fois par semaine.

Chez une petite fille que l'auteur avait traitée avec le soufre et le sirop de jaborandi, ce ne fut qu'au bout d'un an que les premières traces de la maladie se manifestèrent de nouveau sur la face externe des bras. D'ailleurs Unna se propose, avant toute cure d'ichthyose, de joindre à l'avenir à la pommade d'ichthyol les bains de sublimé recommandés par Lebert. Pour les malades qu'il est difficile de faire frictionner, même une fois par jour, il leur conseille de faire porter constamment sur le corps nu des vêtements de laine imprégnés de soufre. On place les vêtements dans une petite caisse, puis on jette de la fleur de soufre sur une plaque de métal chaude, mais non rougie, et on renverse la caisse par-dessus. Il faut avoir

soin de renouveler cette opération tous les 4 à 6 jours. Ces vêtements ainsi préparés favorisent notablement la transpiration.

Suivant l'auteur, le soufre est le meilleur remède contre l'exfoliation palmaire en aires ; les préparations sulfureuses lui ont également donné de bons résultats dans l'exfoliation épithéliale de la langue.

Le psoriasis et le lichen ruber, à un faible degré, et surtout lorsqu'ils sont de date récente, sont améliorés, mais rarement tout à fait guéris par le traitement sulfureux. Chez les enfants, lorsque la maladie est peu ancienne, la pommade de zinc et de soufre réussit très bien. Chez une jeune fille, l'auteur a vu disparaître, sous l'influence d'une émulsion aqueuse d'ichthyol, un lichen ruber récent limité à l'épaule et au bras ; toutefois, il survint au bout de peu de temps une récidive qui ne guérit qu'après un traitement prolongé avec une pommade au sublimé et à l'acide phénique. Unna reconnaît du reste que dans ces deux dernières affections le soufre a peu d'action ; il ne fait disparaître que momentanément la desquamation, et rarement la cause de la maladie.

Tout au contraire le soufre est très indiqué dans les desquamations anormales qui accompagnent la convalescence des exanthèmes aigus : scarlatine, rougeole, variole, varicelle et érysipèle. La méthode expectante que l'on observe ordinairement dans ces maladies ne doit subir d'exceptions que pour la variole et l'érysipèle. Dans la variole, on emploie extérieurement avec succès le mercure et le savon, mais seulement pour empêcher la production des cicatrices ; dans l'érysipèle, l'huile de térébenthine, l'acide phénique, le nitrate d'argent, l'iode, etc., uniquement pour s'opposer à son extension. Le traitement abortif des pustules varioliques de la face ne modifie pas plus la marche de la variole que l'abortion de l'érysipèle n'est suivie de conséquences fâcheuses. Il est impossible de comprendre pourquoi, alors que toute crainte de répercussion des exanthèmes aigus a disparu, on attribue encore une si grande importance à l'expectation. Dans d'autres maladies infectieuses (par exemple dans le typhus), on s'efforce de neutraliser les virus, tout au moins d'abréger la marche typique des affections qu'ils provoquent. Dans la rougeole, la scarlatine, etc., où le foyer principal d'infection est sur le tégument, on se contente de l'élimination naturelle du virus. Or, rien ne s'oppose à ce qu'on traite plus énergiquement les suites de ces maladies, qui sont ainsi abrégées artificiellement. Un des points les plus importants, c'est la desquamation typique de l'épiderme, et l'on attache en général une grande importance à sa terminaison complète, parce qu'on croit avec raison qu'il existe des germes infectieux dans les résidus morts de l'épiderme. On prescrira donc soit, pour rendre plus rapidement les malades à la circulation, soit pour diminuer le danger de

l'infection, la pommade soufrée ou celle de soufre et de zinc. Elle a une action plus rapide que les bains fréquents, qui ne sont pas, du reste, à la portée de tous les malades, et que l'on peut, d'ailleurs, combiner avec eux. On a souvent dans ces cas à lutter contre les préjugés du public. Je crois toutefois que cette prévention contre la pommade soufrée a peu d'importance, puisque le soufre jouit d'une réputation populaire imméritée comme désinfectant. L'auteur espère que le traitement dermatologique de la période de convalescence des exanthèmes aigus prendra de plus en plus droit de cité, et qu'on arrivera ainsi peu à peu à intervenir d'une manière active avec les remèdes empruntés à la dermatologie contre la peau atteinte de variole, de scarlatine, de rougeole, etc., ne se bornant pas aux antipyrétiques généraux pour détruire et éliminer les germes morbides à leur début.

L'auteur range l'acné et le sycosis simple dans les parakératoses ; dans l'acné, la kératinisation anormale est le point capital de tout le processus morbide ; elle explique tous les phénomènes essentiels (rétention, stase et inflammation limités aux follicules) ; l'acné guérit si l'on fait disparaître cette anomalie (raclage, friction avec le sable, soufre, camphre, alcalins, terre alcaline, etc.) ; une couche cornée trop résistante est la cause la plus prochaine de toute espèce d'acné, qu'elle doit occasionner par manque d'oxygène (anémie, stase veineuse, cicatrices), ou artificiellement par des applications externes (goudron, chrysarobine, acide pyrogallique, etc.), ou enfin par l'administration interne de l'iode et du brome. L'acné constitue la contre-partie de la forme (1) épidermique habituelle de l'eczéma, qui se développe sous l'influence d'une débilité évidente et d'une kératinisation défectueuse de la couche épineuse. Depuis le début des recherches en dermatologie l'auteur a été à même de constater d'une manière certaine que ces deux affections de la peau s'excluent chez un même individu. Les malades atteints d'acné n'ont jamais la peau « rugueuse » au début de l'eczéma « épidermique » ; les malades à tendance eczémateuse, presque jamais d'acné. Les très rares exceptions que l'on observe ne sont qu'apparentes et confirment la règle. Il s'agit soit de sujets très anémiques à l'époque de la puberté, atteints d'acné de la face, aux mains, de la forme « nerveuse » de l'eczéma ; soit d'eczémateux chez lesquels il survient passagèrement et sur des points

(1) C'est ainsi que Unna désigne brièvement la forme principale de l'eczéma (aigu et chronique), qui se distingue par une faiblesse générale, le défaut de résistance de la couche épineuse en opposition à la forme « nerveuse » plus rare, qui se rapproche des variétés d'herpès par l'apparition subite de groupes circonscrits avec épiderme solide et une bonne kératinisation, et exige un autre mode de traitement.

limités un état acnéique, notamment de la face, par suite de l'emploi de moyens artificiels (savon de goudron). Certains cas d'acné rosée présentent une alternance analogue entre l'eczéma et l'acné, il importe par conséquent de les traiter par des moyens très différents. Tandis que dans l'eczéma « épidermique » il suffit d'employer un traitement sulfureux intermittent, faible, de peu de durée, il faut pour tout état anémique un traitement sulfureux énergique, prolongé. Ici l'ichthyose et le pityriasis se réunissent à l'acné, tandis que les autres parakératoses (séborrhée sèche, exfoliation en aires, desquamation de la convalescence) se rapprochent plus de l'eczéma « épidermique » ; plus la couche cornée sera solide, plus la kératinisation sera forte, plus aussi l'action du soufre devra être énergique et prolongée.

L'étiologie du sycosis simple est encore très obscure ; toutefois, la kératinisation solide se traduit par l'état chronique, prolongé, des pustules : en outre il existe souvent en même temps un eczéma de la barbe. Ici aussi le traitement sulfureux externe est encore d'un effet incertain, bien qu'il donne souvent d'excellents résultats.

L'acné rosée, comparée à l'acné, présente ce caractère particulier que les deux affections, sans être de la même famille, coexistent cependant très souvent entre elles. L'auteur voudrait distinguer une acné artérielle et une acné veineuse ou acné rosée par stase. C'est cette dernière seulement qui est d'ordinaire liée à l'acné. Dans la première, la scarification donne seule de bons résultats ; dans la dernière, et quand elle est compliquée d'acné, les sulfureux sont indiqués.

Le caractère de l'acné rosée de la face dépend à un haut degré de la constitution préexistante de l'épiderme ; cet état peut même, dans certains cas, se rapprocher de celui de l'eczéma. A. DOYON.

I. — ÉRYTHANTHÈME ESSENTIEL (AUSPITZ). ÉRYTHÈME MULTIFORME ET PURPURA RHUMATISMAL, PROVOQUÉ PAR DES INFLAMMATIONS PHARYNGIENNES, par CASAR BŒCK. (*Vierteljaresch. für Dermatologie und syphilis*, nos 3 et 4, 1884.)

II. — ÉRUPTION CUTANÉE SIMULANT UN ÉRYTHÈME PAPULEUX CHEZ UN SUJET ATTEINT D'ENDOCARDITE INFECTIEUSE, par HENRI BARTH. (*France médicale*, t. I, p. 361, 1884.)

III. — DES FORMES D'EXANTHÈMES DANS LA DIPHTHÉRIE, par L. FRAENKEL. (*Monatsheftes für praktisch Dermatologie*, n° 9, 1883.)

IV. — SUR UNE ÉRUPTION CUTANÉE SIMULANT L'ÉRYTHÈME NOUEUX, DUE

A L'IODURE DE POTASSIUM, par TALAMON. (*France médicale*, 1884, t. I, p. 77 et 90.)

I. — K. J..., mécanicien, 23 ans, vint consulter le Dr Bœck le 18 mars 1882 pour des douleurs pharyngiennes qu'il éprouvait surtout pendant la déglutition. Rougeur intense des amygdales, de l'arc du palais; les jours suivants, la difficulté d'avaler augmenta; le 24 et le 25, elle atteignit son summum, et le 30, elle n'a pas entièrement disparu. Depuis le 18, ce malade a toujours toussé de temps à autre. Hier matin, 29, quelques plaques rouges sur la face dorsale des deux mains. Le malade est abattu, alité; céphalalgie; langue saburrale. Sur la face dorsale des mains et des doigts, plaques rouges de la grosseur d'un grain de chenevis à un haricot, les plus grandes sont entourées d'un liséré rouge clair un peu élevé, centre bleuâtre, — érythème multiforme. Au niveau du genou droit, deux taches isolées. Temp. 37, 6°. P. 88. Quinine.

Le 2 avril, l'éruption conserve les mêmes caractères; toutefois le malade se sent mieux et pourrait reprendre son travail.

15 avril. — Les plaques sont encore visibles et nettement limitées, leur coloration est rose, bleuâtre, livide. Quelques frissons, raideur des articulations, notamment du genou et du coude droits. P. 100. Quinine. Peu après, ce malade était tout à fait rétabli.

II. — T. A., cocher, 42 ans, grand et maigre. Antérieurement, inflammation de la gorge avec fièvre. Le 16 décembre 1882, il vient consulter le Dr Bœck pour une angine folliculaire typique, très prononcée. Quinine. Aggravation des symptômes les jours suivants, lesquels ne perdirent leur intensité qu'après la Noël. Le malade se sentait abattu et faible, lorsque le 17 janvier, à son réveil, raideurs dans les muscles du cou. 19 janvier, raideurs et douleurs rhumatismales dans les membres, notamment dans les muscles extenseurs qui sont aussi très sensibles à la pression. Articulations indemnes. Douleurs vagues dans les membres, surtout le long du trajet du nerf cubital. Acide salicylique 0,60 c. trois fois par jour. Le 23, les articulations des pieds sont très tuméfiées; en même temps, éruption de purpura sur les jambes. Le 24, pouls à 68°, diminution notable de la raideur et de la sensibilité musculaires. Le purpura a beaucoup augmenté sur le tiers inférieur des deux jambes, et forme, principalement sur leur face externe, un exanthème confluent constitué par des taches plus ou moins étendues, très remarquablement symétriques. Rien du côté du cœur, rate normale, pas d'albumine. Continuation de l'acide salicylique. 26, le purpura a sensiblement diminué, les articulations sont encore tuméfiées, œdème assez prononcé dans le tissu cellulaire sous-cutané péri-articulaire; pouls à 64°, très faible, on remplace l'acide salicylique par la quinine. 27, nouvelle poussée de purpura avec les mêmes localisations, et le 29, tuméfaction considérable des articulations des deux pieds et du genou gauche. L'acide salicylique administré de nouveau fit disparaître dans l'espace d'une semaine les affections articulaires ainsi que le purpura. La cessation de l'acide salicylique fut suivie d'une nouvelle rechute, mais elle céda cette fois rapidement à l'usage du même médicament.

Quel rapport existe-t-il entre ces maladies et l'angine qui les a précédées. Dans le premier cas un érythème multiforme caractéristique est survenu 11 jours après une inflammation pharyngienne, alors que

les symptômes n'avaient pas encore disparu, dans le second un mois après une angine folliculaire typique ; et alors que l'état de faiblesse et de débilité très caractérisé et très persistant était loin d'avoir cessé, il survint une série d'affections rhumatismales accompagnées de purpura.

On ne saurait considérer, dans ce cas, les tonsilles comme les foyers d'une infection spécifique, et les affections rhumatismales et les éruptions cutanées comme l'expression de cette infection. Il est probable que ce n'est pas la spécifité de l'inflammation pharyngienne mais bien plutôt le siège de l'inflammation qui constitue la condition essentielle et déterminante. L'auteur a montré autrefois les nombreuses connexions nerveuses du pharynx avec le sympathique et la moelle allongée, qui sont le siège principal des centres vaso-moteurs. Il serait donc permis de supposer qu'une inflammation pharyngienne pouvait facilement provoquer une irritation dans les centres vaso-moteurs. Cette hypothèse paraît trouver un certain appui dans les phénomènes rhumatismaux survenant dans la scarlatine qui est précédée d'une inflammation pharyngienne et dans les affections de la peau accompagnant la diphthérie (Robinson, Fraenkel). La pathogénèse de ces affections du rhumatisme scarlatineux, comme de quelques-unes des éruptions diphthéritiques de la peau pourrait s'expliquer spécialement par la présence d'une inflammation pharyngienne. Ces irritations périphériques peuvent contribuer à la genèse des érythanthèmes essentiels, ainsi que cela résulte des expériences du professeur W. Bœck dans le traitement par la syphilisation ; les syphilitiques ainsi traités furent atteints d'érythèmes polymorphes. Ces formes éruptives sont relativement fréquentes chez les syphilitiques à la période secondaire, bien plus fréquentes chez les individus traités par des inoculations chancreuses que chez ceux qui suivent d'autres méthodes de traitement.

L'influence éventuelle de l'inflammation pharyngienne sur les centres vaso-moteurs n'est-elle possible que sur certains individus prédisposés présentant une irritabilité anormale de ces centres, ou cette inflammation est-elle à même de provoquer cette faiblesse des vaso-moteurs qui n'attend qu'une influence nocive, par exemple, un refroidissement, pour amener une éruption comme celles dont nous venons de parler.

Quant à la dénomination d'érythanthème essentiel proposée par le professeur Auspitz comme nom général pour les érythèmes polymorphes et pour le purpura rhumatismal, l'auteur l'admet et pense que ces diverses formes ne sont que l'expression d'une seule et même maladie fondamentale et que l'apparition de l'une ou l'autre variété dépend seulement de conditions peu importantes, souvent peut-être de conditions individuelles. A l'appui de cette hypothèse on peut citer une cause étiologique commune pour ces affections, telles que les inflammations pharyngiennes.

L'urticaire qui incontestablement se rapproche beaucoup des érythanthèmes essentiels peut être aussi occasionnée par des inflammations pharyngiennes.

I.—T. M.., 26 ans, mariée, est accouchée dans les premiers jours du mois de mai de cette année d'un enfant vivant, sain. Affaiblie par des hémorragies consécutives, elle ne put allaiter son enfant, de plus les règles revinrent, et assez abondantes, toutes les trois semaines.

Dans la nuit du 29 août, elle fut atteinte d'un érythème très prurigineux de la paume des mains et à la plante des pieds, dès le lendemain l'éruption s'étendit aux régions péri-malléolaires, à la face dorsale des mains et à une grande partie de l'avant-bras, notamment le long du trajet du nerf cubital jusqu'au coude.

Tous ces points étaient le siège de grandes plaques rouges.

Tout autour des creux axillaires et dans les régions inguinales la peau présentait le même aspect. De pomphi nulle part.

Érythème ortié — l'auteur prescrivit un demi-milligramme d'atropine trois fois par jour. Huit jours après l'érythème avait disparu, desquamation par grands lambeaux à la paume des mains et à la plante des pieds. Le 5 octobre, frissons, très grand abattement, céphalagie, douleurs articulaires, difficultés pour avaler. Angine folliculaire typique, avec plaques jaune blanchâtre caractéristiques. Deux jours après le début de l'inflammation pharyngienne, apparition sur la face dorsale des avant-bras, la partie antérieure des cuisses et la plante des pieds d'une éruption caractérisée par des pomphi plus ou moins considérables; à la plante des pieds il n'y avait toutefois qu'une rougeur diffuse. Cette fois-ci urticaire caractéristique.

Dans ce cas on peut se demander : 1° si la dernière éruption ortiée n'a pas été occasionnée par l'angine; 2° si d'autres maladies intercurrentes n'ont pas pu, tout comme une inflammation pharyngienne, amener le même résultat chez une personne prédisposée. Cette observation est une nouvelle preuve de la très proche parenté de l'urticaire avec les érythanthèmes essentiels et de l'importance que l'on doit attribuer aux angines dans l'étiologie de ces dernières affections.

Il reste à déterminer dans quelle proportion une angine est la cause prochaine des érythanthèmes essentiels. Il en sera peut-être comme pour le rhumatisme aigu : plus on observera longtemps et exactement, plus l'importance qu'on sera obligé d'attribuer à la cause étiologique ci-dessus sera grande. A. DOYON.

II. — Un homme de 38 ans, ancien rhumatisant, est atteint depuis huit jours de fièvre vive avec diarrhée, douleurs vagues dans la tête et dans les membres, insomnie et agitation la nuit. A son entrée on constate une insuffisance aortique, urines fortement albumineuses. Diagnostic : Endorcardite infectieuse.

Le lendemain, frisson intense; douleurs dans les poignets et les bras; fluxion manifeste des articulations des coudes et des poignets. « Sur la peau des poignets et des avant-bras, on remarquait des taches rouges, dissémi-

nées, du volume d'un grain de riz à celui d'un gros pois, offrant au toucher une légère saillie. Ces taches, d'un rouge vif, non ecchymotiques, disparaissaient en partie sous la pression, et donnaient, lorsqu'on les palpait entre deux doigts, la sensation d'une petite nodosité enchâssée dans le derme ; assez nombreuses sur les avant-bras, elles se retrouvaient, disséminées au nombre d'une vingtaine, sur la face antérieure du tronc, sur l'abdomen et le haut des cuisses; elles rappelaient exactement la forme papuleuse de l'érythème exsudatif. »

L'administration du salicylate de soude ne produisit que peu d'effet. Mort au bout de 24 heures.

A l'autopsie, ulcération de l'endocarde de la valvule aortique recouverte d'une concrétion fibrineuse. Infarctus pulmonaires, hépatiques, sphéniques, rénaux, intestinaux. Abcès miliaires dans le cerveau.

Pas de pus dans les articulations des poignets qui ne présentent plus ni rougeur, ni tuméfaction appréciable.

M. Barth pense que des embolies se sont produites au moment du frisson, la veille de la mort, par suite de la désagrégation du foyer d'endocardite: ces embolies se produisant simultanément dans les viscères et dans la peau ont produit au niveau de celle-ci les papules érythémateuses qui se sont développées brusquement après le frisson. « Ainsi on s'expliquerait très naturellement cette éruption qui, jointe aux manifestations articulaires observées au niveau des poignets et des coudes, a pu faire un instant vasciller le diagnostic en offrant un de ces tableaux trompeurs que le professeur Bouchard a si bien décrits sous le nom de pseudo-rhumatismes. »

L'observation de M. Barth a été présentée à la Société clinique de Paris. M. Merklen a fait observer que la disposition de l'éruption sur des parties similaires semblait indiquer une participation de l'axe médullaire et M. Chauffard a fait remarquer les conséquences différentes des embolies dans les divers territoires vasculaires, produisant dans les parenchymes viscéraux des infarctus septiques et dans la peau de simples lésions congestives et superficielles. GEORGES THIBIERGE.

III. — Les pétéchies sont de toutes les modifications qui se produisent sur la peau, pendant le cours de la diphthérie, celles que l'auteur a le plus souvent observées. Elles apparaissent soit dans les premiers jours de la maladie, notamment dans les formes graves, soit dans les dernières périodes ; parfois même elles ne surviennent que peu de jours avant la mort. Ces hémorrhagies sont d'importance très variable; elles sont sont souvent si petites, presque ponctiformes, qu'on ne les distingue qu'à un examen attentif, aussi passent-elles souvent inaperçues. La coloration de ces extravasions, est rouge cerise foncé, et, surtout dans les cas où leur apparition a eu lieu peu de jours avant la mort, elles sont encore très visibles sur le cadavre. L'auteur a parfois

trouvé, disséminées sur la peau, des taches vert bleuâtre, plus larges, légèrement saillantes, de la dimension d'une pièce de cinquante centimes, pouvant faire croire à un extravasat occasionné par un traumatisme. Mais leur nombre et leur localisation sur les régions les plus diverses du tronc et des membres rendent cette hypothèse absolument invraisemblable. Il en est de même de l'influence que l'on pourrait attribuer, pour leur production, à la position horizontale; les pétéchies ne sont en effet pas plus nombreuses sur la face postérieure du tronc et des membres inférieurs que sur les autres régions; on les observe même principalement sur la partie antérieure du tronc et sur la surface de flexion des membres supérieurs. Le Dr Fraenkel ne les a jamais vues sur les conjonctives des diphthéritiques, tandis qu'il a toujours trouvé à l'autopsie des extravasats en plaques sur les séreuses, spécialement sur la plèvre et l'épicarde, ainsi que sur la muqueuse des bassinets, plus rarement de l'estomac.

Ces pétéchies s'observent beaucoup plus souvent dans le cours de la diphthérie que les éruptions erythémateuses signalées par quelques observateurs. On ne pourrait, suivant ces mêmes auteurs, confondre ces dernières formes avec la scarlatine que dans les cas où l'exanthème se manifesterait dans les premiers jours de la maladie, mais l'état général du patient, le mode de distribution de l'exanthème, les lésions de la gorge suffiront pour poser un diagnostic précis dès le début de l'affection. Le diagnostic différentiel ne présente de difficultés que dans les cas où un érythème cutané se développe durant le cours de la diphthérie, comme l'auteur l'a vu chez une fille de six ans. Dans ce cas, l'exanthème était limité à la surface d'extension du coude droit ainsi qu'à la région du condyle interne du genou droit. La peau en ces points présentait, sur l'étendue d'une pièce d'un franc, une teinte rose non circonscrite, nullement douloureuse et disparaissant à la pression. Sans qu'il se fit de desquamation et sans que sur d'autres parties du corps, notamment au cou et à la poitrine, où suivant OErtel et Makensie cet érythème se localise d'ordinaire, il se produisit de nouvelles plaques; la peau de ces régions reprit dans l'espace de trois à quatre jours son aspect normal. L'exanthème apparut dans la deuxième semaine de la maladie et la mort survint le 18e jour.

Chez un autre malade dont l'affection débuta par des maux de gorge il survint un exanthème localisé principalement sur le dos des mains et un peu sur la face dorsale des avant-bras. L'éruption papulo-pustuleuse, à base, très rouge, très confluente dans les points indiqués ci-dessus, était disséminée sur les parties supérieures des bras, la paume des mains, le tronc, il y avait en outre une pustule varioliforme sur l'épaule gauche. Le malade succomba à cette extension de l'exanthème

et en même temps à l'augmentation du dépôt diphthéritique dans la gorge. A l'autopsie, une diphthérie de la paroi postérieure du voile du palais, dépôts pseudo-membraneux sur la langue, l'épiglotte, les muqueuses laryngienne et trachéale, ecchymoses de la plèvre, dégénérescence parenchymateuse du cœur, et tuméfaction dela rate et du foie :

Dans les diphthéries compliquées de pétéchies, le pronostic est des plus graves; il en est de même pour les formes erythémateuses liées à cette affection.

A. DOYON.

Une femme de 49 ans, atteinte de rétrécissement mitral, entre à l'hôpital le 26 décembre, pour des accès d'oppression. Elle est soumise au traitement par l'iodure de potassium à la dose de 2gr50.

Le 30, elle se plaint d'une douleur vive aux cuisses et à la fesse gauche. On constate en ce point une petite tumeur de la grosseur d'une noisette, d'un rouge foncé, légèrement saillant, mais appréciable surtout à la palpation et très douloureuse à la pression, assez analogue aux abcès furonculeux indurés qui surviennent à la fesse dans la convalescence de la fièvre typhoïde.

Le 31, nouvelle douleur dans le mollet gauche, à la partie moyenne duquel on trouve une masse allongée, ovoïde, rouge, douloureuse.

Le 1er et le 2 janvier, de nouvelles tumeurs apparaissent sur les cuisses et dans la région lombaire.

Le 3, il y a une vingtaine de petits noyaux indurés et rouges, ayant tous l'apparence des nouures de l'érythème noueux ; ils siègent sur les deux fesses, la face antérieure des cuisses, la face postérieure des mollets et la région dorsale. La nouure de la fesse gauche a maintenant le volume d'un œuf, est légèrement saillante et s'enfonce dans le tissu sous-cutané.

Un peu de coryza et de larmoiement iodiques. (On supprime l'iodure de potassium.)

Les jours suivants, les nouures disparaissent sans présenter de coloration ecchymotique violacée et jaunâtre comme dans l'érythème noueux.

Le 10, on donne 2 grammes d'iodure de potassium et au bout de deux jours apparaissent des nouures occupant les mêmes sièges que la première fois, mais moins nombreuses et qui s'effacent trois ou quatre jours après la suppression du médicament.

Trois fois encore, on prescrit de l'iodure de potassium et son usage produit les mêmes effets.

Cette femme, quoique cardiaque, n'était pas rhumatisante.

Cette éruption présente de grandes analogies avec l'*érythème noueux;* mais elle en diffère par deux caractères importants : l'absence des teintes ecchymotiques au moment de la disparition des nouures et leur non-apparition à la face antérieure du tibia et à la face postérieure du cubitus. Le diagnostic différentiel avec les *nodosités rhumatismales* ne présente aucune difficulté.

Des faits semblables ont été observés par Ricord, Fischer, P. et C. Pellizzari; mais ils n'en constituent pas moins une rareté, car M. Tala-

mon, attaché pendant deux ans au service du professeur G. Sée, dans lequel il est fait un grand usage de l'iodure de potassium, n'a observé qu'un seul fait de ce genre.

La reproduction, à cinq reprises différentes, de ces nodosités à la suite de l'administration de l'iodure de potassium ne saurait laisser de doute sur la corrélation entre l'éruption et l'ingestion du médicament. Le fait de M. Talamon est certainement des plus démonstratif et permet de ranger les nodosités sous-cutanées à côté des autres accidents cutanés mieux connus de l'iodisme (éruptions pustuleuses, anthracoïdes, bulleuses, purpuriques).

La pathogénie de cette éruption est plus dificile à déterminer et M. Talamon se contente de rappeler les deux hypothèses invoquées pour expliquer les dermatoses d'origine iodique. Si, pour les éruptions pustuleuses et anthracoïdes, on peut invoquer avec raison l'élimination de l'iodure de potassium par les glandes dermiques et l'irritation de celles-ci par l'agent thérapeutique, il n'en est pas de même pour une lésion de l'hypoderme. L'idiosyncrasie du malade, déjà invoquée pour d'autres accidents de l'iodisme par T. Fox et par le professeur Fournier, nous semble mériter plus d'attention que ne paraît lui en accorder M. Talamon : l'iodure de potassium, comme les autres agents capables de produire des dermatoses, agit différemment suivant les sujets et ces dermatoses relèvent moins quant à leur forme, de l'agent toxique que de la susceptibilité spéciale du malade. GEORGES THIBIERGE.

VII.— CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ÉRYTHÈME TRICHOPHYTIQUE (TRICHOPHYTON GÉANT), par M. BALZER (*Archives de Physiologie*, 1883, t. I, p. 171).

VII. — M. Balzer a pu examiner cinq cas d'érythème trichophytique, dont quatre appartenant à la variété décrite sous le nom *d'érythème trichophytique crural* (Duhring).

Les plaques d'érythème offrent une rougeur plus ou moins vive, accentuée surtout à leur périphérie, de forme variable, régulière, elliptique ou irrégulière ; leurs bords sont assez souvent saillants ; elles se réunissent habituellement, par des expansions linéaires ou par diffusion ; elles ne pâlissent pas toutes à leur centre ; la desquamation est plus abondante que dans les formes ordinaires de l'herpès circiné et il y a aussi un peu de suintement, mais ces deux phénomènes sont plutôt en rapport avec le siège qu'avec la nature de la lésion.

La marche de l'affection a été rapide et son étiologie des plus obscures: dans un cas on pourrait invoquer la profession du malade (cultivateur)

qui le mettait en contact journalier avec des animaux ; un malade a attribué sa maladie à des écorchures produites par une chemise rude.

Au microscope, le parasite ne diffère de celui des autres variétés de trichophytie que par son abondance et surtout par son volume : les tubes sont très longs, ramifiés à de longs intervalles, réguliers et peu flexueux ; le mycélium est composé d'articles placés bout à bout, constitués par une enveloppe homogène, à double contour, et un noyau plus ou moins granuleux et dont la segmentation s'effectue graduellement ; les spores sont ovalaires ou elliptiques, volumineuses, formant parfois des amas assez étendus et renfermant des granulations assez volumineuses.

Il n'y a pas de végétation dans l'épaisseur des poils, contrairement à ce que l'on voit ordinairement pour le trichophyton.

M. Balzer tend à penser qu'il ne s'agit pas là d'un trichophyton spécial, mais que son développement considérable se produit en raison de son siège particulier bien qu'on l'observe non seulement à l'aine, dans l'aisselle mais encore sur le dos du pied.

Le diagnostic avec le pityriasis versicolore, l'érythrasma, l'eczéma ne peut se faire que grâce à l'examen microscopique, d'autant plus qu'il peut y avoir au niveau de l'aine coexistence de plusieurs parasites.

La guérison est facilement obtenue au moyen des savonnages et des badigeonnages de teinture d'iode, mais l'examen microscopique peut seul permettre d'affirmer qu'elle est complète. GEORGES THIBIERGE.

BIBLIOGRAPHIE.

URIAGE ET SES EAUX MINÉRALES, par le Dr A. DOYON, membre correspondant de l'Académie de Médecine, etc., médecin inspecteur, etc. — Deuxième édition, ouvrage accompagné de la flore d'Uriage, et d'une carte géologique des montagnes d'Uriage. Paris, G. Masson, éditeur. Grenoble et Uriage, librairie Xavier Drevet.

Cette deuxième édition de l'ouvrage du docteur Doyon est certainement une des productions qui honorent le plus la littérature médicale hydrologique, et qui mérite le mieux d'attirer l'attention des médecins dermatologistes ; celui qui l'a écrit, en effet, possède au plus haut degré (qualité rare et rare qualité !) la connaissance approfondie de notre domaine pathologique spécial, et ce qu'il a écrit est la substance même de vingt-cinq années d'études et de recherches poursuivies auprès d'un établissement thermal que la pratique de son éminent prédécesseur Gerdy et la sienne ont rendu justement célèbre.

Dans ce travail d'ensemble, non moins que dans les mémoires *ex professo* qu'il a publiés sur les affections qni sont le plus heureusement combattues par les eaux d'Uriage, l'auteur, loin de présenter ces sources comme propres à guérir tous les maux, s'est efforcé, au contraire, d'en circonscrire les applications, de déterminer avec sévérité les limites de leur domaine, et d'établir minutieusement les indications pratiques et spéciales de leur emploi. Cela est non seulement la meilleure manière de rendre hommage à la vérité, mais encore le moyen le plus certain de servir utilement les intérêts de la thérapeutique hydrologique.

Que cet exemple soit suivi par la généralité des savants confrères qui exercent auprès de nos principales stations balnéaires, et nous aurons enfin les matériaux nécessaires pour instruire une enquête devenue urgente. Je veux parler en ce moment du rôle réel des eaux minérales dans le traitement des dermatopathies.

Depuis un quart de siècle, en effet, de grandes perturbations se sont produites dans la médecine hydrodermatologique, et un grand désaccord s'est établi entre les médecins dermatologistes proprement dits, et plusieurs médecins hydrologistes. Certaines eaux, autrefois les plus réputées contre les dermatoses ont été délaissées pour de nouvelles sources. Personne, plus que nous, ne pense que cette désaffection de quelques

stations et que ce transfert sont légitimes, mais il est évident que, comme toujours, la réaction a été excessive, et que les limites du jute ont été dépassées. Ce n'est pas aujourd'hui le moment de dire, sur ce sujet, notre opinion précise, mais on peut être assuré que nous le ferons une autre fois en toute sincérité, et, nous l'espérons, en toute clarté en montrant que c'est beaucoup moins aux affections cutanées, proprement dites, aux lésions réalisées si l'on veut, que s'appliquent, en vérité, les eaux minérales, qu'aux maladies proprement dites des individus atteints, et, pour parler encore plus net, qu'à ces individus eux-mêmes. C'est là le terrain véritable, et le terrain sur lequel se fera, nous en avons la ferme confiance, une transaction devenue nécessaire.

Les sources d'Uriage, on le sait, sont situées dans une riante vallée des environs de Grenoble, qui offre aux malades et aux touristes toutes les conditions que réclame la thérapeutique particulière et mixte qui représente une cure hydrologique. Dans un magnifique site alpestre, la vallée d'Uriage, abritée contre les vents du Nord, et inaccessible aux brouillards, offre aux baigneurs une disposition topographique bien rare. Toute l'agglomération hydrologique, en effet, établissement thermal, hôtels et maisons, est au centre même d'une « vaste et immense prairie coupée d'allées, semée d'épais bouquets de peupliers, d'ormeaux, de sapins et de chênes de toute hauteur » qui commence au seuil même de toutes les habitations et qui appartient à tous, sans exception. Quel rare ensemble de conditions heureuses pour la médecine infantile, pour la prophylaxie d'un grand nombre de maladies ! Aussi les enfants sont-ils amenés, en foule, à Uriage, et c'est là, en effet, qu'ils trouvent, indépendamment de l'action des eaux, les meilleurs agents de leur guérison, la clef des champs, l'air alpestre, la verdure et la lumière !

Uriage possède deux sources différentes ; la principale, géologique sulfureuse, chlorurée sodique, avec un volume considérable d'acide sulfhydrique ; la seconde une eau de lixiviation dont la grande quantité de fer constitue la propriété la plus remarquable. Il est aisé de concevoir tout le parti que l'on peut tirer de semblables ressources. Dans l'établissement thermal on trouve tout le confort et tous les éléments les plus perfectionnés de l'hydrothérapie contemporaine, balnéation proprement dite, douche, pulvérisation, pratique habile du massage et des frictions.

C'est aux maladies de la peau, aux cures réalisées chez les sujets atteints de diverses dermatoses qu'Uriage doit sa première renommée, et c'est à la démonstration scientifique de cette action que Gerdy a consacré tous ses efforts. Habile continuateur de son œuvre, le Dr Doyon a employé sa vie au même objet, donnant, on le sait, tout le temps que lui laisse l'intermittence annuelle des saisons hydrothermales à l'étude

et à l'avancement de la dermatologie générale, à une vulgarisation systématiquement organisée.

Après avoir donné un exposé complet de toutes les ressouces thérapeutiques que possèdent les sources d'Uriage, l'auteur arrive à la partie médicale de son ouvrage, la plus importante assurément. Il trace d'abord, de main de maître, un aperçu rapide de la pathogénie des dermatoses; puis donne, en termes précis, une série de chapitres à celles de ces affections auxquelles s'applique la cure d'Uriage; les pages qu'il a consacrées à *l'eczéma*, à *l'acné*, au *psoriasis*, au *prurigo*, au *lupus*, à *l'herpès génital récidivant*, au *coryza chronique*, etc. Tout est à lire en entier, on y trouve le problème irréfutable de la compétence spéciale de l'auteur et de la réalité de ses observations thérapeutiques.

Mais ce n'est pas avec moins de profit que le lecteur s'arrêtera aux chapitres sur le *lymphatisme* et *la scrofulose*, les *affections vénériennes* et *syphilitiques*. Pour les premières, il y trouve non seulement exposée l'action des eaux sur les lésions réalisées, mais encore l'action prophylactique de l'ensemble complexe qui constitue la médication uriagienne sur le *lymphatisme infantile* ou *juvénile*, terrain qu'il s'agit de *stériliser* en détruisant son aptitude spéciale à la germination de toutes les espèces de tuberculose.

A lire également tout entières les pages consacrées par M. Doyon aux *affections vénériennes et syphilitiques;* ce sont peut-être les plus remarquables du livre. On y trouve, en peu de lignes, resumée, la doctrine vraie de la thérapeutique hydrothermale de ces affections, et l'on y voit, en outre, la pensée réelle des maîtres de la syphiligraphie actuelle avec lesquels l'auteur n'a cessé de vivre dans la plus intime communion scientifique.

Parmi les dermatoses, toutes celles qui évoluent sur un terrain lymphatique, scrofuleux, arthritique ou lympho-arthritique, syphilitique, trouveront à Uriage des éléments de traitement dont la réunion n'est pas exclusive à cette station, mais qu'on ne saurait trouver ailleurs mieux encadrées par les conditions naturelles du lieu, et appliquées par des mains plus habiles. — La *prophylaxie* de ces maladies, enfin, peut y être appliquée dans les conditions que laissent bien loin derrière elles celles que présentent la plupart des stations maritimes dans lesquelles la direction médicale manque presque absolument, et qui présentent, d'une manière si générale, des conditions d'habitation profondément défectueuses sous le rapport de l'hygiène.

Ce nous est un vif regret de ne pouvoir présenter plus complètement au lecteur l'ouvrage de notre cher et savant ami, dont la modestie s'offenserait de nos éloges; mais nous sommes assuré que nos paroles ne

seront trouvées excessives par aucun des lecteurs de ce journal qui connaissent tous l'homme excellent, le savant érudit et le vulgarisateur infatigable qui a marqué sa place en dermatologie d'une manière aussi brillante et aussi utile. ERNEST BESNIER.

AVIS

CONGRÈS DE COPENHAGUE.

Lorsque le congrès aura achevé ses travaux, le 17 août 1884, on se propose d'organiser une excursion aux contrées où règne la lèpre, à Bergen en Norwège. L'excursion durera environ quinze jours, et le docteur Armaüer Hansen a promis de servir de *cicerone*. Les personnes qui désireraient y prendre part, sont priées d'en aviser, par écrit, avant la mi-juillet, le docteur Haslund, président du comité dermatologique, à Copenhague.

LE GÉRANT : G. MASSON.

Société d'imprimerie PAUL DUPONT. Paris, 41, rue J.-J.-Rousseau (Cl.) 54.6.84.

FACULTÉ DE MÉDECINE HOMŒOPATHIE

TRAVAUX ORIGINAUX.

MÉMOIRES.

I.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES SUEURS COLORÉES,

Par **F. BALZER** et **T. BARTHÉLEMY.**

Les communications faites à l'Académie de médecine (1) ont de nouveau appelé l'attention sur les sueurs colorées, sur les causes qui peuvent les produire, et sur les supercheries tentées pour les imiter. C'est évidemment, ainsi que l'a dit M. Leroy de Méricourt, à l'aide des examens micro-chimiques que l'on pourra se rendre compte de la pathogénie de ces singuliers phénomènes.

Les recherches entreprises dans cette voie ont déjà fourni d'importants résultats. On a surtout étudié la sueur rouge des aisselles qui par sa grande fréquence se prête à une observation facile. C'est de cette seule variété de chromhidrose qu'il sera question dans ce travail.

En Allemagne, Hoffmann (2) et Pick (1873) paraissent les premiers avoir montré que la sueur rouge est produite par le développement de microbes qui s'attachent aux poils des aisselles en formant des masses glutineuses et jaunâtres. Ces recherches ont été complétées depuis par Eberth et surtout par V. Babes.

Cet auteur a donné dans le *Journal de l'Anatomie* (3) un résumé des recherches intéressantes qu'il avait autrefois publiées dans le *Centralblatt der med. Wiss.* (1882).

Nous n'avons fait que contrôler les résultats de ces recherches et nous avons pu vérifier leur exactitude à propos de plusieurs cas de sueurs rouges que nous avons eu l'occasion d'observer dans ces derniers temps. Nous ne nous attarderons donc pas à rapporter les anciennes

(1) MM. Bergeron, Leroy de Méricourt, Dechambre (mars 1884).
(2) Hoffmann, *Wiener med. Woschenschrift*, 1873.
(2) Pick, *Ber. d. Naturfoschervers zu Gratz*, 1873.
(3) V. Babes, Observations sur quelques lésions infectieuses des muqueuses et de la peau (*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, n° 1, 1884) (avec planches).

hypothèses des auteurs, nous entrerons immédiatement dans l'exposé des faits.

Dans le cas observé par M. Babes, il s'agissait d'une femme âgée de 26 ans, qui se plaignait de démangeaisons dans le creux de *l'aisselle droite*. On trouvait dans cette région un peu de tuméfaction et de rougeur, et la sueur axillaire était d'une coloration rouge uniformément répandue sur les poils et sur le linge de la malade. Cette coloration variait depuis le rouge brique jusqu'au rouge sanglant. Cette femme était mal réglée et nerveuse, et c'est au moment des règles que les sueurs rouges étaient le plus abondantes. La sœur de cette femme présentait à l'observation les mêmes phénomènes.

M. Babes a également observé un autre cas de sueurs rouges chez un homme robuste, et c'est d'après l'étude de ces deux faits qu'il a donné sa description. Non seulement il donne les caractères du microbe sur lesquels nous insisterons plus loin, mais il insiste sur les réactions diverses microchimiques et spectroscopiques de la sueur rouge. Les raies spectrales diffèrent essentiellement, dit-il, des raies produites par les couleurs d'aniline et sont à peu près celles que donne la matière colorante du micrococcus prodigiosus de l'hostie saignante. Enfin, il rapporte qu'il a cultivé les microbes de la sueur rouge sur l'albumine coagulée et exposée à une température de 25 à 35 degrés. Au bout de quelques jours on voit se former des zooglées rouges semblables à celles de la sueur.

Nous rapporterons d'abord l'observation suivante, à titre d'exemple de ce que sont habituellement les sueurs rouges.

Observation. — M. R..., 34 ans, célibataire, né d'un père arthritique et d'une mère rhumatisante est lui-même sujet à des douleurs vagues, mais n'a jamais eu de rhumatisme articulaire. — Il a quelquefois du sable rouge dans l'urine. C'est un homme d'un tempérament nerveux dont le système pileux est brun, et très abondant. Le malade a des sueurs abondantes et au front et aux aisselles; dans cette région, la sueur a facilement une odeur assez prononcée. C'est là l'unique particularité présentée pendant longtemps par les sueurs.

Le malade mène une vie fatigante, soit par les plaisirs, soit par le travail. Quand il s'est beaucoup fatigué, il remarque que les sueurs sont plus abondantes et plus faciles encore que de coutume. L'odeur est aussi plus intense, jamais cependant, elle ne devient très désagréable et incommodante. — Sur ces entrefaites, en janvier 1883, il a une fièvre typhoïde nettement caractérisée, durant 25 jours, accompagnée d'une enterorrhagie assez considérable, 2 fois répétée, le 10e et le 14e jour. La convalescence, sans accident, fut assez lente et assez pénible (2 mois et demi environ).

Au bout de ce temps, à la première visite le malade dit que ses sueurs, abondantes et odorantes comme avant sa maladie présentaient une apparence qu'il n'avait jamais remarquée auparavant. Les sueurs (aux aisselles et nulle part ailleurs, bien que les sueurs fussent abondantes au front et au scrotum)

présentaient une teinte rouge marquée, rouge brun ou rouge brique qui laissait sur la chemise des taches de même couleur, très intenses et très étendues.

Ces taches étaient très marquées, plus larges que les deux mains et se renouvelaient, au dire du malade, tous les jours depuis sa convalescence alors qu'auparavant elles n'avaient jamais paru.

Les poils ont un aspect très éloigné de leur état normal : d'abord leur teinte de très brune qu'elle était, est devenue rougeâtre ; ils ont des reflets de feu comme ceux d'une personne d'un roux foncé. De plus, il sont rudes, cassants ils ont perdu leur éclat et leur souplesse. Leur écorce paraît rugueuse, leur calibre irrégulier; ils présentent un aspect moniliforme. Ils sont entourés d'une sorte de gangue, d'épaisseur inégale qui paraît donner aux poils et à la sueur leur coloration rouge, car elle est de la même couleur que les taches de la chemise.

Cette gangue s'est formée malgré les soins de toilette (lotions quotidiennes au savon de soude, suivies d'une application d'eau de Cologne). — Cet état a pu se développer insensiblement avant d'arriver au degré qu'on observe aujourd'hui, mais depuis qu'il a été remarqué, et pendant 4 ou 5 mois il n'est pas sensiblement modifié. Il n'est nullement influencé par les soins de toilette et par les bains alcalins. Pendant un mois les bains alcalins ont été remplacés par les bains sulfureux sans aucun résultat. L'état général redevient excellent; mais l'anomalie de la sueur axillaire persiste.

Depuis ce temps, outre les bains sulfureux qui ont été continués, les liquides avec lesquels les poils des aisselles sont lavés matin et soir, ont été changés plusieurs fois. Ces liquides ont été : l'eau de Cologne pure, appliquée abondamment avec une petite éponge, l'eau de lavande, la solution de sublimé au millième la solution de borax à 15 0/0; celle de chloral à 3 0/0 ; les solutions d'acide salicylique (*id.*), d'acide thymique, d'acide phénique (5 0/0); aucun de ces liquides n'a produit d'amélioration.

Du reste ces divers liquides n'avaient aucune action sur les poils arrachés, même en faisant macérer ceux-ci pendant plusieurs jours. Le vinaigre aromatique a paru un peu plus actif, ainsi que le chloroforme.

Enfin, l'éther a paru seul avoir une influence réelle et a pu faire disparaître la couleur rouge des vêtements au bout de quelques jours. Le mieux s'est maintenu pendant un certain temps; puis les sueurs rouges ont reparues.

Après avoir observé ce cas, nous avons examiné à titre de comparaison plusieurs personnes qui présentaient des sueurs rouges ou jaunes. Ces sueurs s'observent surtout chez les individus lymphatiques ou arthritiques sujets à des sueurs abondantes. Nous avons examiné notamment quatre étudiants en médecine.

Il nous a été facile dans ces cas de recueillir un grand nombre de poils pour les examiner au laboratoire de l'hôpital Saint-Louis. Après les avoir dégraissés dans l'alcool, nous les avons préparés à l'aide de différentes méthodes : quelques-uns ont été montés immédiatement dans la glycérine ou dans le baume. D'autres ont été placés dans diverses matières colorantes, violet, éosine, bleu de quinoléine, etc. En somme, l'examen peut très bien se faire dans la glycérine sans coloration préalable.

On voit à un *faible grossissement*, que les poils sont engainés dans des masses jaunes ou rougeâtres plus ou moins épaisses qui leur forment parfois un revêtement continu. Le plus souvent, elles sont séparées par des intervalles dans lesquels le poil est à nu, d'où l'aspect noueux qu'il présente : il ressemble alors à une véritable corde à nœuds. Quelquefois il n'y a qu'une mince nappe rougeâtre à la surface du poil. Dans d'autres cas, les masses parasitaires sont agglomérées et surperposées de manière à faire disparaître les poils dans une certaine étendue.

Ainsi que l'ont dit Eberth et Babes, ces masses présentent des stries rayonnantes qui convergent vers le poil. On distingue entre ces stries une substance glutineuse et amorphe, visible surtout sur le bord libre des masses.

A un *fort grossissement*, on voit très nettement que les stries sont formées par des chaînettes de *micrococci* ronds ou elliptiques, souvent décolorés sur le bord de la zooglée et présentant ailleurs une coloration jaune, brune, ou rouge.

Ces micrococci sont plongés dans une substance amorphe et homogène qui n'est autre chose que leur glaire et qui les agglutine en zooglée. Cette substance glaireuse est aussi colorée et contribue à donner aux masses parasitaires leur coloration spéciale.

Ainsi que l'a bien observé M. Babes, les zooglées s'attachent d'abord à l'épidermicule du poil, et plus particulièrement dans les points érodés. Tant que l'écorce du poil se maintient à peu près intacte, le parasite ne va pas plus loin. Mais parfois l'écorce se désagrège sous l'influence de la macération, et aussi en conséquence du clivage déterminé par les masses parasitaires qui s'introduisent entre les lames de l'écorce du poil. Celui-ci finit par être dissocié et pénétré dans toute son étendue par le parasite. On voit souvent le revêtement zoogléique du poil pénétrer jusque dans l'infundibulum pilaire.

Du reste ce n'est pas seulement sur les poils que l'on voit ces microbes, on les retrouve par le raclage à la surface de l'épiderme, dans l'épaisseur duquel ils ne pénètrent pas cependant. On les voit aussi en examinant le linge coloré par la sueur, ansi que l'a dit M. Babes. Cet auteur compare le microbe de la sueur rouge au *micrococcus prodigiosus* de l'hostie sanglante.

Le raclage de l'épiderme le fait voir en quantité considérable, mais chose remarquable, les zooglées ne sont pas toutes colorées en rouge. Beaucoup sont incolores et l'on voit quelquefois des zooglées en partie colorées, en partie incolores. Il y a d'ailleurs dans l'épiderme des régions axillaires de nombreux microbes, bâtonnets et micrococci qui paraissent appartenir à d'autres espèces que les microbes de la sueur rouge.

M. Babes a fait agir sur la sueur rouge toute la série des réactifs. La couleur rouge se dissout lentement dans l'acool absolu; c'est dans les solutions de potasse qu'elle nous a paru se dissoudre le plus rapidement. Mais la décomposition ne s'obtient qu'après une action assez longue des réactifs, et notamment de l'ammoniaque et de la solution de potasse.

D'une manière générale les sueurs rouges paraissent se montrer surtout chez les individus faibles, lymphatiques, arthritiques, chez les convalescents ou les personnes débilitées, Il nous a semblé aussi qu'elles se présentaient plus souvent chez les sujets roux, blonds ou brun roux. Mais nous ajouterons qu'il faudrait examiner un très grand nombre de sujets pour se former à cet égard des convictions arrêtées.

Depuis que notre attention a été attirée sur ce sujet, nous avons examiné plusieurs sujets affectés ou non de sueurs rouges. Nous avons pu nous convaincre que le parasitisme de la région axillaire est très commun aussi bien chez les personnes les plus soigneuses que chez les personnes négligées. Mais ce parasitisme ne s'accompagne pas toujours de la coloration rouge, on peut n'observer qu'une coloration jaunâtre très faible ou même pas de coloration du tout. Si l'on examine chez ces personnes les masses parasitaires appendues aux poils, on les voit se présenter avec l'apparence d'une matière gommeuse desséchée.

Au microscope les zooglées sont absolument semblables à celles que nous avons décrites, avec cette seule différence qu'elles sont un peu jaunâtres ou tout à fait incolores. Ce phénomène nous a paru d'une fréquence très grande, à en juger par le nombre de faits que nous avons constatés en peu de temps et en examinant au hasard plusieurs personnes. Il se présente d'ailleurs avec de grandes variations suivant les les sujets, variations portant sur l'abondance et la coloration des parasites.

L'abondance de la transpiration favorise évidemment la multiplication des microbes rouges, mais n'entraîne pas fatalement leur production ainsi que nous avons pu nous en convaincre. Il est vraisemblable que la composition de la sueur a sous ce rapport une plus grande importance. Mais nous n'avons à cet égard aucune donnée certaine, et il ne faut pas oublier que la coloration des micrococci paraît jusqu'à un certain point indépendante de leur milieu de développement : c'est du moins ce qui résulte des cultures faites par M. Babes. Cet auteur admet la transmissibilité possible des sueurs rouges par contagion : nous ne croyons pas qu'il soit nécessaire d'invoquer ce mode de développement pour des parasites aussi répandus.

En effet, les sueurs rouges ne se produisent pas seulement dans

l'aisselle; en examinant après raclage l'épiderme des régions inguinale et périnéale, nous avons trouvé des zooglées semblables. Les poils de ces régions sont également enveloppés par des masses zoogléiques semblables à celles qu'on trouve dans l'aisselle et qui sont tantôt colorées en rouge, tantôt incolores. Nous en avons même observé autour des poils de la barbe chez certains sujets. Il s'agit, comme on le voit, d'un phénomène très généralisé, et il serait intéressant de vérifier si le développement de ces microbes de la sueur, chromatogènes ou non chromatogènes, ne peut pas produire chez tous les sujets à des degrés divers, de même que la spore de Malassez se développe dans la sécrétion sébacée.

En résumé, les sueurs rouges nous paraissent devoir être considérées comme l'expression la plus marquée d'une forme de parasitisme qui s'observe chez un grand nombre de sujets d'une manière passagère ou permanente. Au point de vue du traitement, il est important de savoir que cet état semble résulter souvent de conditions générales de fatigue ou de débilité qui provoquent des sueurs abondantes. C'est en étudiant la composition des sueurs qu'on pourra selon toute vraisemblance arriver à se rendre compte des conditions de développement des micrococci et à pouvoir instituer un traitement local rationnel. Jusqu'à présent les zooglées de la sueur rouge ont paru résister aux agents les plus énergiques et aux soins de toilette les plus minutieux.

Les sueurs rouges ne constituent d'ailleurs qu'une incommodité habituellement peu gênante. Ce n'est que dans les cas très intenses qu'elles s'accompagnent d'érythème, de démangeaisons désagréables et qu'elles deviennent à cause de l'odeur qu'elles répandent un sujet de préoccupation pour les personnes qui en sont affectées.

II.

ESSAIS DE TRANSMISSION DE LA SYPHILIS AU PORC,

Par M. le Dr **HORAND**, ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille,
et M. **CORNEVIN**, professeur à l'École vétérinaire de Lyon.

Il n'est pas nécessaire, croyons-nous, d'insister longuement sur les avantages importants que présente, pour l'étude d'une maladie contagieuse, sa transmission expérimentale aux animaux. Quand cette transmissibilité est possible, lorsque l'on a trouvé une ou plusieurs espèces animales douées de réceptivité, l'histoire de l'affection s'éclaire, se complète, sa prophylaxie et sa thérapeutique y puisent des sources nouvelles et précieuses. Ainsi s'expliquent les nombreuses tentatives qui ont été faites pour transmettre aux animaux les maladies vénériennes et en particulier la syphilis.

Citer les noms d'Auzias-Turenne, de Balardini, Basset, Beniamino-Carenzi, Chausit, Delore, Depaul, Diday, Doyon, Gailleton, Horand et Peuch, Klebs, Kobner, Leblanc, Legros et Michot, Martineau et Hamonic, Ricord, Reynal, Rebatel, Robert de Wels, c'est montrer combien cette question a préoccupé les syphiligraphes et les pathologistes.

Le pigeon, le rat, le cochon d'Inde, le lapin, le chat, le chien, la chèvre, la génisse, le mulot, le cheval et le singe, ont été tour à tour inoculés avec des produits syphilitiques. Tous se sont montrés réfractaires à la syphilis.

Un instant on a cru le chat susceptible d'être inoculé avec succès; ce fut lorsque M. Diday fit connaître le résultat de ses expériences, mais il s'agissait du chancre simple, et l'expérimentation a démontré qu'à l'égard du chancre syphilitique le chat ne se comportait pas différemment que les autres animaux.

Le cochon d'Inde d'après Legros et Michot offrirait peut-être une certaine réceptivité pour la syphilis. Toutefois, c'est avec la plus grande réserve que ces expérimentateurs ont émis cette opinion.

Auzias-Turenne et Balardini ont prétendu avoir pu transmettre la vérole au cheval, mais leurs expériences se rapportent au chancre simple et non à la syphilis.

Les résultats obtenus sur le singe par Klebsne seraient d'après Kobner que des accidents tuberculeux et ceux de M. Martineau sur le même ani-

mal inspirent encore des doutes sérieux aux hommes les plus compétents.

En présence de ces nombreux insuccès, on éprouve tout d'abord un sentiment de découragement, mais en réfléchissant aux conditions dans lesquelles se sont faites les expériences, on reprend alors courage et l'on se demande si les insuccès que l'on a eus jusqu'à ce jour ne tiennent pas au choix des animaux, ainsi qu'au mode d'inoculation. On sait, en effet, que certaines maladies virulentes, telles que la morve, ne peuvent se transmettre qu'à une catégorie d'animaux. Des travaux récents ont appris aussi tout le profit que l'on peut retirer de la culture des virus pour les inoculations. Dès lors nous avons pensé que le porc serait peut-être doué de réceptivité pour la syphilis, sa structure anatomique ayant de grandes analogies avec celle de l'homme. C'était d'ailleurs un animal sur lequel aucune recherche de ce genre n'avait été encore faite au moment où nous avons entrepris nos essais, ainsi que cela résulte des dates de nos premières expériences. — Pendant leur exécution, des expérimentateurs français et étrangers ont tenté également d'inoculer cet animal et ont déjà publié le résultat de leurs inoculations.

Nous venons à notre tour faire connaître nos tentatives de transmission au porc de la syphilis humaine et de culture du virus syphilitique.

Le but que nous poursuivions était de voir si l'on trouverait dans le porc et spécialement dans le porcelet un terrain propice à l'évolution de la syphilis, espérant alors profiter de sa réceptivité pour différencier les maladies vénériennes et étudier certaines questions de transmission et d'hérédité de la syphilis.

Les expériences qui vont être relatées ont été commencées le 30 janvier 1882, elles ont été continuées en 1883 et quelques-uns des sujets inoculés sont encore, eux et leur progéniture, soumis à notre observation.

C'est surtout la longue durée de la surveillance à laquelle les animaux ont été soumis, afin de voir si la syphilis n'évoluerait pas chez le porc sous une forme lente, chronique et spéciale, qui fait l'intérêt de ces expériences. — C'est aussi ce qui explique et justifie leur publication tardive.

PREMIÈRE SÉRIE D'EXPÉRIENCES.

Inoculation de la syphilis au porcelet.

Observation de la malade qui a fourni les produits inoculés :

M. V..., âgée de 19 ans, entre le 20 janvier 1882 à l'hospice des Chazeaux. Elle présente les accidents syphilitiques suivants :
1° Sur la grande lèvre droite des plaques muqueuses ulcérées, cohérentes.

2° sur les petites lèvres et le capuchon du clitoris des plaques muqueuses humides, à peine saillantes et isolées les unes des autres; 3° sur le rebord fessier droit une plaque condylomateuse de la largeur d'une pièce de 2 francs, aplatie, humide à sa surface; 4° une autre plaque condylomateuse dans le pli génito-crural gauche.

De plus, l'anus est le siège d'une ulcération assez étendue, les amygdales sont hypertrophiées, surtout celle de gauche, leur surface est irrégulière et recouverte de plaques muqueuses.

Il existe également une plaque muqueuse sur le bord droit de la langue. Sur le cuir chevelu on découvre quelques pustules d'acné et on remarque un peu d'alopécie.

Les ganglions inguinaux, sous-maxillaires et cervicaux postérieurs sont engorgés.

Toutes ces lésions ont débuté dans l'ordre suivant : celles de la vulve datent de 2 mois, celles de l'anus de 1 mois et celles de la bouche de 15 jours.

L'accident primitif a passé inperçu. La malade n'a subi jusqu'à ce jour aucun traitement mercuriel.

Avec les produits syphilitiques recueillis sur cette malade nous avons inoculé, en variant les procédés d'inoculation trois porcelets de pelage très blanc, afin de voir les accidents qui pourraient se manifester sur la peau. Les innoculations ont été pratiquées au moment même où les produits syphilitiques ont été recueillis.

Expérience I. — Le 30 janvier 1882, à un porcelet de race Yorskire, femelle, âgée de 3 semaines, pesant 2 kil. 950 gr. et ayant comme marque particulière une coche à l'oreille droite, on fait avec du produit provenant du raclage des amygdales de la malade désignée ci-dessus deux inoculations à la lancette à l'oreille droite (une de ces inoculations saigne un peu) et cinq inoculations également à la lancette à l'oreille gauche.

Ces dernières inoculations, ainsi que la première, ne saignent pas et se présentent dans d'excellentes conditions.

Le 31 janvier, les points d'inoculation sont un peu rougeâtres ou du moins plusieurs d'entre eux, mais sans induration. L'appétit est conservé.

Le 1er février, la rougeur a disparu, les points pâlissent et ne seront bientôt plus visibles.

Le 3 février, même état que le 1er février.

Le 6 février, les points d'inoculation sont très peu visibles.

Le 16 février tout a disparu. On continue néanmoins à observer le porcelet jusqu'au 1er mars 1882.

A cette époque, il ne présente aucune lésion appréciable au niveau des inoculations dont on ne retrouve même plus la place. Il n'existe aucune éruption. La santé du porcelet est parfaite.

Expérience II. — Le 30 janvier 1882, on prend un porcelet, sœur du précédent, pesant 5 kil. 150 gr. et ayant comme marque particulière deux coches à l'oreille gauche.

On lui insère sous la peau de la partie interne de la cuisse gauche un fragment de condylôme excisé à la malade désignée ci-dessus, et l'on a soin de

réunir très exactement avec nn fil métallique les bords de la plaie pour empêcher la sortie de ce fragment.

Le 31 janvier, l'état général est bon, l'appétit conservé. Le point inoculé est le siège d'une tumeur sphérique, grosse comme une noisette, indolente, dure et pâle.

Le 1er février, même état général. La tumeur a diminué d'un tiers environ, mais elle a conservé tous ses autres caractères.

Le 3 février, elle a le même volume que le 1er février et de plus, elle est peut-être un peu plus dure.

Le 6 février, elle est toujours indurée, toutefois elle s'est aplatie et a beaucoup diminué de volume.

Le 17 février, la tumeur est peu appréciable.

Le 23 février, tout a disparu.

Le 1er mars, on remarque quelques plaques rouges de la grandeur de la main, franchement érythémateuses, ressemblant à l'intertrigo de l'homme et n'étant autre chose que le rouget observé chez le porc. Du reste, ces plaques disparaissent rapidement et l'on n'en retrouve plus les traces la semaine suivante.

Ce porcelet comme le précédent, a une santé parfaite et ne présente aucune manifestation de la syphilis.

Expérience III. — Le 30 janvier 1882, à un porcelet, frère du précédent, pesant 4 kil. 950 gr., et ayant comme marque particulière le bout de l'oreille gauche excisé transversalement, on fait quatre injections sous-cutanées, dont deux au plat des cuisses et une de chaque côté de la partie antérieure du fourreau, d'un liquide préparé avec quelques gouttes d'eau distillée et des fragments de condylome recueillis sur la même malade que pour les nos 1 et 2, le tout broyé dans un mortier en verre et bien mélangé.

Le 31 janvier, au plat des cuisses il existe une tumeur indolente, dure, pâle, du volume d'une petite noisette. De chaque côté du fourreau les tumeurs sont plus petites et la peau qui les recouvre est un peu rouge. L'état général est excellent.

Le 1er février les tumeurs ont le même aspect objectif, mais elles sont moins volumineuses.

L'état général est toujours excellent.

Le 3 février, les tumeurs ont un peu diminué de volume.

Le 6 février, les tumeurs existent toujours sous la peau. Elles sont mobiles, de la grosseur d'un grain de chènevis autour du pénis. L'induration qui siégeait au point d'inoculation de la cuisse gauche a disparu et il est impossible de dire où l'inoculation a eu lieu.

Le 16 février tout a disparu.

Le 1er mars, le porcelet ne présente aucune lésion locale ni aucune éruption. Sa santé est excellente.

Ces trois porcelets qui font l'objet de notre première série d'expériences sont soumis encore pendant quelque temps à une observation rigoureuse, mais à aucun moment on ne découvre sur eux le moindre accident qui puisse se rapporter à la syphilis.

DEUXIÈME SÉRIE D'EXPÉRIENCES.

Inoculation comparative au porcelet de produits syphilitiques ou d'autres substances non spécifiques.

Ces expériences ont été faites sur trois porcelets âgés de six semaines que nous désignerons par les lettres A, B et C.

Expérience I. — *Inoculation du pus de la vaginite simple.* —Après avoir pratiqué une petite incision à la cuisse droite du porcelet A, on décolle le tissu cellulaire de façon à former un godet dans lequel on fait glisser une certaine quantité de matière glairo-purulente recueillie sur une malade affectée de vaginite simple. On applique deux points de suture métallique pour réunir les lèvres de la plaie et empêcher le produit inoculé de ressortir.

La nommée Marie F... qui fournit le produit inoculé est âgée de 24 ans. A son entrée aux Chazeaux, le 13 octobre 1882, elle était affectée d'une kérato-conjonctivite gauche, d'une adénite volumineuse de l'aisselle droite. et d'une leucorrhée purulente sans uréthrite.

Bien que cette malade ait eu des rapports sexuels sa leucorrhée semblait devoir être attribuée à sa constitution scrofuleuse plutôt qu'à une infection vénérienne.

Expérience II. — Dans la même région et de la même façon, on fait, sur le porcelet B un godet sous-cutané dans lequel on insère un fragment de son propre lobule auriculaire et on place deux points de suture métallique,

Expérience III. — Sur le porcelet C, on pratique trois godets, un au plat de chaque cuisse et le troisième à la face interne du membre antérieur droit. Dans chacun de ces godets on insère un fragment de plaque muqueuse recueilli sur une malade entrée au Chazeaux le 4 novembre 1882. On le maintient par deux points de suture.

Cette malade, Antoinette N..., âgée de 29 ans, est en pleine poussée d'accidents secondaires. La vulve est tapissée de plaques muqueuses condylomateuses, confluentes et végétantes qui remontent jusqu'au pubis. On en trouve également au périnée, à l'anus sur des hémorrhoïdes, entre les orteils et sur les amygdales. Il existe de plus sur le cou une syphilide pigmentaire caractéristique et sur les ailes du nez une syphilide cerclée, sur le cuir chevelu de l'acné et une alopécie généralisée.

La malade n'a suivi jusqu'à ce jour aucun traitement spécifique.

Les suites de ces inoculations ont été très simples. Les porcelets ont été observés tous les jours avec la plus grande attention.

Le 13 novembre on constate les faits suivants : une petite nodosité à chaque point inoculé, sans aréole rougeâtre; impossibilité absolue de différencier ces nodosités les unes des autres et de dire la nature du produit inoculé.

Appétit et tous les signes de la santé conservés.

Le 16 novembre, la nodosité du porcelet A s'est un peu affaissée, celles des deux autres sujets n'ont pas changé d'aspect.

Le 23 novembre, les fils métalliques sont tombés, toutes les nodosités ont disparu. Pas de traces d'inflammation ni d'ulcération sur aucun des animaux.

Le 27 novembre les inoculations ont disparu chez les trois porcelets et

quelle qu'ait été la nature de la substance employée pour l'inoculation, la cicatrisation s'est effectuée d'une façon identique et complète.

Ces jeunes animaux ont été conservés jusqu'à l'âge de sept mois à la ferme expérimentale de l'école vétérinaire de Lyon. Celui qui avait été inoculé avec le virus syphilitique n'a présenté pendant ce laps de temps, pas plus que ses deux compagnons, le moindre accident. Son appétit n'a jamais cessé d'être excellent, il s'est développé et a pris du poids comme eux. Tous les jeudis un examen minutieux de ce sujet a été fait, et l'on n'a jamais pu découvrir sur la peau, autour des organes génitaux, dans l'arrière-bouche, etc., aucune manifestation syphilitique.

On voit donc que même en choisissant de très jeunes sujets, l'inoculation de la syphilis sur l'espèce porcine reste sans effets.

Nous nous sommes alors demandés si, malgré l'absence de symptômes et de lésions caractéristiques, la syphilis inoculée n'évoluerait point d'une façon bénigne pour le sujet contaminé, comme aussi sans manifestations extérieures appréciables, mais suffisante néanmoins pour impressionner l'organisme et amener, par exemple, l'avortement des femelles en état de gestation ou la production de jeunes chétifs et porteurs de lésions syphilitiques.

Il existe un certain nombre de maladies contagieuses qui, relativement bénignes pour la mère sont malignes pour le fœtus qui est expulsé prématurément ou présente la maladie nettement caractérisée.

Pour juger notre hypothèse, nous avons institué les expériences qui suivent.

TROISIÈME SÉRIE D'EXPÉRIENCES.

Inoculation de la syphilis à deux truies.

Nous avons choisi deux truies de la race anglaise de Yorkshire qui avaient été saillies l'une et l'autre fructueusement le 4 octobre 1882 et qui se trouvaient par conséquent à leur 38e jour de gestation, soit au tiers de sa durée totale, car nous rappelons ici que la durée moyenne de la gestation de la truie est de 114 jours.

Le 13 novembre 1882, on insère à la cuisse gauche de chacune de ces truies que nous désignons par les nos 1 et 2, dans un petit godet sous-cutané pratiqué à la face interne, un fragment assez volumineux de condylome syphilitique recueilli sur la malade Antoinette N... qui a servi à inoculer le porcelet C. de notre deuxième série d'expériences. On ferme le godet au moyen de deux points de suture métallique.

Les jours suivants on ne constate rien de particulier au niveau des points inoculés ni sur le reste du corps.

Ces deux femelles mirent bas l'une et l'autre au terme normal de leur gestation, le n° 1 au 114e jour et le n° 2 dans la nuit du 114e au 115e jour.

La truie n° 2 donna huit porcelets très vigoureux qu'elle allaita pendant six semaines et qui continuèrent a fort bien se développer après le sevrage. Conservés à la ferme jusqu'à l'âge de sept mois, ils n'ont jamais présenté le moindre malaise ou des traces de manifestations syphilitiques, pas plus d'ailleurs que leur mère qui fut conservée jusqu'en novembre 1883, c'est-à-dire un an après l'inoculation qui lui avait été faite.

La truie n° 1 donna six porcelets également vigoureux au moment de leur naissance ; mais elle fut très mauvaise nourrice, n'eut que très peu de lait, de telle sorte que trois porcelets moururent de faim dans la première huitaine. On fit alors allaiter artificiellement avec du lait de vache les trois survivants. Sous l'influence de ce régime leur développement se fit bien. Après le sevrage, on les plaça avec ceux de la truie n° 2 dans une loge commune où ils furent conservés pendant le même laps de temps, sans jamais présenter non plus rien qui pût faire soupçonner une infection syphilitique. L'autopsie d'un des porcelets fit constater une décoloration complète des muqueuses, mais on ne trouva aucune lésion spécifique.

La faiblesse de la sécrétion lactée de la truie n° 1 doit-elle être regardée comme une conséquence de l'inoculation de la syphilis ? Si on le pense, il faut reconnaître que cette relation de causalité n'est ni étroite ni constante, puisque la truie n° 2 inoculée dans les mêmes conditions, avec les mêmes produits n'a rien présenté de semblable.

En tous cas, cette circonstance devait arrêter notre attention. La femelle n° 1 fut dès lors conservée à la ferme pour être livree de nouveau à la reproduction, en même temps que l'on continuerait à l'observer. Elle fut fécondée à la fin de septembre 1883, eut une gestation normale et mit bas huit petits au terme habituel. Un de ces petits était mort en naissant, ce qui n'est pas rare chez les femelles multipares. Les sept autres, très vigoureux, ont trouvé cette fois à la mamelle de leur mère de quoi satisfaire leur appétit et ils se développent très bien.

Au moment où nous publions ces expériences, on peut les voir encore à la porcherie de la ferme expérimentale de l'école vétérinaire et s'assurer que ni la mère ni les petits ne présentent aucune lésion quelconque, secondaire ou tertiaire. Il y a cependant 16 mois que la mère a été inoculée et qu'elle est en observation.

Pendant le cours des expériences qui viennent d'être relatées, nous avons fait quelques essais de culture et de transmission du virus syphilitique dont nous allons faire connaître les résultats.

QUATRIÈME SÉRIE D'EXPÉRIENCES.

Culture et transmission du virus syphilitique.

Une des difficultés pour ce genre d'expériences consiste à trouver un

liquide propre à la culture. Partant de ce fait clinique que les plaques muqueuses sont fréquentes sur le limbe du prépuce lorsqu'il existe un phimosis, ainsi que sur les grandes et les petites lèvres, c'est-à-dire sur les parties constamment en contact avec l'urine, nous avons pensé que ce liquide physiologique pourrait être un milieu de culture plus favorable qu'aucun des bouillons artificiels mis en usage.

Le 6 novembre 1882, *trois tubes* Pasteur préalablement stérilisés reçoivent comme milieu de culture de l'urine recuillie sur une femme non syphilitique. Cette urine est tout d'abord stérilisée par une ébullition prolongée.

Deux de ces tubes sont ensemencés par une goutte de sang pris dans le centre d'un condylome syphilitique d'une malade des Chazeaux. La surface du condylome et le bistouri son préalablement lavés avec de l'eau distillée.

Le troisième tube sert de témoin. Les uns et les autres sont placés dans une étuve réglée à 39°

Le surlendemain, les deux tubes ensemencés ont notablement louché, le témoin est d'une limpidité complète.

Le 10 novembre on ouvre un des tubes ensemencés et l'on fait un examen microscopique. Il décèle une multitude de granulations très brillantes, très peu mobiles, isolées pour la plupart, quelques-unes réunies deux à deux, ou trois à trois, ou même formant de petites chaînettes. La quantité de ces granulations est considérable ; il y a eu une prolifération très active.

L'examen d'une goutte d'urine prise dans le tube témoin n'y fait point voir ces granulations, mais seulement quelques rares débris de cellules épithéliales.

Sommes-nous en présence du microbe spécifique de l'agent de propagation de la syphilis ?

Ou sont-ce là des granulations étrangères à cette maladie ?

Si nous possédions un animal qui pût nous servir de réactif, qui fût doué de réceptivité pour la maladie, la question serait vite jugée. Mais les essais que nous venons de relater, ceux que l'un de nous (1) a fait autrefois avec M. Peuch sur le chien, le chat, le mulet, ainsi que ceux qui ont été tenté tant en France qu'à l'étranger par les savants les plus compétents ne nous laissaient guère d'illusions.

Nous procédons néanmoins aux inoculations suivantes :

A l'aide de la seringue de Pravaz nous injectons dix gouttes d'urine

(1) HORAND et PEUCH, Recherches expérimentales pour servir à l'histoire des maladies vénériennes chez les animaux. (*Journal de médecine vétérinaire*, publié à l'école de Lyon, 1870.)

provenant du tube non ensemencé dans le plat de la cuisse d'un porcelet Berkshire de deux mois qui nous servira de point de comparaison. Deux autres porcelets, frères du précédent, reçoivent dans la même région, également deux gouttes d'urine prise daus les tubes ensemencés.

Le sujet qui a reçu l'urine pure ne présente absolument rien au point d'inoculation ni le lendemain ni les jours suivants. Ceux qui ont reçu l'urine ensemencée montrent localement à partir du 5e jour une petite nodosité, sans aréole inflammatoire, qui augmente lentement et passe du volume d'un pois à celui d'une noisette.

L'une de ces nodosités incisée le 16e jour après l'inoculation laisse écouler un pus ayant les caractères de celui d'un abcès, puis la cicatrisation se fait très rapidement, de sorte que le 22e jour on ne peut plus rien voir au point inoculé.

L'autre nodosité ne s'abcède pas et se résorbe peu à peu ; un mois et demi après l'inoculation, elle a complètement disparu et en promenant le doigt sur la partie inoculée on ne sent plus rien.

Tenus en observation à la ferme, ces porcelets n'ont jamais rien présenté depuis qui pût être attribué ou rattaché à l'inoculation qu'ils ont subie. Rien dans la sphère génitale, pas d'adénite inguinale, aucun accident secondaire ou tertiaire

CONCLUSION.

En résumé, des recherches qui viennent d'être exposées il résulte nettement pour nous que le porc est réfractaire à la syphilis. Il ne peut donc pas être employé expérimentalement avec profit comme terrain de propagation du virus syphilitique, ni cliniquement comme moyen de diagnostic différentiel des affections vénériennes.

Pour le moment l'animal doué d'une réceptivité franche, nette pour la syphilis nous paraît encore à trouver, comme il est aussi à découvrir pour le choléra, la fièvre typhoïde et d'autres maladies qui déciment l'humanité.

III.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES CHANCRES EXTRA-GÉNITAUX,

Par **Fernand LAVERGNE** et **Léon PERRIN**, internes des hôpitaux.

(Observations prises dans le service de M. le professeur **A. FOURNIER**.)

Les chancres extra-génitaux sont très communs, beaucoup plus communs qu'on ne le suppose généralement. « Il y a vingt-cinq ans, à peine, nous disait notre maître M. le professeur Fournier, dans une de ses dernières cliniques de l'hôpital Saint-Louis, les chancres extra-génitaux passaient pour excessivement rares, pour une véritable curiosité. Aujourd'hui ils abondent et surabondent dans les services de Saint-Louis Pourquoi ? sont-ils devenus subitement plus nombreux ? ou bien, l'espèce humaine est-elle tout d'un coup devenue plus vicieuse ? Non. La vérité, — et elle est tout à la gloire des médecins en général, et des syphiliographes en particulier, — c'est qu'on les a mieux étudiés, qu'on a appris à les mieux connaître et que bon nombre de chancres qui passaient inaperçus auparavant, n'échappent plus aujourd'hui à l'œil de l'observateur. »

Frappés de cette *fréquence* et profitant de notre internat à l'hôpital Saint-Louis, nous avons, sur les conseils de notre maître, relaté tous les cas de chancres extra-génitaux qui ont été vus, dans son service exclusivement, pendant l'année qui vient de s'écouler. Ils constituent un total de 27 chancres qui se répartissent ainsi :

Lèvres	10
OEil et paupières	5
Joue	2
Anus	2
Nez	1
Oreille	1
Cou	1
Bras	1
Doigt	1
Sein	1

Jambe.	1
Cuisse.	1
TOTAL.	27

Le chancre *céphalique*, comme on le voit, entre pour la plus large part, dans cette statistique. Le fait est peu étonnant la face étant comme on l'a dit, « l'endroit préféré du baiser ».

Sur ces 27 cas, nous trouvons 21 hommes et 6 femmes. Ce résultat, au premier abord, semble infirmer la règle qui veut que le chancre extra-génital soit plus fréquent chez la femme que chez l'homme. Il n'en est rien. Notre statistique est très peu considérable, et d'ailleurs, à l'hôpital Saint-Louis, le nombre des malades hommes qui sont soumis à l'examen du médecin, est de beaucoup supérieur à celui des malades femmes.

Sur nos deux cas de chancre de l'*anus*, un appartenait à un homme, l'autre à une femme. Le seul chancre du *sein* que nous ayons observé, était chez une femme.

Le plus *âgé* de nos malades avait 40 ans, le plus jeune avait 3 ans. L'existence de l'accident primitif à un âge aussi tendre est digne de remarque. Plus tard, en effet, quand surviendront les accidents tertiaires, ou les manifestations cérébrales de la vérole, et qu'on voudra remonter à l'origine première de la maladie, que fournira l'interrogatoire du sujet ? Rien. Il a été frappé trop jeune pour « se rappeler ». Souvent même, les parents — en admettant qu'ils existent — auront oublié l'histoire de ce petit « bouton » ; les accidents secondaires, soignés énergiquement et hâtivement auront été parfois bénins et peu nombreux. Au total, il sera le plus souvent impossible de reconstituer le passé pathologique de ces malades. Pour le dire en terminant, ces cas-là sont ceux qui fournissent le plus grand contingent aux *syphilis ignorées*.

Dans nos observations, le *mode de contagion* varie beaucoup. Deux fois, chez des enfants, nous avons trouvé une contagion *domestique*. Dans le premier cas, il s'agit d'un petit garçon de 3 ans, qui est arrivé à l'hôpital avec un chancre de la lèvre inférieure, et une adénopathie sous-maxillaire gauche. La mère qui l'accompagnait était en pleine syphilis secondaire. Dans le second cas, la malade (une fillette de même âge) était affectée de chancre péri-anal et de plaques muqueuses de la gorge. Le père et la mère avaient de nombreux accidents spécifiques.

Une femme de 28 ans portait sur l'aréole du sein gauche, au-dessous du mamelon, une cicatrice encore indurée, trace d'un chancre qui lui fut communiqué par son mari (mécanisme du *nourrisson adulte* de

Ricord). Elle eut quelque temps après de nombreux ganglions axillaires, suivis bientôt de roséole, et de maux de gorge, etc.

Deux fois, la syphilis a été transmise par « le baiser » probablement. Un enfant de 12 ans, qui fut admis dans la salle Saint-Louis, était porteur d'un chancre croûteux de la lèvre supérieure, accompagnée d'une adénopathie considérable. Quelques jours après son entrée survinrent de nombreux accidents secondaires. Cet enfant affirma, à plusieurs reprises, qu'il avait été embrassé par une femme qui avait « du mal aux lèvres ».

Chez un autre de nos malades, il s'agit d'un mode de contagion tout particulier. Le nommé H..., âgé de 20 ans, se présente à l'hôpital Saint-Louis où il est admis, salle Saint-Louis, n° 58 *bis*. Cet individu présente au niveau de la face antérieure de la cuisse droite, au milieu du triangle de Scarpa, une grosse papule, large comme une pièce de deux francs, très en relief sur les parties voisines, grisâtre, suppurant un peu, très indurée à sa base. Elle date d'un mois et demi. — Adénopathie inguinale droite, énorme. Syphilides érosives de la lèvre inférieure ; syphilides papuleuses du tronc. Le diagnostic ne pouvait être douteux : il s'agissait bien d'un chancre induré de la cuisse. Pressé de questions, le malade nous raconta qu'il avait coutume de dormir à droite de sa femme, et en se reposant sur le côté gauche — pendant son sommeil, il insinuait sa cuisse droite entre les organes génitaux de sa femme. Or celle-ci était manifestement syphilitique, et avait été traitée comme telle à l'hôpital de Bruxelles. Enfin, cinq fois, nous avons eu affaire à des chancres dus *à la morsure d'un individu affecté de syphilis*. Voici les observations à l'appui de ce fait, qui au premier abord, pourrait paraître invraisemblable.

Observation I. — *Chancre de la joue, consécutif à une morsure par un homme syphilitique.*

Le nommé X..., Adolphe, âgé de 18 ans, entre le 11 août 1883, à l'hôpital Saint-Louis, salle Saint-Louis, n° 10 *bis*. (Service de M. le professeur Fournier.)

Antécédents héréditaires et personnels absolument nuls.

Ce malade raconte que le 1er mars 1883, s'étant battu avec un Italien, il a été mordu à la joue. La plaie, assez profonde, était cicatrisée au bout de quinze jours. Quatre semaines après la morsure, la cicatrice a noirci, s'est indurée. De nombreux ganglions se sont montrés dans la région cervicale. M. Lailler vit le malade à la consultation, diagnostiqua « chancre induré » et prescrivit le traitement spécifique. Consécutivement le malade eut divers accidents secondaires : roséole, syphilides papulo-squameuses disséminées sur tout le corps.

Au moment où le malade entre dans le service, les accidents persistent encore : le chancre n'est plus représenté que par un léger noyau d'indura-

tion et une forte coloration noirâtre de la peau. L'examen le plus minutieux du malade ne permet de reconnaître en aucun point la trace d'un accident primitif ignoré du malade.

OBSERVATION II. — *Chancre induré de la partie latérale et supérieure gauche du cou, consécutif à une morsure par un homme.*

X..., Dominique, 22 ans, tourneur, n'est pas entré à l'hôpital Saint-Louis.

Père mort à 56 ans de maladie aigüe. Ecoulement d'oreille pendant l'enfance. Quelques douleurs rhumatoïdes il y a deux ans. Fièvres intermittentes en Italie à l'âge de 4 ans. Ne boit pas d'une façon quotidienne, mais se grise quelquefois. Fonctions digestives normales. Hémoptysies à l'âge de 12 ans, très abondantes, au dire du malade. Jamais de blennorrhagies, aucun antécédent vénérien jusqu'au 1er février 1882.

Ce jour-là, étant pris de vin, il s'est battu avec un autre individu. Il a appris depuis que ce dernier avait la syphilis et des plaques dans la bouche à cette époque.

Pendant la lutte, X... a été mordu par son adversaire au-dessous de la branche horizontale de la mâchoire inférieure gauche. La plaie a saigné assez abondamment; le malade s'est contenté de la laver avec de l'eau simple. Une croûte s'est formée qui a persisté un mois environ.

Au bout de ce temps, un matin, en se levant, le malade l'a arrachée. La nouvelle plaie commença à « s'élargir tout autour ».

Vers le 1er mars, le malade vint à l'hôpital Saint-Louis; on lui prescrivit de la pommade au calomel : le médecin qualifia de « douteuse » la plaie qui existait alors. Une « glande énorme » siégeait du côté de la plaie; d'autres, plus petites, s'étaient développées du côté opposé.

M. Fournier vit ce malade au commencement du mois d'avril, reconnut un chancre syphilitique et l'engagea à entrer à l'hôpital, il ne voulut pas, et à la fin d'avril, il entra au Midi, chez M. Mauriac, qui porta le même diagnostic.

Le 5 mai, le malade quitta l'hôpital; le chancre était guéri. A cette époque apparurent successivement des syphilides cutanées, des croûtes dans les cheveux, des syphilides muqueuses de la gorge. Le malade se soumit à un traitement spécifique : pilule de proto-iodure.

Etat actuel, 23 janvier 1883. — Ganglions sous-maxillaires droits engorgés. A gauche, au niveau du siège du chancre, cicatrice de forme circinée de la largeur d'une amande, ridée par points, mobile sur les parties profondes, portant au centre une sorte de papule dure, indolente, faisant saillie au-dessus des téguments. Du même côté, pléiade ganglionnaire, froide, indolente.

Syphilides papulo-érosives de la commissure droite, du sommet de la langue, de l'amygdale droite. Quelques syphilides papuleuses au niveau du coude gauche et sur l'abdomen. Ganglions multiples indolents dans les deux aines. Syphilide papulo-érosive du gland.

Lésions de prurigo, d'ecthyma et de grattage sur les fesses et à la partie interne des cuisses. Prurigo sur les jambes. Le malade n'est pas entré à l'hôpital, il continuera son traitement : 2 pilules proto-iodure par jour, gargarisme au chlorate de potasse.

OBSERVATION III. — *Chancre induré de l'oreille gauche, consécutif à une morsure par un homme syphilitique.*

X..., Louis, 26 ans, serrurier, entré le 15 janvier 1883, hôpital Saint-Louis, n° 58 *bis* (service de M. le professeur Fournier).

Père et mère bien portants, n'ayant jamais eu de maladies vénériennes.

Comme antécédents personnels, le malade a eu des maux d'yeux dans son enfance, la fièvre typhoïde à quatre ans, la variole à cinq ans. Depuis cette époque, il s'est bien porté. Pas de rhumatismes, pas de fièvres intermittentes.

Habituellement, il boit environ trois litres de vin par jour et « quelques petits verres », le matin avant de commencer sa journée.

Absence de tout antécédent syphilitique jusqu'au jour où il a contracté la maladie qui l'amène à l'hôpital. Il a eu seulement trois blennorrhagies, la dernière datant de 1879.

Il nous raconte que le 25 octobre dernier, se trouvant à la foire de Ménil-montant, après des libations trop copieuses, il s'est pris de querelle avec un « lutteur » et s'est battu avec lui. Dans la lutte, son adversaire, d'un coup de dent lui a emporté un morceau de l'oreille gauche. La plaie a beaucoup saignée, pendant une demi-heure environ. Il se rendit chez un pharmacien qui pansa la blessure avec un baume calmant. Le malade renouvela le même pansement pendant cinq jours : au bout d'une semaine la plaie était cicatrisée, mais il restait une « croûte » dont le malade ne se préoccupa plus pendant trois semaines.

Au bout de ce temps, ayant gratté cette croûte, il vit la plaie se rouvrir, fournir un suintement peu abondant, et suivant sa propre expression « manger tout autour d'elle ». Il se contenta d'appliquer dessus des compresses d'eau de guimauve et ne consulta pas de médecin.

La plaie ne « mange plus » depuis une vingtaine de jours ; mais, depuis cette époque, de nombreux boutons ont apparu sur le corps, débutant par le dos. En même temps, il a commencé par avoir des maux de gorge.

État actuel, 16 janvier 1883. — L'oreille gauche dans son tiers inférieur, le sillon auriculo-temporal, l'apophyse mastoïde, la partie supérieure de la région sterno-mastoïdienne du même côté, sont en partie masqués par un vaste chancre phagédénique. Du côté de l'oreille, la moitié du lobule, la terminaison de l'hélix et de l'anthélix ont été détruits, et une profonde ulcération a rongé jusqu'au tragus. Passant ensuite sur la face postérieure du pavillon, l'ulcération se prolonge de trois centimètres environ au delà du sillon auriculo-temporal, dépassant en haut le sommet de l'apophyse mastoïde, arrivant en bas jusqu'au niveau d'une ligne horizontale passant par l'angle de la mâchoire inférieure.

A la partie moyenne existe une vaste fissure, dont les bords accolés l'un à l'autre masquent la profondeur, facile à mesurer si on a soin d'écarter les lèvres de la plaie et ayant au moins deux centimètres. Le fond est recouvert d'un liquide jaunâtre assez abondant. Les parois ont un aspect terne et grisâtre ; elles sont mamelonnées et irrégulières. La lèvre de la fissure, située du côté de l'oreille est divisée en deux parties : supérieure et inférieure par un second petit sillon, qui se continue à sa partie supérieure avec le sillon auriculo-temporal, devenu seulement plus profond par suite de la saillie anormale des parties qui lui sont contiguës.

La portion du chancre placée en arrière de la fissure a une couleur jaunâtre ; le fond en est sec, recouvert de croûtes d'épaisseur variable suivant les points, mais assez sensible pour former un relief appréciable au-dessus des parties saines. Les bords, entourés d'une zone érythémateuse subinflammatoire, sont serpigineux et se continuent au-dessus et au-dessous des extrémités de la fissure avec les limites de la portion du chancre qui se trouve en avant de la fissure.

Au niveau de l'oreille, les tissus ulcérés ont une couleur rouge foncé, luisaisante ; une sérosité peu abondante en recouvre la surface. Au niveau de la face postérieure du pavillon auriculaire, les parties reprennent l'aspect mammelonné de la portion du chancre située en arrière de la fissure. Les bords irréguliers sont légèrement croûteux par places. Indolence absolue à la pression.

Le siége particulier de la lésion reposant d'une part sur des plans osseux, d'autre part sur le cartilage de l'oreille ne permet pas de constater d'induration.

La région sous-maxillaire (au niveau de l'angle de la mâchoire inférieure) la région parotidienne, sterno-mastoïdienne supérieure et occipitale, sont le siége d'une énorme pléiade ganglionnaire, froide, indolente, à la fois visible et tangible. C'est sur elle que repose en partie l'extrémité inférieure du chancre.

Tête. — Cheveux clairs, parsemés de nombreuses syphilides papuleuses ou papulo-squameuses, lenticulaires, laissant voir sous la squame, facile à détacher par un léger grattage, un derme d'un rouge cuivré.

Éruption abondante de syphilides papuleuses et papulo-croûteuses, desquamatives, et laissant voir à leur périphérie une collerette épidermique très nette sur le front.

Mêmes lésions dans les sourcils, sur le nez. Au niveau des joues, on voit de nombreuses syphilides érythémateuses, et les papules, plus grosses, tendent à devenir hypertrophiques.

Sur le menton, les syphilides sont papulo-croûteuses, et la croûte, peu adhérente, laisse voir au-dessous d'elle une érosion superficielle du derme.

Syphilides de même nature sur la lèvre supérieure, disposées en trois groupes principaux.

A la face interne des lèvres se voient trois syphilides muqueuses papulo-érosives, opalines, du volume d'un grain de millet. Syphilide plus petite et de même nature dans le sillon gingivo-labial, du côté droit au niveau de la canine inférieure du même côté.

Gorge rouge, enflammée ; amygdales luisantes, recouvertes à leur face interne par de nombreuses syphilides érosives. Nombreux ganglions sous-maxillaires ; deux ganglions sus-hyoïdiens très développés, situés sur la ligne médiane.

Syphilide érythémateuses et papuleuses, à petites papules sur la nuque.

Mêmes lésions sur le thorax, les ganglions sus-claviculaires sont pris.

Sur le dos, sur les lombes, l'éruption est remarquable par sa polymorphie. On y voit des syphilides érythémateuses, papuleuses, papulo-squameuses et papulo-croûteuses.

Les bras, les avant-bras sont recouverts de papules symétriquement placées, plus abondantes sur la face postérieure ; elles descendent jusqu'au dos du poignet et jusqu'à la face dorsale des mains.

Rien à la face palmaire.

Pléiade inguinale double, indolente; sur le fourreau de la verge (partie dorsale et médiane) groupe de syphilides papuleuses, au nombre de six, légèrement squameuses.

Le gland, le sillon glando-préputial, présentent plusieurs syphilides de la grosseur d'une lentille. L'une d'elle est surtout apparente : placée sur le dos du gland, elle est nettement arrondie, rouge et ulcéreuse.

Les fesses, les cuisses ne présentent que peu de lésions.

Rien au pied.

L'ensemble de l'éruption présente la couleur jambon caractéristique des éruptions syphilitiques.

Au niveau de la face interne des cuisses, au-dessus des condyles internes du fémur existe de chaque côté une plaque d'eczéma craquelé.

Traitement.

Pilules de proto-iodure, 2 par jour.
Gargarisme au chlorate de potasse.
Liqueur de Labarraque.
Oxyde de zinc.

4 *février*. — Fièvre; diarrhée. Suspension du traitement.

5 *fevrier*. — Œdème de la paupière inférieure gauche.

7 *février*. — Le malade va bien. On recommence le traitement : 2 pilules de proto-iodure; 2 grammes d'iodure de potassium.

8 *février*. — Insomnie ; douleurs névralgiformes dans tout le côté gauche de la tête. M. le Dr Hermet examine l'oreille du malade. Otite externe diffuse légère, qui de proche en proche a déterminé un peu de myringite. Envahissement grogressif des diverses couches du tympan. Perforation de la membrane. Écoulement de pus peu abondant. Otite moyenne. Traitement. Bains d'oreille avec de la guimauve.

15 *février*. — Inflammation de la caisse disparue. Desquamation épithéliale de la couche cutanée de la membrane du tympan. Cicatrisation de la perforation (communication de M. Hermet).

20 *février*. — Depuis trois ou quatre jours céphalée intense et opiniâtre. Application d'un vésicatoire sur le sommet du crâne.

22 *février*. — Douleurs moins vives.

25 *février*. — Le malade souffre beaucoup. Il a eu un frisson cette nuit (stade unique de froid); ce matin, apyrexie, mais facies grippé, pâle. Les syphilides papuleuses ont disparu, mais l'amaigrissement est très marqué et se produit rapidement.

Ce malade ost sorti guéri trois mois après son entrée.

Observation IV. — *Chancre syphilitique du bras droit consécutif à une morsure par un homme syphilitique.*

X..., Auguste, 34 ans, maçon, entré à l'hospice Saint-Louis, salle Saint-Louis, lit n° 14 *bis*, service de M. le professeur Fournier.

Père bien portant, mère morte à 66 ans. Cinq autres enfants bien portants aussi.

Pas d'antécédents strumeux dans l'enfance. Le malade boit en moyenne deux à trois litres de vin par jour, plus un ou deux petits verres le matin avant

son travail. Pas de rhumatismes, pas de fièvres intermittentes. A eu la fièvre typhoïde à 19 ans, la rougeole dans son enfance. Aucun antécédent vénérien jusqu'au mois d'août 1882.

Le malade raconte qu'à cette époque, en voulant séparer deux individus qui se battaient, il a été mordu au bras droit par l'un deux.

Le bras était recouvert d'une blouse et de la chemise qui furent déchirées par la morsure. Au-dessous, il y eut une plaie comme une pièce de quarante sous environ, portant de chaque côté la marque des dents. Elle saigna un peu. Le malade rentre chez lui immédiatement, cautérise la plaie avec de la « braise de charbon » environ une heure après la morsure.

Le lendemain, il alla travailler; le surlendemain l'eschare déterminée par la brûlure s'étant enlevé avec les pièces du pansement, il alla chez un pharmacien qui lui appliqua des compresses imbibées d'un liquide semblable à de la glycérine.

Le malade continua ce traitement huit jours environ : la plaie était fermée un mois et demi après la morsure.

Au bout de trois semaines, elle se rouvrit s'enflamma, devint prurigineuse. Indolente quand le malade ne se servait pas de son bras, elle était douloureuse s'il travaillait. Un suintement peu abondant se produisit à la surface, le linge restait collé à la plaie.

Au bout de quinze jours d'expectation, le malade alla à l'Hôtel-Dieu, voyant que la plaie s'élargissait : on lui prescrivit un pansement au diachylon qui fut appliqué séance tenante et que le malade renouvela tous les deux jours pendant huit jours environ. Il consulta encore plusieurs médecins qui ne lui donnèrent qu'un traitement local. La « plaie » a duré environ un mois et demi ; jamais on ne l'a cautérisée au nitrate d'argent. Aujourd'hui, elle est complètement fermée depuis six semaines environ.

Etat actuel. — 10 janvier 1883. Sur la face latérale du bras droit, à trois centimètres au-dessus de l'épicondyle, existe une papule de forme ovalaire, large comme une pièce de cinq francs, de couleur jambon foncé, formant au-dessus des téguments un relief considérable. Les bords un peu irréguliers, se continuent peu à peu avec les parties saines. La surface de la papule est recouverte de fines écailles blanches, transparentes, faciles à détacher par un léger grattage. Au-dessous d'elles, on voit l'épiderme fraîchement réformé. La périphérie de la papule est recouverte d'écailles plus petites, plus fines. En la saisissant entre les doigts placés aux extrémités d'un même diamètre, on constate l'existence d'une induration considérable, induration en surface et en profondeur parfaitement limitée aux dimensions mêmes du chancre. Indolence absolue de la lésion.

Au-dessus de l'épitrochlée, ganglion volumineux, indolent, gros comme une amande, ayant atteint la dimension d'un œuf de perdrix quand le malade travaillait. Ce ganglion surmonte complètement l'épitrochlée. Un autre ganglion plus petit au-dessous du premier. Dans le creux de l'aisselle, deux ganglions indolents, assez volumineux, surtout l'un d'eux gros comme une noisette.

Alopécie considérable, ayant débuté il y a trois semaines, généralisée à toute la tête. Plusieurs syphilides papuleuses : coloration cuivrée. Céphalée fréquente et amenant parfois l'insomnie. Bourdonnements d'oreille.

Sur la nuque, collerette de syphilides érythémateuses, papuleuses et papulo-squameuses. Une seule papule isolée sur les parties latérales du cou.

Syphilides papulo-érosives commençant sur le bord des piliers antérieurs; ganglions sous-maxillaires très développés.

Sur les épaules, syphilides érythémateuses tendant à devenir papuleuses vers les aisselles et en certains points du dos et des bras. Il se trouve là des syphilides papuleuses avec une petite squame centrale.

Un peu au-dessous du mamelon droit, l'une d'elles est déjà très surélevée sur les parties voisines et tend à devenir hypertrophique. Ces lésions sont presque confluentes.

Sur la face interne du bras gauche, et au pli du coude gauche, deux ganglions volumineux, douloureux, visibles à l'œil nu, sur le milieu de la face interne du bras gauche ; les lésions papuleuses et érythémateuses sont aussi presque confluentes, à la ceinture et sur l'abdomen.

Sur les papules qui se trouvent en cet endroit et qui sont plus petites que celles de la partie supérieure du tronc, on voit fort nettement la collerette de Biett. Papules commençantes à la base du fourreau ; rien sur le gland ni sur le prépuce. A la face interne de la cuisse gauche, au niveau de la partie inférieure du scrotum, se trouvent deux papules hypertrophiques suintantes. Deux autres, situées tout auprès, sont en voie de régression.

Pléiade inguinale indolente des deux côtés. Sur le haut des cuisses, éruption érythémateuse presque confluente. Il n'en existe pas à la partie postérieure des cuisses, mais on en trouve encore aux creux poplités.

Syphilides papulo-érosives commençantes à la marge de l'anus.

Vers le bas des jambes, l'éruption reprend du creux poplité et se prolonge jusque vers les pieds tout en étant beaucoup moins marquée que sur le reste du corps.

En somme, ce malade a eu d'abord une plaie simple consécutive à la morsure. Au bout de deux mois, cette plaie s'est transformée en un énorme chancre : l'apparition consécutive des accidents secondaires ne permet pas d'en douter.

Traitement.

2 pilules de proto-iodure ;
Sirop de fer ;
Huile de foie de morue ;
Gargarisme au chlorate de potasse.

19 *janvier*. — Bourdonnements d'oreilles très intenses; demi-surdité par lésion de la trompe d'Eustache. Amygdalite intense. On supprime le chlorate de potasse, et on le remplace par des gargarismes émollients. Attouchements légers au nitrate d'argent.

Enfin, dans le courant de l'année, nous avons pu voir, salle Saint-Louis, n° 7, un malade atteint de chancre induré du médius gauche. Le malade avait en même temps de la roséole et des syphilides amygdaliennes. L'interrogatoire démontra que le chancre était dû à la morsure d'un homme affecté de la vérole.

Ces cinq cas se ressemblent absolument au point de vue du mode de contamination. Chaque fois, la vérole a été transmise de l'homme syphilitique à l'homme sain par la morsure. Ce mécanisme est loin d'être

fréquent, mais il n'en saurait pas moins être considéré comme certain, d'après l'analyse des observations qui précèdent. En effet, chez nos cinq malades, l'existence « présumée » d'un chancre syphilitique, dans la région mordue, a été démontrée « certaine » par l'apparition d'accidents secondaires nombreux. Chez un de nos malades même, l'enquête, la confrontation ont pu être faites, et nous avons vu dans le service de M. le Dr Lailler, l'individu coupable d'avoir « mordu ». Or, ce dernier était manifestement syphilitique. Nous ajouterons, enfin, que l'examen minutieux de chaque malade est toujours demeuré négatif, quand il s'est agi de trouver une autre porte d'entrée à la vérole.

Le début a été toujours identique. Voici ce qui a lieu, en général. La plaie « simple » du début, tend à la guérison, et se ferme. Au bout d'une période d'incubation variable (trois semaines, un mois), elle se rouvre, soit spontanément, soit après que le malade a détaché la croûte qui la recouvre. Peu à peu, elle devient légèrement prurigineuse, se met à grandir, à s'élargir, à « manger tout autour d'elle ». Quelques jours après, les ganglions surviennent, et finalement les accidents secondaires se montrent. Les symptômes n'ont rien de spécial. Le chancre, comme tous les chancres cutanés, est croûteux. Chez un seul de nos malades (obs. III) l'accident primitif, en raison de son siège, affectait une forme spéciale, et devint le point de départ d'accidents sérieux du côté de l'oreille (otite externe, myringite, otite moyenne, perforation du tympan). Le *diagnostic* est facile, quand on assiste à l'évolution du chancre; il est plus difficile, quand on ne trouve comme chez le malade de l'observation I, qu'une induration plus ou moins marquée, noirâtre, parfois papuleuse. Il importe alors de tirer parti des commémoratifs.

Chez tous nos autres malades, c'est-à-dire 16 fois sur 27, nous n'avons pu arriver à découvrir le mode d'inoculation. Le diagnostic a toujours été confirmé par l'apparition des accidents secondaires.

(*A suivre.*)

IV.

DE LA PRÉSENCE DES BACILLES DE LA TUBERCULOSE DANS LES GOMMES SCROFULEUSES (1),

Par le professeur **C. PELLIZARI.**

E. Besnier, en publiant au mois de mai de l'année dernière, 1883, un article sur les gommes scrofuleuses (dénomination proposée par Després et acceptée par lui comme la meilleure pour désigner toutes ces néoformations cutanées, qui, d'après leur volume, leur siège ou le stade de leur développement, ont reçu des appellations très diverses, comme celles de *phymata*, apostèmes froids, scrofulides phlegmoneuses, abcès scrofuleux dermiques, abcès lymphatiques, scrofulides adipeuses malignes, tubercules sous-cutanés scrofuleux, etc.), soutenait que la clinique, autant que l'anatomie pathologique, prouvait clairement la nature tuberculeuse de telles néoformations, bien que, jusqu'à ce jour, on n'eût pas démontré dans ces lésions la présence du bacille de la tuberculose.

Je ne sais si, depuis ce moment jusqu'à ce jour, la preuve en a été obtenue. Quoi qu'il en soit, ayant rencontré un exemple de cette affection, j'ai voulu entreprendre les recherches en question, et voici, distingués collègues, les résultats.

Dans le courant de l'année dernière, ayant été chargé de diriger la clinique dermopathique de l'Institut supérieur de Florence, je dus traiter une nommée Bianchi Elvire, enfant de 9 ans, fille de parents encore vivants et dans un état satisfaisant de santé ; mais sur dix enfants qu'ils ont eus, ils en perdirent sept en bas âge, et les trois derniers ont grandi en présentant les signes les plus évidents de la scrofule. Elvire offrait alors sur le tronc une éruption confluente avec les caractères typiques du *lichen des scrofuleux ;* éruption qui guérit rapidement avec l'usage de l'huile de foie de morue tant à l'intérieur qu'à l'extérieur. Elle présentait en outre des abcès scrofuleux de la main droite avec trajets fistuleux conduisant jusque sur les os du métacarpe ; et plusieurs intumescences de grandeur variable sur la face, spécialement sur les joues, près de l'œil et de l'oreille du côté gauche, au-dessous de la mâchoire, sur les parties latérales du cou, etc.

(1) Extrait du *Bulletin de la Société des Sciences Médicales de Sienne,* 26 avril 1884. — Traduction, par Armand Siredey.

Ces tumeurs, pour la plupart, occupaient le derme et le tissu sous-cutané ; quelques-unes étaient dures ; d'autres complètement ramollies ; d'autres déjà ouvertes et ulcérées, avec coloration violacée de la peau, etc.

On employa le traitement chirurgical, c'est-à-dire l'ouverture des abcès, et en même temps la cautérisation et la dilacération à l'aide de la pierre infernale aiguisée à la manière d'Hébra, les scarifications, etc. L'enfant s'améliora beaucoup ; puis, en été, elle fut envoyée à la mer, et revint à l'état normal.

Aussi, lorsqu'elle fut de retour dans sa famille, les parents ne s'occupèrent plus d'elle, et laissèrent les mêmes nodosités se reproduire sur son visage. Ayant revu récemment cette fillette aux dernières vacances de Pâques, je proposai comme un moyen plus radical de traitement, le raclage de tout le tissu de nouvelle formation au moyen de la curette. Après avoir ainsi exécuté l'extirpation de ces gommes, j'en choisis quelques-unes parmi celles de la face, qui n'avaient pas encore subi la fonte caséeuse, et je les plaçai dans l'alcool absolu ; mais il ne fut pas possible d'obtenir un durcissement suffisant pour permettre d'exécuter des coupes nettes. Je fus donc forcé de me servir de la celloïdine, et alors seulement je pus faire des coupes assez minces et assez uniformes pour les soumettre à la coloration d'Ehrlich.

Les premières colorations furent confuses, parce que le tissu était trop infiltré par la celloïdine; je dus ensuite placer les coupes minces pendant vingt-quatre heures dans un mélange d'éther et d'alcool absolu, afin d'enlever la plus grande quantité possible de celloïdine. Ensuite je les traitai selon la méthode bien connue d'Ehrlich, c'est-à-dire avec la solution de violet de gentiane et l'huile d'aniline, la décoloration dans l'acide nitrique, la coloration du fond par la vésuvine, etc.

L'examen histologique me donna naturellement les mêmes résultats qui avaient été obtenus par d'autres observateurs : les nodosités étaient composées exclusivement de cellules embryonnaires avec de très nombreuses cellules géantes.

Sur *plus de soixante préparations*, deux seulement m'ont fourni l'occasion de voir clairement le bacille de la tuberculose ; sur une préparation, je n'en trouvai qu'un seul au milieu des amas de cellules embryonnaires, tranchant par sa coloration violette sur le jaune des cellules embryonnaires ; dans une autre préparation, j'en ai vu deux très beaux dans l'intérieur d'une cellule géante, et c'est surtout cette préparation que je désire vous montrer.

Comme vous pouvez le comprendre, la présence de ces trois bacilles de la tuberculose suffit pour en démontrer l'existence. Et si la prépara-

tion paraît si difficile, cela peut dépendre de la nécessité d'employer la celloïdine, et ensuite de soumettre les coupes à tant de manipulations.

Du reste, il en arrivera pour les gommes scrofuleuses comme cela est arrivé pour le lupus. Nous savons, en effet, comment a été démontrée dans les tissus lupeux la présence du bacille tuberculeux, mais seulement après des recherches nombreuses et répétées ; et tous les observateurs qui ont réussi ne peuvent pas faire moins que d'avouer qu'ils ont dû examiner de nombreuses préparations avant de rencontrer un ou deux de ces microorganismes.

FISTULE VESTIBULO-URÉTHRALE CONSÉCUTIVE A UNE FOLLICULITE BLENNORRHAGIQUE PRÉURÉTHRALE,

Par M. **Paul HAMONIC**, interne des hôpitaux.
(Service de M. **TILLAUX**.)

On a très rarement l'occasion d'observer chez la femme des fistules vestibulo-urétrales. Souvent même, quand cette lésion existe, elle passe inaperçue à la malade, et pour la constater le médecin doit la rechercher par une exploration minutieuse.

Nous venons d'en observer un très intéressant exemple chez une malade qui s'est présentée à la consultation de notre excellent maître M. Tillaux.

Dans le cas actuel, que nous jugeons assez intéressant et assez peu fréquent pour être publié, la fistule vestibulo-uréthrale est manifestement la conséquence d'une folliculite blennorrhagique préurétrale (1). Cette observation se rapproche beaucoup, comme pathogénie et symptomatologie, de celle recueillie dans le service de M. Martineau par notre collègue et ami, M. Lormand, et rapportée par lui dans la *France médicale* du 27 septembre 1883.

Mme X..., 31 ans, femme de ménage.

Elle n'accuse aucun antécédent héréditaire, ni diathésique.

Elle a toujours joui d'une excellente santé.

Elle a eu un enfant il y a deux ans. Les suites de couches ont été très bonnes, et la malade a repris ses occupations sans éprouver le moindre trouble fonctionnel.

Elle s'est mariée il y a un an et n'a pas eu de nouvelle grossesse. Jamais d'excès d'aucune nature.

Il y a trois semaines seulement la malade a ressenti tout à coup une violente douleur en urinant. Elle la compare à une brûlure. Quand la miction était terminée, la douleur se calmait peu à peu. Très effrayée de ces symptômes, la malade n'a pas osé cependant aller voir un médecin.

Les douleurs ont persisté, ont augmenté d'intensité, et bientôt la malade a été tourmentée par des envies excessivement fréquentes d'uriner. Ce symp-

(1) Voy. notre mémoire « De quelques formes cliniques de la blennorrhagie localisée chez la femme. » (*In Annales Dermat.*, 25 août 1883.)

tôme persiste encore, Malgré cela elle ne peut émettre que quelques gouttes d'urine à chaque miction. L'examen de la vessie prouve qu'il n'y pas rétention d'urine.

L'urine de la malade est foncée en couleur, rouge et laisse déposer une matière épaisse, nuageuse (mucus).

Jamais elle n'avait eu de leucorrhée, si ce n'est à la veille de ses règles, dont l'apparition lui était signalée par un léger suintement incolore. Depuis trois semaine, elle présente un abondant écoulement qui tache le linge en vert, et lui donne un aspect empesé.

Interrogée avec soin, la malade nous raconte qu'il y a environ 6 à 7 jours, elle a éprouvé au niveau de la vulve une violente douleur *lancinante*, continue, qui a été en s'accusant pendant 3 jours environ, puis s'est calmée. Elle différencie nettement cette douleur, de la sensation de brûlure qu'elle éprouve lors de la miction.

Examen local. On voit au niveau du vestibule de la vulve, en bas et à droite du méat urinaire, une sorte de bourgeon rouge, saignant assez facilement lorsqu'on le touche. Ce bourgeon est séparé de l'orifice du méat urinaire par un espace d'environ deux centimètres, au niveau duquel la muqueuse vestibulaire est saine. En explorant à l'aide d'un stylet, on remarque qu'au centre de ce bourgeon se trouve l'orifice d'un *canal fistuleux* qui permet à l'instrument de pénétrer très loin.

Si l'on fait le toucher vaginal on sent l'extrémité du stylet, séparée du doigt par l'épaisseur des parois du vagin.

Nous introduisons un second stylet dans l'urètre, et nous ne tardons pas à sentir le premier stylet introduit à travers la fistule. Nous percevons le choc métallique des 2 stylets avec une telle netteté, que nous jugeons inutile de pratiquer dans la fistule, des injections d'un liquide coloré, que, du reste, nous n'avons pas sous la main, pour savoir où aboutit le trajet.

L'urètre est un peu rouge. Nous n'y constatons pas de pus par la pression d'arrière en avant. Il est vrai que la malade vient d'uriner.

Le vagin est chaud. Dès que nous y introduisons le doigt, il s'en écoule une abondante quantité d'un pus séreux, blanc jaunâtre. La muqueuse vaginale est granuleuse, surtout au niveau des culs-de-sac.

Le col est gros, et érodé autour l'orifice qui est légèrement entr'ouvert. Au spéculum, le vagin est parsemé de points rouges. On constate une belle érosion folliculaire au niveau des deux lèvres du col qui est rouge et enflammé.

Interprétation des faits.

Si nous cherchons à interpréter la lésion que nous venons d'observer, nous voyons qu'il s'agit, en dernière analyse, d'une fistule *vestibulo-uréthrale* chez une femme atteinte manifestement de blennorrhagie. (Le mari de la malade que nous avions demandé à voir, a refusé de se soumettre à notre examen, ce qui a paru nous démontrer que c'est lui qui a contaminé sa femme).

Dans l'espèce, la blennorrhagie remonte nettement à 3 semaines. Dernièrement la malade a ressenti une *douleur vulvaire lancinante* particulière, ayant duré 3 jours et s'étant calmée spontanément.

N'est-on pas rationnellement conduit à admettre que la blennorrhagie, outre le vagin et l'urèthre, a envahi un ou plusieurs des follicules préurétraux du côté droit. Cette folliculite très vive a abouti à la suppuration, et ce travail phlegmasique est la cause très probable des douleurs vulvaires lancinantes qu'a éprouvées la malade.

L'abcès s'est ouvert à la fois dans l'urèthre et au niveau du vestibule de la vulve. Il en est résulté la fistule uréthro-vestibulaire que nous venons de constater.

Il est à prévoir que cette fistule aura une grande tendance à persister longtemps, car son trajet est assez large pour admettre l'urine lors de la miction.

Nous ne pouvons rien dire de l'évolution ultérieure de la lésion, car la malade, malgré nos recommandations, ne s'est pas représentée à nous.

REVUE CRITIQUE.

DU XANTHOME TEMPORAIRE DES DIABÉTIQUES ET DE LA SIGNIFICATION NOSOLOGIQUE DU XANTHOME,

Par le Dr **Ernest CHAMBARD**,
Chef de clinique de la Faculté de médecine de Lyon,

Parmi les nombreuses observations de xanthome publiées depuis l'apparition du livre de *Rayer* (1) et du mémoire d'*Addison* et *Gull* (2), il en est quelques-unes où nous voyons cette dermatose survenir brusquement chez des sujets diabétiques et disparaître avec lenteur, après une durée de quelques mois; perdus au milieu de tant d'autres, ces faits viennent d'être examinés à nouveau par M. *Malcolm Morris* (3) qui a tenté, avec leur aide et en s'appuyant aussi sur une observation qui lui est personnelle, d'établir l'existence d'une nouvelle forme de xanthélasma. C'est de son mémoire tout récent et du rapport dont il a été l'objet dans le sein de la Société pathologique de Londres, que nous tirerons les principaux éléments de cette Revue critique.

I.

La première observation de ce que nous appelerons, jusqu'à plus ample informé, le xanthome diabétique, appartient à *Addison* et à *Gull* eux-mêmes. Elle a trait à un tailleur de 27 ans, diabétique depuis six mois, qui vit apparaître tout à coup (suddenly) sur sa peau, une éruption lichenoïde composée de papules ou de tubercules durs et incolores, mais marqués pour la plupart, à leur sommet, d'un point jaunâtre qu'on eût pris pour de la graisse si la ponction eût donné issue à autre chose qu'à une minime quantité de sang. En dix jours, l'éruption envahit les bras, les jambes, le tronc, la face et le cuir chevelu du malade; disséminée par-

(1) Rayer, *Traité des maladies de la peau*, 1825; et *Atlas*, pl. xxii, fig. 5.

(2) Addison et Gull, *Guy's hosp. Reports*, vii, part. 2; 1851. — *A Collection of published Writings of the late Thomas Addison;* edited by Dr Wilke *the* and Dr Daldy. London, 1868.

(3) Malcolm Morris, A Case of so called xanthoma tuberosum. (*Transactions of the Pathological Society of London*, 1883.)

tout ailleurs, elle était confluente aux coudes et aux genoux ; puis, après être restée plus d'un an stationnaire, elle disparut, sans laisser de traces.

Bristowe (1) rapporte un fait analogue. Un homme de 43 ans, tailleur comme le sujet précédent, et diabétique, vit survenir une éruption de tubercules arrondis ou tronconiques, de consistance ferme et de coloration rouge triste (dall reddish) et surmontés, pour la plupart, d'un point jaunâtre et comme purulent. Cette éruption qui couvrait les mains et les poignets, les pieds et les chevilles, les coudes, les genoux et les fesses, déterminait, au niveau des parties qui en étaient affectées, une sensation de tension et des picotements pénibles. Dans une note additionnelle, publiée trois mois après, *Bristowe* déclare que son malade est en voie de guérison : beaucoup de tubercules ont disparu et le relief des autres est beaucoup moins prononcé.

La troisième observation a été recueillie dans le service d'*Hillairet*, par M. *Gilles de la Tourette*, et publiée dans la thèse que M. *Gendre* (1) a, sur notre conseil, consacrée au xanthelasma. Il s'agit d'une femme de 38 ans, très probablement arthritique (migraines, irritabilité d'humeur, adiposité, coliques hépatiques) et, en tout cas, diabétique depuis sept ans, qui vit apparaître à la face dorsale de son poignet gauche une série de petites élevures arrondies, du volume d'une tête d'épingle, de consistance ferme, de couleur jaune safran et reposant sur une base congestive qui devenait très apparente lorsque la malade, très irascible et très impressionnable d'ailleurs, se trouvait en proie à quelque émotion morale. D'abord discrète et localisée à un poignet, l'éruption ne tarda pas à devenir confluente et à envahir le poignet opposé, la face interne des deux avant-bras, la face antérieure des genoux ; elle était, au moment où l'observation a été recueillie, en pleine croissance, et nous ne trouvons dans cette dernière aucune mention d'un processus régressif analogue à celui qui a été signalé dans les deux précédentes.

Nous n'avons nous-même observé ni la coexistence du xanthome avec le diabète sucré, ni la disparition spontanée de cette dermatose ; mais nous avons connaissance de deux cas que l'on peut assimiler à ceux que nous venons de résumer. L'un nous a été rapporté, le matin même de sa mort, par notre maître *Hillairet* (3) : il concernait une femme rhumatisante et diabétique qui voyait son état général s'améliorer, sa glycosurie disparaître et l'éruption xanthomique généralisée dont elle était atteinte s'effacer, d'une manière presque complète, lorsqu'elle renon-

(1) BRISTOWE, *Pathological Transactions*, 1866.
(2) GENDRE, Étude clinique et histologique sur le xanthelasma (*Thèse de Paris*, 1880).
(3) HILLAIRET, *Communication orale*. — Notre maître devait nous donner cette observation remarquable qu'il avait recueillie, mais non publiée.

çait, pour un temps, aux soupers nocturnes et généreusement arrosés dont elle était friande; l'autre nous a été récemment signalé par l'un des maîtres les plus distingués de la dermatologie lyonnaise, M. *Aubert* (1).

Le cas de M. *Malcolm Morris* (2), le plus complet qui ait été rapporté jusqu'à ce jour, est corroboré d'un examen microscopique sur lequel nous aurons à revenir; il a été, en outre, l'objet d'un débat et d'un rapport académiques qui sont reproduits à la suite du travail de l'auteur.

S..., maître maçon, a été exposé toute sa vie aux vicissitudes atmosphériques, surtout lorsqu'il travaillait, vers l'âge de 21 ans, comme contremaître, à la construction de l'un des ponts de la Tamise; depuis longtemps, toutefois, il habite à Londres un logement sec et bien aéré; il a toujours été bien nourri et prétend n'avoir jamais fait d'excès alcooliques. Ses antécédents héréditaires offrent peu d'intérêt.

Le malade est de taille moyenne, mais robuste; il a 48 ans. Jusqu'à ces derniers temps, sauf quelques accidents qui paraissent avoir été de nature arthritique, il a joui d'une assez bonne santé. Étant jeune garçon (boy), il eut de fréquentes poussées de furoncles, et plus tard il fut longtemps tourmenté par des migraines vertigineuses qui, depuis quelques années, sont devenues plus rares, mais semblent avoir fait place à des accès de dyspnée et de palpitations cardiaques.

Depuis une dizaine d'années et, s'il faut l'en croire, à la suite d'une fracture de jambe, S... a considérablement grossi. Son poids se serait élevé de 10 à 18 stones (3). Il présente maintenant tous les signes du diabète sucré; sa vue s'est troublée; son instinct génésique a cessé de réclamer ses droits; il boit sans cesse et rend une quantité considérable d'urine pâle, trouble et fortement chargée de sucre.

Depuis un temps que l'observation ne précise pas, le malade est atteint d'une éruption papuleuse et tuberculeuse dont les éléments sont ronds ou ovales, d'un diamètre variant d'un trentième à un quart de pouce, d'une couleur daim pâle (of a pale fawn colour), et font une légère saillie au-dessus de la peau qui les environne; elle se rencontre sur la face postérieure des bras, les avant-bras, la face postérieure des cuisses, les fesses, le dos, les épaules, le tronc, où elle est très discrète, les espaces interdigitaux, et il n'est pas jusqu'à la muqueuse de la bouche et de la langue qui ne soit couverte de papules. Cette éruption n'est nullement prurigineuse, mais le malade se plaint d'un endolorissement diffus des régions

(1) AUBERT, *Communication orale*. — M. Aubert a fait allusion à ce fait au cours d'une discussion sur le traitement du diabète par le bromure de potassium, récemment soulevée à la Société de médecine de Lyon (*Lyon médical*, n° 7, 1884).

(2) MALCOLM MORRIS (*Loc. cit.*).

(3) La stone ou pierre pondérale de Londres est une ancienne mesure pesant huit livres anglaises. Dix-huit stones valent donc 65 kilogrammes 376 grammes.

affectées et d'une sensibilité douloureuse (tenderness) (1) de la peau des mains, que la moindre pression change en une véritable douleur.

Cinq mois après avoir recueilli l'observation dont on vient de lire le résumé, M. *Morris* revit son malade et constata qu'un changement notable s'était opéré dans son état général et dans les caractères de son affection cutanée. Les papules qui couvraient les deux avant-bras et beaucoup de celles qui se voyaient sur les cuisses et dans la bouche avaient entièrement disparu ; mais le patient se plaignait de grands vertiges, d'un engourdissement des pieds et d'une sensation généralisée d'endolorissement.

Une quinzaine de jours plus tard, il ne restait plus qu'un petit nombre de papules sur les bras et les cuisses, encore étaient-elles peu apparentes; celles de la bouche étaient aussi bien moins visibles. Mais il s'était fait, depuis une semaine, une nouvelle poussée de papules sur la face, et l'état général du malade s'était plutôt aggravé : il se plaignait vivement de douleurs péricraniennes, de céphalée, de sensibilité pénible de la plante des pieds et de la pulpe du gros orteil, ainsi que d'un engourdissement à exacerbation nocturne des genoux, des mains et de la face dorsale des poignets. La peau était sèche et rude ; l'urine pâle, acide, abondante et fortement chargée de sucre.

II

Telles sont les observations, aujourd'hui connues, d'une dermatose qui, tout en rappelant assez le xanthome tuberculeux vulgaire pour que presque aucun observateur (2), avant M. *Malcone Morris* (3), n'ait songé à l'en distinguer, en diffère cependant, d'une manière sensible, par ses caractères objectifs, son évolution et ses relations pathologiques ; c'est à la détermination du rang qu'il convient de lui assigner dans le cadre nosologique que sera consacrée la seconde partie de cette étude.

Puisque c'est au xanthome que la dermatose qui est l'objet de notre discussion a toujours été assimilée, c'est avec lui, ou mieux avec sa forme la plus typique et la mieux connue : le xanthome tuberculeux icté-

(1) Le mot « tenderness » n'a pas, pris dans ce sens, d'équivalent dans le français académique, — mais bien dans la langue populaire. — Ex : « Cet enfant a les yeux tendres, c'est-à-dire sensibles au contact de l'air, facilement malades. » Ce mot, avec cette acception, est assez usité à Lyon.

(2) Les observations que nous venons de résumer aussi exactement que possible ne renferment malheureusement pas plus de détails sur les caractères et la marche du diabète et des autres accidents généraux dont leurs sujets sont atteints.

(3) Bristowe avait d'abord présenté son observation comme un cas de chéloïde, il est tout récemment revenu de cette opinion (sept. 1883), et la regarde aujourd'hui comme une variété de xanthome associée au diabète. (*Note de M. Morris.*)

rique, qu'il convient, tout d'abord, de la comparer, afin de savoir si elle lui est réellement identique, si elle s'en distingue, au contraire, d'une manière absolue ou si, présentant, avec lui, tout à la fois, des analogies et des différences, elle peut être regardée comme une de ses variétés ou comme l'un des termes de son évolution.

Les éléments éruptifs de la nouvelle dermatose sont, nous l'avons vu, des papules ou des tubercules, de consistance dure, de couleur rouge triste, reposant quelquefois sur une base congestive et souvent surmontés d'un point jaunâtre, d'apparence puriforme, mais aussi solides en réalité que le reste de la production pathologique. Les caractères objectifs diffèrent moins que le semblent croire les rapporteurs de la communication de M. *Morris* (1), de ceux des tubercules du xanthome. Ceux-ci sont peut-être mous (soft) dans certains cas, mais nous les avons vus présenter dans d'autres une dureté squirrheuse (2); leur couleur est, le plus souvent, jaune chamois ou même gomme-gutte, mais il n'en est pas toujours ainsi (3), surtout au début de l'éruption : procédant, en effet, ainsi que l'ont vu *Murchison* (4) et M. *Quinquaud* (5), de macules ou de papules congestives, ils sont, dans les premiers stades de leur évolution, plutôt rouges que jaunes; ils se distinguent souvent à peine de la peau ambiante, et ce n'est que plus tard qu'apparaît et s'accentue leur teinte caractéristique. Nous voyons, d'ailleurs, dans presque tous les cas, les tubercules rouges jaunir à leur sommet et, chez le malade même de M. *Morris*, M. *Hutchinson* a constaté la transformation directe des papules rouges en tubercules jaunes identiques à ceux du xanthome légitime.

Ces différences sont, on le voit, tout à fait secondaires et tout au plus propres à faire regarder les éléments de la dermatose diabétique comme des tubercules jeunes de xanthome ; voyons si l'analyse histologique doit en augmenter ou en atténuer encore l'importance.

Bristowe pensa le premier à examiner au microscope une papule excisée au tailleur diabétique dont il a publié l'histoire : il la vit formée de tissu conjonctif dur, parsemé (studded) de gouttelettes graisseuses dont le nombre et la situation variaient selon les points examinés.

(1) Les rapporteurs de la commission nommés par la Société pathologique de Londres, étaient MM. N. Radclffe Croocker et Alfred Sangster.

(2) Comme chez deux de nos malades de l'hôpital Saint-Louis, le nommé Sonnet et la femme Manière, la structure des tubercules rend parfaitement compte de leur dureté.

(3) Chez la femme Manière, les tubercules, au nombre de deux seulement, étaient squirrheux et violacés, nullement jaunes. Ils ressemblaient, à s'y méprendre, à des nodules de squirrhe secondaire de la peau.

(4) Murchison, *Pathol. Soc. Meeting of 20 october*, 1878.

(5) Quinquaud, *Bulletin de la Société clinique*, 1878.

Quelque sommaire que soit cette description, nous y voyons indiqué le double processus irritatif et régressif qui caractérise toute lésion xanthomateuse.

Les recherches de M. *Morris* sont un peu plus complètes, et une assez bonne planche histologique en éclaire l'exposé. Les tubercules, privés de vaisseaux, constitués, à la périphérie, par un tissu conjonctif dense, riche en éléments ambryonnaires, et au centre, par une substance granuleuse au sein de laquelle ces éléments et les fibres conjonctives apparaissent vaguement, sont situés dans l'épaisseur du derme et entourés d'une zone de vaisseaux dilatés et engainés de cellules « rondes ou ovales ». Ces vaisseaux joueraient, dans la détermination et l'accroissement du processus, un rôle important; les cellules embryonnaires qui les entourent seraient le point de départ des tubercules nouveaux, et l'organisation de celles-ci en tissu cicatriciel (?) serait la cause de l'atrophie vasculaire et de la dégénération dont le centre des tubercules est le siège.

Nous ne saurions, sur la foi des descriptions histologiques dont nous venons de reproduire les traits essentiels, trouver, avec les rapporteurs de la Société pathologique de Londres, une différence notable entre la structure des éléments éruptifs qui constituent la dermatose des malades de *Bristowe* et de M. *Morris* et celle des tubercules xanthomiques; nous y voyons en effet nettement, bien que brièvement signalés, tous les caractères histologiques que nous avons reconnu appartenir en propre à celui-ci et sur lesquels nous avons trop insisté ailleurs pour qu'il nous soit nécessaire d'y revenir (1). Nous ne pouvons non plus accorder une grande valeur à ce fait que les nodules du xanthome diabétique affectaient, dans plusieurs cas, des rapports du voisinage immédiats avec les follicules pileux; car, d'une part, M. *Morris* nous apprend que, chez S..., l'épiderme et ses annexes étaient entièrement sains, et, de l'autre, nous avons vu les tubercules du xanthome vrai, du xanthome ictérique, pour préciser, naître du réseau vasculaire des glandes sudoripares et englober les follicules pilo-sébacés (2). C'est donc à tort que les rapporteurs nient l'existence de cette localisation dans le xanthome.

Les différences que l'on pourrait invoquer entre les phénomènes subjectifs dus à l'une et à l'autre des affections que nous mettons en

(1) E. CHAMBARD, Du xanthélasma et de la diathèse xanthélasmique (*Ann. de Dermatol.*, 1879.) — Des formes anatomiques du xanthélasma cutané (*Archives de Physiologie*, 1879). — Revues générales d'anatomie, de physiologie et d'anatomie pathologique de la peau (*Annales de Dermatologie*, 1880-1884). — Dernières recherches sur le xanthome (*Annales de Dermatologie*, n° 9, 1880). — Structure et signification histologiques du xanthome; théorie parasitaire de cette affection (*Annales de Dermatologie*, n° 2, 1884).

(2) Notamment au niveau des régions pileuses, du menton, par exemple.

parallèle ne sont pas beaucoup plus tranchées. M. *Morris* et les autres observateurs insistent bien sur les fourmillements, la sensibilité douloureuse, la vulnérabilité, accusés, au niveau des régions occupées par l'éruption, par les malades atteints de la dermatose diabétique; mais des troubles de la sensibilité identiques s'observent chez les sujets porteurs de xanthome vulgaire, et nous en avons trouvé la raison anatomique. Une de nos malades, la femme B... (1), éprouvait, au niveau de ses plaques palpébrales et surtout au moment de l'éruption menstruelle, une sensation de gêne, de tension, de fourmillements, et nous avons pu expliquer par la sclérose adipeuse des tuniques et du tissu conjonctif des nerfs englobés dans les nodules les douleurs pénétrantes, brûlantes et lancinantes qu'accusent, souvent au moindre contact, les malades affectés de xanthome tuberculeux. Ces troubles de sensibilité étaient notamment marqués chez un de nos malades, S... (2), dont l'autopsie nous a révélé un exemple si net et si rare de xanthome laryngo-trachéo-bronchique.

Les troubles de la sensibilité qui accompagnent la dermatose diabétique ne permettent donc pas plus que les caractères morphologiques et histologiques de ses éléments d'établir une différence de nature entre elles et le xanthome tuberculeux avéré; mais, nous l'avons dit souvent, une lésion peut appartenir en commun à des affections différentes et relever de processus nosologiques variés. Il nous faut donc, poursuivant notre parallèle, voir si l'affection que constituent, par leur mode de groupement, leur siège et surtout leur évolution, les éléments éruptifs dont nous venons d'analyser les caractères individuels, diffère de celle que nous nommons xanthome tuberculeux, et si les conditions qui leur donnent naissance se distinguent absolument de celles auxquelles cette dernière dermatose est généralement rapportée.

Ici se montrent de réelles divergences, mais il ne suffit pas de les signaler, il faut encore en apprécier la valeur et le degré. Elles apparaissent déjà dans le mode de distribution de l'éruption, qui, dans tous les cas de dermatose diabétique, a prédominé aux coudes et aux genoux, localisation qui est beaucoup moins exclusive dans le xanthome type. Remarquons aussi avec M. *Morris* que, dans tous les cas, les paupières restèrent indemnes et que les macules ainsi que les papules firent défaut; dans le xanthome, au contraire, même dans les formes généralisées, les paupières sont presque toujours affectées et la coexistence, chez un même patient, de macules, de papules et de tubercules, est presque constante.

(1) Du xanthélasma et de la diathèse xanthélasmique (*Loc. cit.*, obs. I).
(2) (*Eod. loc.* Obs. II.)

Notre malade S... présentait de larges et belles macules sur la verge et au lieu d'élection : aux paupières.

Les différences qui séparent les deux dermatoses s'accentuent encore lorsqu'on envisage leur mode d'évolution. Dans le xanthome, les tubercules naissent à la suite de démangeaisons et de fourmillements, de macules et de papules congestives ; ils apparaissent lentement, se développent progressivement, acquièrent peu à peu leur consistance, leur coloration et leurs dimensions définitives, et si, dans un cas unique et grâce à un traitement général énergique, on a pu les voir rétrocéder quelque peu, l'on peut dire que leur persistance est indéfinie et qu'un traitement chirurgical peut seul en débarrasser le malade (1). Dans tous les cas de dermatose diabétique que nous connaissons, l'éruption se fit, au contraire, d'une manière soudaine (2) (suddenly), resta longtemps stationnaire et disparut progressivement (gradual disappearance) après avoir persisté des mois et même des années. Dans un cas même, celui de M. *Morris,* l'éruption se fit par poussées successives, et l'on put voir une poussée de nouvelles papules se surajouter à des papules anciennes et en voie de régression. — Il y a bien là une marche qui semble propre à la dermatose qui fait l'objet de notre étude et qui s'éloigne de celle qui appartient au xanthome tuberculeux ictérique avec lequel nous la comparons.

Enfin, caractère différentiel plus important encore, la dermatose de M. *Morris* affecte avec le diabète des relations qui paraissent aussi intimes que celles qui unissent le xanthome généralisé à l'ictère. Les observations et les commentaires qui les accompagnent ne nous donnent pas, malheureusement, beaucoup de détails sur la marche et les caractères du diabète dont les malades étaient atteints, non plus que sur le moment où l'affection cutanée vint en compliquer le cours ; il semble, cependant, que la marche de l'éruption soit étroitement liée à celle de la maladie générale. Chez la malade d'*Hillairet*, par exemple, la dermatose et la glycémie marchaient de pair : elles s'amendaient sous l'influence d'une hygiène meilleure et reparaissaient dès que cette femme retournait à ses habitudes de noctambulisme et de gastronomie. (*A suivre.*)

(1) E. Besnier, In *Traduction du Traité de Kaposi* (avec M. Doyon). (Note de la page 220, t. II.)

(2) « Soudaine » est peut-être une image ; elle se fit au moins très rapidement.

REVUE DE DERMATOLOGIE.

I. — Considérations sur les affections parasitaires en général et sur leur traitement (à propos d'une note de M. Cramoisy relative au traitement des teignes), par Ernest Besnier (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 8 janvier 1884).

II. — Larve de dermatobia noxialis observée en France sous la peau de la cuisse. Communication à la Société de Biologie, par Alb. Robin (*Semaine médicale*, 1884, p. 105).

III. — Deuxième cas de tumeur causée par une larve d'œstride observé en France, par M. Mégnin (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1884, p. 143).

IV. — Phthirius inguinalis et taches bleues, par MM. Duguet et Mallet (*Mémoires de la Société de Biologie*, séance du 5 août 1882).

V. — Microbes dans le liquide de pustules ecthymateuses chez un typhique, par M. Albert Mathieu (*Bulletin de la Société anatomique*, séance du 6 octobre 1882).

VI. — Teigne lycoperdoïde, par M. Mégnin (*Mémoire de la Société de Biologie*, séance du 15 avril 1882).

VII. — Dermatose parasitaire du coq, par M. Mégnin (*Mémoire de la Société de Biologie* (séance du 31 décembre 1881).

I. — Le traitement des affections parasitaires du cuir chevelu constitue l'une des parties les plus délicates et les plus embarrassantes de la thérapeutique dermatologique : lorsqu'un nouveau traitement est proposé contre ces affections, il ne peut être sainement apprécié que lorsqu'il a été mis en usage sur une large échelle et que les effets en ont été contrôlés soigneusement. Après avoir expérimenté le traitement proposé par M. Cramoisy, M. Ernest Besnier a, dans un très intéressant rapport, exposé à l'Académie de médecine, qui l'avait chargé de ce soin, les résultats qu'il avait obtenus.

Avant d'en arriver à l'objet spécial de son rapport, M. Besnier rappelle les règles, trop souvent méconnues, qui doivent présider au traitement des affections parasitaires en général. La destruction du parasite est le but que se proposent généralement les médecins ; mais si la destruction directe par des agents chimiques est possible lorsqu'il s'agit

d'épizoaires, on ne peut plus l'espérer quand on est en présence des parasites qui vivent au milieu des tissus et des liquides organiques : sous peine de produire des altérations plus graves que le parasite lui-même, on ne peut arriver à l'atteindre qu'en agissant sur son support, sur la cellule organique elle-même.

Lorsque, contre un dermatophyte comme celui du pytiriasis versicolor, on emploie un parasiticide, tel qu'un sel de mercure, on n'arrive à la guérison qu'en produisant une irritation épidermique et la desquamation des couches infiltrées de microsporon : un agent banal de desquamation produit des effets égaux, sinon supérieurs, à ceux obtenus au moyen du parasiticide. De même, pour la trichophytie, les sels de mercure n'empêchent pas la germination du parasite, et, pour amener la guérison, il faut enlever ou faire tomber tous les poils infiltrés, épiler ou produire par des agents irritants une inflammation qui élimine les poils sans détruire l'appareil pilaire tout entier.

Tout autre était le point de départ de M. Cramoisy, qui espérait, au moyen de l'acide pyroligneux (1,000 parties) tenant en dissolution de l'acide salicylique (2 parties) et de l'oxyde rouge de mercure (1 partie), obtenir un liquide « plus pénétrant » que les excipients ordinaires et un liquide susceptible de faire pénétrer jusqu'au fond du follicule pilaire l'oxyde de mercure. M. Besnier a essayé, concurremment avec le liquide de M. Cramoisy, de l'acide pyroligneux isolé et aussi de l'acide acétique pur cristallible, afin de supprimer l'action des produits impurs contenus dans l'acide pyroligneux. Les résultats obtenus ont été un peu plus satisfaisants avec l'acide acétique qu'avec les autres produits, et ont montré que l'oxyde rouge de mercure ne jouait aucun rôle.

Les frictions faites avec ces liquides sur la tête, les cheveux étant préalablement coupés ras aux ciseaux, sont assez douloureuses, à tel point qu'il faut maintenir solidement le sujet : l'action irritante des liquides nécessite une protection efficace des parties voisines et des mains de l'opérateur contre leur contact. A la suite des frictions, non seulement on observe une légère inflammation traumatique indiquée par l'auteur et durant quelques jours, mais encore M. Besnier a vu survenir, surtout dans la trichophytie, des inflammations eczémateuses ou impétigineuses d'une assez grande ténacité, avec adénites secondaires ; cela tient à ce que le procédé d'application indiqué par l'auteur a été trop énergique, trop répété, ou étendu à une trop grande surface.

Dans le *favus*, le procédé de M. Cramoisy, comme toutes le médications autres que l'épilation méthodique, n'a pas empêché le parasite de repulluler sans cesse, et il a fallu interrompre le traitement à cause de l'insuccès manifeste et des douleurs intolérables qu'il produisait.

Dans la *trichophytie*, l'acide pyroligneux pur ou additionné d'oxyde de mercure agit aussi bien que toute une série d'agents d'irritation éliminatoire, mais ne possède aucune vertu parasitaire spéciale ; cependant il a l'avantage, quelque vive qu'ait été l'irritation produite par la friction, de ne produire ni dermite profonde, étendue ou grave, ni alopécie cicatricielle définitive ; mais il est indispensable de limiter son action aux parties atteintes afin de ne pas déterminer des douleurs trop vives et de ne pas produire d'inoculations sur des parties encore saines. En outre, comme pour tous les autres agents irritants, il faut surveiller son action et en varier l'application suivant les sujets.

Pour les *pelades*, l'acide pyroligneux a encore l'avantage de produire une épidermite de quelque durée, sans détruire le follicule pilaire : aussi peut-on le recommander. GEORGES THIBIERGE.

Ces deux cas constituent une véritable rareté, du moins dans nos climats.

II. — Un mois après avoir été piquée à la cuisse par une mouche, à Rio de Janeiro, la malade ressentit quelques douleurs au niveau de la piqûre, puis il survint en ce point un bouton considéré comme un furoncle. Trois mois plus tard, ce bouton avait tous les caractères d'un furoncle : de consistance dure, comme fibreux, formé de plusieurs petits noyaux entourant un noyau plus volumineux ; au sommet de celui-ci existait un petit orifice par lequel on fit sortir une petite masse blanchâtre animée de mouvements. M. Laboulbène la reconnut pour une larve de *Dermatobia noxialis*, mouche du Brésil, et signala le fait à l'Académie de médecine (1883). La guérison suivit presque immédiatement l'expulsion de cette larve.

III. — Dans le cas de M. Mégnin, un homme venant du Guatemala remarqua à la cuisse une sorte de furoncle dont il ignorait l'origine : la tumeur, de 6 centimètres de diamètre, présentait une certaine élévation et une coloration rouge violacé ; à son centre existait une sorte de petit bouton perforé par lequel s'écoulait de temps en temps un peu de liquide sanieux. Les élancements persistaient depuis environ quarante jours lorsque le malade fit sortir par une forte pression un ver de coloration blanche.

Ce ver, dont la bouche est armée de deux forts crochets, présente six anneaux armés de piquants ; l'extrémité opposée à la bouche est constamment en rapport avec l'ouverture cutanée ; elle se termine par un petit renflement et porte une paire de stigmates. Cette larve, déterminée par M. Mégnin, appartient au *Dermatobia noxialis* (*Cuterebra* ou *Œstride* de quelques entomologistes), et fait partie d'un genre dont quelques espèces existent en France, mais ne s'attaquent pas à l'homme, bien que l'une d'elles ne soit pas rare chez le bœuf.

Dans le cas de M. Mégnin, les douleurs ont été beaucoup moins accusées que dans celui de M. A. Robin.

Malgré leur rareté, ces faits méritent d'être enregistrés pour qu'à l'avenir, s'ils se reproduisaient, ils ne soient pas l'occasion d'une erreur de diagnostic. D'ailleurs la longue durée d'un furoncle, chez un sujet ayant habité récemment l'Amérique, devrait y faire penser, et les mouvements du faux bourbillon expulsé par pression viendraient montrer qu'il s'agit bien d'une affection parasitaire; il suffirait de déterminer la larve.

GEORGES THIBIERGE.

IV. — En 1877, M. *Moursou* signala la coïncidence fréquente des taches bleues et des pediculi. Peu de temps après, M. *Duguet*, reprenant cette question, réussit à produire expérimentalement des taches bleues, en insérant sous l'épiderme le corps d'un phthirius broyé avec un peu d'eau. — Il reconnut également que tous les parasites ne provoquaient pas la formation de taches bleues, et que quelques-uns restaient inertes; que l'insertion du thorax de l'animal les produisaient plus souvent que celle de la tête, et qu'enfin c'était pendant les premiers mois de l'année que les *pediculi pubis* semblaient jouir, au plus haut degré, de cette singulière propriété.

Un élève de M. *Duguet* a complété ces ingénieuses expériences, et consacré à la pathogénie des taches bleues la thèse inaugurale que son maître présente à la Société de biologie. Serrant la question de plus près, M. *Mallet* a reconnu que seule la région moyenne du corps d'un phthirius était apte, lorsqu'on l'insérait sous la peau, à produire une tache bleue. Or, cette région moyenne contient les glanules salivaires, qui sont reliés à la bouche de l'animal par de petits canaux excrétoires. C'est donc, selon toute vraisemblance, à la salive du phthirius que sont dues ces macules dont la signification pathologique et la valeur pronostique avaient tant exercé la sagacité du clinicien.

E. CHAMBARD.

V. — Des pustules d'ecthyma s'étant développées chez un typhique de service de M. *Lailler* au 16e ou 18e jour de la maladie, M. *Mathieu*, s'entourant de toutes les précautions nécessaires en pareil cas, rechercha si elles ne renfermaient pas des parasites; il y rencontra de nombreux microbes animés, pour la plupart, de mouvements énergiques, se présentant sous forme de granulations très réfringentes, les unes isolées, les autres réunies en petits chapelets comprenant de deux à six ou sept éléments.

Le sang du malade, examiné avec la même précaution, ne parut pas renfermer de microbes; tout au plus, sur une douzaine de préparations, M. *Mathieu* vit-il un ou deux éléments germinés animés d'un mouvement oscillatoire assez intense. De deux bulles formées par un vésica-

toire, une seule contenait des parasites ; encore comprenait-elle, dans son aire, des pustules d'acné déjà remplies d'éléments vivants.

La communication de M. *Mathieu* a été suivie d'une discussion au cours de laquelle plusieurs faits semblables ont été rappelés. — *M. Netter,* qui s'est livré à des recherches analogues, a trouvé des microbes dans les pustules de l'ecthyma typhique et dans les bulles de pemphigus. *M. Ducastel* rappelle ses recherches sur la contagiosité de l'ecthyma du varioleux. Enfin, l'on sait que *M. Hanot* a décrit sous le nom de *miliaire bactéridienne,* une éruption miliaire qui survient dans le cours de la dothiénentérie et dont les vésicules renferment des bactéries ; mais des doutes se sont élevés depuis dans son esprit au sujet de la signification pathogénique qu'il avait d'abord attribuée à ces éruptions miliaires.

E. CHAMBARD.

VI. — M. Mégnin donne le nom de teigne lycoperdoïde à une affection croûteuse qui se montre surtout à la région anale du lapin et finit par entraîner la mort de l'animal, en s'opposant à l'expulsion des matières fécales. Cette teigne, très contagieuse pour les animaux, mais à laquelle l'homme serait réfractaire, est caractérisée par de nombreuses spores sphériques ou ovalaires, dont le diamètre varie de 4 à 7 μ.

E. CHAMBARD.

VII. — Un coq de la race de la Flèche avait la crête et les parties nues comme saupoudrées d'une poussière farineuse, blanche, que les lotions les plus répétées n'avaient pu faire disparaître ; il mourut d'une affection vermineuse, due à *l'accarie incurva,* et l'on put se livrer à une étude approfondie de son affection, qui était encore inconnue.

M. *Mégnin* constata que la dermatose de ce coq, bien qu'apparente seulement sur une région limitée de ses téguments, en occupait, en réalité, toute la surface, et que, de plus, elle était contagieuse à d'autres gallinacées. L'agent de la contagion était un champignon voisin de l'*achorion Schlœnleinii* et de l'*oidium albicans* pullulant à la surface de l'épiderme et entre les lamelles épidermiques, auquel il a donné le nom d'*epidermophyton gallinæ.* — Ce champignon est caractérisé par un mycélium fin, court et tortueux, émettant des sporophores courts, cloisonnés et terminés par des spores rondes colossales dont le diamètre atteint 8 μ. Ces spores sont les plus volumineuses que l'on connaisse, et leurs dimensions dépassent celles des spores de *l'oidium albicans* lui-même.

E. CHAMBARD.

VIII. — Cas d'inoculation tuberculeuse probable pendant une autopsie, par le professeur Verneuil (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1884, p. 119).

IX. — Ulcère tuberculeux de l'avant-bras, par M. Hanot (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1884, p. 81).

X. — Ulcérations tuberculeuses consécutives a des injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine, par le Dr J.-W. Daniel (*Journal of cutaneous and venereal diseases*, octobre 1883, p. 405).

VIII.—En juillet 1877, M.V..., alors externe des hôpitaux, remarqua, quatre ou cinq jours après une autopsie, une petite papule à la racine de l'ongle de l'annulaire; cette papule, dure, très douloureuse au toucher, se transforma bientôt en une pustulette qui fournit du pus pendant six semaines; puis elle prit l'aspect de certains tubercules anatomiques; malgré des traitements divers, le mal s'aggrava de temps à autre : sur le doigt malade apparaissaient des petits points blanchâtres semblables au premier, situés à un demi-millimètre les uns des autres et disposés avec une certaine régularité; ils évoluaient de la même manière que le premier, en trois semaines en moyenne. En même temps, les parties les plus anciennement atteintes s'induraient à leur base et se recouvraient de croûtes ou d'écailles épidermiques cachant une surface verruqueuse composée de prolongements coniques pointus, transparents et vascularisés.

Des traitements locaux divers et généraux (antisyphilitique) ne produisirent aucun résultat avantageux.

En mars 1880, lorsque le malade fut examiné par M. Verneuil, qui n'avait jamais rien vu de pareil, « les lésions tenaient du tubercule anatomique et de l'onyxis scrofuleux, mais ne rappelaient exactement ni l'un ni l'autre. L'hyperesthésie locale et irradiée paraissait surtout insolite. »

En avril 1880, M. Verneuil pratiqua l'amputation du doigt et ouvrit sur le dos de la main une collection purulente dont le début remontait à plusieurs mois et qui offrait tous les caractères des abcès froids tuberculeux.

En octobre 1881, apparurent des abcès ossifluents à la région dorso-lombaire, puis survinrent des accidents spinaux.

Au mois de mars 1883, à la suite d'un coup, le moignon du doigt rougit, s'enflamma, s'ulcéra et se recouvrit d'une plaie offrant l'aspect des ulcérations scrofuleuses. Le bout de la phalange se nécrosa. L'ulcération digitale, absolument indolente, résista à différents topiques et persista depuis lors.

Les grands viscères paraissent intacts.

Le malade, de souche arthritique, n'a aucun antécédent héréditaire de tuberculose et n'a jamais eu aucune trace de scrofule.

Le malade n'a pu dire à M. Verneuil si le sujet autopsié était tuberculeux : il se rappelait seulement avoir fait beaucoup d'autopsies de tuberculeux; il ne se rappelait pas davantage s'il y avait eu une blessure avant ou pendant l'autopsie. M. *Verneuil* ne pense pas qu'on puisse trouver là une objection sérieuse au diagnostic de tuberculose locale par inoculation : bien démontrée chez les animaux, elle est vrai-

semblable chez l'homme, chez lequel la tuberculose cutanée primitive est des plus rares. Le fait est que, dans le cas présent, des accidents se sont développés quatre ou cinq jours après une autopsie et que ces accidents présentent tous les caractères de la tuberculose locale, de par l'examen clinique, bien qu'on n'ait pratiqué ni examen histologique, ni inoculation aux animaux.

M. *Verneuil* reconnaît lui-même qu'on peut objecter à son diagnostic : 1° le peu de durée de la période d'incubation ; 2° la lenteur de la généralisation aux viscères ; mais sur ces deux points on ne peut toujours conclure des animaux à l'homme, et la durée de ces périodes varie beaucoup suivant les espèces animales ; 3° la douleur vive ressentie au niveau des lésions et qui n'est pas ordinaire dans les lésions tuberculeuses ; mais elle paraît plutôt due au nervosisme du malade ; 4° l'intégrité des vaisseaux lymphatiques et des ganglions axillaires ; 5° la résistance énergique du mal à une série de moyens énergiques, mais elle paraît bien plutôt due à l'insuffisance des moyens employés au début et plus tard à la parcimonie des mesures chirurgicales, et d'ailleurs elle est bien souvent le fait des lésions tuberculeuses.

Du reste, par exclusion, on arrive au diagnostic de tuberculose pour cette ulcération, qui n'était certainement ni cancéreuse ni syphilitique.

De son observation, M. Verneuil rapproche celle bien connue de Laënnec : l'analogie ne porte pas sur les lésions cutanées, mais le « petit corps jaunâtre » que Laënnec comparaît à un petit tubercule cru n'était peut-être que la lésion locale d'une inoculation qui détermina la tuberculose à laquelle il succomba plusieurs années après.

A moins, dit M. Verneuil, de croire qu'on est en présence d'une maladie nouvelle, il faut se demander si certains tubercules anatomiques ne sont pas assimilables à de véritables tubercules cutanés par inoculation, comme le pense M. E. Vidal.

Après avoir résumé la critique faite par M. Verneuil lui-même de sa très importante observation, nous n'avons qu'un regret à exprimer, c'est que la recherche du bacille de Koch n'ait pas été faite dans ce cas : c'est là le point capital que l'on devra, croyons-nous, avoir en vue dans des observations ultérieures, et qui permettra de déterminer avec toute la rigueur désirable si le papillome anatomique n'est pas, comme cela semble au moins très admissible dans un certain nombre de cas, le résultat d'une inoculation tuberculeuse. L'observation suivante montrera d'ailleurs tout le parti qu'on peut tirer des méthodes actuelles de recherches du bacille tuberculeux.

IX. — Un homme de soixante-dix ans, sans antécédents héréditaires ni personnels de tuberculose, a vu se développer sur le pouce gauche un panaris qui fut ouvert au bistouri ; ultérieurement est survenue une ulcération occu-

pant le bord cubital de l'avant-bras gauche, un peu au-dessus du poignet ; cette ulcération allongée suivant l'axe du membre offre une longueur de 11 centimètres et une largeur variant de 1 cent. 1/2 à 4 centimètres. Ses bords sinueux, déchiquetés par places, taillés à pic, sont entourés d'un liseré rouge. Elle est recouverte d'une croûte épaisse, sous laquelle on trouve une surface rougeâtre, atonique, inégale, semée d'îlots où la peau est complètement respectée et de dépressions creusées comme à l'emporte-pièce et remplies de gouttelettes purulentes. A son extrémité inférieure se voit une petite ulcération arrondie et profondément excavée. Les ganglions axillaires paraissent sains.

Tuberculose pulmonaire ; cachexie tuberculeuse.

M. Hanot, en présence de cette ulcération de caractère indécis, pratique l'examen du pus fourni par l'ulcération et y constate la présence de bacilles de Koch en nombre notable : il n'y a donc pas à douter qu'il s'agisse là d'une ulcération tuberculeuse.

A l'autopsie, on trouve des lésions tuberculeuses des poumons ; les ganglions axillaires semblent sains.

Les bords de l'ulcération de l'avant-bras sont formés d'éléments embryonnaires ; à la partie la plus profonde du derme, on trouve des nodules d'éléments embryonnaires, à foyers caséeux multiples ; mais nulle part il n'y a de granulations grises typiques ; les artérioles présentent des altérations profondes occupant toutes leurs tuniques. Les coupes renferment un grand nombre de bacilles situés principalement dans la couche embryonnaire sous-papillaire et dans les amas nodulaires de la région sous-dermique.

Cette observation est intéressante sous deux rapports. En premier lieu, il est possible de supposer que le panaris ou prétendu tel a été le résultat d'une inoculation tuberculeuse : à cette hypothèse de M. Hanot, il y aurait peut-être lieu d'en opposer une autre, à savoir que le panaris a pu être ouvert au moyen d'un instrument portant à sa surface des germes tuberculeux et qu'ainsi il aurait été non le résultat, mais l'occasion d'une inoculation tuberculeuse ; quoi qu'il en soit, primitivement ou secondairement tuberculeux, ce panaris a dû être le point de départ de la lymphangite de l'avant-bras, lymphangite tuberculeuse et ulcéreuse qui a produit les ulcérations, le *farcin tuberculeux*, suivant l'expression de M. Hanot. L'évolution des accidents, l'apparition des premiers signes rationnels de tuberculose pulmonaire un an plus tard, font penser que celle-ci a été la conséquence des lésions du pouce de l'avant-bras, et qu'en définitive l'infection de l'économie par les tubercules est résultée d'une inoculation au niveau du pouce : à ce point de vue, l'observation de M. Hanot se rapproche donc de celle de M. Verneuil, et quoique dans cette interprétation il ne s'agisse que « d'une hypothèse séduisante, privée de toute base solide », il n'y a pas moins lieu d'en tenir compte.

En outre, le diagnostic de tuberculose cutanée a été porté à la suite de l'examen du pus au moyen des nouvelles méthodes qui permettent de constater la présence du bacille de Koch, et jusqu'à l'examen micros-

copique, le diagnostic restait en suspens; l'affection était objectivement une lymphangite ulcéreuse et progressive; elle ne ressemblait pas aux types classiques du lupus ou des scrofulides communes. La constatation du bacille dans le pus de l'ulcération a permis de porter un diagnostic confirmé par l'autopsie : d'où cette conclusion que « sur toute ulcération indéterminée à première vue on devra rechercher le bacille de Koch ». Les méthodes de coloration des bacilles doivent donc, dorénavant, entrer dans la pratique des dermatologistes, de même que leur emploi s'impose aux médecins lorsqu'ils se trouvent en présence d'affections pulmonaires chroniques d'un diagnostic douteux. Et ainsi on arrivera à reconnaître plus souvent qu'on ne l'a fait jusqu'à présent les ulcérations tuberculeuses de la peau, qui sont sans doute moins rares qu'on ne le croit généralement. GEORGES THIBIERGE.

X. — Je me souviens d'avoir vu en 1882, dans le service de M. le Dr Moutard-Martin, à l'hôpital Cochin, une malade dont presque tout le corps, les membres inférieurs en particulier, était recouvert de petites tumeurs arrondies, assez dures, presque indolentes, ressemblant par places à des gommes syphilitiques, par places à des fibro-lipomes, etc... Presque tous les médecins qui la virent hésitèrent fort à poser un diagnostic : c'était tout simplement une morphiomane, et toutes les petites tumeurs qu'elle présentait s'étaient développées à la suite des injections de morphine qu'elle se faisait d'une façon presque continuelle. Ces tumeurs apparaissaient rapidement après la piqûre, atteignaient bientôt leur maximum de développement et prenaient une légère teinte rosée dénotant l'existence d'un certain travail inflammatoire; puis peu à peu elles s'affaissaient, mais elles mettaient des semaines à se résorber complètement, et cette lenteur d'évolution expliquait pourquoi la malade en était en quelque sorte couverte.

Le Dr Daniel vient d'observer en Amérique un cas qui, sans être identique au précédent, doit cependant, ce nous semble, en être rapproché : il s'agit d'un homme, Ch. Wilson, qui, au mois d'août ou de septembre 1879, avait été pris de douleurs abdominales fort vives, et qui, voyant que tous les médicaments qu'il prenait par les voies digestives n'arrivaient pas à le calmer suffisamment, eut recours aux injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine. Il en continua l'usage pendant longtemps, se faisant de trois à cinq injections par jour. Puis les douleurs pour lesquelles il s'était soumis à ce traitement ayant disparu, il voulut cesser, mais il en éprouva un tel malaise qu'il recommença aussitôt à s'administrer des injections. Cependant elles déterminaient chez lui des accidents assez graves, car chacune d'elles donnait lieu à une sorte de néoformation tuberculeuse qui finissait par s'ulcérer, et laissait

suinter un liquide grisâtre particulier plus ou moins mélangé de sang très irritant pour les parties voisines, de telle sorte qu'il était obligé de prendre à chaque instant des soins de propreté. Il en était arrivé à avoir les bras absolument couverts de ces lésions, depuis les poignets jusqu'aux épaules; les jambes, depuis les chevilles jusqu'aux genoux, étaient dans le même état. L'ensemble de ces ulcérations ressemblait tout à fait à certains cas de syphilides ulcéreuses, et il est incontestable que tout médecin non prévenu et ne connaissant pas la pathogénie de ces accidents aurait pensé à la syphilis. L. BROCQ.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE.

Syphilis cérébrale, par M. Lancereaux (Extrait de la *Gazette hebdomadaire*. Paris, 1882).

Les leçons de M. Lancereaux constituent un important tribut à l'étude de la *syphilis cérébrale ;* elles ne sont pas seulement le résumé des notions acquises dans ces dernières années sur ce sujet si souvent traité, mais elles contiennent surtout le résultat des recherches de l'auteur sur cette question, à laquelle il apporte l'appoint de ses connaissances anatomo-pathologiques et de son expérience clinique.

Au début de ses leçons, M. Lancereaux proteste contre la tendance trop répandue à voir la syphilis dans toutes les affections nerveuses survenant chez des syphilitiques. La syphilis ne produit pas toutes les maladies dont peuvent être atteints les syphilitiques. La pierre de touche thérapeutique n'est pas non plus sans tromper, car des lésions vulgaires peuvent guérir malgré un traitement spécifique. On ne doit admettre l'influence de la syphilis, sur le système nerveux comme sur les autres organes, que quand l'affection présente les caractères anatomiques et l'évolution propres aux manifestations de la vérole : l'anatomie pathologique apprend que la syphilis produit toujours des lésions en foyer et qu'elle affecte toujours les tissus conjonctivo-vasculaires, c'est-à-dire les tissus dérivant du feuillet moyen du blastoderme, qui sont pour le cerveau, les méninges, les artères et la névroglie. Tel est le point de départ de la classification de M. Lancereaux, qui rejette la division si souvent employée de la syphilis cérébrale en formes cliniques.

La *méningite syphilitique* affecte surtout la dure-mère, périoste interne du crâne sous le rapport pathologique comme sous le rapport physiologique ; aussi, comme pour la périostite, le premier symptôme de la méningite est la douleur, douleur continue, à exacerbation nocturne, et dont le siège est généralement en rapport avec celui de la lésion ; quelquefois le début peut être brusque et les accidents d'emblée très graves. Les autres symptômes sont les mêmes que dans les néoplasmes intra-craniens, symptômes d'excitation ou de paralysie : convulsions ordinairement partielles, rarement généralisées ; paralysie des nerfs de la base de l'encéphale, hémiplégie presque toujours incomplète ; troubles mentaux allant de la torpeur intellectuelle à la démence et portant principalement sur la mémoire, aphasie relativement commune.

Anatomiquement, la méningite syphilitique est constituée par des néoformations gommeuses, occupant surtout les régions antérieures de la base de l'encéphale. La dure-mère est le siège principal et très probablement primitif de la lésion qui s'étend aux méninges molles et à la surface de l'encéphale, produisant la symphyse de ces diverses parties. Quelquefois le début a lieu par la pie-mère, et alors les symptômes sont peu différents, sauf la céphalalgie, qui est nulle ou faible.

La marche de l'affection est continue et progressive, puis elle finit par se limiter et peut même guérir sans traitement, mais la destruction de la substance nerveuse laisse des traces ineffaçables ; la mort peut d'ailleurs survenir dans le cours d'une attaque convulsive.

Le diagnostic est basé sur l'existence des signes d'une lésion en foyers, à marche limitée et lentement progressive, sur les antécédents syphilitiques du sujet, qui est ordinairement peu avancé en âge.

L'*artérite syphilitique*, bien étudiée dans ces dernières années, est décrite avec soin par M. Lancereaux, qui, on le sait, a été un des premiers à la faire connaître. Occupant surtout les artères sylviennes et le tronc basilaire, elle est constituée, comme les autres manifestations tertiaires, par une lésion limitée du vaisseau malade : épaissie ou amincie, dilatée en forme d'anévrysme, ou rétrécie et oblitérée par un coagulum, l'artère malade présente une prolifération conjonctive de ses tuniques interne et externe avec atrophie ou disparition de sa tunique moyenne; dans la tunique externe, où M. Lancereaux place avec Baumgarten le début de l'artérite, la prolifération constitue de petites gommes; les foyers se présentent sous la forme d'épaississements limités jaunâtres ou grisâtres ou de nodosités miliaires ou lenticulaires ; l'oblitération a lieu à la suite de l'envahissement du calibre par le tissu de nouvelle formation.

L'artérite se produit ordinairement deux ou trois ans après l'infection, mais quelquefois plus tôt et quelquefois beaucoup plus tard.

Les symptômes sont très variables suivant le siège et l'intensité des lésions ; mais il y a toujours, au moins au début, des symptômes dus à un rétrécissement des artères : éblouissements, vertiges, léger degré de mydriase, surtout du côté malade, une céphalée assez vive, quoique moins insupportable que dans la méningite, parfois convulsions épileptiformes. L'oblitération des carotides ou de leurs branches produit une hémiplégie, accompagnée ou non d'aphasie, précédée ordinairement de fourmillements et d'engourdissements, et survenant progressivement, en plusieurs temps, comme dans la thrombose par athérome. Le rétrécissement du tronc basilaire produit des défaillances et quelquefois des syncopes plus ou moins prolongées, le ralentissement du pouls, des nausées ou des vomissements, souvent la démarche est incertaine et

vacillante (titubation cérébelleuse) ; son oblitération produit rapidement des accidents mortels : coma avec résolution ou légers mouvements convulsifs, embarras de la respiration et mort par asphyxie. Les ruptures d'anévrysmes donnent lieu aux symptômes de l'hémorrhagie méningée.

Les symptômes de l'artérite syphilitique diffèrent de ceux de l'hémorrhagie cérébrale et de l'embolie par leur début plus lent, précédé de prodromes. Le ramollissement par athérome s'en distingue principalement par l'âge du sujet. L'absence de paralysie distingue l'artérite de la méningite.

Le pronostic est grave, plus grave que celui de la méningite, car on ne peut plus agir contre un ramollissement cérébral déjà constitué à la suite d'une oblitération ; aussi le traitement doit-il intervenir vite et énergiquement.

L'*encéphalite syphilitique* est très rare ; si on a émis une autre opinion, c'est qu'on lui a rapporté des faits où il y avait simplement coïncidence de syphilis et d'encéphalite. M. Lancereaux rapporte une observation dans laquelle l'examen histologique a montré l'existence de nodules gommeux dans la trame conjonctivo-vasculaire de l'encéphale ; mais, à une période plus avancée, la portion dégénérée ayant disparu, on peut ne plus trouver que des cicatrices.

Les symptômes de l'encéphalite sont variables suivant la localisation des lésions ; mais on ne doit porter le diagnostic d'encéphalite syphilitique que si on est en présence de symptômes indiquant une lésion localisée, en foyers, présentant une évolution spéciale.

En effet, et c'est par là que termine M. Lancereaux, toutes les fois qu'il y a des lésions diffuses, étalées, généralisées, il n'y a pas lieu de se préoccuper de la syphilis ; de même l'ataxie locomotrice, la paralysie générale, ne relèvent pas de la syphilis, dont le propre est de produire des lésions localisées.

La description des différentes formes anatomiques de la syphilis cérébrale, leur symptomatologie, leur diagnostic différentiel et leur gravité différente sont, on le voit, remarquablement exposés dans ces leçons, qui complètent et remettent à jour les travaux antérieurs de M. Lancereaux sur le même sujet ; nous n'avons signalé jusqu'ici que la partie didactique, mais nous devons ajouter qu'elle est accompagnée et complétée par quatorze observations personnelles, dont six suivies d'autopsies détaillées, avec planches représentant les altérations anatomiques ; aussi ces leçons doivent-elles être lues dans l'original par tous ceux qui veulent avoir une idée complète de ce qu'est aujourd'hui la question de a syphilis cérébrale et des travaux de leur auteur. GEORGES THIBIERGE.

DE LA MYÉLITE AIGUE CENTRALE SURVENANT CHEZ LES SYPHILITIQUES A UNE ÉPOQUE RAPPROCHÉE DU DÉBUT DE L'INFECTION, par M. DÉJERINE (*Revue de médecine* du 10 janvier 1884).

Les altérations systématiques ou diffuses de la moelle épinière consécutives à la syphilis sont ordinairement *chroniques*, et surviennent à une date *très éloignée* de l'accident initial.

Il existe cependant des formes *aiguës* et *rapides* de myélopathies syphilitiques, dont la nature est toujours difficile à déterminer, car *elles ne diffèrent point des autres, développées chez des sujets indemnes de syphilis.*

Morphologiquement, ces myélopathies n'offrent pas de lésion anatomo-pathologique spéciale, et pour les caractériser il faudra attendre qu'une technique nouvelle permette de révéler dans le tissu nerveux la présence du microbe de la syphilis.

Voici le résumé très succinct de deux observations se rapportant à ces formes aiguës et précoces de myélopathies syphilitiques. L'une vient de M. Vulpian, l'autre de M. Lécorché.

OBS. I. — Le malade a eu un chancre induré en septembre 1878. — 2 mois de traitement mercuriel.

En février 1879, quelques troubles urinaires, — des douleurs fulgurantes dans les jambes, qui deviennent faibles et semblent même s'atrophier.

Le sirop de Gibert amène une sensible amélioration.

En octobre, le malade, après avoir passé deux nuits exposé à la pluie et au froid, est pris tout à coup, au milieu de son travail, de paraplégie absolue, avec perte de sensibilité remontant jusqu'à l'ombilic.

Incontinence d'urine et des matières fécales.

Douleurs en ceinture, céphalalgie. — Eschares légères sur les deux fesses.

On institue un traitement mercuriel et ioduré énergique, en même temps qu'on fait de la révulsion ignée. (Sirop de Gibert, — iodure de potassium, — pointes de feu sur la nuque.)

Bientôt des troubles trophiques se développent (eschares sur la paroi abdominale, aux talons), l'état général devient extrêmement mauvais, et le malade meurt, avec de la congestion pulmonaire et de la bronchite intenses.

Le côté intéressant de l'autopsie est l'examen de la moelle, qui est altérée profondément dans la *région dorsale*. A ce niveau, en effet, il est facile à l'œil nu de constater l'existence d'une *myélite centrale*. La substance grise est très injectée, surtout dans sa partie antérieure. Les cordons antéro-latéraux sont aussi injectés.

En haut et en bas l'altération va en s'atténuant.

Au niveau de la moelle dorsale, les racines antérieures présentent à un très haut degré les altérations de la *névrite parenchymateuse* (état moniliforme des tubes nerveux, — segmentation de la myéline,— multiplication des

noyaux, — disparition du cylindre-axe, — présence de corps granuleux dans le tissu cellulaire interstitiel).

Rien du côté des racines postérieures.

Les nerfs cutanés, pris au niveau de l'eschare de la paroi abdominale, offrent presque tous les lésions de la névrite parenchymateuse.

Les cellules nerveuses de la moelle sont représentées par de petits blocs fibreux, globuleux, opaques, noyés dans des corps granuleux et des noyaux.

Les capillaires sont altérés, ainsi que la névroglie (altérations inflammatoires) et la pie-mère (infiltrée de tissu embryonnaire).

On constate une *dégénération secondaire* des faisceaux pyramidaux de la moelle lombaire et du cordon de Goll dans la moelle cervicale.

Obs. II. — Le malade qui fait le sujet de cette seconde observation est syphilitique depuis un an. Les accidents secondaires se sont atténués rapidement, quoique aucun traitement n'ait été suivi.

Tout à coup le malade ressent des douleurs sourdes le long de la colonne vertébrale, — ses membres inférieurs faiblissent, — puis se paralysent (paralysie flasque), — douleurs en ceinture.

Anestésie des membres inférieurs et de l'abdomen, — pas de réflexe patelaire, — incontinence d'urine et des matières fécales.

Six jours après l'entrée du malade à l'hôpital, on voit se développer une eschare sacrée, et le surlendemain la terminaison fatale a lieu.

L'autopsie révèle une altération du renflement dorso-lombaire de la moelle (pie-mère opaque, — gaines conjonctives infiltrées au niveau des racines antérieures).

Ces dernières offrent les altérations d'une névrite parenchymateuse à son début, au niveau seulement du renflement dorso-lombaire.

Rien du côté des racines postérieures.

La moelle, dans la moitié inférieure de la région dorsale et dans la moitié supérieure de la région lombaire, est grisâtre, altérée, friable en bouillie sur certains points.

Les cellules sont globuleuses, troubles, pigmentées. Elles ont perdu leurs prolongements.

Beaucoup sont atrophiées complètement (altérations d'origine inflammatoire).

Les artérioles, les veinules et les capillaires sont atteints aussi des altérations du processus inflammatoire, de même que la névroglie.

La substance blanche n'est que congestionnée.

C'est donc là une *myélite parenchymateuse*, siégeant presque exclusivement dans la substance grise. — Cependant la lésion s'est un peu irradiée dans la substance blanche, où on observe un foyer de myélite (dilatations vasculaires, — prolifération des noyaux de névroglie, — hypertrophie du cylindre-axe).

M. Déjerine fait suivre ces deux observations très intéressantes de quelques réflexions.

La clinique a d'abord été en concordance parfaite avec l'anatomie pathologique.

Dans l'espèce, celle-ci n'a révélé que des altérations banales du côté

de la moelle ; et aucun caractère spécifique ici (comme dans les autres cas observés) n'a pu séparer anatomiqnement ces myélopathies syphilitiques des myélopathies non syphilitiques.

On en est réduit, pour la moelle, à la même incertitude que pour le foie et le rein.

Et cependant, malgré la similitude parfaite des lésions, on observe des cortèges symptomatiques, qui se rapportent à des altérations différentes quant à leur nature intime, puisque les unes guérissent radicalement, tandis que les autres évoluent fatalement. Telles sont les paralysies spinales antérieures.

En présence d'une altération spinale, ce qu'il importe de connaître, *c'est l'évolution ultérieure de cette adultération du névraxe*, d'où découle le pronostic. En l'espèce, la caractéristique réside dans les conditions étiologiques dans lesquelles ces déterminations morbides se sont produites.

« C'est donc simplement par la fréquence plus ou moins grande des déterminations médullaires dans une maladie infectieuse, bien plus que par tel ou tel caractère clinique particulier, que l'on peut arriver à reconnaître l'étiologie de telle ou telle myélopathie. »

Contre l'existence des myélites aiguës syphilitiques on a argué de leur rareté. Mais la myélite aiguë est une affection rare de toutes façons. Il est certain qu'on peut la rencontrer à une période précoce de la syphilis, et on ne peut nier un rapport de cause à effet entre l'infection et la localisation morbide médullaire.

Il existe donc une myélite aiguë centrale syphilitique.

La syphilis n'est évidemment pas la seule cause de la myélite aiguë. Il faut une *manière d'être de l'organisme* (héréditaire ou acquise). La syphilis agit comme cause déterminante. PAUL HAMONIC.

ANÉVRYSMES MILIAIRES DU PÉRICARDE CHEZ UN SYPHILITIQUE, par F. BALZER (*Archives de Physiologie*, 1er juillet 1883).

Un malade atteint de cavernes pulmonaires, et offrant un ulcère syphilitique tertiaire de la cloison et de la sous-cloison du nez, succombe à l'hôpital Saint-Louis.

L'autopsie, à côté des lésions de la tuberculose, révèle une altération remarquable, consistant en *une trentaine d'anévrysmes miliaires échelonnés sur le trajet de l'artère coronaire antérieure*, et analogues à ceux qu'on observe sur les artères du cerveau. On voit aussi de petites

hémorrhagies dans les gaines des vaisseaux du péricarde, au niveau de l'aorte et de l'artère pulmonaire, ainsi que des traces de péricardite.

Ces anévrysmes miliaires, examinés de près, sont *sacciformes*, *fusiformes*, *disséquants*. Leur contenu consiste en globules blancs et rouges; leur paroi est embryonnaire. Le microscope permet de constater que le processus morbide qui a présidé à la formation de ces anévrysmes consiste en une infiltration embryonnaire de la paroi du vaisseau, qui, ainsi modifié, s'est laissé distendre.

M. Balzer est porté à attribuer cette lésion artérielle, ainsi que la péricardite, à la syphilis. Cette pathogénie est du reste acceptée par M. Fournier. Peut-être ces anévrysmes miliaires jouent-ils un rôle dans l'étiologie si obscure des péricardites hémorrhagiques ? PAUL HAMONIC.

III. — SUEURS LOCALES DES EXTRÉMITÉS CHEZ UNE SYPHILITIQUE, par DE SINETY (*Société de Biologie*, 4 août 1883).

IV. — INFLUENCE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE SUR LES AFFECTIONS SYPHILITIQUES ET BLENNORRHAGIQUES, par DE SINETY (*Société de Biologie*, 10 février 1883).

V. — NOTE SUR LES SYPHILIDES TRAUMATIQUES, par OZENNE (*Union médicale*, 7 et 20 mars 1883).

VI. — CONSOLIDATION RAPIDE D'UNE FRACTURE DE JAMBE CHEZ UN SYPHILITIQUE, par WICKHAM (*France médicale*, 1882).

III. — Il s'agit d'une jeune femme offrant des accidents syphilitiques secondaires, et atteinte de blennorrhagie.

En juillet, la malade accuse des fourmillements dans les mains et les pieds, et vingt-quatre heures après, ces régions sont le siège d'une hypersécrétion de sueur localisée considérable.

Si on essuie ces parties, on voit sourdre aussitôt des gouttes de sueur, surtout sur les faces dorsales.

Le liquide est transparent, inodore, alcalin. Les mains sont violacées, les pieds décolorés. Quand on les touche, ils donnent une sensation très marquée de froid. La sensibilité est normale. Le genou contient un peu de liquide, sans rougeur, ni chaleur.

Le lendemain du début de l'hyperhidrose, on observe des sudamina sur la face dorsale des pieds.

Les règles, qui sont en retard, apparaissent, légères d'abord, puis normales; en même temps les fourmillements et les sueurs locales vont en s'atténuant, jusqu'à cessation complète.

Cette observation, fait remarquer M. de Sinety, est intéressante à plus d'un titre. En effet, M. Fournier a déjà signalé l'hyperhidrose locale

survenant sous l'influence de la syphilis. La malade en question n'était *nullement hystérique*.

La présence de liquide dans le genou doit être rattachée à la diathèse syphilitique.

Au moment où elle présentait ces singuliers symptômes, la malade n'offrait aucune manifestation spécifique, de sorte qu'il eût été facile de se tromper et de rattacher les phénomènes observés à une autre cause qu'à la syphilis. L'hyperhidrose était bien spécifique, puisqu'elle a rapidement guéri par le traitement mixte. Il est aussi à remarquer que le retour normal des règles a coïncidé avec la cessation des accidents.

Cette localisation aussi nette de la sueur aux pieds et aux mains tend à démontrer l'existence d'un centre sudoral commun agissant sur les quatre extrémités des membres. P. HAMONIC.

IV. — On a signalé la disparition *momentanée* de la syphilis sous l'influence de la pneumonie, de la pleurésie, du rhumatisme, des fièvres éruptives, de l'érysipèle. M. de Sinéty a observé le même fait pour la fièvre typhoïde lors de la dernière épidémie. Mais après un laps de temps variable les syphilides réapparaissent.

La dothiénentérie aggrave au contraire la blennorrhagie et en retarde la guérison, soit qu'elle siège à l'urèthre, au vagin ou dans les glandes de Bartholin.

Dans ces cas, l'écoulement offre une persistance remarquable, malgré le rétablissement complet de la santé générale. Bien plus, un écoulement presque guéri reprend une nouvelle activité s'il survient une fièvre typhoïde. Le développement du microbe blennorrhagique est-il favorisé par l'état de dénutrition du sujet? ou bien les produits de sécrétions des typhoïdiques (mucus vaginal) sont-ils un liquide de culture favorable à la reproduction de cet organisme?

En terminant cette intéressante communication, M. de Sinéty rappelle les bons résultats qu'il retire de l'emploi de l'eau oxygénée dans le traitement des divers accidents blennorrhagiques de la femme (*Ann. de Gynécologie*, septembre 1882). P. HAMONIC.

V. — Reprenant les idées déjà émises par M. le professeur Verneuil, M. Ozenne s'efforce d'établir que le trauma, tout en marchant à souhait, provoque, détermine, excite, aggrave la *propathie constitutionnelle*.

Si dans beaucoup de cas le trauma et la syphilis évoluent parallèlement, sans s'influencer réciproquement, il n'en reste pas moins vrai que souvent il y a un rapport intime et fâcheux entre ces deux états.

P. HAMONIC.

VI. — Ce cas, qui paraît constituer une exception assez rare à la règle générale, a été observé à l'hôpital du Midi, dans le service de M. le Dr Hor-

teloup, sur un malade admis pour une syphilide papulo-squameuse généralisée. Pendant son séjour à l'hôpital, cet homme se fractura les deux os de la jambe droite. On lui appliqua un appareil contentif silicaté et on supprima le mercure du traitement interne.

Comme la céphalée persistait avec une grande intensité on donna chaque jour deux grammes d'iodure de potassium.

Au bout de trente-trois jours on constata que la fracture était parfaitement consolidée, et l'éruption syphilitique était plus confluente qu'au moment de l'entrée du malade dans le service.

« Ainsi donc, conclut M. Wickham, nous nous trouvons en présence d'une fracture de jambe survenue chez un syphilitique en pleine période secondaire, dont la consolidation a été hâtive; en ce cas particulier, la syphilis semble avoir exercé une action plutôt bienfaisante. Ce fait nous a paru intéressant, puisque certains auteurs prétendent que le retard dans la consolidation des fractures est la règle, lorsque de telles lésions surviennent chez des syphilitiques en pleine période secondaire et que le chirurgien n'a pas la précaution d'avoir recours aux mercuriaux pendant la formation du cal. P. G.

BIBLIOGRAPHIE.

DES ÉRUPTIONS VACCINALES GÉNÉRALISÉES (VACCINIDES) ET DE QUELQUES DERMATOSES SUSCITÉES OU RAPPELÉES PAR LA VACCINATION (*Thèse* du Dr DAUCHEZ, ancien interne des hôpitaux, 1883).

Le vaccin, à l'égal des autres virus, peut-il trahir sa présence dans l'économie sous forme de poussées éruptives diverses? telle est la question que s'est posée et qu'a cherché à résoudre M. le Dr Dauchez dans sa thèse inaugurale. L'auteur étudie d'abord la question au point de vue historique et signale, en s'appuyant sur des pièces justificatives empruntées à l'expérimentation du professeur Chauveau (de Lyon), à la statistique, enfin à l'observation clinique, les caractères qui distinguent les éruptions vaccinales supplémentaires de celles que provoquait jadis la variole inoculée. Ces caractères distinctifs, jadis méconnus ou mis en doute par Cazenave, Tardieu et Depaul, sont très nets : la vaccine généralisée, transmissible seulement par inoculation, paraît plutôt que la variole et est apyrétique; elle évolue plus rapidement, n'est pas contagieuse, enfin elle peut fournir à l'inoculation un virus dont l'éruption reste locale au point d'insertion.

Ces éruptions vaccinales ou vaccinides directes comprennent 2 formes cliniques bien différentes, la vaccine généralisée et la roséole vaccinale

(aujourd'hui universellement admise). *La première de ces formes* (vaccine généralisée), relativement fréquente chez les dartreux, évolue tantôt comme une fièvre éruptive (vaccinide spontanée) et tantôt résulte d'une auto-inoculation sur la peau ou sur les muqueuses (vaccinide tardive par auto-inoculation). Dans le 1er cas, l'éruption rarement confluente est contemporaine du vaccin du bras. Elle surgit de préférence au niveau des placards d'eczéma ou sur les surfaces exposées aux frottements. On peut l'observer chez la génisse au niveau du licol, sur l'oreille, au pourtour des sabots, etc. (Chambon).

Dans le 2e cas, le virus greffé au moyen des ongles peut paraître au niveau des régions prurigineuses, humides, favorables à l'implantation du virus (région anale, vulvaire, etc.), sous forme de pustules exulcérées et irritantes, simulant parfois des syphilides (Morin).

Naturellement le vaccin, cueilli sur les pustules du bras, ne peut arriver à complet développement avant le 12e ou 13e jour. Cependant on l'a vue survenir du 13e au 21e jour. Plus l'éruption est tardive et moins les pustules sont développées.

En matière de conclusion, M. Dauchez estime qu'en temps d'épidémie variolique il est préférable de vacciner quand même les sujets atteints d'eczéma, en s'éloignant le plus possible des parties malades, et en pratiquant une seule piqûre, qu'il faut couvrir d'un verre de montre ou d'un pansement occlusif avec de la ouate. En toute autre circonstance, on doit attendre, si l'eczéma est très aigu.

L'érythème vaccinal ou roséole vaccinale, encore peu connue dans sa pathogénie, est un véritable rasch, analogue à celui de la variole, et comme lui paraissant 8 à 11 jours après la pénétration du virus dans l'économie. Toujours apyrétique, paraissant par poussées d'une durée moyenne de 24 heures, la roséole est un pseudo-exanthème très bénin, qu'il faut distinguer de la rougeole, des érythèmes médicamenteux (chloral, morphine, belladone), des éruptions dentaires ou toxiques (variole, diphthérie, choléra, ictère grave).

Telles sont les éruptions directement imputables à la vaccine.

Mais le vaccin peut encore éveiller ou réveiller chez certains sujets prédisposés des poussées de miliaire (a vaccina), d'eczéma, de pemphigus (a vaccina, vaccina bullosa d'Hebra) ou de purpura (vaccine hémorrhagique), que l'auteur a groupées sous le nom de dermatoses vaccinales indirectes suscitées ou rappelées par la vaccination. La miliaire vaccinale, signalée déjà en 1866 par Husson, est apyrétique. Elle paraît du 8e au 11e jour, toujours bénigne. On n'a pas encore réussi à l'inoculer. L'auteur, antérieurement vacciné, a vainement tenté sur lui-même ces inoculations.

Beaucoup plus rare que la miliaire, le pemphigus vient très excep-

tionnellement, chez les enfants cachectiques (rachitiques, scrofuleux) ou débilités, troubler la marche de la vaccine. Tantôt les pustules vaccinales deviennent pemphigoïdes en même temps que le pemphigus apparaît sur la peau des membres et du tronc ; tantôt les poussées bulleuses se succèdent les unes aux autres. Enfin, en vertu d'une prédisposition héréditaire (dartre, hémophylie) ou acquise, la période vaccinale est troublée chez certains sujets par l'apparition de poussées aiguës d'eczéma ou de purpura paraissant d'abord au voisinage des piqûres, pour s'étendre ensuite à toute la surface du corps.

L'origine du vaccin (cowpox, horse-pox, vaccin humain ou jennérien) est absolument étrangère à ces efflorescences, quelles qu'elles soient (vaccine généralisée, roséole, etc.). La constitution du sujet peut plutôt être mise en cause. Ici encore le vaccin est exclusivement révélateur et non générateur de ces éruptions. On peut pourtant se demander si l'auteur de cet intéressant et consciencieux travail n'a pas été trop absolu en refusant complètement à l'intensité variable du virus sa part de responsabilité dans ces éruptions anormales. P. MERKLEN.

NOUVELLES

Le professeur Heinrich Auspitz vient d'être nommé médecin en chef de la division des syphilitiques, à l'hôpital général de Vienne, en remplacement du professeur Zeissl, qui a pris sa retraite. La rédaction des *Annales de Dermatologie* adresse ses plus vives félicitations au professeur Auspitz.

Congrès de Copenhague. — Le docteur Unna prie les médecins qui ont inventé ou perfectionné des instruments de chirurgie dermatologique et urinaire d'en envoyer un spécimen, avec indications du mode d'emploi, du prix et du fabricant, à l'adresse suivante : *Camillus Nyrop's Etablissement à Copenhague*. Ces communications, destinées aux travaux du Congrès, pourront être remplacées, si la dimension des appareils s'oppose à leur transport, par des descriptions avec figure.

Pour plus de renseignements, écrire au Dr UNNA, à Hambourg (Dammthorstrasse, 31 pt.).

LE GÉRANT : G. MASSON.

Société d'imprimerie PAUL DUPONT. Paris, 41, rue J.-J.-Rousseau (Cl.) 55.6.84.

TRAVAUX ORIGINAUX.

MÉMOIRES.

I.

ÉTUDE D'UN MICROBE RENCONTRÉ SUR UN MALADE ATTEINT DE CLOU DE BISKRA,

Par M. **E. DUCLAUX**,
Professeur à l'Institut agronomique, maître de conférences à la Sorbonne.

Le clou de Biskra est une maladie qu'on n'a pas souvent l'occasion d'observer en France, où elle est surtout connue par les travaux des médecins de l'armée d'Afrique. Le récent mémoire de M. Laveran à son sujet n'a guère laissé qu'une question obscure, celle de l'étiologie de cette affection. Un cas bien authentique s'étant présenté, il y a six mois, à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. le professeur A. Fournier, j'ai essayé de combler cette lacune. M. Fournier a mis à encourager et à faciliter cette étude une complaisance et une libéralité d'esprit dont je ne saurais trop le remercier publiquement.

Pendant le séjour du malade à l'hôpital, j'ai trouvé sur lui, toutes les fois que je l'ai recherché, à la fois dans le sang d'une piqûre faite au voisinage du clou, et dans le sang de la circulation générale, un coccus de moins de un millième de millimètre de diamètre, se reproduisant facilement sous forme de grains doubles ou de zooglées, dans du bouillon de veau parfaitement neutre.

Introduit, suivant des conditions que je ferai plus tard connaître, dans la circulation d'un lapin, il provoque chez cet animal une maladie chronique, caractérisée par des poussées successives, dans le derme, de clous gangréneux à leur sommet, quelquefois irrégulièrement disséminés sur toute la surface du corps, d'autres fois agminés et même confluents. Leurs caractères objectifs, au jugement si compétent de M. le Dr Fournier, rappellent ceux du clou de Biskra.

Pendant toute cette période éruptive, l'animal souffre, maigrit; son poil se hérisse; il présente en outre parfois des abcès sous-cutanés remplis d'un pus crémeux. Mais il continue à manger. Peu à peu les clous

cessent et l'animal se rétablit. Chez un de mes lapins, la poussée a commencé 10 jours après l'inoculation du sang et a duré un mois. Depuis trois semaines l'animal n'a pas eu de nouveaux clous, et semble revenir à la santé.

Si j'ajoute que, dans le pus de ces clous et dans les abcès sous-cutanés, on retrouve le microbe inoculé, on voit que je pourrais me croire autorisé à affirmer que ce microbe est la *cause* du clou de Biskra. Je tirerais avec sécurité cette conclusion si j'avais pu observer plusieurs malades, et retrouver chez tous le même microbe. En l'état actuel, j'aime mieux la réserver.

J'ai d'ailleurs à attirer l'attention sur un autre fait ; c'est la *variabilité des formes nosologiques* que peut produire ce microbe, *suivant son degré d'atténuation ou son mode de pénétration dans l'organisme.*

Nous venons de le voir provoquer une dermite chronique. Cultivons-le dans du bouillon de veau concentré, et injectons sous la peau d'un lapin 20 gouttes du liquide de culture. Nous déterminerons ainsi, au bout de 24 heures, une lymphangite très accusée, suivie, à bref délai, d'une *gangrène* embrassant un espace quelquefois large comme la main. Pendant deux à trois jours, l'animal est un peu abattu et fiévreux. Puis la gangrène se limite; le sillon d'élimination apparaît ; et, longtemps avant la chute de l'eschare, l'animal a repris ses allures ordinaires. On peut déterminer ce sphacèle en un point quelconque du corps, provoquer, par exemple, la chute totale ou partielle d'une oreille. Les phénomènes restent toujours locaux, et laissent place à un retour complet à la santé. La marche générale des phénomènes rappelle tout à fait ce cas de gangrène foudroyante de la verge sur lequel M. le Dr Fournier a, il y a quelques mois, si vivement appelé l'attention du public médical, et dans lequel j'ai aussi trouvé un micrococcus dont je ferai plus tard l'histoire.

Injectons maintenant dans la veine de l'oreille d'un lapin un quart de centimètre cube de cette culture, douée à un si haut degré de propriétés gangréneuses. Nous verrons l'animal périr en seize heures environ. A l'autopsie, on trouve une péricardite souvent intense, et des épanchements pleurétiques parfois limpides et incolores, d'autres fois colorés par de l'hémoglobine en solution. Les poumons, emphysémateux sur leurs bords, sont remplis d'infarctus sanguins, et quelquefois tellement hémorrhagiques qu'ils sont impénétrables à l'air. Aussi l'aspect du sang et du cœur est-il celui de l'asphyxie. Le sang de l'animal mort et surtout son urine sont remplis de microbes. Je me hâte de dire que ces désordres profonds et cette mort rapide ne sont pas caractéristiques du microbe du clou de Biskra. Je les ai rencontrés dans d'autres occasions, par exemple avec un micrococcus provenant d'une sorte de sycosis observée aussi à l'hôpital Saint-Louis. Mais ils n'en constituent pas moins, comme

la dermite chronique et la gangrène, une des formes nosologiques de la pénétration du microbe en question dans l'organisme.

En voici d'autres. Pour que le microbe produise les effets que je viens de signaler, il faut que sa culture soit jeune, âgée au plus de 3 jours. Au bout de 10 jours, *la virulence a diminué*. L'inoculation sous la peau ne donne qu'une plaque gangréneuse très limitée, l'inoculation dans le sang n'amène la mort qu'au bout de 4, 5, 6 jours. La péricardite et la pleurésie sont alors faibles ou nulles. Mais on trouve des abcès multiples dans le foie et dans les reins, tous les caractères d'une néphrite purulente. Les tubes droits et les nodules de Malpighi sont remplis de pus et de microbes. On en trouve naturellement aussi dans l'urine, mais le sang n'en renferme déjà plus.

Enfin, en inoculant de la même façon le liquide de la même culture, après l'avoir laissé vieillir 25 à 30 jours, le facies de la maladie change encore. Sous la peau, l'inoculation n'amène qu'une petite tumeur qui s'abcède rapidement par une ouverture cratériforme. Dans le sang, il n'y a aucun effet apparent pendant quelques jours : puis au bout de 15 jours à 6 semaines apparaît une paralysie du train postérieur, éclatant quelquefois brusquement, précédée et annoncée quelquefois par des convulsions et des attaques passagères de courte durée. A partir de ce moment la mort ne se fait pas attendre. Elle est quelquefois tranquille, quelquefois précédée de cris analogues aux miaulements d'un jeune chat; c'est alors dans le canal vertébral qu'on relève les plus grosses lésions, méningite souvent hémorrhagique, suppurations de tout le tissu spongieux des vertèbres. A ce moment, le sang qui a servi de véhicule aux microbes n'en renferme plus. Il n'est pas évidemment pour eux un milieu favorable. Mais il en a déposé le germe en certains lieux d'élection où ils se développent et produisent des désordres en relation à la fois avec leur nature et leur localisation.

J'ajoute, pour terminer, qu'*au bout de 2 mois*, l'inoculation de la culture est tout à fait *inoffensive* de quelque façon qu'elle soit faite. La virulence a donc diminué rapidement, mais elle remonte encore plus vite. Il suffit, en effet, d'ensemencer dans du bouillon de veau cette culture de deux mois pour avoir au bout de deux jours un liquide très gangréneux, très virulent avec lequel on pourra recommencer la série d'expériences dont je viens de rendre compte.

Pour relier entre elles les diverses formes morbides qu'elles nous ont présentées, il faut les ressources de l'anatomie pathologique et des détails qui ne sauraient trouver place ici. Je réserve le complément de cet exposé qui fera l'objet d'un mémoire spécial, pour lequel je me suis assuré la collaboration de M. le Dr Heydenreich, et qui paraîtra dans quelque temps.

II.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES CHANCRES EXTRA-GÉNITAUX,

Par **Fernand LAVERGNE** et **Léon PERRIN**, internes des hôpitaux.

(Observations prises dans le service de M. le professeur **A. FOURNIER**.)

(Suite et fin (1).)

Nous allons maintenant citer les observations de « chancres de l'œil » que nous avons recueillies, ce qui nous permettra de résumer aussi brièvement que possible l'histoire générale de ces chancres. — Sous ce titre, du reste, nous décrirons en même temps les accidents primitifs qui siègent soit sur les paupières, soit sur la conjonctive. Nous ne croyons pas pouvoir les séparer, pour deux raisons : d'abord, un chancre peut occuper à la fois la conjonctive et la paupière : ensuite, au point de vue symptomatologique, les deux lésions se complètent mutuellement. Du reste, nous indiquerons, chemin faisant, les différences qui peuvent exister entre les deux, et qui dépendent du siège.

OBSERVATION I. — *Chancre induré du bord libre de la paupière supérieure droite.*

Le nommé X..., Adolphe, âgé de 19 ans, entre le 26 octobre 1882, salle Saint-Louis, n° 7. (Service de M. le professeur Fournier.)

Antécédents. — Très bons; le malade n'a eu que la variole à l'âge de 9 ans : pas d'autre maladie.

Il y a un mois, il s'est aperçu de la présence au niveau du bord libre de la paupière supérieure droite, d'un petit bouton indolent. Peu à peu, il a creusé et grandi, et a déterminé un peu d'œdème et de rougeur de la paupière, avec injection de la conjonctive oculaire, 10 jours après, adénite parotidienne douloureuse au toucher.

Aujourd'hui, l'œdème et la rougeur sont très accusés; larmoiement très intense. En prenant la paupière entre les doigts, et en cherchant à la soulever, on constate qu'elle est fortement indurée, dans une étendue de 2 centimètres environ. — Adénite parotidienne; un seul ganglion, adhérent aux parties voisines. — Le malade ne peut nous fixer en aucune manière sur le mode de contagion probable.

(1) Voyez *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, juin 1884, p. 332.

OBSERVATION II. — *Chancre induré de l'angle interne de l'œil.*

Le malade ne veut pas entrer à l'hôpital. Il se présente le 18 avril 1883 à la consultation de M. Fournier, envoyé par le Dr Galezowski.

Homme vigoureux, musclé, d'apparence saine, originaire de l'Aveyron. Il habite Paris depuis 4 ans. Son père est mort de la poitrine; sa mère vit encore. Il est l'aîné de sept frères ou sœurs tous bien portants. Pas d'antécédents morbides, sauf les fièvres intermittentes il y a sept à huit ans : elles ont duré huit mois et demi; traitées et guéries par le sulfate de quinine.

Insomnie depuis huit jours; pas de céphalée. Courbature générale très accentuée d'autant plus remarquable que nous avons affaire à un individu vigoureux. Il nous dit être « très fatigué ».

Pas d'antécédents vénériens avant l'affection actuelle qui a débuté il y a deux mois et demi. Le malade s'est aperçu tout d'abord d'une « glande » volumineuse placée à droite au niveau de l'angle de la mâchoire.

En même temps, il a ressenti des picotements dans l'œil du même côté. L'œil « pleurait ». Il a regardé et a vu un petit bouton placé sur la paupière supérieure au niveau de l'angle interne de l'œil. Le bouton était recouvert de croûtes que le malade arrachait de temps en temps. La paupière supérieure était gonflée; la lésion a persisté jusqu'aujourd'hui.

Un médecin consulté prescrivit un collyre et l'huile de ricin en purgation.

Hier le malade s'est présenté à la consultation du Dr Galezowski qui prescrit le traitement spécifique et l'adresse à M. Fournier.

État actuel. — Cheveux gras, abondants, séborrhéiques, ganglions nombreux, durs, indolents, au niveau de la nuque et des régions mastoïdiennes.

La paupière supérieure est violacée, épaissie, œdématiée. Le rebord palpébral est presque dépourvu de cils; la paupière dans son tiers interne, et l'angle interne de l'œil sont recouverts d'une plaie dont le fond est masqué par une croûte jaunâtre, assez adhérente et recouvrant du pus qui s'écoule lorsqu'on détache la croûte des parties profondes.

Induration parcheminée et très appréciable de la base de la plaie au niveau de la paupière. Dans l'angle interne de l'œil la situation profonde rend la recherche de l'induration plus difficile.

A l'angle interne de l'œil, érosion elliptique cuivrée, grande comme un grain de millet, entourée d'une collerette épidermique, reposant sur un fond induré, mais à un degré moindre que la plaie déjà décrite.

La paupière inférieure et l'œil paraissent sains. Il existe seulement un peu d'injection de la moitié inférieure de la conjonctive oculaire.

Ganglion pré-auriculaire, gros comme un noyau de prune, dur, indolent, mais, en outre, une véritable pléiade ganglionnaire occupe toute la région sous-maxillaire droite et une partie de la région sterno-mastoïdienne, où elle y forme une saillie considérable, au lieu de la dépression qui existe normalement en ces points.

Des syphilides papulo-érosives, opalines, siègent aux commissures labiales et à la face interne de l'amygdale gauche, à la nuque, au dos.

Les plis des coudes, la région pectorale sont parsemées de syphilides papulo-squameuses.

On trouve quelques ganglions dans les aines.

Rien aux organes génitaux.

Voix enrouée depuis quinze jours.

Pas d'appétit.

Rien du côté des viscères.

Le malade ne peut fournir aucun renseignement précis sur le mode de contagion. Du reste, il prend peu de soin de sa personne et il ignorait même l'existence de l'éruption qu'il porte.

Traitement :

Cold cream sur les chancres palpébraux.

Deux pilules de proto-iodure par jour.

Gargarisme au chlorate de potasse.

2 *mai*. Syphilides papuleuses du scrotum et de la partie supéro-interne des cuisses.

Observation III. — *Syphilis secondaire. — Syphilides papulo-tuberculeuses, datant de huit mois. — Chancre de la paupière il y a dix-huit mois. — Syphilides sèches du gland.*

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Léger degré d'éthylisme. Un peu de tremblement des mains.

Deux blennorrhagies antérieures : la première il y a cinq ans, la deuxième il y a trois ans.

Il y a dix-huit mois, le malade a eu un « bouton » sur la paupière inférieure droite. Ce bouton a grossi assez vite; la paupière s'est tuméfiée, l'œil est devenu rouge.

Empâtement ganglionnaire très marqué au même moment. Le bouton a persisté trois mois au moins.

Deux mois après, est apparue une éruption sur le corps suivie de maux de gorge.

Céphalée légère.

Depuis un an, l'éruption a continué à se produire par poussées successives : le malade ne s'est soumis à aucun traitement spécifique. Il a seulement pris pendant un mois environ de l'iodure de potassium à faible dose, qui lui avait été délivré par un pharmacien.

État actuel. — Cuir chevelu sain : cheveux abondants. Cicatrices traumatiques sur le front.

La paupière inférieure droite est hypertrophiée, déjetée en dehors (léger degré d'ectropion). Les cils, au niveau de l'union du tiers externe avec les deux tiers internes ont disparu. Au même point, existe une petite perte de substance du bord libre palpébral : et on sent un petit noyau d'induration. C'est là que siégeait le bouton auquel le malade fait allusion. La conjonctive oculaire est injectée, surtout à sa partie externe. Face rouge, fines arborisations vasculaires au niveau des ailes du nez.

Rien dans la barbe. Quelques petits ganglions dans la région sous-maxillaire droite. Gencives violacées. Denture assez bonne. Rien sur les lèvres ni sur la muqueuse des joues. Teinte opaline des amygdales.

Quelques papules syphilitiques à la partie moyenne du thorax et à la partie supérieure de l'abdomen de grandeur différente variant comme dimension depuis une lentille jusqu'à une pièce de vingt centimes. Le dos et le tronc en sont parsemés; et, parmi elles, les unes tendent à devenir tuberculeuses, d'autres plus petites commencent à disparaître; d'autres enfin, blanches et

nacrées à leur centre, présentent sur les bords la coloration jambon caractéristique des syphilides.

Sur les bras, les papules occupent surtout les côtés de l'extension. Elles sont plus abondantes, plus larges. Sur les avant-bras, elles se groupent de manière à former des cercles complets. Elles alternent, comme sur les bras, avec des cicatrices blanchâtres, déprimées, brunes à leur périphérie. Un groupe de syphilides analogues se voit au niveau du flanc gauche.

Papules sur le gland. Épididyme gauche volumineux, comme bosselé, deux fois plus gros que celui du côté opposé. Au niveau de la face interne des cuisses, lésions plus rouges, excoriées, saignant facilement; démangeaisons vives à ces points. Papule tuberculo-hypertrophique au-dessous du coccyx. Groupe de syphilides aux creux poplités. Lésions semblables, mais disséminées sur la face postérieure des cuisses. Sur les jambes, l'éruption alterne avec des lésions de grattage et de prurigo.

Traitement : 1 pilule proto-iodure; 2 grammes iodure de potassium.

Le malade a quitté l'hôpital trois semaines après son entrée.

Amélioration considérable par le traitement.

Observation IV. — *Chancre induré du bord libre de la paupière inférieure.* X..., Henry, 19 ans, monteur en bronze, entré le 28 avril 1883, salle Saint-Louis, lit n° 70.

Antécédents. — Pas de gourmes pendant l'enfance. Boit un litre de vin par jour; pas d'alcoolisme. Bonne santé habituelle. Blennorrhagie il y a 6 mois, aujourd'hui guérie. Gale vers la même époque.

Début de l'affection actuelle, il y a un mois et demi environ. Le malade a vu alors un petit bouton gros comme une lentille, situé au niveau du bord libre de la paupière inférieure vers son tiers externe. Il l'a écorché et alors ce bouton s'est mis à « grandir tout autour. » Quinze jours après l'adénopathie a apparu au siège que nous indiquerons tout à l'heure.

Un pharmacien a cautérisé la plaie au nitrate d'argent et a appliqué dessus une pommade blanche. Ce traitement a été suivi pendant une quinzaine de jours environ.

Avant l'affection pour laquelle il entre à l'hôpital, le malade n'avait eu ni chancres, ni boutons sur le corps. Etat actuel 28 avril 1883. Rien dans le cuir chevelu, pas de céphalée, pas d'alopécie. De chaque côté de la nuque, nombreux ganglions indolents. Le malade entend bien; il y a un mois et demi, sans cause connue de lui avant l'apparition du « bouton » sur la paupière, il est devenu sourd. Cette cophose était très marquée. Elle a persisté trois semaines et a cédé à un traitement par les injections d'eau de guimauve.

L'œil gauche est très sain. La paupière inférieure droite est triplée de volume, légèrement violacée. Son bord libre dans les deux tiers de son étendue, présente une ulcération rouge recouverte de croûtes brunâtres à sa partie inférieure, superficielle, indolente, baignée par les larmes qui coulent incessamment. Les cils sont tombés. La base de l'ulcération est très dur. La conjonctive oculaire est fortement injectée.

De nombreux ganglions siègent au niveau des régions pré-auriculaire sous-maxillaire et dans toute la partie latérale du cou. Les plus volumineux occupent ces derniers points et déterminent une série de bosselures très visibles sous les téguments. Tous sont absolument aphlegmasiques, durs, indolents.

Dans les régions symétriques on n'en trouve aucun.

Syphilides opalines des amygdales. Roséole du thorax, des membres supérieurs. Douleur subaiguë dans le deltoïde gauche. La roséole s'étend sur l'abdomen et les membres inférieurs. Syphilides papuleuses, érosives des bourses et de la verge. Sur le dos de celle-ci, petites papules accumulées, vésiculeuses à leur sommet, sans aucun prurit, excoriées en divers points.

Ganglions inguinaux nombreux.

Rien au cœur ni aux poumons.

Le malade ignore comment il a pu être contaminé.

Traitement :

1 pilule de proto-iodure.
2 cuillères de sirop de fer.
Bains.

Observation V. — *Chancre induré de la conjonctive oculaire.*

X..., Ernest, cocher, 40 ans, entré à l'hôpital Saint-Louis le 21 mars 1883, salle Saint-Louis, lit n° 3.

Pas d'antécédents morbides.

Luxation de l'épaule droite il y a vingt ans. Depuis cette époque, douleur articulaire, s'exaspérant avec les temps humides.

Pas d'alcoolisme.

Pas de maladies vénériennes avant l'affection actuelle.

Celle-ci remonte comme début à la première quinzaine de janvier 1883. A cette époque, le malade s'est aperçu d'un peu de rougeur dans l'angle interne de l'œil.

Le 8 février il est allé à la clinique du Dr Galezowski qui lui a ordonné des badigeonnages au nitrate d'argent et des pilules de composition ignorée du malade. Ce traitement a été continué jusqu'aujourd'hui.

Les ganglions affectés et que nous décrirons plus loin n'ont été aperçus par le malade que vers le milieu de février.

Il y a eu, au dire du malade, un peu d'œdème des paupières.

Pas de céphalée, pas d'alopécie.

Insomnie depuis une huitaine de jours.

Le malade est marié, sa femme est très saine et très bien portante.

Etat actuel. — Cheveux très clairs.

Au sommet du crâne et au niveau du frontal, deux larges placards presque dépourvus de cheveux. Cette alopécie date de vingt ans (maladie aiguë). Pas de ganglions occipitaux.

Dans l'angle interne de l'œil droit, on voit deux bourrelets chémosiques faisant partie de la conjonctive oculaire. Le bourrelet le plus externe est allongé, rougeâtre et a la forme d'un croissant, dont la concavité s'adapte sur la convexité du globe oculaire, dont les deux extrémités supérieure et inférieure se perdent dans les culs-de-sac conjonctivaux de même nom. Entre lui et la cornée, la conjonctive est injectée, un peu boursouflée et empiète sur la cornée.

Le bourrelet le plus interne s'insinue dans la caroncule qu'il remplit entièrement, il est plus triangulaire ; son sommet regarde en dehors et sa base se repose sur le globe oculaire.

Entre les deux, se voit un sillon surtout marqué à la partie inférieure.

Leur contour est d'un rouge pâle et une fine arborisation vasculaire se voit à leur surface.

Le globe oculaire tout entier est très injecté et baigné par un liquide jaunâtre, contenant quelques flocons jaunâtres. Pas de troubles de la vue. Le malade relève incomplètement la paupière supérieure. Elle n'est point œdématiée. La base du double bourrelet est très manifestement et très fortement indurée.

Au niveau du lobule de l'oreille droite, ganglion de la grosseur d'une noix, dur, indolent, aphlegmasique, peu mobilisable en tous sens. Sous l'angle de la mâchoire du même côté, deuxième ganglion de même caractère. Au-dessus et au-dessous de lui, deuxième et troisième ganglions plus petits.

Syphilides opalines commençant à la face interne des amygdales. Roséole du thorax, des bras, du tronc et de l'abdomen. Quelques syphilides papuleuses disséminées. Pas de ganglions dans l'aine gauche. Quelques-uns excessivement petits dans l'aine droite. La roséole ne dépasse pas la racine des cuisses.

L'examen le plus minutieux de tout le reste du corps ne révèle rien. Langue sale; bon appétit; fonctions digestives normales; fume 25 centimes de tabac par jour. Enrouement depuis quatre ou cinq jours; tousse depuis le même temps. Rien aux poumons, rien aux viscères.

Le malade ne peut nous donner aucun renseignement sur l'origine possible de son chancre oculaire.

Traitement :

2 pilules proto-iodure.
Gargarisme au chlorate de potasse.

7 avril 1883. Le malade quitte l'hôpital. A ce moment nous étions absent du service et nous n'avons pu constater son état actuel.

Observation VI. — *Chancre syphilitique de la face profonde de la paupière supérieure gauche.*

Le nommé X..., Alfred, âgé de 27 ans, garçon de café, se présente à l'hôpital Saint-Louis, le 10 juillet 1883, adressé par M. Galezowski à M. le professeur Fournier. C'est un homme grand, d'aspect un peu strumeux. Il a eu des maux d'yeux dans son enfance et a, actuellement, un peu de blépharite ciliaire de l'œil droit. Alcoolique ; en raison de son métier, il est sujet aux pituites le matin ; il se grise assez fréquemment. Il y a cinq ans, il a eu une blennorrhagie suivie d'orchite double. Vers la même époque, il contracta un « chancre » de la verge, mais ce prétendu chancre n'a duré que quinze jours et n'a été suivi d'aucun accident du côté de la peau ou des muqueuses.

Le 13 juin dernier, il s'est aperçu, par hasard, d'une petite grosseur, placée en avant du lobule de l'oreille gauche. En même temps, l'œil du même côté était un peu rouge. Deux ou trois jours après, il y eut du larmoiement. Les « grosseurs » devenaient plus nombreuses. Vendredi dernier, le malade a consulté M. Galezowski, qui l'adresse à M. Fournier.

État actuel. —10 juillet 1883. L'œil gauche est l'œil malade. La paupière supérieure est rouge, comme violacée, et sa convexité est exagérée. En la saisissant entre les extrémités de deux doigts, on constate aisément l'existence d'un noyau fortement induré, gros comme une pièce de 20 centimes,

presque cartilagineux, adhérent au bord du cartilage tarse, et se prolongeant en haut sous l'arcade orbitaire quand le malade ouvre fortement son œil. La paupière glisse facilement sur le globe oculaire. Si on la renverse, on voit que sa face muqueuse, au point qui correspond à l'induration, est d'un rouge plus foncé que le reste de la muqueuse, comme bleuâtre. En même temps elle est rugueuse, chagrinée. Indolence absolue. Le globe oculaire est rouge, injecté comme dans la conjonctivite ordinaire. Photophobie et larmoiement très marqués.

Une adénopathie considérable accompagne la lésion oculaire. Du lobule de l'oreille, à 3 centimètres au-dessous de l'angle de la mâchoire, se trouve une série de ganglions superposés qui forment là une véritable chaine descendante. Ils sont, pour la plupart, placés dans le sillon qui sépare le rebord du maxillaire, du sterno-mastoïdien. De haut en bas on en trouve : un au devant du lobule de l'oreille, gros comme un haricot ; un autre, comme une noisette, près de l'angle de la mâchoire. Au-dessous de celui-ci, deux autres superposés, comme un grain de millet. Les deux premiers sont séparés l'un de l'autre par un petit ganglion du volume d'une pièce de 20 centimes. Du côté droit on n'en trouve aucun.

L'induration palpébrale, l'adénopathie, devaient nécessairement faire penser à un chancre de l'œil. Il est aujourd'hui cicatrisé, puisqu'on ne trouve plus sur la muqueuse palpébrale qu'une petite plaque brunâtre, correspondant exactement au siège de l'induration.

Du reste, ce qui rend le diagnostic certain, c'est la présence au niveau du thorax d'une roséole commençante. Les ganglions inguinaux sont pris. Pas d'autres accidents secondaires.

Enfin, on ne découvre sur le malade aucune cicatrice qui puisse faire songer à des accidents spécifiques antérieurs. En outre, le malade nie avoir jamais eu mal à la gorge ou des éruptions sur le corps.

Il ignore comment il a pu contracter ce chancre. Habituellement il a des rapports sexuels, plusieurs fois par semaine, avec une femme qu'il connait depuis un an, et qu'il dit être saine. Mais, au mois de mai dernier, il a vu deux fois une autre femme, qui avait un bouton à la lèvre supérieure, près de la commissure labiale.

Traitement :

2 pilules de proto-iodure de 5 centigrammes chacune.
Gargarisme au chlorate de potasse.
Sirop de fer, 2 cuillerées.
Bains et compresses de guimauve sur l'œil.

Nos six observations viennent grossir le nombre des chancres de l'œil, qui est déjà assez considérable. Ceux-ci, en effet, sont, après les chancres labiaux, les plus fréquents des chancres céphaliques (1).

(1) *Voir* : Ricord. *Ann. d'oculistique*, t. 24, p. 233. — Mackensie, 1857, t. I, p. 175.
Rollet. *Mal. vénériennes*, p. 693. — Desmarres. 2e édition, t. I, p. 621.
Laroyenne. *Gaz. méd. de Lyon*, 1865, p. 539. — Galezowski. *Journ. d'Opht.*, 1872, p. 307.
Savy. *Thèse* 1876. — Fournier. Chancre céphalique. — Panas. Art. Paupière. in *Dict. Jaccoud*.
Guignard. *Thèse* 1882. — Delapersonne. *Arch. d'Ophtal.* 1881.

Leur siège varie. Ils occupent d'ordinaire une seule paupière, parfois les deux (Barthélemy, *Arch. d'Ophtal.*, sept.-oct. 1881). Le bord libre, les commissures sont le plus souvent envahis. A la conjonctive, ce sont tantôt le cul-de-sac oculo-palpébral inférieur (*Obs.* Fournier), tantôt la conjonctive oculaire qui sont affectés.

Le mode de début est différent suivant les cas. S'il s'agit d'un chancre du bord libre ou de la commissure palpébrale, le malade s'aperçoit tout d'abord d'un petit « bouton » rouge, indolent, légèrement prurigineux. Autour de lui, la paupière est un peu œdématiée; l'œil larmoyant. En se grattant, le malade détache la petite croûtelle qui recouvre le bouton; et, peu à peu, celui-ci s'agrandit. Le larmoiement est parfois le premier phénomène observé : ailleurs, c'est une sensation de picotement dans l'œil, qui constitue le symptôme primitivement perçu par le malade, d'autres fois, enfin, c'est l'adénopathie. S'il s'agit d'un chancre de la conjonctive, l'épiphora survient tout d'abord; l'œil s'injecte, et parfois, en raison de sa situation particulière, l'accident primitif, pour ne pas être méconnu, demande à être attentivement recherché.

Une fois constitué, en quoi consiste le chancre de l'œil ? Il revêt deux formes. Sur la peau, c'est un chancre croûteux ; à croûte plus ou moins épaisse, jaunâtre ou brunâtre, recouvrant une ulcération dont la forme s'approprie à la région qu'elle occupe. Cette ulcération, en évidoir, suivant l'expression consacrée, est humectée par une suppuration d'abondance variable. En un mot, elle présente ici les mêmes caractères que partout ailleurs.

Sur la conjonctive, on ne trouve qu'une simple lésion exulcéreuse ou érosive. La muqueuse est d'un rouge brun, rugueuse au toucher, comme chagrinée. Quand la lésion siège à la face profonde de la paupière, il est nécessaire de renverser celle-ci complètement pour l'apercevoir.

L'induration existe toujours, sous forme d'un noyau dur, rénitent, parfois cartilagineux, parfois parcheminé, mais, dans certains cas, en raison de la situation particulière du chancre (angle interne de l'œil), il est très difficile de la percevoir. Elle survit à l'accident primitif, et, par suite, peut, chez nos malades, permettre un diagnostic rétrospectif, impossible sans cela.

Les symptômes de voisinage sont variables, comme intensité, mais ils font rarement défaut. L'œdème palpébral peut être assez marqué pour augmenter la convexité de l'organe et déterminer son hypertrophie au point de tripler son volume. Alors, au milieu de ce gonflement énorme, la lésion érosive peut passer inaperçue, ou bien, on court le risque de prendre pour une ophtalmie avec lésion exulcéreuse insignifiante, ce qui n'est qu'un chancre oculaire, compliqué d'une réaction inflammatoire très intense. Cet œdème s'accompagne d'une *coloration* particulière de la

paupière qui est violacée. L'œil est, d'ordinaire, rouge injecté : cette *conjonctivite* est partielle ou générale. Un de nos malades (*Obs.* 5) présentait autour de son chancre deux bourrelets chémosiques très accentués. — L'épiphora est de règle : l'œil est baigné par un liquide jaunâtre, floconneux, mélange de larmes et de pus. La chute des cils s'observe fréquemment, quand l'ulcération siège sur le bord libre. Il n'y a généralement pas de *troubles de la vue*. Les véritables *complications* sont rares. De ce nombre, l'iritis (Fournier); la destruction du sac lacrymal (Desmarres); la conjonctivite purulente (Galezowski), etc...

Nous arrivons maintenant à un des points les plus intéressants de l'histoire des chancres de l'œil ; nous voulons parler de *l'adénopathie*. Son siège nous est indiqué d'avance par l'anatomie. Celle-ci, en effet, nous montre sur les parties latérales de la tête et du cou, l'existence de nombreux groupes ganglionnaires superposés et richement anastomosés entre eux. On trouve de haut en bas : les ganglions sous-occipitaux, mastoïdiens, parotidiens, sous-maxillaires, sus-hyoïdiens, et cervicaux. Ces derniers aboutissent soit au canal thoracique, soit à la grande veine lymphatique. Les lymphatiques des paupières se rendent, ceux de la partie interne, dans les ganglions *sous-maxillaires*, ceux de la partie externe, dans les ganglions *parotidiens*, qui comprennent le ganglion *pré-auriculaire*. C'est donc là que *siégera* l'adénopathie des chancres oculaires. Elle est *constante*, mais, d'après ce que nous venons de dire, on comprendra aisément que, suivant la topographie exacte du chancre, tel ou tel des deux groupes soit plutôt frappé : on comprendra aussi, en raison des anastomoses nombreuses qui unissent les lymphatiques, que plusieurs groupes et même les groupes sus ou sous-jacents puissent être atteints.

C'est ce qui a lieu en général, et un premier caractère de l'adénopathie consécutive aux chancres de l'œil, c'est d'être une adénopathie *polyganglionnaire*. On trouve là de *très nombreux* ganglions, ordinairement superposés, et pouvant former une chaîne non interrompue allant du lobule de l'oreille au creux sus-claviculaire ou à l'acromion. En outre, elle est essentiellement *indolente* et aphlegmasique. Dans un seul cas (*Obs.* I), nous avons trouvé une adénite douloureuse. Les ganglions, qui sont pris, sont d'ordinaire mobiles les uns par rapport aux autres, et sur les parties sous-jacentes. Durs au toucher, ils sont du volume d'une noisette, d'un noyau de prune, d'un œuf de pigeon. Au total, adénopathie *énorme* (nous parlons, bien entendu, de la majorité des cas) non seulement tangible, mais visible, et transformant en de véritables saillies les dépressions normales des régions sous-maxillaires. Cette adénopathie ainsi constituée est caractéristique du chancre, et impose le diagnostic dans la grande majorité des cas. Elle existe, sinon toujours,

du moins presque toujours. Ricord avait déjà noté cet engorgement successif des ganglions pré-auriculaires, parotidiens et sous-maxillaires. Il constitue, en l'espèce, un fait important. Autrefois, en effet, on croyait que le retentissement du chancre syphilitique s'arrêtait sur le premier groupe ganglionnaire. Depuis lors, des nécropsies ont démontré le contraire (Fournier, *Société anatomique*).

Non seulement les ganglions directs sont pris, mais aussi les ganglions situés au delà. Ces autopsies, et nos observations, viennent à l'appui de ce fait, et tendent à prouver que l'invasion du virus syphilitique se fait de proche en proche par l'intermédiaire du système lymphatique.

Conditions étiologiques. — A ce point de vue, nos observations sont peu instructives, la finesse des téguments, du rebord muqueux, l'humidité de la région constamment baignée par les larmes ont été données comme autant de circonstances pouvant favoriser l'inoculation du virus syphilitique. Il en est de même de la présence sur le bord libre de toutes petites ulcérations, et de la blépharite ciliaire. Un de nos malades en était atteint.

Quant au mécanisme, au mode de contagion, il a résulté, suivant les cas, de la projection de salive dans l'œil (Obs. Fournier), d'un baiser, d'un attouchement par le doigt. Dans la plupart des circonstances, il est bien difficile et souvent impossible de se renseigner d'une façon exacte.

Diagnostic. — Il n'est pas toujours facile. Le chancre peut passer inaperçu : il peut être méconnu. Ainsi, sans parler des cas où l'induration persistant seule, le diagnostic repose presque entièrement sur les commémoratifs, on a souvent besoin de différencier le chancre d'avec certaines autres affections oculo-palpébrales.

Il suffit de signaler, pour l'éviter, l'erreur qui consisterait à confondre le chancre avec un orgeolet en train d'évacuer son contenu. En effet, la petite tumeur, douloureuse, inflammatoire, de courte durée, est facile à reconnaître. Nous en dirons autant de la *dacryocystite* que certains auteurs s'appliquent à différencier d'avec l'accident primitif de la vérole.

Dans certains cas, alors que le gonflement, l'œdème, et l'injection de l'œil sont très marqués, il faut se méfier, et ne pas prendre pour une *ophtalmie* avec une ulcération insignifiante, ce qui n'est en réalité qu'un chancre avec retentissement considérable sur les parties voisines. Dans ce cas l'induration et l'adénopathie serviront au diagnostic.

La *syphilide ulcéreuse* n'est pas indurée à sa base : elle est accompagnée d'accidents secondaires; on doit, en cherchant bien, trouver ailleurs la porte d'entrée.

Le diagnostic le plus délicat est celui avec la forme ulcéreuse du

cancroïde. Nous croyons pouvoir résumer dans le tableau suivant les caractères différentiels.

CHANCRE.	CANCROIDE.
Ulcération sans bords, en évidoir.	Ulcération à bords élevés, nets, taillés à pic.
Fond peu irrégulier, jaunâtre, légèrement suintant.	Fond très irrégulier, granuleux, sanieux, saignant facilement.
Tuméfaction ganglionnaire énorme apparaissant rapidement.	Un seul ganglion (au moins au début) apparaissant plus tardivement.
A la périphérie, peau œdématiée violacée, peu adhérente aux parties sous-jacentes.	Peau peu gonflée ; moins sombre, adhérente aux parties sous-jacentes.
Marche rapide.	Marche lente.

De tous ces caractères, les deux plus importants sont tirés de l'adénopathie et de la *marche* excessivement lente de la maladie. Si dans certains cas, le diagnostic restait en suspens, l'apparition ou l'absence d'accidents secondaires viendrait lever les doutes.

Traitement. — Le traitement du chancre induré de l'œil se traite comme tous les autres chancres syphilitiques. Les indications particulières seront tirées de l'intensité des phénomènes de voisinage et des troubles qui pourraient survenir du côté de l'œil.

III.

DE L'ÉTIOLOGIE DU TABES DORSALIS

Par le Professeur **W. ERB**.

(*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1883, n° 32.)

(Reproduction intégrale. Trad. par **A. DUBREUIL**, interne des hôpitaux.)

Il y a déjà deux ans que j'ai publié dans le *Centralblatt für die Medizinische Wissenschaft* de 1881, une série de cent observations d'ataxie pour démontrer statistiquement la fréquence de la syphilis chez les ataxiques; j'ai, en même temps, annoncé de nouvelles recherches sur ce sujet. Peu après, j'ai fait une communication au congrès médical international de Londres sur les rapports étiologiques entre les syphilis et le tabes, et j'ai cherché à réfuter les principales objections de mes adversaires. Le compte rendu de cette séance paraît n'avoir guère frappé l'attention de mes contradicteurs allemands.

Malgré la discussion de la Société de médecine de Berlin, du 28 novembre 1881, malgré le jugement aussi dédaigneux que superficiel de Leyden, dans son dernier ouvrage sur l'ataxie, j'ai poursuivi mes recherches et je puis maintenant apporter au débat une seconde centaine d'observations de tabes. Je crois encore que, dans cet important débat, il ne faut pas tenir compte des opinions préconçues ou des raisonnements plus ou moins plausibles, mais seulement des faits, et ce serait une grande erreur que de refuser à la statistique le droit de trancher cette question. On se priverait ainsi d'un puissant argument dans toutes les questions d'étiologie, et personne ne me contestera le droit d'appliquer à l'étude des rapports entre la syphilis et l'ataxie le moyen qui a servi à prouver l'origine syphilitique des gommes et des artérites spécifiques; attendu que personne, jusqu'à présent, n'en a donné la preuve expérimentale.

Un relevé statistique de cette nature ne doit s'appuyer que sur des observations complètes et bien prises, et non sur des observations superficielles ou ramassées dans de vieux livres de médecine. Quand Leyden rejette la statistique avec ces mots : « On sait à quelles causes d'erreur sont exposés ces relevés d'observations », tout esprit impartial et réfléchi reconnaitra que cette objection est sans portée dans le cas actuel, où la principale cause d'erreur provient de ce qu'il est souvent difficile de faire avouer la syphilis aux malades; et c'est précisément là ce qui donne à mes chiffres une si grande valeur.

Dans la première série de cent observations que j'ai publiée, il y en avait 88 où les malades étaient syphilitiques et 12 où l'on ne pouvait prouver l'infection. J'ai vu depuis avec plaisir que toutes les statistiques publiées par des observateurs dignes de foi, fournissaient des résultats tout à fait analogues. Ainsi, Fournier, dans son important travail sur ce sujet, dit que,

dans 93 0/0 de ses cas d'ataxie, il a pu constater la syphilis, et il cite plusieurs de ses collègues qui ont trouvé jusqu'à 100 0/0 de syphilitiques. Voigt, un ancien adversaire du tabes syphilitique, a changé d'avis depuis que sa statistique lui a fourni 81.4 0/0 de syphilitiques; Rumpf en trouve 66 0/0, et le Dr Georges Fischer, de Caunstatt (communication orale), m'a appris qu'il avait trouvé 72 0/0 de syphilitiques et même 90 si l'on ajoute tous les cas où la syphilis est très probable. Le résultat de ma statistique n'est donc pas aussi « singulièrement individuel » que le prétend Köbner dans la discussion à laquelle j'ai déjà fait allusion.

Mes adversaires, qui me combattaient autrefois avec tant d'ardeur, en m'opposant d'anciennes statistiques, n'ont rien répondu à ces nouveaux arguments; il est cependant probable qu'ils n'ont pas rencontré moins d'ataxiques que moi, ce silence est éloquent.

Voici le résultat de ma seconde série de cent observations :

Sans aucun antécédent syphilitique	9
Syphilitiques	91
	100

Parmi ces derniers on trouve :

Ayant eu des accidents secondaires	62
Chancre sans accidents secondaires.	29
	91

J'ajoute que, sur ces 29 chancres, 10 avaient été traités par le mercure et l'iodure de potassium; pour 14, je n'ai eu aucun renseignement sur les traitements antérieurs; 5 étaient formellement indiqués comme chancres durs. Il est invraisemblable qu'une bonne partie de ces chancres, sans accidents secondaires, doit être attribuée à la syphilis.

Si je prends à part les cas observés dans ma clinique, au nombre de 21 et qui appartiennent aux classes inférieures de la société, j'en trouve 3, c'est-à-dire 14.3 0/0 non syphilitiques; et 18, c'est-à-dire 86.7 0/0 de syphilitiques. C'est presque la même proportion.

En ce qui concerne l'âge de la syphilis au moment de l'apparition des premiers symptômes tabétiques, ma seconde série d'observations me fournit les résultats suivants :

13	cas	de	1	à 5	ans après l'infection
31	—		6	à 10	— —
25	—		11	à 15	— —
15	—		16	à 20	— —
5	—		21	à 25	— —
1	—		26	à 30	— —
1	—		date inconnue		
91					

Ainsi, 69 cas appartiennent aux quinze années qui suivent l'infection; dans la période suivante, on ne trouve que 15 cas et, plus tard encore, 6 seulement. Ces chiffres n'ont pas besoin de commentaire.

Une simple statistique comme celle-là ne peut pas beaucoup prouver; on me l'a, du reste, assez souvent répété; il faut y ajouter la contre-épreuve.

J'ai cherché la syphilis chez tous les hommes de ma clientèle âgés de plus de 25 ans et qui, au moment où je les examinais, ne présentaient pas de symptômes d'ataxie ni de syphilis. J'en ai relevé 1,200 observations qui me fournissent les moyennes suivantes :

Non infectés	77.25 0/0
Infectés.	22.75 0/0

Parmi ces derniers, 10.25 0/0 avaient eu des accidents secondaires, 12.50 n'avaient eu qu'un chancre.

Je crois que ces chiffres sont assez probants par le nombre des cas que j'ai observés et l'uniformité des résultats qu'ils m'ont fournis, et j'espère que mes adversaires n'affecteront pas d'ignorer cette contre-épreuve comme ils l'ont fait jusqu'à présent.

La conclusion qui s'impose par la comparaison de ces deux statistiques, c'est que la syphilis n'est pas étrangère à l'étiologie de l'ataxie, et que celle-ci frappe les syphilitiques avec une préférence marquée. En tous cas, il résulte clairement de mes observations qu'on n'a guère la chance d'être ataxique que si, préalablement, on est syphilitique; ou, en d'autres termes, que, dans 9 cas sur 10, il faut avoir eu la syphilis ou au moins un chancre pour devenir ataxique. C'est la simple énonciation d'un fait sur les conséquences duquel il est inutile d'insister.

Je n'ai pas l'intention de discuter ici la question de l'unité du virus syphilitique. Je le ferai une autre fois et je rapporterai de nombreuses observations qui confirmeront la doctrine unitaire. Je veux seulement protester ici contre l'insinuation de Leyden, qui m'accuse d'avoir fait de cette hypothèse la base de ma statistique, car j'ai toujours séparé la syphilis et le chancre. Mais, laissons de côté l'infection chancreuse, il n'en reste pas moins 10 0/0 de syphilitiques chez les non tabétiques, et 62 0/0 chez les tabétiques. Ce chiffre me paraît assez frappant.

J'ai récemment étudié, par les mêmes procédés statistiques, les autres causes auxquelles on attribue l'ataxie, telles que l'hérédité, le refroidissement, les fatigues, les excès sexuels, les traumatismes. Je me réserve d'y revenir, et, pour le moment, je veux seulement faire remarquer que toutes ces causes sont bien moins importantes que ne le disent les auteurs. Je veux seulement donner les résultats que m'ont fourni cent cas étudiés à ce point de vue.

Syphilis (ou chancre) seulement (1)	36
Syphilis et refroidissement.	17
Syphilis et fatigue	8
Syphilis et excès sexuels	7
Syphilis et traumatisme.	2
Siphilis, refroi lissement et fatigues.	15
Syphilis, refoidissement et excès.	4
Syphilis, fatigues et excès.	3
Syphilis, excès et traumatisme.	1
	93

(1) Je ne donne pas tous ces cas comme absolument certains, mais il y en a 25 dans lesquels l'absence de toute autre cause (hérédité directe, refroidissement, fatigues, excès, traumatisme) est spécialement mentionnée.

Refroidissement seul	3
Fatigues	2
Excès	1
Traumatisme	1
	7

Il résulte de là pour tout esprit impartial que la syphilis est la cause la plus fréquente et la plus importante, toutes les autres n'agissent que très rarement quand elles sont isolées et n'ont guère d'influence que lorsqu'elles sont unies à la syphilis. Il faut aussi remarquer que, lorsqu'un grand nombre d'hommes subissent ensemble les mêmes influences comme le froid et les fatigues pour les soldats en campagne ou à la manœuvre, ceux-là seuls deviennent plus tard ataxiques qui étaient syphilitiques.

Je ne considère pas qu'il soit absolument prouvé que l'ataxie est dans un grand nombre de cas une affection syphilitique proprement dite, quoique cela soit très vraisemblable; je ne vais pas non plus discuter les raisons pour et contre cette opinion : après la remarquable exposition de Fournier, cela me paraît tout à fait superflu et il est inutile de chercher à convaincre ceux qui ne veulent pas être convaincus.

J'ajouterai seulement quelques mots pour ceux qui, jugeant les choses impartialement, cherchent de bonne foi à se faire une opinion.

Je n'insisterai pas sur l'objection si souvent répétée, qu'il est impossible d'admettre l'origine syphilitique du tabes par l'anatomie pathologique, car, qui pourrait affirmer ou nier l'origine syphilitique d'une lésion d'après ses seuls caractères anatomiques ou histologiques.

D'autres ont prétendu qu'un poison spécifique, peut-être organisé comme le virus syphilitique, ne pouvait produire une affection de ce genre, mais cette objection tombe devant l'observation des ataxies ergotique et diphtéritique. Quant à l'argumentation tirée du prétendu insuccès du traitement spécifique dans le tabes, je crois qu'il ne faut pas trop se hâter de conclure, car je connais plusieurs observations favorables dont certaines me sont personnelles; je citerai tout particulièrement E. Leyden, mon adversaire le plus acharné qui, en deux endroits de son travail sur l'ataxie, dit que l'iodure de potassium constitue la meilleure médication.

Je me permettrai de rappeler encore les quelques faits suivants :

Les oculistes ont depuis longtemps remarqué les rapports de la syphilis avec les paralysies des muscles de l'œil et l'immobilité pupillaire, symptômes si fréquents dans l'ataxie. On observe fréquemment dans l'ataxie la coïncidence des symptômes de syphilis cérébrale, tels que l'hémiplégie, des attaques apoplectiformes ou épileptiformes, des céphalées intenses, ou encore d'autres lésions de la peau, des muqueuses ou des os, que j'ai souvent pu constater avec un peu d'attention. Quand la syphilis a été contractée à un âge avancé, l'ataxie est également tardive, c'est ainsi que j'ai, récemment, observé un malade chez lequel les premiers symptômes d'ataxie ont apparu à 58 ans, ce qui est assez rare, mais ce malade avait contracté la syphilis à 48 ans, ce qui est aussi assez exceptionnel. Dans un autre cas que j'observe actuellement, l'ataxie a débuté à 50 ans, la syphilis ayant été contractée à 38 ans. L'influence du sexe est aussi la même pour la syphilis et pour l'ataxie. On trouve environ 10 hommes pour 1 femme. De même pour la position sociale, la syphilis et l'ataxie sont l'une et l'autre beaucoup plus fréquentes chez les

femmes du peuple. Il est vrai que chez les femmes des classes élevées, non seulement la syphilis, mais encore les autres causes, refroidissement, fatigues, excès sont plus rares.

Cela me fournit l'occasion de faire une remarque sur l'ataxie chez la femme. On m'objecte toujours avec assurance que, chez les femmes ataxiques, on ne trouve jamais la syphilis. Il y a là une erreur. Je possède des données sur 13 femmes ataxiques : 4 n'avaient certainement pas la syphilis; pour 3 elle était douteuse, mais la première avait eu trois fausses couches, quatre enfants morts en bas âge, et elle avait souffert de violents maux de tête; la deuxième avait eu deux fausses couches et elle portait les cicatrices d'ulcérations cutanées; la troisième avait un mari notoirement syphilitique; enfin des 6 dernières, quatre avaient des accidents de syphilis constitutionnelle certains, une des accidents très probablement syphilitiques; une, enfin, avait eu certainement un chancre. Si donc, nous laissons de côté les trois cas douteux, il nous reste, sur 10 cas, 4 sans syphilis et 6 avec des accidents syphilitiques. Je crois que ces chiffres sont assez éloquents si l'on songe à la difficulté que présente la recherche de la syphilis chez la femme.

En raison de tout ce qui a été dit plus haut, je maintiens que la syphilis est une des plus importantes, sinon la plus importante des conditions qui donnent naissance à l'ataxie. Est-ce une affection spécifique, une manifestation tardive de la syphilis, je ne le considère pas comme prouvé, mais comme très vraisemblable; et, pour le moment, je la tiens pour une affection spécifique dont l'apparition et la localisation sont déterminées par diverses causes, froid, fatigues, traumatisme, etc. Il faut encore bien des recherches pour éclaircir tous les points de la question; mais, actuellement, il me paraît tout à fait impossible de rayer la syphilis de l'étiologie de l'ataxie.

Pour terminer, je veux raconter en quelques mots une observation qui sera aussi instructive pour mes adversaires qu'elle l'a été pour moi.

Homme de 40 ans. En 1863, chancre avec bubons; pas trace d'accident secondaire; traitement mercuriel, mais avec l'assurance du médecin qu'il ne s'agit que d'un chancre tout à fait inoffensif. Marié en 1872. Sa femme et ses deux enfants sont sains; pas de fausse couche. Il fait la campagne de 1866 et de 1870. En 1871, premières douleurs fulgurantes; en 1873, paresthésies et un peu d'incertitude de la marche. En 1876, attaque apoplectiforme avec hémiplégie passagère. En 1880, parésie vésicale et incontinence des matières fécales. Maintenant il présente tout l'ensemble symptomatique de l'ataxie : incoordination des mouvements, analgésie, incertitude de la station debout par l'occlusion des yeux, abolition des reflexes, myosis, incontinence des matières fécales, légère parésie vésicale. En outre, depuis neuf mois, il porte une gomme du tibia gauche; depuis six mois, une syphilide à la face et une gomme à l'avant-bras droit. Depuis trois mois, une orchite spécifique, surtout marquée à gauche. Enfin, il a de violentes céphalalgies nocturnes.

Ainsi un homme, qui n'a jamais eu qu'un chancre avec des bubons, présente, au bout de vingt ans, des affections syphilitiques de la peau, des os et des testicules. Pourquoi l'ataxie, qui apparaît quinze ou vingt ans après l'infection, ne serait-elle pas de nature spécifique ? Et, dans le cas actuel, pourquoi une ataxie qui a débuté en 1871 et une affection cérébrale qui a apparu en 1876, ne serait-elle pas toutes les deux d'origine syphilitique ?

REVUE CRITIQUE.

DU XANTHOME TEMPORAIRE DES DIABÉTIQUES ET DE LA SIGNIFICATION NOSOLOGIQUE DU XANTHOME,

Par le Dr **Ernest CHAMBARD**,
Chef de clinique de la Faculté de médecine de Lyon.

(*Suite et fin.*)

III

Le diagnostic d'un processus pathologique comporte la solution d'une série naturelle de problèmes dont l'importance et la subordination n'apparaissent nulle part plus nettement qu'en dermatologie ; aussi ne sortirons-nous pas de notre domaine actuel et prendrons-nous comme exemple le diagnostic de l'eczéma.

Le premier échelon de ce diagnostic est la reconnaissance de la *lésion*, c'est-à-dire des modifications nutritives et morphologiques déterminées dans les éléments et les tissus par les conditions pathogéniques auxquels ils sont soumis ; la lésion est, dans l'espèce, une dermatite chorio-épithéliale.

Ce processus est d'ailleurs banal et commun à des formes éruptives nombreuses, aussi devons-nous, serrant de plus près le problème, rechercher par quelles modifications objectives de la peau, il se révèle à l'observateur : c'est faire le diagnostic de *l'élément éruptif* dont l'importance en dermatologie est telle qu'il sert de base à la classification la plus pratique, sinon la plus philosophique, des dermatoses. — L'élément éruptif type est ici, du moins à un moment de l'évolution morbide : la vésicule.

La vésicule, à son tour, n'offre rien de spécifique et se rencontre, seule ou associée à d'autres éléments, pure ou tendant à la pustulation, dans les affections les plus variées. Mais si, tenant compte à la fois des analogies et des lois de subordination et de corrélation des caractères qui sont la base de toute méthode naturelle, nous analysons tous les cas d'éruption vésiculeuse, nous constatons que certains d'entre eux présentent, dans leurs symptômes, dans leur marche, des analogies telles qu'ils semblent constituer les membres d'une même famille. —

Nous acquérons ainsi la notion de *l'affection générique*, dont l'individualité, en dépit de variétés nombreuses et de traits d'union avec les espèces voisines, ne saurait être méconnue. — Dans notre exemple, l'affection générique se nomme eczéma.

Ce n'est pas tout : l'observation nous montre que les variétés de l'affection générique sont souvent subordonnées aux états constitutionnels des sujets qui en sont atteints; les caractères, le symptôme, les tendances évolutives, les localisations, la durée, la marche, de l'eczéma, par exemple, sont tout autre chez un arthritique que chez un scrofuleux. Quelquefois même, l'état constitutionnel, surtout lorsqu'il est assez accentué pour mériter le nom d'état morbide, semble capable de déterminer à lui seul, ou avec le concours de conditions accessoires, directement ou par métastase, l'affection cutanée. — Il importe donc d'ajouter au diagnostic de l'affection, celui des conditions organiques générales qui ont pu la déterminer et peuvent l'entretenir, c'est-à-dire de compléter le diagnostic symptomatologique par un *diagnostic nosologique*. Les bons effets du traitement général dans les dermatoses et la haute importance du traitement spécifique dans celles qui se rattachent à la syphilis nous paraissent justifier cette exigence.

Il est utile, enfin, tant au point de vue pratique qu'à celui de l'investigation scientifique pure, de compléter le diagnostic histologique, symptomatique, affectif et pathogénique par celui de la physiologie pathologique de la lésion, c'est-à-dire du mécanisme à l'aide duquel les actions pathogéniques ont pu la produire.

Les quelques notions de pathologie générale que nous venons de rappeler, vont nous permettre de comparer méthodiquement la dermatose de M. *Morris* au xanthome tuberculeux ictérique et d'apprécier à leur juste valeur les analogies qui rapprochent ces deux dermatoses ainsi que les différences qui les séparent.

Dans l'une et l'autre, la lésion, si nous nous en rapportons aux recherches histologiques de *Bristowe* et de M. *Morris*, est identique ; pour les raisons que nous avons exposées, il semble en être de même des caractères de l'élément éruptif; et, en dépit de quelques différences de localisation, qui n'ont rien d'absolu, d'ailleurs, l'affection diabétique, à ne la prendre qu'à un moment de son évolution, ne diffère en rien d'essentiel de la dermatose ictérique. — Toutes deux, enfin, se rencontrent habituellement chez des arthritiques. C'est donc par leur évolution et leur mécanisme qu'elles diffèrent l'une de l'autre, de la manière la plus radicale.

Une connaissance un peu approfondie de la structure des tubercules diabétiques rendrait peut-être compte de leur évolution spéciale, que caractérise une apparition presque soudaine et une disparition progressive.

Cette marche, toutefois, nous semble constituer un caractère différentiel non de nature, mais de degré et le xanthome tuberculeux lui-même, la présente quelquefois, dans une certaine mesure. Nous n'en voulons, d'ailleurs, pour preuve que la transformation des tubercules diabétiques en tubercules xanthomiques types, observés par *Hutchinson* et accusés déjà par le point jaune qui marque leur sommet. Les exemples, au reste, ne manquent pas, en pathologie, de processus d'abord fugaces qui deviennent fixes, de processus fixes, en apparence, qui disparaissent et de lésions temporaires qui produisent des symptômes et des complexus morbides identiques à ceux qui résultent de lésions permanentes. — Le mycosis et certaines formes de lichen peuvent disparaître spontanément, et, pour sortir du domaine de la dermo-pathologie, ne voit-on pas le syndrome de l'ataxie locomotrice être réalisé par des lésions médullaires dont l'autopsie ne révèle aucune trace et de simples congestions encéphaliques accompagnées, peut-être, d'exsudats résorbables produire l'appareil symptomatique de la manie congestive qui n'est souvent qu'une ébauche et qu'un premier essai d'une affection cérébrale fatale, par excellence : la démence paralytique ?

La dermatose de M. *Morris* a, jusqu'ici, atteint exclusivement des diabétiques, et la forme de xanthome que nous lui comparons, s'accompagne toujours d'ictère, dû souvent à des lésions hépatiques. Cette divergence est moindre qu'on ne serait tenté de le croire, car les altérations de la crase sanguine ne diffèrent pas tellement, dans l'un et l'autre cas, qu'on ne puisse leur rapporter des lésions, sinon identiques, du moins très analogues.

C'est, en effet, aux altérations du sang qu'il paraît le plus logique d'attribuer, avec M. *Quinquaud* (1) la production des éléments du xanthome lié à l'ictère et aux affections du foie. Dans la plupart de ces affections, en effet, ce liquide est pauvre en hémoglobine et en oxygène mais chargé de graisse. Cette graisse forme, avec les sels du sang, un savon qui, porté à la peau par la circulation, détermine autour des vaisseaux dermiques un processus irritatif caractérisé par un épaississement du tissu conjonctif et une tendance des cellules plates à proliférer ; mais le milieu, pauvre en oxygène, au sein duquel se passe ce processus ne lui permet pas d'évoluer d'une manière complète et l'infiltration graisseuse vient bientôt y mettre un terme. Pas plus que notre maître et ami, M. *Quinquaud*, nous ne nous faisons illusion sur la valeur absolue de cette théorie qui n'explique nullement, entre autres lacunes, la localisation spéciale du processus sur la peau et sur certaines muqueuses,

(1) Quinquaud, *Bulletin de la Société clinique*, 1878, et analyse chimique insérée dans notre mémoire sur la diathèse xanthelasmique. (*Annales de dermatologie*, 1879.)

non plus que son inconstance ; elle a, du moins, le mérite de reposer sur des analyses chimiques du sang et des tissus morbides auxquelles la compétence de son auteur donne une réelle importance.

Le mécanisme de l'éruption tuberculeuse des diabétiques ne diffère peut-être pas beaucoup de celui dont nous venons d'entrevoir les rouages essentiels. Comme dans les affections de l'appareil hépatique (1) le sang, dans le diabète, est doué d'un faible pouvoir absorbant, pauvre en hémoglobine et riche en graisse ; il renferme, en outre, un grand nombre de produits de désassimilation dont on trouvera le détail dans les ouvrages spéciaux (2) et du sucre dont la quantité dépasse souvent 0gr,30 pour 100 grammes (3) et dont l'action irritante peut être constatée cliniquement sur les malades eux-mêmes. Il suffit, dès lors, de substituer à l'action irritante du savon de M. *Quinquaud*, celle du glucose ou de quelque autre produit, pour concevoir combien le mécanisme de l'éruption diabétique se rapproche de celui de l'éruption d'origine hépatique et calquer une théorie du xanthome diabétique sur celle que ce savant a proposée pour expliquer le xanthome lié aux altérations du foie.

Nous pouvons donc conclure de ce parallèle que la dermatose dont M. *Morris* a eu le mérite de signaler les singularités et les relations, jusqu'ici constantes avec le diabète est, non pas *le xanthome*, mais *un xanthome* qui ne diffère guère des autres formes de cette affection et, notamment du xanthome hépatique que nous avons pris pour terme de comparaison, que par des caractères évolutifs et des relations pathogéniques qui constituent, entre elles et lui, des différences de genre et non d'espèce, de degré et non de nature.

IV

Le xanthome, en effet, en tant qu'unité morbide toujours identique à elle-même et relevant de conditions pathogéniques univoques, n'existe pas. Voici ce que nous apprend, à cet égard, l'observation des faits :

La *lésion* propre aux processus xanthomateux, cette lésion à la fois ou successivement (4) irritative et régressive, qui a reçu de M. *Quinquaud*

(1) Dans la cirrhose hypertrophique, toutefois, l'hémoglobine se maintient longtemps à un taux élevé et c'est là un caractère diagnostic important. (Quinquaud.)

(2) Voy. Quinquaud, *Chimie pathologique, Traité d'hématologie clinique*, 1880. (*Traité du diabète*, 1877.) — Lécorché.

(3) D'après Lehmann et Uhle, le sang, pour qu'il y ait glycosurie, doit contenir, au moins 0gr 30 de sucre pour 100 grammes.

(4) D'après M. le Dr Rocco de Luca, dont nous venons de recevoir le mémoire sur « xanthome à gros nodules » les deux processus sont successifs et non contemporains. Nous analyserons prochainement cet intéressant travail.

le nom de *phlegmasie* adiposique, *peut* être réalisée toutes fois que les éléments du tissu conjonctif vivent dans un milieu assez riche en principe irritant pour les enflammer, au sens histologique du mot, et trop pauvre en oxygène pour nourrir intégralement les produits de cette phlegmasie.

Ces conditions se rencontrent parfois au sein des productions inflammatoires et néoplasiques les plus diverses : la lésion existe alors seule et à titre d'accident : c'est une *xanthomatose*. MM. *Malassez* et *de Sinéty* nous l'ont montrée et l'ont signalée dans les parois des kystes multiloculaires de l'ovaire dont ils ont donné une si belle description (1). M. *Rigal* (2) l'a observée dans un cas remarquable de chéloïde diffuse et nous avons nous-même (3) publié avec M. *Gouilloud* l'examen microscopique d'un myome xanthomateux développé dans un molluscum pendulum.

D'autres fois, la lésion apparaît seule, sur la peau et les muqueuses, donne lieu à des éléments éruptifs spécifiques et constitue la base d'une véritable affection facilement reconnaissable, en dépit de ses variétés, à ses caractères objectifs, à ses symptômes subjectifs et à sa marche. C'est le xanthome que l'on peut considérer comme une affection générique au même titre que l'eczéma et le lichen et dont les limites sont même beaucoup plus nettes que celles de ces dermatoses.

Dans tous ces cas, qu'il s'agisse de xanthomatose ou de xanthome, la lésion étant une doit relever d'actions pathogéniques du même ordre. Il n'en résulte pas, cependant, que ces actions soient identiques ou plutôt se réduisent à une seule. De même, en effet, que l'acide phénique et le chloroforme, sans avoir la même composition chimique, déterminent des eschares épidermiques de même aspect et que l'éruption crotonique diffère peu, objectivement, de l'éruption stibiée, ainsi l'on peut concevoir que des milieux organiques non similaires aient sur les éléments du derme une action analogue et provoquent, les uns et les autres, la phlegmasie adiposique caractéristique des productions xanthomateuses. C'est ce que nous montre l'étude comparative du mécanisme du xanthome diabétique et de celui qui complique, avec ou sans ictère, les troubles organiques ou fonctionnels du foie.

C'est donc, si l'on veut tenter une systématisation vraiment nosologique, c'est-à-dire pathogénique des xanthomes, la nature de ces milieux producteurs de la xanthomatose, qu'il faut déterminer. Beaucoup de

(1) MALASSEY et DE SINÉTY, Sur la structure, l'origine et le développement de kystes de l'ovaire. (*Archives de physiologie*, 1878-1879.)

(2) RIGAL, Observation pour servir à l'histoire de la chéloïde diffuse xanthelasmique. (*Annales de dermatologie*, 1881.)

(3) CHAMBARD et GOUILLOUD, Myome xanthomateux développé dans un molluscum. (*Annales de dermatologie*, 1883.)

formes échappent encore à l'analyse, mais nous en connaissons déjà deux qui pourront servir à en découvrir d'autres. Le xanthome diabétique, envisagé à ce point de vue, nous apparaît comme une diabétide.

Dans son récent article sur les dermatoses diabétiques, *Kaposi* (1) admet que l'irritation déterminée par le sucre ou par un de ses produits de décomposition, peut avoir les conséquences les plus variées, depuis une simple excitation des nerfs sensitifs, secréteurs et vasomoteurs caractérisée par le prurit, l'anhydrose et l'urticaire, jusqu'à l'inflammation proprement dite. Cette inflammation affecte souvent, il est vrai, une tendance nécrobiotique, mais cette tendance peut disparaître ou s'atténuer si le diabète est faible, intermittent ou prolongé, et c'est aux cas de ce genre que l'éminent dermatologiste de Vienne rapporte la papillomatose diabétique dont un beau modèle est déposé au musée de l'hôpital Saint-Louis (2). Le xanthome diabétique serait une diabétide à tendance mixte dans lequel le processus nécrobiotique ne serait représenté que par la transformation graisseuse qui met fin à l'irritation nutritive et formatrice des éléments anatomiques.

Quelque obscurité que présente encore l'histoire du xanthome, nous pouvons, dès à présent, faire le bilan de nos connaissances à son sujet. — Les altérations histologiques qui le caractérisent et ses symptômes cliniques nous sont assez bien connues : c'était, du reste, le plus facile. Ses relations pathologiques et la possession de quelques analyses précises nous permettent déjà d'entrevoir son mécanisme. Quant aux influences qui le localisent et le rendent si rare alors que ses conditions pathogénétiques premières sont si communes, elles resteront longtemps ignorées, mais il en est de même pour tous les processus pathologiques. — Quoi qu'il en soit, le moment n'est pas loin, peut-être, où l'on pourra donner du xanthome et des xanthomatoses une définition nosologique satisfaisante et le travail de M. *Morris* n'aura pas été complètement étranger à cet heureux résultat.

(1) *Wiener medicinische Presse*, 23 déc. 1883. Analyse par M. Doyon. (*Annales de dermatologie*, n° 1, 1884.)

(2) Cette pièce a été déposée, en 1881, par M. E. Besnier, sous le n° 771.

ANALYSE CRITIQUE.

LES NOUVEAUX TRAITEMENTS DU LUPUS

ZUR THERAPIE DER SCHWEREN LUPUSFORMEN (SUR LE TRAITEMENT DES FORMES GRAVES DU LUPUS) von Prof^r Dr ERNST SCHWIMMER, in Budapest. (*Wiener Medizinische Wochenschrift*, n°s 20, 21, 22, mai 1884.)

(*Analyse critique par Ernest Besnier.*)

Notre premier soin est de féliciter le professeur Schwimmer de prendre part à une discussion dans laquelle il peut apporter le concours de son expérience personnelle. Les travaux du genre de celui dont nous allons donner au lecteur l'analyse critique sont au nombre des plus essentiellement utiles que l'on puisse produire.

I. — L'auteur débute par cette remarque très juste que, malgré les moyens nouveaux incessamment prônés contre le lupus, on est encore, en réalité, réduit aux méthodes douloureuses toutes les fois où il s'agit de produire une action réelle, et que, parmi celles-ci, les méthodes sanglantes, scarification, rugination, isolées ou alternatives, ont pris le dessus sur les anciennes méthodes caustiques, à la fois parce qu'elles semblent plus favorables et plus rapides, et parce qu'elles causent, à chaque séance, une somme de douleur moins considérable ; ici, malades et médecins sont d'accord, d'autant plus que les divers procédés d'anesthésie locale peuvent quelquefois réduire à un minimum, très facile à supporter par les moins courageux, la somme de douleur effective.

Après avoir rappelé les procédés énergiques de dilacération recommandés par Aubert, C. Fox, Malcolm-Morris (auxquels nous ajoutons que doit surtout être associé le nom de E. Vidal), Schwimmer signale le procédé de cautérisation interstitielle à l'aide du thermo-cautère ou de l'électro-cautère que nous avons récemment proposé, et ajoute qu'un grand nombre d'autres médications ont, également, été annoncées dans des termes aussi avantageux. « Mais, dit-il, qu'il en soit ainsi en réalité, c'est là une autre question, à laquelle une expérimentation très étendue et très nombreuse pourrait, seule, répondre d'une façon absolue, mais qui reste tout entière si l'on considère les malades que l'on a traités du lupus, que l'on a renvoyés guéris, et que l'on a occasion de revoir après un temps plus ou moins long. » Ce doute est absolument légitime, et le professeur Schwimmer a mis là le doigt sur la plaie véritable du traite-

ment du lupus, par tous les procédés sans exception, la repullulation; nous n'avons pas omis nous-même de montrer que là était le nœud de la question des procédés opératoires, et c'est là une des raisons (non la seule ni même la principale) qui nous ait fait abandonner les scarifications linéaires, qu'après Vidal, nous avons pratiquées et enseignées sur l'échelle la plus étendue qui ait été produite, nous le pensons.

II. — Nous sommes également très heureux de nous rencontrer avec l'auteur dans une remarque que nous avons émise souvent, et rappelée en dernier lieu dans l'analyse critique du récent travail de Unna (*Ann. de dermatologie*, n° 4, 25 avril 1884, p. 230 et suiv.).

« Dans le courant d'un grand nombre d'années, dit notre savant confrère de Budapest, j'ai employé chez plusieurs centaines de malades atteints de lupus toutes les méthodes de traitement, mais je n'en connais pas une seule que je puisse indiquer comme convenant à tous les cas et devant toujours donner des résultats satisfaisants. Souvent j'ai obtenu de meilleurs résultats avec des moyens simples qu'avec des traitements énergiques; de plus, dans un grand nombre de cas, j'ai vu précisément une méthode énergique amener une extension de la maladie dans le tissu voisin qui, jusque-là, avait été épargné, de sorte que je ne suis pas éloigné de considérer dans certains cas l'application locale de remèdes énergiques comme étant le point de départ d'une nouvelle extension de la maladie. »

Ce point est très délicat, non pas du fait de l'impossibilité dans laquelle on se trouve d'avoir une méthode qui convienne à tous les cas de lupus (car c'est là le fait de toutes les affections à traiter, quelles qu'elles soient), mais en raison de cette particularité que la maladie lupique semble, quelquefois, recevoir (selon notre expression française) un *coup de fouet* de l'application d'une répression locale énergique.

Le fait est d'observation; tous ceux qui ont traité beaucoup de lupus le savent à merveille, et il y a véritablement des lupus qui sont à peu près des *noli me tangere;* mais, en réalité, ces cas sont exceptionnels, et il n'est pas démontré que la cautérisation ignée en provoque la manifestation plus que les autres agents de destruction. Je possède déjà trois faits de restauration de la face pour des cas de lupus malin ou généralisé à tout le visage obtenus à l'aide de l'électro-cautère (l'un d'eux moulé sur nature par Baretta avant les opérations et après la guérison est déposé dans le Musée de l'hôpital Saint-Louis sous les n°s 949 et 993). Cela suffit, au moins, pour établir que les faits, très réels, et que j'ai également rencontrés, que rapporte Schwimmer, ne constituent pas la règle. La plupart des cas de lupus irritable, de lupus malin, de lupus *noli me tangere*, semblables aux deux observations que rapporte l'auteur, et dans lesquels la repullulation incessante a semblé exaspérée par les applications du thermo-cautère ont trait à des cas de lupus *très anciens*, anté-

rieurs dans leur début aux applications des méthodes nouvelles, et que leur siège (la face) aussi bien que leur étendue mettent à l'abri de destructions chirurgicales *suffisantes*. Ces cas ne sont pas propices au jugement réel d'une méthode en particulier. Je serais plus ébranlé par la production d'observations répétées dans lesquelles un lupus, jeune relativement, et limité au centre de la joue par exemple chez un jeune sujet, s'exaspérerait sous l'action des cautérisations ignées et proliférerait à la périphérie avec une activité accrue. Or ces observations, que l'auteur n'a pas faites, je pourrais les produire, car j'ai aussi rencontré déjà (trois fois sur une centaine de cas) cette repullulation aiguë sur place plutôt qu'à côté; mais je répète que cela est *exceptionnel*, et qu'il se pourrait bien que l'insuffisance de la destruction qui a été faite fut une des raisons de cette suractivité lupogène, car je l'ai notée précisément dans des cas où il ne m'a pas été permis de pratiquer la destruction à une profondeur suffisante pour une raison quelconque. Mais je n'en demeure pas moins *très attentif* à ce fait signalé par le savant professeur de Budapest, et, sur ce point comme sur les autres, je ne cherche que la vérité.

J'ajouterai que je pourrais produire d'assez nombreux faits de *lupus intraitable*, que toutes les médications exaspèrent, même les plus inoffensives telles que les scarifications linéaires. Notre hôpital Saint-Louis en peut fournir une série vivante d'exemples parmi les gens de service presque tous recrutés dans les salles; plusieurs se refusent à toute intervention nouvelle, les uns à cause des *poussées* qui suivent chaque intervention, les autres à cause des *phénomènes généraux* qu'elles excitent régulièrement chez plusieurs. Il y a là un *envers* de la thérapeutique du lupus, triste à exposer, mais que l'on aurait tort de vouloir dissimuler.

Enfin, pour donner à l'auteur témoignage de l'attention que méritent ses remarques, j'ajouterai que je possède en ce moment même dans mon service de femme un cas qui semble venir à leur appui. Il s'agit d'une pauvre femme atteinte depuis longtemps d'un lupus repullulant de toute la face, et qui a, il y a quelques mois, subi pour une de ces repullulations, entre les mains d'un très habile praticien de la province, de très profondes cautérisations au thermocautère. Or, loin de s'améliorer, la situation s'aggrava rapidement et la patiente me fut adressée. Examen fait, j'ai constaté sur un lupus ancien et généralisé de la face, torpide et cicatriciel sur le plus grand nombre des points, une vaste production épithéliomateuse, à végétation suraiguë, née en avant du lobule de l'oreille droite (lequel présente encore les caractères typiques du lupus) et qui envahit tout le côté droit du visage, entamant l'angle interne de l'œil. On pourrait se demander si l'irritation ignée n'a pas favorisé *l'activité* de cette production; mais il est évident qu'elle ne l'a pas provoquée *ipso*

facto; et je puis assurer (avec d'autres dermatologistes) avoir vu la même prolifération épithéliale envahir des surfaces lupiques complètement abandonnées à elles-mêmes.

De tout cela, il ressort qu'il y a des cas de lupus irritables, qui doivent, peut-être, être soustraits à certaines méthodes de traitement. C'est là un point nettement indiqué à présent.

III. — Sur la question de savoir si l'on peut, par avance, pronostiquer, en présence d'un cas de lupus, si le traitement aura, ou non, un résultat favorable et durable, je ne crois pas qu'il soit toujours impossible, comme le pense l'auteur, de le préjuger. Ce pronostic est, en effet, d'une manière manifeste, généralement défavorable dans tous les cas de lupus serpigineux ancien, ayant occupé toute la face, et fusant en quelque sorte sur la région cervicale antérieure et presque sur le thorax : il est généralement aussi défavorable dans tous les cas très anciens qui ont été laissés à leur évolution naturelle ou qui n'ont subi que des répressions partielles, imparfaites, insuffisantes. Pour les cas de lupus jeune, traités énergiquement, et *suffisamment*, par un agent destructeur quel qu'il soit, le pronostic est, dans la grande majorité des cas, favorable, avec de nombreuses nuances basées sur le siège anatomotopographique, sur l'épaisseur de l'infiltrat, etc., même, abstraction faite du pronostic banal basé sur l'état général.

Ces réserves établies, nous devons déclarer que notre observation concorde absolument avec celle du professeur Schwimmer, alors qu'il fait remarquer que les chances les plus favorables sont pour les cas de lupus en petit foyer, cas que l'on guérit par tous les procédés, à la condition qu'ils soient vigoureusement appliqués, et quand il ajoute qu'il est cependant d'une extrême fréquence de voir, au cours des années, une série de récidives se produire même dans ces cas. Cela est d'une telle fréquence que nous avons en permanence toute une série de malades de cet ordre en traitement; mais j'ajouterai que, dans ma pensée, la cause univoque probable ou au moins l'une des principales causes, de ces faits réside l'insuffisance même, en profondeur, sinon en surface, des destructions premières; les éléments lupiques sont profondément disséminés et ils n'ont pas tous été atteints, surtout parce que l'on a, avec raison, craint de faire une perte de substance laissant une cicatrice déprimée et hors de proportion en apparence avec la lésion qu'il s'agissait de guérir. C'est là une de mes espérances que la pénétration, convenablement opérée, des aiguilles galvanocaustiques permettra d'atteindre dans la profondeur les foyers lupiques, germes des repullulations de l'avenir. Je ne considère pas en effet, à proprement parler, ces repullulations comme des *récidives* vraies, c'est-à-dire comme des productions lupiques *nouvelles*, mais comme des *rechutes* ou, à proprement parler, comme des germinations

nouvelles d'éléments radiculaires plus profonds, ayant échappé à la destruction première.

IV. — J'arrive au point principal du travail de Schwimmer, le traitement particulier de ces cas malheureux de lupus, véritable reliquat de nos prédécesseurs en dermatologie, ou que nous fournissent encore trop souvent, en France comme en Autriche et en Hongrie, l'incurie et le fatalisme des habitants de la campagne, non moins, il faut le dire, que l'inertie fâcheuse d'un trop grand nombre de médecins. Ces cas sont presque exclusivement, en effet, propres aux gens des campagnes, mais non exclusifs; on en rencontre quelques-uns dans les classes éclairées des villes, et j'ai reçu il y a peu de jours, à ma policlinique de l'hôpital Saint-Louis, une jeune femme physiquement et intellectuellement élevée, qui est horriblement défigurée par un lupus serpigineux contre lequel on n'a employé, bien qu'elle habite Paris, aucun moyen de répression convenable.

Il y a, à venir au secours de ces malheureux, non seulement un intérêt scientifique, mais encore un intérêt humanitaire considérable que l'auteur met généreusement en évidence; c'est plus qu'il n'en faut pour que nous le suivions avec empressement sur ce terrain.

Voici comment Schwimmer propose de traiter les cas de ce genre : après avoir, à l'aide d'application de pommade à l'acide pyrogallique à 10 ou à 15 0/0, obtenu la suppuration de la surface lupique, ce qui se réalise dans l'espace de 3 à 5 jours, soit immédiatement, soit le lendemain, il applique l'emplâtre mercuriel.

Voici, pour plus de précision, le texte même de l'auteur :

« Aussitôt après l'entrée des malades à l'hôpital, on leur applique pendant plusieurs jours des compresses enduites de vaseline qui recouvrent sans interruption toute la surface occupée par le lupus; quand on a par ce moyen détaché tous les produits secondaires de la maladie, tels que les dépôts de croûtes et les eschares, on applique uniformément sur la surface malade une pommade contenant 10 0/0 d'acide pyrogallique que l'on change 2 ou 3 fois en 24 heures. On continue ce pansement pendant 4 à 6 jours et même pendant 6 à 7 jours quand la peau est indolente. Après ce temps, on met de nouveau pour une journée des compresses enduites de vaseline, puis on recouvre de suite toute la surface suppurante avec l'emplâtre gris. — Sur presque tous les points, la cicatrisation se produisait en 10 à 14 jours, cependant il restait encore quelques boutons et petits tubercules que l'on apercevait dans la surface cicatrisée. A ce moment, bien qu'il existât encore de la suppuration sur différents points, on appliquait de nouveau et de la même manière que la première fois, la pommade pyrogallique renouvelée deux fois par jour pendant 3 ou 4 jours, ce qui avait pour résultat de faire suppurer de nouveau les infiltrats de forme plus ou moins irrégulière qui étaient déjà en partie recouverts d'épiderme, tandis que les places déjà pourvues d'une meilleure cicatrice montraient une plus grande résistance. Chez certains malades, pendant la seconde période de ce traitement, la peau devenait tel-

lement douloureuse déjà dès le second jour, que je dus immédiatement remplacer la pommade pyrogallique par l'emplâtre mercuriel, ce que je ne faisais que le quatrième jour dans les cas où la peau était indolente. L'emplâtre hydrargyrique était alors employé pendant 10 à 14 jours; on le changeait une seule fois par jour quand la suppuration était peu abondante, ou 2 à 3 fois quand elle était plus forte, jusqu'à complète cicatrisation; cette dernière, dans certains cas, n'a même été obtenue qu'au bout de 4 semaines. Dans des cas où les malades n'éprouvaient absolument aucune douleur, j'ai eu recours à une troisième série de ce traitement, mais jamais au delà.

Les cas ainsi traités étaient tous, comme j'ai cru nécessaire de le faire remarquer, des formes de lupus très graves, auxquelles, pour la plupart, aucun traitement n'avait encore été opposé jusque-là.

L'auteur a résumé dans le tableau reproduit à la fin de cette analyse 10 cas des formes du lupus les plus étendues, ainsi que les résultats du traitement; tous ont été soignés à l'hôpital au mois d'octobre 1882; ce qui concerne les 10 autres ne diffère pas notablement sous le double rapport de la nature de la maladie et des résultats obtenus.

En donnant acte à l'auteur de ces résultats, je reconnais que les cautérisations n'auraient peut-être pas produit mieux dans un espace de temps égal; mais ce que je reconnais surtout, c'est que beaucoup de ces malheureux sujets, déjà rebutés par l'insuccès de traitements antérieurs accepteront mieux, même au prix de quelque douleur de plus, ce qui ressemblera le moins à une opération chirurgicale.

L'auteur, lui-même, d'ailleurs pour éviter tout malentendu, a bien soin de préciser que le traitement qu'il préconise n'est pas une panacée; qu'il ne s'applique qu'aux cas graves qu'il a indiqués, de lupus serpigineux; que dans les cas de lupus communs, la méthode chirurgicale était préférable, et enfin, que les récidives ne sont pas plus improbables à la suite des traitements pyrogallique et mercuriel combinés qu'après l'emploi de tous les autres.

V. — J'éprouve un vif regret de n'être pas en communion d'idées avec le professeur Schwimmer sur la *nature* du lupus qu'il n'est pas disposé à rattacher à la tuberculose, sans produire aucune objection de valeur aux propositions que j'ai émises sur ce sujet. J'attendrai que mon honorable et savant confrère ait fait sur ce point des déclarations plus précises et plus explicites pour les présenter à nos lecteurs et pour en exposer la critique.

ERNEST BESNIER.

TABLEAU.

NOM, âge et profession du malade.	FORME DU LUPUS.	ÉTAT DE SANTÉ ou complications quelconques.	AGE de la maladie.	DURÉE du traitement.	RÉSULTAT.
R... Elisabeth, 27 ans..	Lupus ulcéreux et serpigineux des deux joues, du nez et de la lèvre supérieure; groupes serrés de tubercules sur les arcades zygomatiques et les ailes du nez.	Bon aspect, constitution vigoureuse.	12 ans.	4 mois.	Peau lisse partout et belle cicatrisation. Quelques infiltrats disséminés sur le nez.
B. Victorine, 12 ans	Lupus ulcéreux et serpigineux du nez, de la lèvre supérieure, du menton et du palais osseux.	Bon aspect, pas d'engorgements ganglionnaires. Lupus de la muqueuse traité avec la pierre infernale.	4 ans.	3 mois.	Cicatrisation complètement plate sans infiltrations.
S. Julia, 20 ans.....	Lupus ulcéreux et serpigineux du nez et des joues, perte d'une partie de la voûte du palais.	Constitution assez délicate; en dehors du lupus, il n'y a aucun autre symptôme de maladie.	10 ans.	4 mois.	Succès remarquable. L'affection du palais n'a pas augmenté.
S. Maria, 14 ans	Lupus hypertrophique et serpigineux aux deux membres inférieurs, depuis les fesses jusqu'aux jarrets.	Fille vigoureuse.	8 ans.	8 semaines 1/2	Cicatrices généralement lisses; en certains endroits infiltration tuberculeuse modérément saillante.
G. Mor, 15 ans.....	Lupus hypertrophique du nez, de la lèvre supérieure, des oreilles et du pied droit; ce dernier s'étend du tiers inférieur de la jambe jusqu'aux orteils, mesurant 12 centimètres de diamètre.	Etat général assez bon; constitution un peu faible; pas d'engorgements ganglionnaires.	4 ans.	2 mois.	Avant d'entrer dans mon service le malade avait été pendant longtemps traité dans un service chirurgical, par la pierre infernale, la cuiller coupante et le thermo-cautère. Guérison remarquable du lupus de la face. Celui du pied est peu amélioré (on renvoie le malade pour inconduite avant la fin du traitement).
M. Erzsi, 12 ans	Lupus hypertrophique du nez; perte d'une portion du palais osseux avec suppuration modérée.	Scrofule.	6 ans.	7 semaines.	Résultat peu satisfaisant; la suppuration du palais nuit à la guerison. Infiltrations en partie aplaties.
M. Livia, 7 ans (sœur du précédent).	Lupus hypertrophique des oreilles, de la nuque et des deux avant-bras.	Aspect scrofuleux; conjonctivite lymphatique; engorgement considérable des ganglions du cou.	4 ans.	7 semaines.	Résultat non satisfaisant. La malade a été retirée de l'hôpital pendant la 2e série du traitement.
S. Julia, 25 ans.....	Lupus tuberculeux du nez et de la lèvre supérieure.	Constitution vigoureuse.	8 ans.	2 mois 1/2.	Très beau résultat. Infiltration plate partout.
Seb. István, 20 ans.....	Lupus serpigineux du membre inférieur gauche du pli de l'aine jusqu'à la rotule et du tiers inférieur de la jambe jusqu'à la limite des orteils.	Constitution faible. Phtisie.	10 ans.	4 mois.	Résultat très satisfaisant pour le lupus de la cuisse; celui de la jambe est considérablement amélioré, avec cicatrises lisses.
R. Samu, 15 ans.....	Lupus hypertrophique ulcéreux de toute la surface du visage; perte de toute la charpente cartilagineuse du nez; léger ectropion double.	De bonne constitution; ne présente aucune disposition morbide.	5 ans.	3 mois.	Résultat remarquable; les ulcérations du nez sont complétement cicatrisées.

REVUE DE DERMATOLOGIE.

DIE PASTENBEHANDLUNG DER ENTZUNDLICHEN HAUTKRANKHEITEN, INSBESONDERE DES EKZEMS (TRAITEMENT DES AFFECTIONS INFLAMMATOIRES DE LA PEAU, SPÉCIALEMENT DE L'ECZÉMA), par le Dr P.-G. UNNA (*In Monatshefte für praktische Dermatologie*).

Aujourd'hui encore, et particulièrement en Allemagne, on admet que toute application sur la peau exige un corps gras. Tandis que, en réalité, le véhicule à choisir dépend de la région de la peau, de ses caractères spéciaux, de son état physiologique variable suivant les sujets (par exemple, de la proportion plus ou moins considérable de l'enduit graisseux naturel, et enfin des propriétés physiques et chimiques de chaque médicament).

Dans certains cas, l'auteur a été obligé de renoncer à la graisse et à la vaseline comme excipient, les malades riches s'y refusent souvent, surtout s'ils croient, et parfois avec raison, ne pouvoir pas supporter les corps gras. Pour les indigents et les individus traités à la policlinique, les corps gras représentent des frais considérables. Lassar les a remplacés par une pâte salicylée dont l'excipient est un mélange d'amidon et de vaseline, dans lequel, pour l'eczéma seulement, on a remplacé l'amidon par un mélange, à parties égales, d'oxyde de zinc et de farine; l'addition d'acide salicylique n'a pas une très grande importance dans le traitement de l'eczéma. Il serait donc préférable de désigner ces pâtes sous le nom de pâtes salicylées, au lieu de pâtes de vaseline et d'amidon.

Unna avait autrefois proposé des pâtes composées de bolus et d'huile (ou de glycérine) contre les affections généralisées de la peau. L'expérience lui a depuis démontré qu'on devait leur préférer les pâtes préparées avec le plomb, la colle de farine, la dextrine, la gomme. Ces pâtes se distinguent notamment par leur bon marché, leur facile préparation, leur efficacité incontestable dans les dermatoses humides.

Suivant Unna, il faut, dans le mode de préparation de ces pâtes, se préoccuper surtout des propriétés suivantes : application rapide et facile en couches minces sur la peau de manière à former aussi promptement que possible un enduit sec et adhérent. La pâte préconisée par Lassar répond à ces desiderata.

Toutefois des pâtes semi-liquides, notamment les pâtes avec le plomb et la gomme, seraient encore préférables, en ce qu'on pourrait les

appliquer en couches plus minces et se durcissant immédiatement au contact de l'air.

Pâtes de terres bolaires (Boluspasten).

Le *bol blanc* (c'est-à-dire le kaolin pur) mêlé à parties égales de vaseline et de glycérine ou d'huile liquide (huiles d'olive, d'amande, de lin) dans la proportion de 2 à 1, constitue une excellente pâte :

Bol blanc	3 parties.
Huile de lin	1 —

Par l'addition d'une plus grande quantité d'huile, cette pâte se transforme en un liniment à dessiccation rapide et avec lequel on peut recouvrir de vastes surfaces du tégument. D'autre part, on peut rendre cette pâte très efficace contre l'eczéma en y ajoutant de la liqueur de sous-acétate de plomb (ou d'acétate d'alumine) et de l'oxyde de zinc.

Bol blanc	5 parties.
Huile de lin ou glycérine	3 —
Liqueur de plomb ou d'alumine	2 —

Pour la préparation des pâtes avec les terres bolaires, il faut d'abord mêler ces dernières avec l'huile de lin ou la glycérine, puis y ajouter le plomb ou l'acétate d'alumine.

Voici la dernière formule conseillée par Unna pour le traitement de l'eczéma :

Bol blanc Huile de lin ou glycérine	*ââ* 30 grammes.
Oxyde de zinc Sous-acétate de plomb	*ââ* 20 —

pour une pâte.

Dans le traitement de l'eczéma de la face et des mains, on peut remplacer le *bol blanc* par le *bol jaune* ordinaire, dont la teinte est analogue à celle de la peau, et même ajouter à la pâte un peu de *bol rouge* (qui contient une certaine proportion d'oxyde de fer); la pâte, après dessiccation, a presque la même coloration que la peau saine environnante.

Les pâtes préparées avec les terres bolaires sont non seulement indiquées dans le traitement de toutes les espèces d'eczéma, d'érythème, d'intertrigo, mais, en raison de l'inaltérabilité des terres argileuses, elles peuvent servir d'excipient pour les médicaments très oxydants, désoxydants ou mordants.

Pâtes de plomb (Bleipasten).

Unna signale tout d'abord une pâte très efficace et très populaire préparée avec le plomb :

On fait bouillir une partie de litharge avec deux parties de vinaigre ordinaire jusqu'à consistance de pâte légèrement humide. On étend cette pâte sur la peau. Si la pâte est ancienne et sèche, on la fait cuire de nouveau avec du vinaigre.

Par suite de certaines décompositions chimiques il est préférable de remplacer cette préparation, par la formule suivante :

Litharge finement pulvérisée	20	grammes.
Cérase	5	—
Sous-acétate de plomb	20	—
Glycérine	5	—

Toutefois, le mélange fait par coction est plus actif, aussi l'auteur est-il revenu à l'ancienne formule :

Litharge finement pulvérisée	50	grammes.
Vinaigre	80	—

Faites cuire jusqu'à consistance de pâte.

Ajoutez :

Huile de lin ou glycérine	10	grammes.

Si on prépare de grandes quantités de pâte et s'il s'agit d'indigents, il faut ajouter, après la première cuisson, l'huile de lin (ou de la glycérine) pour empêcher qu'elle ne sèche trop rapidement. Malgré cette addition, on peut d'ailleurs, en tout temps, rendre la pâte de nouveau liquide avec du vinaigre et on sait que, surtout pour les pâtes préparées avec l'huile de lin, celles cuites deux et trois fois sont préférables à celles cuites une seule fois. Or, il est clair que par une coction répétée de la pâte à l'huile de lin, cette huile se transforme en un vernis ; car toute la technique des siccatifs, gras ou à l'huile de lin, dépend de la propriété de l'huile de lin de devenir, par la coction avec l'oxyde de zinc, l'oxyde de plomb et le protoxyde de manganèse très avides d'oxygène et par conséquent de sécher rapidement.

Les pâtes de plomb non préparées à l'huile de lin ont dans l'eczéma une influence siccative très marquée ; aussi l'auteur les préfère-t-il aux autres pâtes.

Pâtes d'amidon (Kleisterpasten).

Tandis que dans les pâtes de terres bolaires et de plomb le siccatif est en même temps la partie adhésive, il devient de plus en plus un simple adhésif dans les pâtes d'amidon, de dextrine et de gomme que l'on rend siccatives en y ajoutant des substances plus solides, oxyde de zinc, soufre, etc.

Avec le mélange suivant :

Amidon de riz	3 parties.
Glycérine	2 —
Eau distillée	15 —

réduit d'un quart par la coction, on a un excipient qui permet encore l'incorporation de matières actives solides, à dessiccation rapide et très adhérent.

L'addition de glycérine n'empêche pas du tout la dessiccation de la pâte sur la peau. Dans la pommade de glycérine des anciennes pharmacopées, laquelle contenait les mêmes éléments constituants, l'amidon, la glycérine et l'eau se trouvaient dans la proportion de 2 : 10 : 1. Elle contenait donc, pour la même quantité d'amidon, 7 à 8 fois plus de glycérine et 10 fois moins d'eau.

Voici la formule d'une bonne préparation de pâte d'amidon pour l'eczéma :

Oxyde de zinc	50 grammes.
Acide salicylique	2 —
Amidon de riz	15 —
Glycérine	15 —
Eau distillée	75 —

Mêlez et faites cuire jusqu'à réduction à 140 grammes.

Autre formule pour une pâte contre l'acné :

Soufre précipité	40 grammes.
Chaux carbonatée	2 —
Oxyde de zinc	20 —
Amidon de riz	15 —
Glycérine	20 —
Eau distillée	75 —

Mêlez et faites cuire jusqu'à réduction à 120 grammes.

Pâtes dextrinées (Dextrinpasten).

Unna recommande de prendre la dextrine en poudre du commerce :

Dextrine Glycérine Eau	parties égales.

Mêlez et faites cuire.

Cette simple pâte de dextrine constitue un très bon siccatif. Si on veut y incorporer une poudre, il faut ajouter environ moitié du poids de glycérine. Voici la formule d'une pâte pour l'eczéma :

Oxyde de zinc	40 grammes.
Dextrine Eau distillée	*àà* 20 —

Glycérine		40 grammes.
Fleurs de soufre ou sulfoichtyolate de soufre		2 —

Mêlez et faites cuire jusqu'à consistance de pâte.

Pâte dextrinée contre les éphélides :

Oxyde de zinc		10 grammes.
Oxychlorate de bismuth		2 —
Bichlorure corrosif hydrargyrique		0,2 à 0,5
Dextrine, Eau distillée	ää	10 —
Glycérine		15 —

Mêlez et faites cuire jusqu'à consistance de pâte.

Le mélange de pâtes de plomb et de dextrine constitue aussi une excellente préparation contre l'eczéma :

Litharge		30 grammes.
Vinaigre		50 —

Faites cuire jusqu'à réduction.

Ajoutez :

Dextrine, Eau, Glycérine	ää	15 grammes.

Mêlez et faites cuire jusqu'à consistance de pâte.

Ou encore :

Dextrine, Glycérine, Liqueur de sous-acétate de plomb	ää	10 grammes.

Pâtes de gomme (Gummipasten).

Unna faisait autrefois préparer une pâte avec 3 parties de gomme et de glycérine, 4 parties d'eau et 12 parties d'une poudre inerte ou non. Actuellement il emploie la formule suivante :

Mucilage de gomme arabique, Glycérine	ää	1 partie.
Poudre		2 —

La coction n'est pas nécessaire.

Voici quelques formules de pâtes de gomme pour l'eczéma :

Oxyde de zinc	40 grammes.
Précipité rouge hydrargyrique	2 —

Mucilage de gomme arabique . . . . . } ââ 20 grammes.
Glycérine . . . . . }

Mêlez et faites une pâte (eczéma chronique des enfants).

Craie blanche . . . . . } ââ 2 grammes.
Fleurs de soufre . . . . . }
Poix liquide . . . . . 8 —
Amidon . . . . . 20 —
Mucilage de gomme arabique . . . . . } ââ 15 —
Glycérine . . . . . }

pour une pâte.

Oxyde de zinc . . . . . 40 grammes.
Baume du Pérou . . . . . 20 —
Mucilage de gomme arabique . . . . . } ââ 30 —
Glycérine . . . . . }

pour une pâte (gale).

Oxyde de zinc . . . . . 50 grammes.
Acide salicylique . . . . . } ââ 2 —
— phénique . . . . . }
Mucilage de gomme arabique . . . . . } ââ 25 —
Glycérine . . . . . }

pour une pâte.

Sucre blanc . . . . . }
Oxyde de zinc . . . . . }
Mucilage de gomme arabique . . . . . } ââ 5 grammes.
Glycérine . . . . . }

Mêlez (plaies, mamelon).

Les pâtes de gomme sont d'excellents excipients pour la chrysarobine et l'acide pyrogallique :

Amidon . . . . . 25 grammes.
Acide pyrogallique . . . . . 5 —
Mucilage de gomme arabique . . . . . } ââ 15 —
Glycérine . . . . . }

pour une pâte.

Les mélanges gommeux non additionnés d'autres substances constituent des liniments à dessiccation rapide qui conviennent parfaitement pour l'incorporation des remèdes antiprurigineux (acide phénique, hydrate de chloral, camphre, eau de laurier cerise). Tous les acides, par exemple, ceux qui enlèvent à la gomme l'acide *gommique* détruisent sa force adhésive. Les pâtes de gomme, en raison de leur bon marché, de leur préparation et de leur application faciles, deviendront d'un usage général. On peut aussi y ajouter des huiles :

Acide salicylique.	} ää	20 grammes.
Glycérine.		
Mucilage de gomme	30	—
Huile de ricin.	10	—

pour une pâte molle (kératome des mains).

Dans ce mélange, cette grande quantité de gomme est nécessaire, parce que l'acide salicylique enlève sa force adhésive à une grande partie de la gomme.

L'auteur n'a pas réussi jusqu'à présent à faire préparer des pâtes qu'il fut possible de conserver en grande quantité. L'addition de glycérine et d'huile n'empêche pas à la longue la dessiccation, et plus les pâtes sont bonnes, c'est-à-dire plus elles se dessèchent rapidement, appliquées sur la peau, plus promptement elles s'altèrent quand on veut les conserver. Une forte proportion de vaseline, comme dans la pâte de vaseline et d'amidon de Lassar, empêcherait les pâtes de s'altérer, tout comme pour les pommades de Hebra et de Wilson. L'auteur s'en est tenu à la glycérine et à l'huile de lin.

Ce que les pâtes réalisent dans le traitement de l'eczéma généralisé, Unna espérait le voir se produire avec les gélatines médicamenteuses de Pick. Il n'a jamais constaté avec la gélatine glycérinée les inconvénients signalés par Auspitz, température trop élevée et durcissement trop rapide de la gélatine. Aussi considère-t-il encore aujourd'hui cette méthode comme particulièrement bonne pour les policliniques et les établissements dans lesquels l'application est surveillée par le médecin et où les malades ne sont pas arrêtés par la longueur des détails. Par contre, il est très difficile de préparer des gélatines glycérinées très homogènes. Le Dr Beiersdorf qui s'est beaucoup occupé de la préparation des gélatines glycérinées attache une grande importance à avoir en réserve, une gélatine glycérinée très pure afin de pouvoir la mélanger extemporanément avec la gélatine médicamenteuse.

Si les gélatines et les pâtes sont indiquées dans l'eczéma et dans tous les processus inflammatoires, aigus et exsudatifs, par contre tous les adhésifs qui par eux-mêmes irritent la peau enflammée doivent être exclus du traitement des dermatoses ci-dessus. On les a récemment employés avec avantage — mais dans d'autres maladies de la peau — surtout le collodion, la traumaticine et l'élasticine.

Depuis que le Dr Beiersdorf a appliqué les médicaments destinés aux emplâtres de gutta-percha, émulsionés préalablement dans la gomme élastique, Unna a proposé, sous le nom d'élasticine, unr solution de gomme dans le benzol. Elle constitue un enduit cutiforme très bon marché et non irritant, mais elle a l'inconvénient de former un enduit absolument imperméable, de sorte que, étalée sur de grandes surfaces de la

peau, elle provoque presque toujours un léger prurit. La gutta percha et le collodion empêchent peu l'évaporation, ce qui est très important dans les maladies cutanées, mais malheureusement le chloroforme et l'éther qui peuvent les dissoudre en restreignent l'emploi au psoriasis, aux mycoses, à certaines tumeurs, qui peuvent tolérer une assez forte irritation. On sait depuis longtemps par la narcose du chloroforme que ce médicament a une action très irritante sur la peau de certains individus.

Unna a employé, chez les psoriasiques, le mélange de traumaticine et de chrysarobine proposé par Auspitz. Cette préparation agit très rapidement, ne salit pas le linge et n'est pas très chère, malgré le prix élevé du chloroforme ; mais il n'est pas convaincu qu'elle ne détermine pas d'irritation. Chez les personnes à peau délicate, son application est douloureuse ; chez deux femmes, il fallut cesser le traitement et continuer avec l'élasticine chrysarobinée. Chez un autre malade, la traumato-chrysarobine provoqua une éruption bulbeuse sur le ventre. D'autre part, des enfants de 9 à 12 ans supportaient parfaitement bien les badigeonnages avec le mélange de traumaticine. Il est en tout cas démontré que l'on ne doit pas employer ces trois médicaments, et surtout la traumaticine, dans le traitement des dermatoses inflammatoires, particulièrement de l'eczéma subaigu (1).

Dans ces cas, il faut s'en tenir, pour fixer les médicaments, aux moyens mécaniques (emplâtres) ou aux pâtes et gélatines glycérinées.

Dans les pâtes, dont il a été question ci-dessus, on peut incorporer les médicamenis les plus variés, ainsi qu'on peut s'en assurer dans le tableau suivant :

Pour le plomb, c'est l'acétate que l'on emploie dans les pâtes de plomb, seules ou mélangées avec de la dextrine. On peut y incorporer également la céruse, l'oléate et l'iodure de plomb.

L'oxyde de zinc entre comme élément secondaire dans les pâtes bolaires et plombiques, comme élément principal dans celles d'amidon, de dextrine et de gomme.

Le soufre s'adapte bien aux pâtes d'amidon, de dextrine et de gomme, moins aux pâtes bolaires et pas du tout aux pâtes de plomb. Les préparations d'ichtyol peuvent se mélanger avec toutes les pâtes, excepté avec celles de gomme et surtout avec celles de plomb.

Le goudron convient mieux pour les pâtes d'amidon, de dextrine et de gomme que pour les pâtes de terres bolaires et de plomb.

(1) Ce n'est que dans les eczémas *tout à fait chroniques* et pouvant supporter une forte irritation que l'on peut avoir recours à la traumaticine salicylée, etc..., ainsi qu'à l'emplâtre salicylé. L'auteur croit être le premier qui ait recommandé contre les tumeurs glandulaires, avec peau saine, les applications d'acétate de plomb dissous dans le collodion et les solutions collodionées d'oléate de plomb et de zinc. De même pour les kéloïdes.

On peut parfaitement incorporer dans toutes les pâtes le naphtol, l'acide phénique, l'hydrate de chloral et le camphre.

L'acide salicylique se mêle bien à toutes les pâtes, à l'exception de la pâte de gomme, concentrée (tout comme dans les gélatines salicylées concentrées une partie de gélatine devient semblable à du cuir et perd sa force adhésive).

L'iode et l'iodoforme conviennent bien pour les pâtes de plomb, de terres bolaires et de gomme, mais non pour les pâtes de dextrine et d'amidon.

On peut incorporer le sublimé, le calomel, le précipité blanc et rouge dans toutes les pâtes.

C'est aux pâtes de terres bolaires et à celles de gomme qu'il est préférable d'ajouter la chrysarobine et l'acide pyrogallique.

On peut, sans altérer les propriétés des pâtes, leur mêler une petite quantité de graisses animales, végétales ou minérales ainsi que de savon.

A. DOYON.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE.

I. — De la méningite chronique chez les enfants, et de ses rapports avec la syphilis héréditaire tardive, par F. Dreyfous (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, novembre 1883).

II. — Deux cas de syphilis congénitale du larynx, par Percy Kidd (*British medical Journal*, 28 avril 1883, p. 813).

III. — Considérations cliniques et thérapeutiques sur la scrofule et la syphilis héréditaire, par Ch. Abadie (*Union médicale*, 4 et 11 octobre 1883).

IV. — La kératite interstitielle et la syphilis héréditaire, par M. H. Parinaud (*In Archives générales de médecine*, novembre 1883).

I. — Voici en quelques mots l'histoire du petit malade qui fait la base de ce travail, et dont l'observation a été recueillie dans le service de M. J. Bergeron.

« Un enfant bien portant jusqu'à cette époque présente tout d'abord des symptômes mal caractérisés; au bout de quelques semaines, il semble qu'aucun doute ne doive subsister sur la nature de sa maladie: la raideur du cou, le mâchonnement, les rougeurs subites de la face, le cri plaintif, la respiration inégale et suspirieuse, la perte de l'intelligence qui semble aller jusqu'à la perte de connaissance, la rétraction de la paroi abdominale, l'amaigrissement, tout cela fait penser à une méningite tuberculeuse et tel est en effet le diagnostic porté pendant la vie. »

Cette affection met huit semaines à évoluer. A deux reprises on note une amélioration passagère.

L'enfant finit par succomber, et à l'autopsie on est très étonné de ne pas trouver trace de tubercules dans tous les points où on les cherche et où on croyait les rencontrer. La lésion dominante est une *transformation fibreuse* généralisée à toutes les séreuses (plèvre, endocarde, péritoine, arachnoïde), mais affectant une prédilection marquée pour cette dernière, ainsi que pour l'épendyme des ventricules cérébraux.

Les artères paraissent être le point de départ de cette sclérose qui occupe aussi la pie-mère, sous forme de tractus linéaires blanchâtres.

Cette affection, si bien caractérisée anatomiquement, offrait dans son histoire clinique quelques particularités:

1° *Sa longue durée* qui est absolument exceptionnelle dans la méningite tuberculeuse.

2° *Les fréquentes rémissions.* Dans l'observation actuelle, ces rémissions étaient rapides et même subites.

3° *L'absence de ralentissement du pouls et de la respiration.* Le pouls

s'élevait jusqu'à 180, mais ne tombait pas au-dessous de 100. La respiration restait fréquente.

Le ralentissement du pouls a une valeur considérable, dans la méningite tuberculeuse, ou de la base (Sée), en ce qu'elle exprime une excitation bulbaire. Or, dans le cas qui nous occupe, les méninges de la convexité étaient plus atteintes que celles de la base.

L'inégalité pupillaire, les vomissements faisaient défaut, et par contre, il y avait de la diarrhée.

Cette *méningite chronique simple des enfants* est passée sous silence par les auteurs les plus marquants. Huguenin cependant l'a signalée.

Quelle est sa cause?

Peut-on la ranger parmi les manifestations de la syphilis héréditaire?

En 1878, au moment où cette observation était recueillie, les notions que l'on possède sur la syphilis héréditaire n'existaient pas, aussi n'a-t-on pas assez nettement interrogé les parents sur ce point.

Aujourd'hui, on commence à bien connaître les manifestations de cette modalité de la syphilis. C'est pourquoi on peut, sans hésiter, lui rapporter cette altération des méninges.

MM. Fournier, Vidal, Hérard, Leudet, Brouardel, Blachez et Luys, Lancereaux, Richet ont, du reste, cité des cas indéniables de méningite syphilitique. Même plusieurs ont été guéris par l'iodure de potassium. (Richet.)

M. Dreyfous a récemment observé dans le service de M. Cadet de Gassicourt un enfant offrant une respiration suspirieuse, irrégulière, un pouls ralenti (60), de la raideur de la nuque, une dépression marquée de la paroi abdominale, des rougeurs subites, de l'hémiplégie, etc., etc. Le diagnostic posé était méningite. Or, cet enfant présentait trois signes de grande valeur et se rapportant à la syphilis héréditaire: *des cicatrices blanchâtres* de la région lombo-fessière (Parrot). — *une atrophie notable* du testicule gauche; *des érosions dentaires en nappe* (surtout au niveau des incisives). Le traitement antisyphilitique resta sans effet.

L'enfant fut emmené par les parents et ne mourut pas à l'hôpital.

Il serait bien intéressant de rechercher la coïncidence de la syphilis héréditaire et de la méningite chronique. Une fois la relation de cause à effet établie entre ces deux affections, le traitement antisyphilitique rationnellement appliqué donnerait certainement des résultats.

Dans les cas où la méningite tuberculeuse n'est pas douteuse, mais aussi où existe la syphilis héréditaire, qui sait si cette dernière ne prépare pas le terrain, et ne le transforme pas en un milieu de culture très favorable au développement du bacille de Koch? Ici encore la méningite serait justiciable du traitement spécifique, pourvu qu'il fût appliqué à temps.

P. HAMONIC.

II. — 1er *cas*. — Il s'agit d'un enfant de 15 ans, dont les antécédents héréditaires ne sont pas connus ; pendant neuf mois le malade a toussé, sa respiration est devenue courte, puis striduleuse et peu après il est sorti un os carié de son palais. État actuel : Taille petite ; voix rauque et éteinte ; incisives supérieures déformées et semblables à des chevilles ; cornées transparentes : pas d'éruptions cutanées, ni de cicatrices ; poitrine étroite, veines superficielles dilatées, espaces sus-claviculaires fortement déprimés pendant l'inspiration ; un peu de matité et respiration soufflante aux sommets ; cicatrice très apparente au palais à la réunion des parties osseuses et musculaires. — *Larynx :* Muqueuse d'un rouge sombre; cordes vocales inférieures rouges et épaissies, n'ayant plus que des mouvements imparfaits ; glotte fort rétrécie : cordes vocales supérieures et replis aryténo-épiglottiques gonflés, cachant en partie les cordes vocales inférieures. Amélioration rapide par l'iodure de potassium et les inhalations de benjoin. Guérison complète sauf un léger degré de laryngite chronique et une certaine gêne de mouvements de la corde vocale gauche.

2e *cas*. — Fille âgée de 18 ans ; pas d'antécédents héréditaires, début des symptômes à l'âge de 13 ans par un mal de gorge et un enrouement qui a persisté pendant cinq ans. État actuel : poitrine saine ; incisives latérales quelque peu déformées ; palais, pharynx et amygdales gauches couverts de cicatrices blanchâtres. —*Larynx :* Épiglotte épaisssie et recourbée en arrière, à bords irréguliers et déchiquetés.

Cordes vocales inférieures soudées l'une à l'autre à leur extrémité antérieure par un tissu d'une couleur rouge-grisâtre ; petite excroissance conique sur le tiers postérieur de la corde vocale gauche ; tuméfaction rouge et arrondie sur la partie postérieure de la corde vocale supérieure droite ; elle cache une partie de la corde vocale inférieure correspondante ; corde vocale supérieure gauche épaissie vers son extrémité antérieure ; léger strabisme divergent, haut degré de myopie ; larges plaques de choroïdite dans l'œil droit ; fond de l'œil gauche sain . Aucune amélioration par le traitement interne.

Dans la discussion qui eut lieu à la Société médicale et chirurgicale de Londres à la suite de cette communication, le Dr Félix Lemon dit qu'il croyait bien que c'était là des cas de syphilis du larynx, mais qu'il ne voyait pas pourquoi on en ferait des cas de syphilis congénitale et non des cas de syphilis acquise. Le Dr W. Parker cite des cas d'obstruction laryngée chez des enfants où cette obstruction aurait été causée par des excroissances semblables à celles qui se développent parfois autour de l'anus et que l'on désigne sous le nom de tubercules muqueux : elles guérirent rapidement par les frictions mercurielles. Le Dr J. Marshall fit alors remarquer qu'il fallait bien se garder de confondre ces tubercules muqueux du larynx qui sont des accidents secondaires, justiciables du mercure avec les excroissances décrites dans les cas du Dr Hidd et qui sont des accidents tertiaires, justiciables de l'iodure de potassium : si l'on admet que les cas précédents sont des cas de syphilis héréditaire, on pourrait expliquer d'après ce médecin la tardive apparition des accidents laryngés par ce fait qu'il se produit de grands changements dans le larynx vers l'époque de la puberté, or les parties du corps qui sont en voie de

développement sont toujours prédisposées à être le siège des manifestations diathésiques.

Quant à nous, il nous semble que l'on ne doit admettre que sous toutes réserves ces deux faits comme des cas de syphilis laryngée : nous nous refusons complètement à en faire des exemples probants de syphilis laryngée congénitale, car nous ne trouvons pas que les antécédents soient précis, et l'auteur n'a pas donné de renseignements positifs sur la santé des parents : il n'y a pas eu d'enquête suffisante ; cela seul jette un doute sur ces deux observations. L. BROCQ.

III. — Bien des affections de la conjonctive et surtout de la cornée qui sont mises, dans la première et la seconde enfance, sur le compte de la scrofule, sont rapidement guéries par l'iodure de potassium et le mercure, alors que le traitement antiscrofuleux a complètement échoué.

Depuis que l'attention est appelée sur les accidents de la *syphilis héréditaire*, on voit que ceux-ci sont *hâtifs*, ou *tardifs*. Les premiers surviennent au moment de la naissance ou peu après. Ils revêtent la physionomie générale des accidents secondaires de la syphilis acquise. Les seconds peuvent se montrer très tard, de 18 à 20 ans.

Les ophtalmologistes observent ces derniers surtout sous la forme de kératites parenchymateuses (Hutchinson). Si cette affection oculaire résiste au *traitement spécifique ordinaire*, cela ne prouve pas qu'elle n'est pas de nature syphilitique, mais bien que l'action de la médication spécifique doit différer suivant les périodes de la syphilis.

M. Martineau a donné la preuve éclatante de cette proposition, en montrant que là où toute médication avait échoué, les injections sous-cutanées de peptone mercurique, étaient le plus souvent suivies d'un rapide succès.

Dans un cas M. Abadie, en présence d'un enfant atteint d'une iritis chronique, pensa à la syphilis héréditaire, après qu'il eut constaté un engorgement des ganglions sous-maxillaires, et la présence sous la peau de petites nodosités du volume d'un pois. Du reste le père avait été contaminé autrefois.

Cet enfant, jugé scrofuleux, avait été soumis à l'huile de foie de morue, à l'iodure de fer, aux bains de mer.

Son état général ne s'était pas amélioré, et les lésions locales s'exagéraient de plus en plus.

M. Abadie soumit le petit malade à l'iodure de potassium, et, n'obtenant pas de résultat, aux préparations hydrargyriques. Cette dernière médication amena une transformation absolue en un mois de temps.

Dans un autre cas, il s'agissait d'une kératite double parenchymateuse très intense. Aucune modification n'étant obtenue par l'iodure de potas-

sium, même à doses élevées, on employa les frictions, puis les injections sous-cutanées de peptone mercurique. « L'amélioration fit des progrès extraordinaires, à vue d'œil pour ainsi dire. »

M. Abadie a remarqué que dans certains cas rebelles il y a avantage à donner pendant un ou deux mois de *très hautes doses* d'iodure, associées à de *faibles doses* de sublimé, et à suspendre *brusquement* tout traitement.

Chez une jeune fille atteinte de kératite parenchymateuse, les antiscrofuleux avaient complètement échoué. On s'adressa à l'iodure de potassium, aux préparations mercurielles, et enfin aux injections, mais sans résultat, M. Abadie ayant fait suspendre tout traitement, la malade guérit rapidement et l'amélioration était déjà des plus notables 4 jours après la cessation de la médication spécifique.

Donc dans les cas signalés plus haut on doit associer aux antiscrofuleux, l'iodure de potassium à doses élevées, et si cette médication n'est pas suivie d'effet, il faut y joindre le bichlorure de mercure (injections ou liqueur de van Swieten).

Il arrive que, même ainsi combinés, ces médicaments ne donnent pas de résultats immédiats, car la syphilis tardive échappe à la loi commune d'évolution. La suspension brusque du traitement peut être suivie d'une heureuse modification des symptômes, qui commencent à s'atténuer à partir seulement de ce moment. Le traitement, qui était bien supporté précédemment, peut même, s'il est repris alors, aggraver le mal, « et presque provoquer une récidive. »

PAUL HAMONIC.

IV. — La relation entre la syphilis héréditaire et la kératite interstitielle (Hutchinson) a été surtout contestée en France, depuis une discussion de la Société de chirurgie (15 et 22 novembre 1871), dans laquelle, avec M. Panas, tous les membres qui y prirent part, se prononcèrent contre la doctrine du médecin anglais, sauf cependant MM. Demarquay et Giraud-Teulon.

A l'époque actuelle, les observateurs portent beaucoup leur attention sur la syphilis héréditaire, et si encore on n'a pas découvert sa marque pathognomonique, du moins connaît-on une foule de symptômes dont la réunion a une valeur absolue au point de vue de son diagnostic.

Au premier rang, on doit placer la *kératite interstitielle*. Ensuite doivent figurer les *altérations dentaires spéciales*. Quant aux *troubles auriculaires* qui, pour Hutchinson, complètent la triade de symptômes caractéristiques, M. Parinaud préfère les remplacer par les *résultats des grossesses de la mère* qui sont toujours mauvais (fausses couches, — ou léthalité des enfants en bas âge).

Ce dernier terme est d'après M. Parinaud beaucoup plus constant que

les altérations de l'oreille, et par suite beaucoup plus important dans la triade syndromique de la syphilis héréditaire.

Les cas de syphilis héréditaire observés par M. Parinaud ont tous été diagnostiqués par la coexistence de ces lésions diverses. Dans beaucoup de circonstances, les malades offraient en outre des lésions variées et nettement syphilitiques.

D'après M. Parinaud, la kératite interstitielle doit être rapportée à la syphilis héréditaire, comme le prouvent 32 cas qu'il a observés et réunis en tableau. Cette statistique concorde avec celles de Hutchinson, Giraud-Teulon, Fournier, etc., etc.

Quant aux fausses couches et à la mortalité des enfants en bas âge, d'après les observations de M. Parinaud, elles *existent surtout avant la naissance de l'enfant atteint de kératite interstitielle, tandis que les grossesses ultérieures ont généralement un résultat plus favorable.* De là découle une autre conclusion : *La kératite interstitielle est la manifestation d'une syphilis atténuée des parents.*

M. Parinaud croit même qu'un enfant atteint de kératite interstitielle ne doit pas offrir et n'offre pas de lésions de syphilis infantile. Du reste, MM. Fournier et Lannelongue on vu la syphilis héréditaire donner lieu à des accidents tertiaires d'emblée, et non précédés d'accidents secondaires. Les parents, dans ces cas, transmettent la syphilis, non pas sous sa forme virulente, mais à l'état de diathèse, de prédisposition constitutionnelle.

La kératite interstitielle hérédo-syphilitique se montre entre 7 et 18 ans. Exceptionnelle pendant la vie intra-utérine, elle est excessivement rare après 20 ans.

Sa fréquence est prédominante chez les filles. Elle frappe ordinairement les enfants de mauvaise constitution, cachectisés. Cependant il y a des exceptions et elle peut choisir ses victimes parmi des sujets d'une excellente santé apparente.

La scrofule n'a qu'une influence très secondaire sur le développement de la kératite interstitielle.

Souvent on note l'iritis, comme complication secondaire.

Les neuro-rétinites sont bien plus rares.

La syphilis acquise peut, comme la syphilis héréditaire, amener la kératite interstitielle, mais très rarement. Anatomiquement il est encore impossible de séparer ces deux formes.

Le mercure et l'iodure de potassium ont une très grande utilité dans la thérapeutique de la kératite interstitielle due à la syphilis héréditaire.

PAUL HAMONIC.

V. — Ein neues Quecksilberpraeparat (nouvelle préparation mercurielle), par le Dr S. Lustgarten (*Wiener med. Wochenschrift*, 1884, n° 12).

Le tannate de protoxyde de mercure est représenté par une poudre vert jaune sombre, insipide et sans odeur, qui ne devient soluble qu'en se décomposant; l'acide chlorhydrique chaud ne l'attaque que lentement; l'acide nitrique le détruit et le décompose rapidement en donnant au liquide une coloration brune. Si on traite cette poudre par la voie humide, même avec des solutions très étendues (1 °/₀₀) d'alcalis caustiques et carbonatés, comme l'ammoniaque, on voit immédiatement s'élever des vapeurs brunes et à mesure que la coloration brune augmente il se dépose une sorte de magma gris souris. En l'examinant au microscope, on constate que ce magma consiste en granulations extrêmement fines dont une partie présente le phénomène connu sous le nom de mouvement moléculaire, lequel cesse par l'addition d'une solution alcoolique d'iode; on voit alors les cristaux jaunes et rouges caractéristiques de l'iodure de mercure. Une série d'analyses quantitatives donna en moyenne une proportion de 30 0/0 de mercure.

Cette préparation peut rester plusieurs mois sans se décomposer.

Le mercure administré sous cette forme est rapidement absorbé et en grande quantité. Il n'est pas possible de faire des recherches quantitatives, par suite de la faible proportion du mercure dans les urines, l'élimination est très lente et dure parfois plusieurs années (Vaida et Paschkis).

L'auteur emploie pour la recherche du mercure la méthode de Ludwig modifiée par Fürbringer et Paschkis.

A l'aide de ce procédé Lustgarten a pu dans 7 cas constater la présence du mercure 24 heures après son administration. Chez tous les malades l'urine examinée avant le traitement ne contenait pas de mercure. Cependant chez un malade on trouva du mercure dont la présence ne pouvait s'expliquer que par douze frictions faites quatre mois auparavant.

La quantité de mercure absorbé paraît être très considérable, si l'on en juge par l'élimination. Dans 5 cas l'auteur a examiné l'urine après 4 et jusqu'à 34 jours.

L'auteur rapporte ensuite 12 obervations de syphilis à la période secondaire et caractérisée soit par des poussées primaires, soit par des récidives, et dans lesquelles le tannate de mercure a donné des résultats aussi satisfaisants que ceux que l'on obtient avec les meilleures préparations mercurielles.

Le Dr Lustgarten administre le tannate de mercure à la dose de

1 décigramme avec 4 parties de sucre de lait, une demi-heure ou une heure après le repas, dans une hostie pour empêcher l'irritation directe de la muqueuse buccale. Overbeck croit que le contact du calomel avec la muqueuse est fréquemment cause de la stomatite.

Il faut éviter l'addition d'alcalis carbonatés (ils décomposeraient rapidement le sel de mercure), ainsi que l'usage simultané de grandes quantités d'eaux minérales très carbonatées qui peuvent modifier le tannate hydrargyrique dans l'estomac. On doit aussi s'abstenir d'administrer en même temps de l'iodure de potassium, car il pourrait se former une proportion notable d'iodure de mercure.

Relativement à la stomatite et à la salivation, il n'existe, selon l'auteur, aucune préparation mercurielle active qui exclue absolument ces deux complications. Il y a du reste sous ce rapport des différences de degré, sans que l'on ait des données un peu certaines sur la cause de ces différences.

L'absorption et l'élimination du mercure après l'emploi du tannate hydrargyrique ne permettent pas de penser que de grandes quantités de mercure s'accumulent dans le corps, quantités qui mises rapidement en circulation pourraient déterminer une stomatite. Dans tous les cas aux premiers signes d'une affection buccale il faut suspendre l'administration du mercure et insister sur l'hygiène de la bouche qui est le meilleur moyen de s'opposer à des accidents graves.

L'auteur n'a point observé avec cette préparation mercurielle continuée pendant lengtemps et à haute dose (jusqu'à 4 décigrammes par jour) de troubles des voies digestives. Dans tous les cas la digestion ne fut pas troublée et les évuacuations restèrent normales. Une malade seulement se plaignit d'une sensation de pression dans le bas-ventre, Lustgarten l'attribue à ce que le mercure avait été administré par erreur avant le repas ; donné ensuite 1 heure après le manger il ne se produisit plus aucun malaise. Cette absence d'irritation s'expliquerait par les modifications que subirait le tannate de mercure dans les voies digestives, et d'autre part, le tannin neutralise sans doute localement les produits d'oxydations ou les changements éventuels de ces produits. Bien entendu il ne faut donner le tannate de mercure ainsi que les autres préparations internes que lorsque les voies digestives sont en bon état.

Bien qu'on n'ait pas observé de diarrhée dans les 12 cas observés par l'auteur, on ne saurait d'avance affirmer d'une manière absolue qu'elle ne se produirait pas. Les voies digestives chez les syphilitiques sont très sensibles durant la période floride, même si l'irritation est légère, l'action du mercure peut se traduire par l'hyperémie, le catarrhe, des ecchymoses de la muqueuse stomaco intestinale, la tuméfaction des follicules solitaires et des plaques de Peyer, et même par des ulcérations, ainsi que

cela a été établi par l'observation clinique et par l'expérimentation sur les animaux. Pour éviter toute action sur la muqueuse l'auteur recommande chez les personnes faibles et sujettes à la diarrhée, d'avoir recours à la formule suivante :

Tannate de protoxyde de mercure.	0gr,1
Acide tannique.	0 05
Sucre de lait ou poudre de gomme.	0 4
Poudre d'opium	0 005

pour une dose.

Le tannate de mercure devra donc prendre rang parmi les sels de mercure que nous avons déjà à notre disposition et que les exigences d'un traitement spécifique complet nous obligent à utiliser. La présence du tannin paraît aussi le rendre moins irritant pour les voies digestives sans rien lui enlever de ses propriétés curatives. A. DOYON.

VI. — Bactéries dans les différents virus vénériens.

Plusieurs auteurs ont décrit avec beaucoup de détails les caractères de bactéries spéciales à chaque virus vénérien. Les affirmations nombreuses des observateurs au sujet des bactéries de la syphilis sont tombées à néant. Morisson (*Viener Med. Wochensch.*, 1883, n° 3) avait indiqué un procédé de préparation spécial et donné tous les caractères des bactéries trouvées dans les liquides du chancre syphilitique et des papules secondaires. Dans un travail ultérieur (*Prager Med. Wochenschr.*, 1883, n° 13), l'auteur a été forcé de reconnaître que les fameuses bactéries se retrouvaient au niveau d'ulcérations de la peau provoquées par de l'eczéma impétigineux, de l'acné ou du prurigo. Leistikow (*Charité Ann.*, VII, 1882), prenant comme point de départ les recherches d'Aufrecht sur les bactéries de la syphilis, n'a pas été plus heureux que l'observateur précédent et toutes ses expériences ont eu un résultat négatif.

Les recherches auxquelles il a procédé pour découvrir une bactérie spéciale dans le virus du chancre mou n'ont pas été plus heureuses. Par contre il a toujours trouvé dans le pus blennorrhagique développé dans l'urèthre, le vagin ou la conjonctive, des bactéries décrites d'abord par Neisser, puis par Weiss. Pour lui, cependant, ces bactéries ne sont pas accolées aux globules de pus, mais se développent au contraire dans les cellules mêmes qu'elles font éclater quand elles se trouvent en grand nombre. Au point de vue thérapeutique, Leistikow dit avoir obtenu de très bons résultats en employant une solution de sublimé à 0,05 sur 1,000. Des cultures de bactéries de la blennorrhagie et des inoculations

faites à l'aide du liquide obtenu, sur différents animaux, restèrent sans résultat. Boekhart (*Wurtzburger Med. Sitzgiber*, 1883) a été plus heureux : il a pris du liquide provenant de la quatrième génération d'une culture faite d'après le procédé de Koch et en a injecté la valeur d'une seringue dans l'urèthre parfaitement sain d'un malade âgé de 46 ans et qui se mourait d'une démence paralytique. Une uréthrite purulente se développa. Le malade succomba 8 jours après à une pneumonie hypostatique.

L'auteur examina avec soin l'urèthre de ce malade. Il termine son travail par les conclusions suivantes : 1° Les gonococcus constituent l'élément pathogénique des affections blennorrhagiques ; 2° déposés sur la muqueuse uréthrale ils pénètrent entre les cellules épithéliales jusque dans les vaisseaux lymphatiques de la muqueuse et du tissu sous-muqueux de la fosse nariculaire, s'y multiplient et provoquent une inflammation très vive avec diapédèse des globules blancs du sang ; 3° ils pénètrent dans les cellules et dans leurs noyaux ; de là, dans les vaisseaux sanguins et dans le tissu conjonctif des corps caverneux jusque vers la vessie ; 4° enfin ils détruisent les globules blancs dans lesquels ils avaient pénétré et se retrouvent ainsi dans le pus blennorrhagique.

Eschbaum (*Deutsch med. Wochensckrifft*, 1883, n° 13) a décrit un nouveau procédé pour la recherche des bactéries blennorrhagiques ; il est plus rapide que celui de Neisser. Il étend sur un petit verre à recouvrir un peu de pus blennorrhagique, le fait sécher et le fait passer ensuite trois fois et lentement à travers une flammme de lampe à alcool en ayant soin que la surface imprégnée de liquide soit tournée en haut. Il retourne ensuite le petit verre à recouvrir et le laisse flotter pendant 15 à 20 minutes dans une solution acqueuse de violet de gentiane à un quart pour cent. Il lave ensuite dans de l'alcool absolu pendant 20 secondes et fait sécher la préparation au-dessus d'une lampe à alcool ou bien entre deux feuilles de papier buvard. SPILLMANN.

VII. — ABORTIVE BEHANDLUNG WEICHER SCHANKER (TRAITEMENT ABORTIF DES CHANCRES MOUS), par le Dr H. HEBRA (*Wiener med. Presse, n° 14, de 1884*).

Comme moyen abortif des chancres simples, Hebra conseille l'application d'acide salicylique pur. Peu de jours suffisent pour la guérison complète, et, en général, après deux ou trois pansements, le caractère virulent des ulcérations a disparu.

Si les malades ont déjà fait usage d'un autre médicament, Hebra cherche préalablement à faire disparaître ce qui peut en rester à l'aide de l'alcool de savon de potasse, parce que l'acide salicylique forme avec

les métaux (surtout avec le plomb, le zinc et le mercure) des composés capables de produire des cautérisations plus profondes que celles que l'on veut obtenir.

Voici le procédé de l'auteur :

On détache, avec de l'eau tiède, toutes les sécrétions et croûtes ; puis sur la verge nettoyée et bien séchée on applique l'acide salicylique de manière à recouvrir seulement le chancre mou et ses environs les plus immédiats, en ne mettant pas, autant que possible la peau saine en contact avec la poudre ; par-dessus il place une rondelle de ouate que l'on fixe avec des bandelettes d'emplâtre adhésif. Si la suppuration n'est pas trop abondante, il suffit de renouveler le pansement une seule fois par 24 heures ; si au contraire la sécrétion est considérable, on panse matin et soir. Chaque fois, lavage à fond avec l'eau tiède.

Au bout d'un jour l'ulcère est déjà recouvert d'une croûte blanchâtre, tandis que le bord est d'un rouge intense qui s'accuse proportionnellement à la durée du contact de la peau saine avec la poudre salicylée. A la fin du 3e jour, la croûte est déjà passablement épaisse, l'auteur remplace alors la poudre par une pommade émolliente, étendue sur de la toile, par-dessus pansement ouaté et bandelettes d'emplâtre adhésif. La croûte tombe dans l'espace d'une demi-journée, il reste alors une plaie rouge vif dont la cicatrisation a lieu dans l'espace de 2 à 3 jours.

Cette méthode n'est pas douloureuse, tout au plus l'acide salicylique détermine-t-il une légère sensation de brûlure au moment de la première application ; la suppuration cesse presque immédiatement, en tout cas le pus est absorbé par la ouate, et on prévient ainsi les autoinoculations.

Mais le plus grand avantage de cette méthode est de s'opposer au développement des bubons. Dans les 10 cas traités avec l'acide salicylique par Hebra il ne se produisit pas une seule fois une inflammation ou un engorgement des ganglions inguinaux.

Dans le premier cas il s'agissait d'un chancre mou du gland, lequel persistait encore, en partie, trois mois après l'infection, malgré tous les traitements employés ; Hebra eut alors recours à l'acide salicylique et à son grand étonnement la guérison fut complète dans l'espace de deux jours.

Chez un autre malade, il était survenu trois jours après le coït deux petites vésicules suspectes, mais comme il était sujet à de fréquentes poussées d'herpès génital, il n'y attacha point d'importance. Au bout de quelques jours ces vésicules avaient augmenté en nombre et en étendue, avec douleur dans le pli de l'aine droite aussi ce malade vint-il consulter Hebra qui reconnut la présence de cinq chancres mous caractéristiques, au niveau du filet et dans son voisinage.

La poudre salycilée fut appliquée immédiatement (19 octobre 1883), et dès le 21 plusieurs ulcérations étaient cicatrisées. L'auteur prescrivit alors de l'onguent émollient et le 23 il ne restait, de toute l'affection, qu'une base un peu rouge.

Dans un autre cas où il s'était développé 48 heures après l'infection six petits chancres sur la face interne du prépuce, Hebra prescrivit la poudre salicylée. Mais le malade, par excès de zèle, appliqua la poudre 5 fois en 2 jours et en si grande quantité que la peau adjacente fut atteinte sur l'étendue d'une pièce de cinquante centimes. Une solution phéniquée à 2 0/0 fit tomber très rapidement la croûte et la guérison se fit dans l'espace de cinq jours; malgré cette petite complication le pénis était redevenu tout à fait net le 7e jour après la première application.

L'acide salicylique que M. H. v. Hebra préconise comme moyen abortif du chancre simple sera certainement une précieuse acquisition pour le traitement des ulcères vénériens. Mais a-t-il ce mode d'action, et mérite-t-il d'être appelé un *abortif*, dans le sens que l'on donne à ce mot ? Non. C'est un caustique ou un cathérétique dont les effets sont bien inférieurs à ceux de la pâte de chlorure de zinc qui reste jusqu'à présent l'agent abortif par excellence.

Depuis longtemps déjà l'Ecole lyonnaise a montré tout le parti que l'on pouvait tirer de l'application méthodique de la pâte de Canquoin pour l'abortion de la chancrelle. Deux heures suffisent en effet pour détruire l'ulcère vénérien, c'est-à-dire pour y détruire toute virulence et le transformer extemporanément en une plaie simple, dès ce moment incapable de contagionner, d'engendrer un bubon, et à cicatrisation ultérieurement rapide.

Nous devons regretter, d'ailleurs, que l'auteur ait omis d'indiquer si, par des auto-inoculations successives, il avait constaté au bout de combien de temps l'ulcère simple, traité par la poudre salicylée, a cessé d'être réinoculable. C'est là un des côtés les plus importants de la question.

A. DOYON.

BIBLIOGRAPHIE.

DE LA MENTULAGRE OU MAL FRANÇAIS par JOSEPH GRUNPECK, traduit par le Dr A. CORLIEU, bibliothécaire adjoint de la faculté de médecine. — Paris. G. Masson, éditeur, 1884.

J'avais dit, dans un travail (1) inséré dans les *Annales de Dermato-*

(1) *L'Étymologie du mot syphilis. Les premiers livres publiés sur cette maladie jusqu'à l'apparition du poème de Fracastor en* 1530 (p. 423-489-736-564-665).

logie et de Syphiligraphie, 1882, page 567 : « Ce petit livre mériterait bien d'être traduit et de figurer dans la collection choisie des anciens syphiliographes de M. le professeur A. Fournier. » On voit que l'attente n'a pas été de longue durée, grâce à l'activité de M. le docteur Corlieu et à l'initiative de l'éminent professeur de clinique de l'hôpital Saint-Louis. Je souhaite qu'il en soit ainsi pour le petit livre de Nicolas Léonicène et le traité de Gaspard Torrella, qui seraient en préparation. On pourrait y joindre dans la suite le petit traité de Widman, 1497, les opuscules de Barthélemy Steber de Vienne, et de Jean Almenar de Valence (Espagne), les fragments d'une lettre de Jean Manard, de Ferrare, 1525 (1), etc.

Par la lecture de ces ouvrages, il serait facile de s'assurer que le mal français, ou plutôt venu de France, bien qu'il portât déjà les noms de Mentagora, Pudendagra, Mentulagra, était alors rangé parmi les épidémies et les pestes contagieuses, comme le prouvent le premier traité de J. Grünpeck, *De Pestilentiali Scorrâ* avec l'*Eulogium* de S. Brant, et l'opuscule du grand Léonicène, *De epidemia quam vulgo morbum gallicum vocant*. On n'a pas cru d'abord, comme on l'a répété partout ensuite (2), que la maladie nouvelle avait été portée en Italie par les armées de Charles VIII. Léonicène dit simplement, pour fixer l'époque de son apparition, que l'Italie avait été envahie en même temps par cette maladie et les armées françaises (*aut eodem tempore et morbo ipso et gallorum armis Italia infestata*). Pour le maître vénérable, en effet, elle s'est développée tout autrement, dans des conditions atmosphériques particulières de chaleur et d'humidité. Il signale les terribles inondations de l'année 1494, etc. Persque tous les autres ont fait intervenir la conjonction des astres et la colère céleste. Que devient alors la contagion par les armées de Charles VIII ? Plus tard même les historiens, B. Senarega, J.-B. Fulgose, rapportent que ce mal avait commencé à se manifester deux ans avant l'arrivée des Français en Italie. Mais les mémoires donnent le résumé des idées régnantes au moment où l'auteur les a publiés. On doit bien moins s'y fier qu'aux livres contemporains.

Il en est de même de la provenance américaine par les compagnons

(1) La deuxième du livre VII. Édit. de Rabelais. — Lyon. S. Griphius, 1532.

(2) M. le Dr Corlieu n'a pas échappé à l'entraînement général. On lit page 24 de son *Introduction :* « Brant fait venir la maladie par l'importation des armées françaises. » Voilà le passage de l'*Eulogium :*

Pestiferum in Ligures transvexit Francia morbum,
Quem mala de Franzos romula lingua vocat.

C'était la croyance admise en Allemagne que la maladie venait de France ; mais il n'était pas encore question de « l'importation des armées françaises ». La cause première, pour Brant comme pour Grünpeck, était attribuée à l'influence des astres (*ex astrorum configurationibus*).

de Christophe Colomb, laquelle ne fut adoptée qu'une cinquantaine d'années après l'apparition de la maladie, qu'on croyait nouvelle.

La phrase mal interprétée de N. Léonicène a causé la première erreur. La seconde a poussé sur les renseignements mensongers de Gonsalve Ferdinand d'Oviedo y Valdes.

Mais revenons au petit livre de Joseph Grünpeck, traduit par le Dr A. Corlieu, et disons avant tout que le savant bibliothécaire s'est acquitté avec un plein succès d'une tâche laborieuse et difficile. Sa traduction, d'une exactitude parfaite, mérite les plus grands éloges. Elle est écrite en bon français et ne sent pas du tout le latin peu élégant de l'auteur, qui désormais pourra être lu très agréablement.

Pourquoi faut-il que je m'arrête sur l'orthographe du mot Grünpeck, que le traducteur écrit Grünbeck. Il nous dit dans son introduction, page 22, qu'on appelle cet ancien auteur indistinctement de l'un et l'autre nom. En choisissant Grünbeck, il n'a pas eu la main heureuse. Je dois reconnaître qu'on le trouve ainsi imprimé dans le titre : *Libellus Josephi Grünbeckii de Mentulagrâ, aliàs morbo gallico*. Mais c'est la seule fois ! et j'ai déjà fait remarquer *(loc. cit.)* qu'il y avait là très probablement une faute d'impression, puisque, au verso du titre du même ouvrage, dans l'avertissement au lecteur de Cristannus Umhauser, on lit : « Josephus Gruenpeck, » et au commencement du feuillet suivant : « Prœmium Josephi Gruenpeckii, etc., » de même au quatrième feuillet, dans le sous-titre : « Libellus Josephi Gruenpeckii, etc. » Et M. le docteur Corlieu ne s'est pas contenté d'écrire Grünbeck sur le titre de sa traduction, il répète ce même nom où Georges Gaduis dans son épigraphe, et Aloysius Marlianus dans sa lettre, n'avaient mis que Joseph. Puis, sans tenir aucun compte de ce qui est écrit, il n'hésite pas à substituer Grünbeck à Grünpeck ou Gruenpeck, qui se voit trois fois imprimé de cette dernière façon, dans l'avertissement au lecteur, au commencement de la préface, dans le sous-titre. Ce n'est pas un bon moyen de prouver qu'on a raison ! Dans le premier traité de Grünpeck, *De pestilentiali Scorrâ*, le nom de l'auteur se lit trois fois, et toujours écrit Grünpeck. Malgré cela, si le catalogue de Solger, P. I., n° 1933, p. 107, et d'autres, donnent Grünbeck, c'est qu'ils ont copié le titre du petit livre *De mentulagrâ*, sans s'apercevoir de la faute d'impression. Faut-il ajouter que tous les dictionnaires écrivent Grünpeck par un *p*, et en particulier, *Trésor des livres rares et précieux ou nouveau dictionnaire bibliographique*, par J.-G.-Th. Graesse, T. III, p. 164, 1862, et *Allgemeine deutsche Biographie*, Leipzig, T. X, p. 56, 1829.

Pendant que je suis à l'orthographe des noms propres, qu'il me soit permis de rappeler que Torrella s'écrit avec deux *r*, et qu'il ne faut pas changer le nom de Simon Pistoris en Simon Pistor ou Pistorius, comme

on l'a fait depuis Astruc. (*Annales de Derm. et de Syph.*, 1882, p. 498, note 1.)

Est-il besoin de dire que tout cela n'ôte rien à la très grande valeur de la traduction. Elle a été faite sur le texte très exact du recueil de Grüner (APHRODISIACUS, etc., Ienæ, 1789). Le précieux original, faisant partie de la réserve de la Bibl. nat. (Td. 43, 3), ne pouvait servir à un aussi long travail. Mais M. le Dr Corlieu aurait dû faire comme s'il l'avait eu sous les yeux, et ne pas mettre en italique ce que Grüner avait cru devoir signaler ainsi à l'attention du lecteur. Ce choix de l'auteur allemand étant très discutable, il n'y avait pas lieu de le conserver. Le texte même de Grünpeck eût mieux valu. Chacun y aurait discerné à son gré les parties les plus importantes sans être influencé par les appréciations toutes personnelles de Grüner. Le traducteur lui-même n'aurait plus été gêné pour mettre en italique les passages ou les mots qu'il aurait trouvé bon de souligner. Nous aurions eu à l'en remercier, comme de ses judicieuses annotations, et de l'importante introduction de 32 pages, destinée à faire mieux comprendre l'opuscule de Grünpeck et les singularités des doctrines médicales de son époque.

Ainsi que le titre de la préface l'annonce, la Mentulagre est une maladie nouvelle. « Le fléau ..... venu des rives occidentales de la Gaule ..... « s'arrêta d'abord sur l'Insaubrie, semblable à un ouragan produit par « des nuages amoncelés ..... se répandit sur toute la province de Ligu- « rie ..... et alla s'abattre çà et là sur l'armée française, que par hasard « le roi Charles VIII y avait rassemblée, poussé par l'ambition et par le « caprice de soumettre l'Italie. Là elle affecta quelques soldats et quel- « ques habitants de souillures, de pourriture, de douleurs poignantes, « telles que la langue humaine peut à peine les exprimer. De là l'infection, « à la suite de la contagion, s'étendit sur les autres rivages de l'Italie, « sur la Germanie, sur l'Espagne et sur toutes les parties du monde ..... « Ayant vu l'humanité tellement tourmentée de cette terrible maladie et « n'ayant pu contempler sans étonnement ce mal surnaturel, très désireux « d'en connaître l'origine et la source, de savoir s'il était l'œuvre de la « volonté divine, le fait des astres, une machination du destin ou un « caprice du sort, et aussi de connaître sa nature, le nom qui lui convient, « les remèdes dont les vertus pouvaient le combattre, je n'ai donné au- « cune trêve à mes travaux, non seulement en feuilletant les statistiques « des astronomes sur les conjonctions des planètes, mais encore en in- « terrogeant les mystères secrets de la nature et des livres sacrés, jus- « qu'à ce que j'aie acquis une intelligence et une connaissance suffisantes « de toutes ces choses. J'en ai fait le sujet d'un livre intitulé *Du mal* « *français*. Mais peu après, dans la ville d'Augsbourg, à la demande de « quelques-uns de mes amis et compagnons d'armes, j'avais donné un

« festin auquel assistaient non seulement Bacchus et Cérès, mais encore « Vénus. Au milieu de nos plaisirs se glissa cette nourrice des fléaux « humains, la Contagion, armée de traits innombrables et empoisonnés, « dont l'horreur nous effraya, nous fit abandonner le festin et prendre « la fuite.

« J'avais à peine franchi les portes d'Augsbourg pour aller dans la « campagne, et je m'efforçais, par d'autres pensées, de chasser cette « terreur qui s'était emparée de mes membres glacés, quand une divi- « nité funeste, me saisissant inopinément par derrière me blessa très « grièvement. Affecté tout entier par cette blessure pendant près de « deux années, je négligeai mes fonctions auprès de l'empereur, mes « relations avec mes compagnons d'armes, les soins à donner à mes « affaires. »

Il a inutilement recours aux médecins et aux charlatans. Enfin il se décide à croire que ce mal terrible est « l'œuvre néfaste de Saturne et « de Mars, qu'il se glisse secrètement et furtivement dans le corps hu- « main et que commençant dans le foie, c'est là qu'il exerce son action « délétère, d'abord en brûlant le sang, ensuite en attaquant les organes « voisins, le cœur, les poumons, la rate, les testicules. Il met la bile, « la pituite et l'atrabile hors de leur état naturel, et lorsque les humeurs « ont été viciées par le poison, l'ennemi ne tarde pas à attaquer les « veines, les artères, les nerfs, les articulations, la peau, jusqu'à ce qu'il « ait soumis tout le siège de la vie à son joug redoutable. Une fois « maître de tous les organes internes, il rejette les résidus de sa putri- « dité, c'est-à-dire les pustules et les papules, à la surface de la peau; et « de cette manière, quand il n'y a pas de résistance suffisante, il domine « tout le corps. »

Aussi, après avoir bien observé et bien compris la maladie, il institue le traitement : il implore le secours de Dieu, et avant tout il va avec ses scalpels au foie lui-même, où le poison a le plus de force ; il ouvre les veines dites hépatiques et en fait sortir une grande quantité de sang corrompu. Puis il donne des bols ou autres potions pour appeler le mal à la surface de la peau, en même temps que beaucoup d'espèces de pilules et de boissons pour triompher du terrible adversaire.

Dans ce dernier paragraphe, je n'ai pas donné le texte de la traduction, dont je m'écarte sur deux points, et je me hâte de dire que ce sont les seuls de tout l'ouvrage. Voici le latin :..... *Superabundè cognovi, sensi, liquido notavi atque intellexi, implorato divino auxilio hepar ipsum in quo plus virium habet præ omnibus scalpris aggressus sum, venas quas epaticas vocitant incidi, et magnam adusti sanguinis partem emisi. Postea.....* M. Corlieu a traduit : « Lorsque j'eus saisi, noté « clairement et compris, avec l'aide de Dieu, ce redoutable adversaire,

« j'ai d'abord incisé le foie, sur lequel il a le plus d'action, puis les « veines appelées hépatiques, et j'en ai fait sortir une grande quantité de « sang corrompu. J'ai commencé ensuite..... » Et cela est d'autant plus fâcheux que le *scalpris aggressus sum* l'a porté à croire que Grünpeck aurait bien pu faire quelques autopsies, page 42, note 2. Or, Grünpeck n'était pas médecin (1). L'autre faute n'a pas eu de conséquence aussi grave. *Aliquorum potionum illecebris ad cutis extremitatem evocare* ne me semble pas devoir être traduit par « quelquefois par des potions agréables pour appeler le mal à la surface de la peau ». C'est le charme des potions qui opère. Elles n'ont pas besoin pour cela d'être agréables.

Avant de dater sa préface, le 3 des nones de mai 1503, Grünpeck ne manque pas de dire qu'il a donné le nom de Mentulagre (*eo etenim nomine istum rabidum morbum inscripsi*) à cette maladie terrible, *Rabidum*, que M. Corlieu traduit indifféremment par pestilentielle ou virulente. Je n'oserai dire cette fois s'il a tort ou raison.

Après cette préface si simple, on est tout surpris de voir l'auteur commencer son livre par une vision, un morceau littéraire, où il est établi que la maladie inconnue et fatale, déterminée par la conjonction des astres, existait dans le camp français, en Étrurie, et que, résistant aux remèdes, elle s'est répandue sur les Italiens, les Allemands, les Suisses, les Bavarois, les Rhètes, les Noriens, les Bataves, les Morins, les Anglais, les Espagnols et tous les autres peuples que les nécessités de la guerre avaient rassemblés.

La guerre finie (nous rentrons dans la réalité), Grünpeck quitte l'Italie, parcourt la Pannonie, la Sarmatie, et revient au foyer paternel (à Burkhausen, en Bavière). L'empereur Maximilien l'honore de ses faveurs. En qualité de secrétaire, il l'accompagne dans ses voyages.

« Pendant ce temps, tout allait assez bien et au gré de mes désirs, « quand cette dégoutante maladie (*ista fœtiditas*) envahit toute la Ger- « manie, et sévit sur les villes, les cités, les camps, les bourgades, les « campagnes. Je me promenais dans les plaines d'Augsbourg, lorsque « tout à coup j'en fus affecté. Je reçus ce premier trait vénéneux sur le « gland, qui se tuméfia, au point de pouvoir à peine être saisi entre les « deux mains. » (Ceux qui connaissent maintenant la syphilis se rappellent le festin où assistait Vénus avec Bacchus et Cérès.)

Il était envahi par la terrible maladie qu'on appelait le mal gaulois ou français. Syphilides secondaires d'abord au voisinage du chancre initial, au bout de quatre mois, éruption papuleuse à la surface de la peau,

(1) Il ne peut y avoir le moindre doute. On lit, en effet, à la page 75 : « Aussi doit-on attaquer avec le scalpel les portes du foie, c'est-à-dire qu'il faut inciser les veines qui s'y rendent. »

et en beaucoup d'autres endroits. Aucun traitement ne put les faire disparaître. C'est alors qu'un charlatan, qui avait été tailleur, le guérit en une semaine, en lui faisant deux fois par jour sur tout le corps, devant un fourneau allumé, des onctions avec un emplâtre composé de vif-argent, etc.

« Cela fait, je remontai à cheval et voulus comme auparavant suivre « l'empereur. Je n'étais pas encore près de lui que je ressentais dans les « jambes de pénibles reliquats, accompagnés de nouveau d'une douleur « telle que je ne pus me tenir en selle, ni me livrer à d'autres promenades. Peu à peu se manifestèrent sur le gros des cuisses des tubercules presque aussi durs que des pierres. » Des médecins la traitent inutilement pendant dix mois. Il demande encore conseil et secours au premier venu pour le délivrer de « ces tubercules, avant-coureurs des plaies nombreuses, horribles et incurables », et guérir pour la seconde fois de cette maladie dont il était gravement atteint. « Je pus ainsi reprendre..... mes fonctions de secrétaire et monter à cheval ; mais cette joie fut de courte durée. »

Voyant la maladie s'aggraver une troisième fois, il se décide à instituer un traitement d'après sa propre expérience. Il ose déclarer d'abord que cette peste, qu'il qualifie de *squarrosa*, est le produit du courroux et de la vengeance célestes. Il brode littérairement sur ce thème et établit en second lieu que la nature et les astres eux-mêmes ont concouru à engendrer ce mal : Le congrès de SATURNE et de JUPITER dans le signe du Scorpion. « C'est chez tous les astrologues instruits une opinion ba« nale et commune à savoir que JUPITER est pour ainsi dire le père, le « tuteur et le conservateur du sang et de la force vitale, quoique d'autres « attribuent ce pouvoir à APOLLON ; mais SATURNE engendre, maintient « et conserve cette humeur ennemie et nuisible qu'on appelle atrobile « ou mélancolie ; MARS engendre la bile ou la colère. Et depuis que SA« TURNE (le froid et le sec) a opprimé Jupiter (le sang) dans le royaume « de MARS, et que MARS, comme chef et arbitre de ce combat, abandonnant « JUPITER a fait cause commune avec SATURNE, ils ont mêlé leurs propriétés « pestilentielles aux humeurs saines de Jupiter..... C'est là l'unique en« nemi fatal que j'ai nommé tant de fois œuvre funeste de SATURNE et de « MARS, qui s'est d'abord porté sur les gens de Jupiter (*Corpora jovialia*, « les sanguins), comme sont les Français ; car ce sont eux qui paraissent « presque les premiers avoir été affectés de cette maladie, ce qui lui fit « donner la qualification de mal français, du nom de cette nation. » *Corpora jovialia*, traduit par « parties nobles » a conduit à une contradiction. L'ennemi ne s'est pas porté d'abord sur les parties nobles, puis qu'*avant tout* il « envahit le foie sans bruit, sans éclat, doucement. Car c'est « dans la nature de cette maladie de ne pas déterminer immédiatement

« de lésion aux membres, mais seulement après l'espace de trois mois. » Ces manifestations secondaires à la surface de la peau affectent les formes les plus variées suivant les constitutions et les tempéraments. Grünpeck les décrit longuement et leur assigne une durée de cinq ans. « Quand « toute souillure a disparu, lorsqu'on se croit débarrassé de l'ennemi, de « nouvelles douleurs jaillissent de cette source d'impuretés, à laquelle « j'ai cru devoir accorder la troisième place au lieu de la seconde. » Insomnies de 40, 60 et 100 nuits, maux de tête horribles, douleurs dans les membres et les articulations. « Il en résulte des gonflements aux « coudes et aux genoux et des tubercules à la crête des jambes, à des « degrés variables..... Une ulcération en est la conséquence habituelle; « c'est le troisième accident (gommes). Et en effet, les petites tumeurs se « rompent spontanément..... et alors se creusent des plaies profondes, « horribles, incurables, qui durent quelquefois deux, trois, quatre ou « cinq ans, et finissent en plusieurs années par mettre les os à nu. » Pour comble de malheur, l'ignorance des charlatans vient augmenter cet état déplorable.

Grünpeck a cru devoir appeler « cette souillure, qui se manifeste plus « fréquemment à la mentule (membre viril) et qui sévit contre elle plus « atrocement que contre les autres membres, *mentulagre*, c'est-à-dire « maladie de la mentule. »

Le traitement, qu'il détaille ensuite très longuement, ne vaut pas la peine qu'on y insiste. Les grandes lignes déjà tracées dans la préface suffisant à cette analyse, je me borne à noter qu'il a oublié l'emplâtre au vif-argent, qui l'avait si bien nettoyé des accidents secondaires. Il détestait trop la secte des guérisseurs, contre laquelle il fulmine à plusieurs reprises, pour accepter un de leurs conseils. Les savants se méfiaient alors du mercure !

« Mais, dit-il en terminant, pour ne pas passer sous silence, la méde- « cine céleste, la plus utile, la plus salutaire..... Je conseille d'apaiser « par d'ardentes prières le redoutable vengeur des crimes, le Dieu très « bon et tout-puissant..... qui répandra sous ses pas des remèdes salu- « taires qui non seulement mettront les mortels à l'abri de ce poison, « mais le feront complètement disparaître en peu de temps. »

Dr E. TURNER.

NOUVELLES.

Le Dr Hans v. Hebra, vient d'être chargé, à la place d'Auspitz, du service des maladies cutanées et syphilitiques, à la Policlinique.

Le professeur Schnitzler a remplacé Auspitz, comme directeur.

Le Gérant : G. MASSON.

Société d'imprimerie Paul Dupont. Paris, 41, rue J.-J.-Rousseau (Cl.) 56.7.85.

TRAVAUX ORIGINAUX.

MÉMOIRES.

I.

SUR UNE VARIÉTÉ NOUVELLE DE PÉRIFOLLICULITES SUPPURÉES ET CONGLOMÉRÉES EN PLACARDS,

Par le Dr **H. LELOIR**,

Professeur chargé de la clinique des affections cutanées et syphilitiques à la Faculté de médecine de Lille,
ex-chef de clinique dermato-syphiligraphique de la Faculté de Paris.

(VOIR LES PLANCHES.)

Je me propose d'étudier dans ce mémoire une forme particulière de périfolliculites et folliculites conglomérées de la peau. J'ai eu l'honneur de faire sur cette affection une première communication à la Société anatomique (2 mai 1884, voir *Progrès médical*). Déjà, en février 1881, j'avais eu occasion d'en présenter un cas provenant du service de mon maître M. le professeur Vulpian à la même Société, mais la nature précise de la maladie m'avait échappé alors.

Malgré mes recherches bibliographiques, je n'ai trouvé nulle part une description de cette lésion cutanée. Il s'agit ici d'une forme spéciale et non encore étudiée de périfolliculites et folliculites conglomérées en placards, agminées, selon la remarque de M. le professeur Fournier, de MM. les Drs Besnier, Lailler, Vidal, Doyon, Quinquaud, et de mes amis les Drs Balzer, Barthélemy, Bruchet, etc., qui ont pu voir dans le service de M. le professeur Fournier plusieurs malades atteints de cette affection, avec les moulages et pièces qui s'y rapportent (1).

Cependant c'est une affection assez fréquente : il ne se passe pas

(1) Ce travail comprend trois parties, une partie clinique, une partie anatomo-pathologique, une partie dans laquelle sont étudiés, au point de vue de leur culture, etc., les microbes observés dans le sang de quelques sujets atteints de ces affections. Cette dernière partie a été faite sous la direction et à l'instigation de mon maître et ami, M. le professeur Duclaux, que je remercie de son extrême bienveillance. Malheureusement cette troisième partie est bien incomplète et de nouvelles recherches s'imposent. Je les poursuis en ce moment.

d'année où l'on ne puisse en observer plusieurs cas à l'hôpital Saint-Louis. J'en ai vu également quelques cas à l'hôpital de la Charité (1880-1881) et dans ma pratique privée (l'un de ces cas même a été présenté par moi en février 1881 à la Société anatomique). Il est certain que cette forme bizarre de périfolliculite paraîtrait encore plus fréquente si elle était mieux connue, car elle doit être souvent confondue avec d'autres affections cutanées dont elle semblerait se rapprocher au premier abord.

I. Description clinique. — L'affection est caractérisée à sa période d'état par une saillie de la peau assez comparable à un macaron un peu aplati, d'un diamètre variant de celui d'une pièce de 20 centimes à celui d'une pièce de 5 francs et même plus. Cette lésion est en général ronde, rarement légèrement ovale; ses bords sont assez nettement limités et ne présentent pas de contours géographiques (selon l'heureuse expression de mon maître M. le professeur Fournier). Cette espèce de bouton est saillant de 2 à 5 millimètres et même davantage, il est d'une teinte rouge, vineuse, quelquefois même assez violacée et bleuâtre.

Si l'on examine avec soin la surface de cette lésion, surtout après avoir enlevé, au moyen de cataplasmes ou de bains, les croûtelles et le pus concret qui la recouvrent plus ou moins, on y constate des particularités majeures au point de vue du diagnostic. Cette surface est parfois lisse, parfois au contraire légèrement mamelonnée, mais elle ne présente jamais une apparence papillomateuse. Elle est criblée, comme un véritable écumoire, par une quantité de petits orifices grands environ comme une grosse pointe d'épingle et quelquefois comme une petite tête d'épingle. (Planche I, *fig.* 1 et 2.) Un grand nombre de ces petits pertuis sont obstrués par un bouchon jaunâtre de pus concret. Il est tout à fait exceptionnel d'y constater la présence de poils quelconques.

Outre ces orifices, il existe dans la peau de nombreux points jaunes, gros comme des grains de sable ou des grains de mil qui deviendront à leur tour de petits orifices lorsque l'épiderme mortifié qui les recouvre aura été enlevé d'une façon ou d'une autre, ou chassé par le pus sous-jacent lorsque l'on comprime la partie malade.

Quand la lésion est un peu plus avancée, on constate parfois la présence d'orifices un peu plus grands, gros environ comme des têtes d'épingle et un peu ulcérés. Ces différents points correspondent évidemment à des orifices glandulaires ainsi que nous le verrons d'ailleurs nettement tout à l'heure.

Si l'on comprime ces lésions, on fait sourdre par ces orifices très nombreux, une grande quantité de gouttelettes de pus, tantôt franc, tantôt au contraire une sorte de liquide séreux. Souvent aussi on fait sourdre comme à travers un crible ou mieux une pomme d'arrosoir, une

grande quantité de petits boudins allongés analogues à du vermicelle fin.

Si l'on introduit une soie de cochon ou un fil d'argent dans ces orifices, ce petit stylet y pénètre de quelques millimètres environ d'une façon perpendiculaire ou quelquefois oblique; mais jamais, au début tout au moins, on ne constate de décollement du derme au niveau des régions ambiantes.

Dans un stade plus avancé et dans certaines formes plus accentuées auxquelles je donnerai volontiers le nom de formes *phlegmoneuses* ou *anthracoïdes*, la saillie s'accentue; le toucher permet quelquefois de percevoir à son niveau une sorte de sensation de fluctuation vague. Parfois alors il se produit dans certains cas de légers décollements du derme, de petits clapiers purulents intra-cutanés, ainsi qu'on peut le constater en introduisant par les orifices, souvent alors un peu élargis, un mince stylet. En comprimant la surface malade, on peut quelquefois faire jaillir le pus d'un ou deux orifices à une assez grande distance. Dans ces formes légèrement anthracoïdes, le pus est assez souvent légèrement sanieux.

Dans certains cas, mais c'était de beaucoup l'exception dans les neuf faits que j'ai observés, il existait à une petite distance du grand placard deux ou trois petites périfolliculites paraissant siéger autour des poils follets de la région. Je n'ai observé ce fait que deux fois et encore ces petites pustulettes ne se sont-elles montrées alors qu'après l'application de cataplasmes

Les poils sont sains. Lorsque l'on peut les examiner (ce qui est rare, car l'affection siège habituellement là où il n'y a que quelques poils follets presque imperceptibles : fesses, dos de la main, etc., et d'autre part, souvent le processus de suppuration a fait tomber les poils), on constate qu'ils ne sont pas engaînés, qu'ils ne cassent pas, qu'ils ne sont pas friables et qu'ils s'enlèvent toujours entièrement et très facilement avec leur racine. Nous verrons tout à l'heure qu'ils ne contiennent pas de parasites.

Dans les faits que j'ai observés, les phénomènes de réaction locale, les phénomènes subjectifs locaux étaient presque nuls; c'est à peine s'il existait une légère tension, un léger degré de chaleur au niveau de la partie malade. Les démangeaisons sont en général peu accentuées. Je n'ai jamais vu survenir de lymphangites ou d'adénites secondaires. Il n'y a pas de phénomènes généraux, pas de fièvre. En somme, la réaction locale est peu prononcée, torpide; la réaction générale est nulle.

Je possède huit observations de cette affection. Dans ces huit cas elle siégeait : quatre fois à la face dorsale des mains, une fois à la région antérieure du poignet, une fois à la face dorsale du pied, une fois à la région inférieure et externe de la cuisse, enfin dans un cas je l'ai trouvée

disséminée dans différents points du corps, mais en particulier au niveau des membres supérieurs et inférieurs. Jamais je ne lui ai vu occuper les régions palmaire ou plantaire. Le plus souvent la lésion est unique; quelquefois il existe deux placards; plus rarement trois.

Très exceptionnellement on en observe un plus grand nombre, une dizaine, par exemple, comme dans l'observation de la malade du service de M. Vulpian que j'ai présentée en février 1881, à la Société anatomique et qui fut considérée un moment comme une lymphadénie cutanée. (Ce cas a été vu en janvier 1881 par MM. Vulpian, Hardy, Besnier, Laillier, Hillairet, Vidal.)

Évolution. — Cette affection débute rapidement et en huit jours environ elle arrive à la période d'état. Alors elle se maintient à cette période d'état pendant huit ou quinze jours environ, et si elle est convenablement traitée, on la voit s'affaisser peu à peu et guérir en une douzaine de jours, parfois plus, parfois moins; cela dépend du volume de la lésion et de l'intensité des phénomènes observés.

Dans un cas, l'affection mal soignée ayant duré six semaines environ sans arriver à la période de régression, j'ai vu survenir un *état papillomateux* peu accentué, d'ailleurs, de la surface du placard. Sous cet aspect, la lésion rappelait de très près, à un examen superficiel, les papillomes inflammatoires de Roser et de Weil. Il est probable même que ces papillomes inflammatoires ne sont souvent autre chose que des périfolliculites dégénérées. Mais un examen clinique minutieux, complété par un examen histologique, permettra toujours de constater facilement que la lésion primaire, majeure, siège au niveau des follicules et que l'état papillomateux de la surface du placard est secondaire à l'inflammation de la peau produite par cette périfolliculite. Si cet état papillomateux s'accentuait, il serait peut-être utile d'avoir recours au raclage de la surface malade.

Il n'y a pas d'eschares, pas de bourbillons, pas d'ulcérations consécutives : le plus souvent cette affection guérit sans laisser de cicatrices, ou s'il y en a, celles-ci sont en tous cas très superficielles, minuscules, à peine visibles au bout de quelque temps. Il persiste souvent à la suite de la disparition du placard une teinte livide, violacée ou bistrée de la peau, et durant quelquefois un temps assez long.

Début. — Le début de cette affection nous est mal connu, car il est tout à fait exceptionnel que l'on puisse y assister. D'après les renseignements donnés par les malades, elle semblerait débuter tantôt par une rougeur diffuse de la peau, sans saillie appréciable, avec formation de petites pustulettes au niveau de la région rouge et quelques démangeaisons légères; tantôt, au contraire, par de petites saillies rouges plus ou

moins conglomérées, légèrement prurigineuses et ne tardant pas à se réunir pour former un placard.

Variétés. — La forme la plus fréquente et la plus caractéristique est celle que je viens de décrire.

Comme variétés principales observées, je citerai : 1° celle où il se produit des clapiers purulents peu étendus en général avec sensation de fluctuation (*variété anthracoïde* ou phlegmoneuse). Sous cet aspect, l'affection simule d'assez près un anthrax torpide. Malgré cette apparence, lorsqu'elle est convenablement traitée, elle évolue presque aussi rapidement que la forme précédente.

Dans un cas, l'affection présentait une certaine analogie morphologique avec un cas de sycosis parasitaire à forme anthracoïde observé par mon maître le Dr Lailler, pièce n° 823 du musée de Saint-Louis.

Une forme beaucoup plus rare est celle où la surface de la peau finit par prendre une apparence papillomateuse et simuler au premier abord un placard étalé de papillome enflammé. C'est la *variété papillomateuse* dont il a été question plus haut.

Diagnostic. — Les principales affections cutanées qui pourraient être confondues avec la lésion que nous venons d'étudier sont :

Le *sycosis parasitaire*, mais dans notre affection les poils, ainsi que nous l'avons vu, sont absolument sains ; jamais l'examen histologique ne nous a permis de trouver la moindre trace de trichophyton ; jamais nous n'avons trouvé de pityriasis alba parasitaire, d'herpès circiné des régions ambiantes. Enfin dans l'affection que nous avons décrite, l'évolution est beaucoup plus rapide que celle du sycosis parasitaire, et la guérison se fait en quelque sorte spontanément, sous l'influence d'un simple traitement compressif ou émollient.

Le *bouton de Biskra* présente quelques analogies avec cette affection, mais la surface du bouton de Biskra est plus papillomateuse ; on n'y trouve pas cette multitude de petits orifices par où le pus sort en pomme d'arrosoir comme dans notre affection ; la lésion du bouton de Biskra est plutôt constituée par des tubercules pouvant s'ulcérer que par des périfolliculites suppurées. Son évolution est beaucoup plus lente, sa guérison beaucoup plus difficile ; il laisse à sa suite des cicatrices, et enfin on ne le trouve que chez des sujets qui ont habité certains pays.

D'après l'opinion de plusieurs chirurgiens distingués auxquels j'en ai parlé, certains *anthrax* torpides se rapprochent d'assez près par quelques-uns de leurs phénomènes objectifs, de formes plus saillantes et phlegmoneuses de notre affection. Mais dans l'anthrax il existe toujours des bourbillons, un sphacèle plus ou moins étendu de la peau, une induration inflammatoire notable de la base, de l'empâtement périphérique,

une réaction locale et quelquefois générale plus ou moins accentuée. L'anthrax laisse toujours à sa suite des cicatrices. Tous ces signes manquent dans l'affection que nous venons d'étudier, et d'ailleurs un examen attentif de la lésion permettra toujours, si l'on se rappelle les différents signes que nous avons décrits plus haut, de poser le diagnostic différentiel.

Je ne serais pas étonné même que certaines affections cutanées considérées comme des anthrax torpides ne soient autre chose que les formes un peu saillantes et phlegmoneuses de l'affection que nous venons d'étudier. J'ai vu commettre deux fois cette confusion par d'excellents chirurgiens qui, d'ailleurs, n'ont pas tardé à revenir de leur erreur.

La *lymphadénie cutanée*, le granuloma fungoides ou sarcomatodes des Allemands, pourrait, à un examen superficiel, être confondue avec cette affection. J'ai même vu un cas où la confusion a été faite au début pendant quelques jours par un dermatologiste éminent (cas présenté par moi en 1881 à la Société anatomique). La connaissance exacte des caractères objectifs de notre lésion, l'évolution, enfin l'examen histologique permettront toujours de poser le diagnostic.

Quant au *tubercule des anatomistes*, son aspect objectif diffère trop de l'affection précédente pour que l'on puisse hésiter longtemps et, d'ailleurs, les circonstances particulières dans lesquelles il survient, la lenteur excessive de son évolution, sa marche souvent envahissante et serpigineuse, sa guérison presque impossible par un simple traitement compressif ou antiphlogistique ne permettront guère d'hésiter longtemps.

Sous le nom de *papillome cutané inflammatoire*, Roser (*Archiv der Heilkunde*, 1866), et C. Weil (*Viertelsjahrsch. für Dermat. und Syph.*, 1874) ont décrit une affection qui, au premier abord, pourrait peut-être dans certains cas être confondue avec celle-ci. Mais elle s'en distinguera par ce fait que dans le papillome inflammatoire, l'affection siège entre les bases des papilles où il se constitue de petits abcès, et non pas au voisinage des follicules. Les papilles s'hypertrophient, se soudent ensuite souvent par leur sommet et, restant isolées près de leur base, forment ainsi entre deux papilles voisines une espèce de pont sous lequel un stylet pénètre librement. Enfin, l'examen histologique viendra toujours établir le diagnostic, en montrant qu'il ne s'agit pas ici de perifolliculites.

Citons, sans y insister d'ailleurs, le *lupus* qui ne présente dans certains cas qu'une vague ressemblance avec cette affection.

Dans un fait qui nous a été communiqué par M. le Dr Besnier, un *épithélioma des glandes sudoripares*, siégeant au niveau de la partie inférieure de la cuisse, avait simulé d'assez près cette affection.

Plusieurs médecins de Saint-Louis, entre autres M. le Dr Besnier,

avaient supposé que l'affection que je viens de décrire était une variété de ces *hydrosadénites phlegmoneuses* qui ont été décrites par M. le professeur Verneuil dans le creux axillaire : ils avaient pensé en faire une forme spéciale d'hydrosadénites conglomérées. Mais le début dans notre affection est superficiel pour ainsi dire ; ce n'est que secondairement que se font les abcès profonds, tandis que dans les hydrosadénites phlegmoneuses de Verneuil, l'abcès est d'emblée plus profond. Notre affection siège là où existent des follicules pilo-sébacés. Nous ne l'avons jamais rencontrée au niveau des régions palmaire ou plantaire. Enfin l'examen histologique, ainsi que nous le verrons tout à l'heure, vient trancher la question d'une façon définitive.

Dans une observation qui nous a été rapportée par M. le Dr Vidal cette affection aurait présenté une assez grande analogie avec un *chancre infectant*.

Certains *eczémas localisés* accompagnés de pustulettes siégeant autour des poils follets du dos de la main, par exemple, se distingueront de cette affection par leur contour géographique, par l'absence des petits orifices que nous avons décrits minutieusement plus haut, par l'absence d'abcès dermiques et de périfolliculites phlegmoneuses, par l'induration et l'inflammation bien moins profonde de la peau, par leur teinte moins livide, la présence de craquelures sous les croûtelles, l'écoulement d'un liquide caractéristique, les démangeaisons beaucoup plus vives, leur longue durée.

Quant au *sycosis non parasitaire* il n'est décrit dans les auteurs qu'à la tête, au niveau des régions pourvues de gros poils (barbe, cuir chevelu, pubis). Comme le disent très bien les Drs Besnier et Doyon (traduction de Kaposi, t. II, p. 32), on ne peut considérer comme de vrais sycosis les inflammations périfolliculaires du derme qui siègent là où il n'y pas de vrais poils.

Or, dans nos différents cas, l'affection siégeait en dehors des régions pilaires proprement dites, c'est-à-dire en dehors du cuir chevelu, de la barbe, des poils du pubis.

Les sujets chez lesquels nous l'avons observée n'étaient pas des sujets velus, c'est-à-dire qu'ils présentaient à peine quelques poils follets des plus ténus dans les régions avoisinant les parties malades (dos de la main, dos du pied, etc.).

Il nous est donc difficile, en l'absence de description suffisante de sycosis non parasitaire des parties glabres, d'établir une comparaison entre celui-ci et l'affection que nous venons de décrire.

D'autre part, si cette affection, par son siège anatomique et quelques-uns de ses caractères cliniques semble devoir être rangée à côté du groupe si vague des kérions et des sycosis tels qu'ils sont décrits dans les au-

teurs il est de toute nécessité d'en faire un type spécial, une forme absolument différente. Il est probable même que des travaux ultérieurs viendront encore accentuer cette distinction.

Et en effet cette distinction s'impose tellement au dermatologiste expérimenté, que jusqu'au jour où j'en ai déterminé le siège et la nature, plusieurs médecins de l'hôpital Saint-Louis, supposaient qu'il s'agissait ici d'une hydrosadénite conglomérée des glandes sudoripares.

II. Anatomie pathologique. — J'ai pu étudier histologiquement un certain nombre de cas de cette affection, sur des morceaux de peau recueillis sur le vivant et plongés aussitôt dans l'alcool absolu. Les morceaux de peau ainsi durcis ont été ensuite détaillés en coupes minces colorées par le picro-carmin, l'éosine, l'hématoxyline, la fuchsine, le violet de méthyle, et montées ensuite dans la glycérine ou le baume de Canada.

Je dois dire d'abord que les très rares poils follets que j'ai pu examiner étaient sains, et que, en aucun point de la peau, je n'ai pu trouver de signes de trichophytie comme on devait d'ailleurs bien s'y attendre.

Cette lésion, ainsi que nous allons le voir, n'est autre chose qu'une périfolliculite conglomérée d'abord des follicules pileux contenant les poils follets puis des follicules pilo-sébacés en entier; périfolliculite pouvant dans certains cas devenir profonde et phlegmoneuse (Voir Pl. II).

Sur une série de coupes fines colorées au picro-carmin ou à l'hématoxyline, on constate que l'*épiderme* des régions cutanées intermédiaires aux follicules persiste à la surface de tout le placard bien que présentant dans ses différentes couches diverses altérations présidant aux processus de desquamation et de pustulation. La couche cornée est en général un peu amincie, par places au contraire, elle est plutôt un peu épaissie. On constate qu'un certain nombre des cellules de ses parties profondes sont encore pourvues d'un protoplasme et d'un noyau nettement colorables par le carmin. (Pl. II, *fig.* 1, C)

Cet aspect spécial des cellules de la couche cornée se rencontre comme on le sait dans un grand nombre de processus desquamatifs. (Voir Vidal et Leloir, *Recherches sur le psoriasis, l'acné, le lichen plan, le lupus*. Société de Biologie, 1881-1883.)

Le stratum lucidum est en général assez riche en éléidine diffuse. La *couche granuleuse* est en général épaissie, fortement chargée d'éléidine (Pl. II, *fig.* 1). Ceci indiquerait d'après Ranvier une tendance à l'hyperkératinisation.

En certains endroits cependant, mais ceux-ci sont rares et de peu d'étendue, la couche granuleuse est très amincie et manque même quelquefois complètement (Pl. II, *fig.* 2).

Le *corps de Malpighi* contient entre ses cellules surtout dans ses couches profondes une assez grande quantité de cellules migratrices. Un assez grand nombre de cellules du corps de Malpighi présentent les différents stades de l'altération du noyau par dilatation du nucléole, ce qui avec la présence d'une plus grande quantité de cellules migatrices dans le corps de Malpighi, indique une tendance à la desquamation. Par places, mais en de rares endroits, surtout autour de l'orifice des follicules pileux, il y a tendance à la formation de petites pustulettes, de petits abcès intra-épidermiques comme l'indique un processus plus ou moins prononcé d'altération cavitaire dans les cellules du corps de Malpighi (Pl. II, *fig.* 1, 2, 3, F).

Les *follicules pileux* sont remplis de cellules épidermiques. Ils contiennent aussi une plus ou moins grande quantité de globules de pus granulo-graisseux ; parfois, mais rarement, on y trouve encore quelques poils plus ou moins altérés et affectant des directions absolument irrégulières. Les muscles érecteurs des poils ont disparu. Les follicules pileux sont parfois comme kystiques, et, en cet état, constituent évidemment les points jaunes intra-épidermiques dont nous avons parlé dans l'étude clinique.

Les couches épidermiques qui constituent les parois du follicule s'épaississent en général ; la couche cornée s'épaissit d'une façon notable et en même temps se desquame. Les produits de desquamation ainsi que les produits de sécrétion de la glande sébacée et quelques globules de pus remplissent la cavité du follicule et constituent évidemment le môle des minces boudins vermicelliformes sortant à la pression par les petits pertuis de la surface du placard, ainsi que j'ai pu le constater par l'examen comparatif de ces différents produits. Dans plusieurs cas j'ai trouvé en outre dans ces boudins vermicelliformes des micrococci bien colorés par le violet de méthyle.

L'accumulation de cellules épidermiques dans le follicule par suite de la desquamation de celui-ci semble être d'une certaine importance dans la production de ces périfolliculites. Cette desquamation elle-même paraît tenir en partie à une tendance du follicule à l'hyperkératinisation, comme l'indique l'épaississement notable de la couche granuleuse par places et sa surcharge en éléidine, lésion qui rappelle en petit celle que l'on observe dans l'acné varioliforme. Mais cette desquamation tient également par places à un défaut de kératinisation comme l'indique l'absence ou la diminution de la couche granuleuse en d'autres follicules ou en d'autres points du même follicule.

En résumé cette accumulation de produits épidermiques dans les follicules pileux qui paraît jouer un certain rôle dans la production de ces

périfolliculites, est secondaire à des anomalies de kératinisation dans le follicule.

Plus tard, les follicules pileux se dilatent énormément. A cette période la lésion folliculaire porte évidemment non seulement uniquement sur le follicule pileux, mais aussi sur la *glande sébacée* annexe lorsque celle-ci existe. On devait bien s'y attendre d'ailleurs, car au niveau des parties dépourvues de vrais poils, la glande sébacée et le poil follet constituent un tout indivisible, le follicule pilo-sébacé. En ces points, les follicules des poils follets ne sont que des sortes d'appendices des glandes sébacées, lesquelles sont beaucoup plus grandes et beaucoup plus profondément situées. Ainsi s'explique la profondeur de ces périfolliculites dans certains cas, profondeur qui avait fait supposer un moment à M. Besnier que ces lésions étaient constituées par des hydrosadénites conglomérées.

L'on conçoit bien que le follicule pilo-sébacé étant pris en entier, la folliculite et la périfolliculite deviennent plus profondes.

Les follicules pilo-sébacés se dilatent de plus en plus; le plus souvent ils s'ouvrent largement à l'extérieur et c'est ainsi que se produisent les nombreux petits trous si caractéristiques dont nous avons parlé à propos de la description clinique. Parfois au contraire, mais plus rarement, lorsque le follicule est enkysté, cette ouverture à l'extérieur peut se faire par une espèce de rupture ou de processus ulcératif. Souvent les couches épidermiques qui constituent les parois du follicule s'épaississent ainsi que nous l'avons vu. La membrane interne du follicule qui correspond au corps de Malpighi est souvent un peu hypertrophiée; prrfois même elle est pénétrée par des papilles très nettes. En des points limités on peut constater parfois que cette membrane interne est rompue, détruite; c'est ainsi que le pus pénètre dans l'épaisseur du follicule. Dans des cas beaucoup plus rares, l'*inflammation périfolliculaire* a pu amener l'élimination plus ou moins complète du follicule, laquelle est suivie évidemment d'une oblitération consécutive de cetui-ci.

Quant au *derme* qui entoure ces follicules dilatés, il présente des signes très prononcés d'inflammation; il renferme un grand nombre de cellules embryonnaires.

Ses vaisseaux sont dilatés, pleins de sang. Les papilles voisines de l'ouverture du follicule sont enflammées, très légèrement hypertrophiées et remplies de cellules rondes. Dans les formes papillomateuses de cette affection l'hypertrophie des papilles est beaucoup plus accentuée. Celles-ci, s'allongent et s'élargissent notablement, s'unissent même les unes aux autres en différents points de leur étendue et surtout à leur extrémité. L'on conçoit bien que des papilles ainsi hypertrophiées et parfois confluentes puissent masquer les orifices des follicules pileux et simuler un papillome inflammatoire.

Lorsque l'inflammation périfolliculaire est plus accentuée, plus étendue, qu'elle atteint les couches profondes du derme et même l'hypoderme proprement dit, en suivant les portions d'hypoderme ou de tissu conjonctif lâche comprises dans le derme, on se trouve en présence de la variété phlegmoneuse ou anthracoïde de notre affection.

Les glandes sudoripares ne paraissent pas être notablement altérées dans les formes du début de l'affection. Plus tard, l'inflammation gagnant dans les formes plus intenses les régions cutanées qui les englobent, elles peuvent s'altérer secondairement. Je n'oserais pas d'ailleurs affirmer d'une façon absolue que les glandes sudoripares ne jouent aucun rôle dans cette affection.

En somme, nous nous trouvons en présence de périfolliculites suppurées des glandes de la peau, et en particulier de périfolliculites suppurées des poils follets et des follicules pilo-sébacés des régions dépourvues de poils vrais. Ces périfolliculites sont conglomérées et réunies sous forme de placards ronds plus ou moins étendus. Elles peuvent devenir phlegmoneuses et parfois légèrement papillomateuses.

La nature précise de cette affection nous échappe. Nous avons vu qu'elle n'est pas de nature trichophytique, qu'elle n'est pas secondaire à un eczéma.

Certes, la folliculite pilaire et pilo-sébacée que nous avons étudiée semble jouer un certain rôle dans la production de ces lésions, en constituant une sorte d'épine inflammatoire enchassée dans le derme. Mais en somme la présence de périfolliculites aussi prononcées s'expliquent difficilement par la présence seule de folliculites aussi peu accentuées. D'autre part un grand nombre de folliculites bien plus notables (acné cornée, acné varioliforme, etc.) sont à peine suivies d'une réaction à peine notable du derme ambiant; jamais elles ne sont l'origine d'une périfolliculite suppurée phlegmoneuse secondaire.

Il semble donc que l'on ne puisse considérer d'une façon absolue les lésions observées, comme des périfolliculites suppurées secondaires à des lésions du follicule pilo-sébacé. Il faut chercher autre chose.

Or, sur un grand nombre de coupes, j'ai pu constater les faits les plus inattendus que je vais maintenant exposer brièvement. (Je me bornerai d'ailleurs à cette simple exposition des faits, sans en tirer des conclusions qui, actuellement, seraient incontestablement hâtives et peut-être exagérées ; car de nouvelles recherches sont absolument nécessaires. Je les poursuis en ce moment.)

Au niveau des régions du derme enflammé et infiltré de cellules rondes, mais surtout au voisinage des follicules pilo-sébacés ou des glandes sudoripares, j'ai pu, à mon grand étonnement constater les particularités suivantes :

A. — Dans quelques coupes, il existait au niveau des régions moyennes du derme des cellules géantes. Ces cellules géantes, rares d'ailleurs étaient isolées ou parfois réunies par groupes de 2 ou 3. (Pl. II, *fig.* 4.)

B. — Sur des préparations colorées légèrement par la fuchsine et lavées ensuite, ou sur des coupes colorées par le violet de méthyle et passées ensuite par la solution iode iodurée, l'on peut constater qu'il existe dans le derme au niveau des parties malades, des MICROBES en certaine abondance. Ceux-ci siègent surtout au voisinage des vaisseaux et en particulier au voisinage des follicules pilo-sébacés ou des glandes sudoripares. (Pl. II, *fig.* 5.) Mais on en trouve aussi de disséminés dans les régions avoisinantes du derme, interposés entre les cellules rondes qui l'infiltrent. Ils paraissent parfois suivre les fentes lymphatiques du derme (Pl. I, *fig.* 6); dans certains cas on les trouve dans les conduits altérés des glandes sudoripares ou immédiatement contre la gaine interne du follicule pileux altéré.

Ce sont des micrococci bien nets, parfois isolés ou disséminés sous forme de points simples ou doubles, bien ronds, assez volumineux et parfois un peu inégaux comme volume. Ils présentent la plus grande analogie morphologique avec les microbes obtenus en cultivant le sang des sujets atteints de ces variétés de périfolliculites. Ils se colorent bien par la fuchsine et le violet de méthyle, et semblent à peine colorés par l'acide picrique.

En quelques points, ces micrococci réunis en groupes constituent de véritables petits amas zoogloéiques formés par des microbes ronds, parfois en points doubles, peu tassés les uns contre les autres et plus petits au niveau des parties centrales de l'amas zoogloéique. Sous cette forme, ils semblent souvent masqués et englobés par une sorte de substance gélatineuse, et rappellent de très près ceux que j'ai observés dans mes cultures un peu anciennes lorsque les microbes tendent à se réunir sous forme d'amas zoogloéiques (voir Pl. I, *fig.* 4 et 5).

En certains points, on trouvait à côté ou au centre de ces microbes réunis en groupes un exsudat grenu bourré de fines granulations albumineuses?

Il en existait quelques-uns très peu nets dans les espèces de cellules géantes dont j'ai parlé.

Le tissu dermique enflammé contient donc dans certains cas (j'ai pu constater le fait dans deux cas, observation II, observation VI) un micrococcus en points isolés ou doubles, formant parfois des amas zoogléiques.

III. Culture des microbes. Inoculations. — Il importait alors de savoir si ce microbe n'existait qu'au niveau des ré-

gions enflammées de la peau, ou s'il n'existait pas aussi dans le sang des sujets porteurs de cette affection. M. le professeur Duclaux a bien voulu me prêter son précieux concours dans des recherches aussi difficiles, et voici ce que nous avons pu constater (1).

Chez deux malades du service de M. le professeur Fournier, précisément chez ceux où j'avais pu constater histologiquement la présence d'un micrococcus au niveau des parties malades (voir obs. II et VI), nous avons recueilli quelques gouttes de sang. (Pour plus de détails, voir les observations II, VI et IX.)

Dans les deux cas, ces quelques gouttes de sang, recueillies, à une assez grande distance du foyer inflammatoire, et ensemencées aussitôt dans du bouillon de veau, ont, dès le lendemain de l'ensemencement donné naissance à un microbe en points doubles, mobiles, et en amas zoogloéiques formant dépôt au fond du vase.

Ce micrococcus rappelle de très près, par ses caractères, d'après M. Duclaux, celui que ce savant a observé dans le bouton de Biskra. (V. Duclaux, *Sur le microbe du bouton de Biskrac. Comptes rendus de l'Académie de médecine.* Note présentée par M. le professeur Fournier, 10 juin 1884.) Mais il rappelle aussi de très près le microbe du phlegmon (Cornil.)

J'ai inoculé avec le liquide de culture (2e et 3e culture) plusieurs lapins. Dans un premier cas, l'injection faite sous la peau du lapin n'a donné lieu qu'à une rougeur diffuse, disparue au bout de quelques jours.

Dans un deuxième, troisième et quatrième cas, l'inoculation faite sous la peau a produit chez les lapins une parésie prononcée et persistante du train postérieur. Les animaux sont morts au bout de huit jours. Ils présentaient à l'autopsie des lésions multiples et intéressantes qui sont décrites en détail plus loin (voir obs. II).

Le sang, l'urine et le liquide céphalo-rachidien de ces lapins renfermaient de nombreux microbes en points doubles, parfois en chaînettes, mobiles, absolument semblables à ceux des liquides de culture.

Dans trois autres cas, des lapins inoculés dans la veine avec ce liquide de culture (3e culture) sont morts au bout de 20 heures.

Des lapins, inoculés sous la peau avec du liquide de deuxième culture, ont présenté une gangrène cutanée localisée, analogue à celle produite par M. Duclaux en inoculant du liquide de culture du clou de Biskra, mais moins accentuée à dose égale de liquide virulent. J'ai récemment inoculé, avec ce liquide (3e culture), quatre lapins et plusieurs

(1) Que M. le professeur Duclaux, lequel m'a si libéralement guidé dans mes recherches microbiques, reçoive ici l'expression de ma reconnaissance.

Je remercie M. Farembach, préparateur de M. Duclaux, de sa grande obligeance.

cobayes (voir obs. VI). Le lapin a eu un peu de parésie du train postérieur pendant deux jours, puis au bout de trois jours, il s'est complètement remis et paraît bien se porter actuellement. Les cobayes ont présenté de curieux phénomènes locaux (voir obs. VI).

Enfin, nous avons, en ensemençant du bouillon de veau avec du sang recueilli au niveau de l'extrémité digitale d'un malade atteint de sycosis non parasitaire (non trichophytique), et fortement suppuré de la barbe (sycosis récent) obtenu une culture des plus riches. Le microbe ainsi obtenu était un micrococcus en tous points semblable à celui que nous avons observé dans les deux cas précédents : microbe mobile, en points doubles, et en amas zoogloéiques formant dépôt au fond du vase.

J'ai inoculé sous la peau avec différentes cultures du microbe précédent plusieurs lapins et une forte truie. Ces animaux ont présenté après ces diverses inoculations des phénomènes généraux et locaux intéressants (voir obs. IX), et qui présentaient une grande analogie avec les phénomènes relatés à propos des observations II et VI.

Dans une nouvelle série de recherches dont le résultat sera publié ultérieurement, s'il y a lieu, j'ai pu constater des particularités intéressantes dans l'évolution du microbe obtenu par la culture du sang des sujets atteints de ces périfolliculites. Dans les cultures récentes, ce microbe se présente sous l'aspect de points doubles, à centre un peu clair, très mobiles, parfois de chaînettes (voir Pl. I, *fig.* 3); le liquide de culture inoculé à cette période produit chez l'animal des accidents graves qui peuvent emporter l'animal en une huitaine de jours et qui débutent par une parésie prononcée du train postérieur. A l'autopsie on constate des lésions multiples, péritonites, pleurésie, méningo-myélites, abcès du foie, lésion des muscles, lymphangites, etc.

Inoculé à doses moins considérables (4 divisions de seringue de Pravaz au lieu de 10 comme dans les cas précédents), le liquide de culture a produit dans plusieurs cas chez les animaux sort des gangrènes locales, soit plus souvent des parésies durant quelques jours, et suivies au bout de 5 à 6 jours de la production de 2 à 3 petits abcès cutanés durant eux-mêmes une huitaine de jours et dont le pus contenait des micrococci.

Enfin, des cultures anciennes (3 à 6 semaines) inoculées alors qu'on ne trouve plus guère que des amas zoogloéiques en examinant le liquide de culture au microscope, n'ont produit chez les animaux inoculés qu'une légère tuméfaction locale au niveau du point d'inoculation; tuméfaction disparaissant en 48 heures environ, et n'étant accompagnée d'un phénomène de réaction générale. Et cependant dans ces cas j'avais injecté une seringue de Pravaz entière du liquide de culture.

Il semblerait donc résulter de ces faits que la virulence du microbe va en s'atténuant à mesure que la culture devient plus ancienne.

En résumé, dans deux de mes cas de périfolliculites suppurées, et dans un cas de sycosis inflammatoire simple de la barbe; nous avons trouvé dans le sang des malades atteints de cette affection et bien portants en apparence, un micrococcus. Ce micrococcus existait dans le sang, au voisinage des parties malades, comme on aurait pu le supposer. En ensemençant une quantité suffisante de sang recueilli dans des endroits très éloignés des parties enflammées, nous avons encore rencontré le même microbe. Seulement le micrococcus paraissait exister en moins grande abondance dans la circulation générale que dans le sang recueilli non loin du foyer inflammatoire, comme semblerait l'indiquer la nécessité d'un ensemencement au moyen d'une plus grande quantité de sang.

Il existait donc, comme l'ont montré les recherches histologiques et les cultures précédentes, dans le placard, dans les tissus voisins du placard, et même (mais en moins grande abondance), dans la circulation générale des malades atteints de cette affection, un micrococcus lequel inoculé à des animaux, produit chez ceux-ci des accidents locaux ou généraux, plus ou moins graves et plus ou moins variés.

Mais existe-t-il un rapport de cause à effet entre la présence de ce microbe, et l'apparition de ces périfolliculites supprimées? Peut-on supposer, en s'appuyant sur les recherches expérimentales dont la relation complète suit (voir obs. II, VI et IX), que le virus, disséminé dans le sang, et tendant à être détruit dans ce milieu, s'élimine (en partie tout au moins) sous forme d'abcès cutanés (1)?

[On pourrait invoquer peut-être en faveur de cette hypothèse le fait suivant. Dans un de mes cas où j'avais obtenu une culture très riche au début de l'évolution de la périfolliculite en ensemençant quelques gouttes de sang seulement, je n'ai rien obtenu en ensemençant à plusieurs reprises mes liquides de culture avec une quantité de sang bien plus considérable (obs. IX).]

Il serait bien téméraire, dans l'état actuel de nos connaissances, d'émettre une pareille opinion. Toutefois, s'il en était ainsi, si des recherches ultérieures venaient donner leur appui à cette hypothèse, une lésion du sang par microbe pathogène expliquerait l'étiologie de ces formes particulières de périfolliculites suppurées, et d'autres variétés encore. Le microbe contenu dans le sang tendant à s'éliminer, à quitter un milieu qui lui est défavorable, s'éliminerait en partie par la peau, et en parti-

(1) Dans une série de recherches des plus intéressantes sur le bouton de Biskra (Duclaux, *Sur le microbe du bouton de Biskra*, Académie de médecine, 10 juin 1884; Note présentée par M. Fournier, et *Annales de dermatologie*, juillet 1884), M. Duclaux a montré que, après l'injection du virus chez l'animal, on trouve encore le microbe dans le sang, quelques jours après l'inoculation. Puis l'ensemencement devient de moins en moins riche, et finalement, quand l'abcès cutané est formé, on ne trouverait plus de microbes dans le sang.

culier par les follicules pileux (comme cela s'observe pour la lèpre, l'érysipèle etc. — Cornil, *Société médicale des hôpitaux* 1884). Ainsi se produirait une périfolliculite aiguë suppurée par élimination du poison au niveau des follicules cutanés, comme cela s'observe à la suite de l'absorption de certains médicaments (bromure de potassium, iodure de potassium, etc.).

Ces périfolliculites se rapprocheraient donc, par leur pathogénie, de certains furoncles, de certains anthrax dont l'origine parasitaire semble des plus probables (Pasteur, *Bull. Académie de médecine*, 1880), et des pustules, abcès dermiques, etc., consécutifs à certaines maladies infectieuses (variole, typhus, fièvre typhoïde, etc.).

Elles ne seraient que la détermination locale d'un état général plus ou moins passager et passant inaperçu, vu l'absence de réaction générale appréciable de l'organisme.

La conception de la nature et de la pathogénie de ces périfolliculites (et de bien d'autres affections cutanées sans doute) serait ainsi entièrement changée, et un champ des plus vastes serait ouvert aux recherches des dermatologistes.

Mais, je me laisse entraîner par la nouveauté du sujet et l'observation de faits aussi inattendus. Assez d'hypothèses, et bornons-nous à la simple constatation des faits.

D'ailleurs, il pourrait fort bien se faire que l'hypothèse précédente doive être complètement retournée et que, de même que certains furoncles, ces périfolliculites agminées proviennent de la pénétration dans le follicule dermique d'un microbe pouvant secondairement pénétrer dans la circulation locale et même générale. (Voir à cet égard l'article critique de Lœwenberg sur la Furonculose, *Progrès médical* 1881) (1).

Notons en terminant et par comparaison que ce microbe ne paraît pas exister dans le sang des sujets atteints de sycosis trycophitiques enflammé de la face; ni dans le sang de sujets atteints de syphilides tuberculo-ulcéreuses des régions velues. Dans quatre cas (deux cas de sycosis trycophitique de la face, deux cas de syphilides tuberculeuses intenses de la peau, j'ai ensemencé du bouillon de veau stérilisé avec une assez grande quantité de sang (12 gouttes) recueilli au niveau de l'extrémité digitale des malades du service de M. le professeur Fournier atteints de cette affection. Mes cultures ont été absolument stériles.

L'Étiologie de cette affection nous échappe donc. Dans les différents

(1) J'ai pratiqué avec la lancette sur plusieurs malades des auto-inoculations, au niveau des parties symétriques aux régions affectées, avec du pus et du sang provenant de ces périfolliculites; je n'ai rien obtenu. Il en a été de même pour deux cobayes et deux lapins que j'ai inoculés de la même façon.

cas où nous l'avons rencontrée elle s'est produite chez des individus parfaitement bien portants et vigoureux.

Elle n'est pas saisonnière; elle semble plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Elle ne paraît être en rapport avec aucune diathèse. Peut-être certaines irritations de la peau doivent-elles être considérées comme jouant un rôle plus ou moins considérable dans son étiologie. Mais encore faut-il qu'il y ait en outre une prédisposition, un quelque chose qui nous échappe.

Je dois néanmoins signaler ce fait que dans 5 cas elle s'est rencontrée chez des individus qui maniaient des chevaux ou des bœufs; mais dans ces différents cas les animaux, d'après le dire des malades tout au moins, étaient sains, et nous avons vu que l'examen détaillé de cette affection tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique ne permet pas d'en faire une dermatomycose (trichophytique tout au moins).

Mieux vaut donc dire que l'étiologie de cette affection nous est inconnue.

Son PRONOSTIC est bénin tant au point de vue local qu'au point de vue général. Il n'y a pas de phénomènes généraux; la réaction locale est très peu prononcée. Je n'ai jamais vu survenir de complications. Enfin sous l'influence d'un traitement approprié la guérison paraît survenir constamment en quelques semaines.

Cette affection ne laisse pas de cicatrices, en général, et en tout cas lorsqu'il en existe ce sont des cicatrices à peine appréciables.

Traitement. — Le traitement est des plus simples et purement local. Le plus souvent je me suis borné à comprimer les parties malades au moyen d'un pansement ouaté occlusif, à exprimer le pus une fois par jour au moyen de la pression digitale et à faire prendre alors au malade un bain local d'une demi-heure environ dans de l'eau tiède très légèrement phéniquée. Dans les formes phlegmoneuses ou anthracoïdes de l'affection on pourrait avoir recours aux applications émollientes; mais le traitement précédent m'a toujours réussi même dans ces formes. Les incisions m'ont toujours paru absolument inutiles et je ne conseille pas de les employer. Il en est de même des scarifications. Si l'on était en présence d'une forme papillomateuse, forme d'ailleurs des plus rares et paraissant dépendre surtout de l'incurie du malade ou du médecin, on pourrait avoir recours au raclage des surfaces papillomateuses et pratiquer quelques attouchements légers avec de la teinture d'iode, mais aussitôt le résultat voulu obtenu, on emploiera de nouveau uniquement le pansement ouaté compressif.

L'épilation est ici toujours inutile, contrairement au sycosis non parasitaire des parties pourvues de poils vrais. En effet, le poil follet dans

notre affection, est presque éliminé dès le début; jamais à proprement parler il ne peut constituer une épine inflammatoire. Cette épine inflammatoire si tant est qu'elle soit la cause déterminante de l'affection, provient uniquement des lésions du follicule pileux lui-même ou du follicule pilo-sébacé.

OBSERVATIONS CLINIQUES ET RECHERCHES MYCOLOGIQUES. — INOCULATIONS.

OBSERVATION. I. — *Périfolliculite agminée, suppurée, en placard, de la face dorsale de la main (forme commune). Placard unique. Évolution et guérison rapides.*

Le nommé T..., Jules, 26 ans, camionneur, vient le 5 juin 1880 à la consultation de mon regretté maître Maurice Raynaud, à l'hôpital de la Charité.

C'est un homme vigoureux, sanguin, qui n'avait jamais été malade et n'offre rien de particulier à noter dans ses antécédents personnels ou héréditaires.

Il présente au niveau de la face dorsale de la main droite un placard du diamètre environ d'une pièce de 5 francs, saillant de 4 à 6 millimètres environ. Cette espèce de bouton est absolument rond, sa teinte est d'un rouge vineux; la surface du placard est criblée d'une grande quantité de petits trous gros comme des pointes d'épingle, un peu plus étroits dans leur partie profonde que dans leur partie superficielle.

Par quelques-uns de ces pertuis s'écoulent de petites gouttelettes de pus. Lorsque l'on presse fortement sur la surface du placard on voit sourdre par tous ces petits orifices, en pomme d'arrosoir, des gouttelettes de pus ou des espèces de petits boudins vermicelliformes de substance caséeuse que l'examen histologique montre constituée par des globules de pus altérés et des cellules épithéliales pavimenteuses et altérées. Pas de trichophytie.

Cette lésion est à peine douloureuse (il n'existe qu'un très léger degré de tension à son niveau). Pas de démangeaisons. Très légère élévation de la température au niveau de la région malade. Pas de lymphangite. Pas d'adénite. Réaction générale nulle.

La lésion aurait débuté, d'après le dire du malade, par une plaque rouge grande comme une pièce de 40 sous, laquelle serait devenue assez rapidement saillante. Il ne peut nous dire d'une façon précise à quelle époque remonte la suppuration du placard. Il était d'ailleurs très étonné lorsque nous avons fait sourdre le pus en écumoire en comprimant assez fortement le placard,

Il n'a jamais mis sur cette lésion que des cataplasmes de pain et de lait. On ne trouve pas chez lui de cause de contagion quelconque. Il n'a jamais manié d'animaux malades.

Au premier abord nous avions songé à un sycosis parasitaire du dos de la main. Mais nulle part le malade ne présente de trichophytie pilaire ou cutanée et l'examen histologique minutieux des squames recueillies à la surface du placard et de trois poils follets qui persistaient encore à la surface de celui-ci ne m'a permis d'y constater la moindre trace de trichophyton.

D'ailleurs le début rapide de cette affection et sa guérison rapide sous l'influence d'un simple traitement compressif, ainsi que nous allons le voir, ne

permettaient pas de considérer l'affection comme d'origine trichophytique.

J'applique sur le placard un pansement ouaté compressif ; je conseille au malade de prendre tous les jours un maniluve et d'exprimer à ce moment, avec énergie, le pus contenu dans le placard ; de réappliquer aussitôt après un pansement ouaté compressif.

Huit jours après le malade revient me voir : la lésion s'était notablement affaissée ; elle était à peine saillante de 2 millimètres. Un grand nombre des petits orifices qui la criblaient avaient disparu et une forte pression digitale ne faisait plus sourdre de pus que par une dizaine de petits orifices seulement.

En un seul endroit, au niveau de la partie droite du placard, il s'était produit un très léger décollement de la peau, ainsi que je pus le constater en enfonçant un mince stylet à ce niveau.

Je conseillai au malade de continuer le traitement comme auparavant.

Huit jours après, quand je le revis, la suppuration avait totalement disparu ; le placard s'était absolument affaissé et il ne présentait plus à son niveau qu'une teinte rougeâtre de la peau avec un léger degré de desquamation lamelleuse.

Je le revis encore au commencement d'août, il était complètement guéri ; il n'existait plus qu'une teinte légèrement bistrée de la peau là où avait siégé le placard.

Observation II. — *Périfolliculite suppurée et agminée en placard, siégeant à la face dorsale de la main gauche. Placard unique. Évolution et guérison rapides (forme commune). Recherches anatomo-pathologiques et mycologiques. Culture et inoculation à des animaux des micrococci observés dans le sang du malade.* (Moulé par Baretta, pièces 967 et 968 du musée de l'hôpital Saint-Louis, et voir Pl. I, fig. 1, 4 et 6 ; et Pl. II.)

Le nommé S..., Antoine, garçon de magasin, âgé de 25 ans, entre le 3 mars 1884 à l'hôpital Saint-Louis dans le service du professeur Fournier (salle Saint-Louis, n° 69). Le malade ne présente rien à noter comme antécédents héréditaire ou personnels. C'est un homme grand, vigoureux et d'une santé excellente. Il n'est pas sujet aux affections cutanées. Toutefois il présente de de temps à autre un peu d'acné de la face et un peu d'eczéma sec pityriasiforme au front.

L'affection actuelle aurait débuté, au dire du malade, il y a 3 semaines environ, par une espèce de plaque rouge qui serait ensuite devenue plus saillante, mais les renseignements donnés par le malade sur le mode de début de cette affection sont des plus incomplets d'ailleurs, et il lui est impossible de dire s'il existait au début de petites pustules à la surface du placard. Ce qui est certain, c'est que le malade n'a jamais appliqué sur ce bouton que des cataplasmes émollients composés de fécule et d'eau, ou des compresses trempées dans de l'eau de guimauve.

Il n'a jamais eu de rapports avec des personnes atteintes de maladies de la peau. Il panse tous les jours un cheval de trait, mais celui-ci est absolument sain.

Au niveau de la face dorsale de la main gauche, existe un placard grand environ comme deux pièces de 5 francs en argent (Pl. I, fig. 1), rappelant assez un macaron aplati, et faisant saillie au-dessus de la peau de 3 à 5 millimètres environ. Le placard est rond ; ses bords sont nettement limités et nullement géographiques. Sa surface est d'un rouge violacé, elle est très légè-

rement mamelonnée et recouverte de petites croûtelles plus ou moins épaisses provenant d'une exfoliation légère de l'épiderme et de la concrétion des liquides un peu purulents que laisse suinter le placard.

Lorsque l'on a détergé la surface du placard au moyen de cataplasmes et de lotions, celle-ci présente un aspect caractéristique. Ainsi que nous l'avons dit, elle est d'un rouge vineux, très légèrement mamelonnée; mais, fait majeur, on constate qu'elle est criblée d'une multitude de petits orifices grands comme des pointes d'épingle, quelques-uns même comme des petites têtes d'épingle. Deux ou trois de ces orifices atteignent même le diamètre d'une assez grosse tête d'épingle. Par quelque-uns de ces petits pertuis on voit sourdre des gouttelettes de pus. Quelques-uns sont obstrués par un petit bouchon jaunâtre de pus concret ou de matière caséiforme. Lorsque l'on comprime la surface du placard, on fait sourdre, par tous ces petits pertuis si nombreux, une grande quantité de gouttelettes de pus.

Par un assez grand nombre de ces orifices on exprime ainsi, comme à travers un crible, une grande quantité de petits boudins jaunâtres analogues à du vermicelle très fin et atteignant quelquefois près d'un centimètre de longueur (l'examen histologique montre que ces petits boudins sont constitués par des globules de pus altéré, des cellules d'épithélium pavimenteux dégénérées; on y trouve aussi quelques micrococci colorables par le violet de méthyle).

A la surface du placard, comme enchâssés dans la peau, il existe une dizaine de points jaunes gros comme des grains de mil, lesquels constitueront à leur tour de petits pertuis lorsque l'épiderme qui les recouvre aura été enlevé d'une façon ou d'une autre, ou chassé par le pus sous-jacent lorsque l'on comprime la surface malade. Dans certains cas même, si la pression était un peu forte le pus a été projeté en jet par un ou deux orifices à une distance de près d'un mètre. (Cette affection a été moulée par Baretta une première fois le 4 mars et une deuxième fois le 7 mars. La figure 1 de notre planche I représente l'aspect de l'affection telle qu'elle était le 7 mars). Le 6 mars je fais deux inoculations sous l'épiderme du dos de la main saine au moyen d'un peu de pus ou de sang recueilli dans le placard. Ces inoculations ont été négatives.

Traitement : maniluves avec de l'eau tiède très légèrement phéniquée. Pansement compressif à la ouate. J'exprime tous les jours le pus contenu dans l'épaisseur du placard. J'enlève dans la partie supérieure et centrale du placard un morceau de peau pour l'examen histologique.

Le 12 mars, sous l'influence de ce simple traitement, le placard saillant s'est beaucoup affaissé, il est plus pâle, la suppuration est beaucoup moins abondante. Toutefois il s'est produit un très léger décollement de la peau au niveau de quelques orifices de la partie supérieure du placard. Un mince fil d'argent introduit par ces orifices montre d'ailleurs que ce décollement est très limité.

Le pus qui s'écoule par ces orifices est légèrement sanieux. On continue le traitement comme auparavant.

Le 18 mars, le placard s'est notablement affaissé surtout dans sa moitié inférieure; il n'y a plus de décollement. Il n'existe plus que de très rares petits pertuis par lesquels s'écoule le pus. En deux points seulement, des anciens pertuis se sont légèrement ulcérés et ont produit 3 ou 4 petites ulcération du diamètre environ d'une tête d'épingle. La plaie consécutive à la biopsie est presque complètement cicatrisée.

Le 25 mars, il n'existe plus à la surface du placard que 2 ou 3 petits orifices par lesquels s'écoule encore un peu de pus. La plaie consécutive à la biopsie est complètement cicatrisée. On continue le traitement.

Le 3 avril, le placard est complètement affaissé ; il n'y a plus de suppuration; la peau présente seulement une teinte violacée au niveau du point où siégeait antérieurement le placard. La guérison était donc complète. Elle s'est maintenue à partir de cette époque, ainsi que j'ai pu le constater plusieurs semaines après. Il n'existait plus alors qu'une teinte d'un brun légèrement violacé au niveau de la région occupée antérieurement par le placard.

Le malade précédent m'a permis d'étudier de nouveau avec soin l'anatomie pathologique de cette affection.

C'est sur lui que j'ai pu constater pour la première fois la présence de *micrococci* dans la peau recueillie au niveau des parties centrales du placard (V. plus haut, *examen histologique*).

Chez ce malade on a pu constater nettement la présence de microbes dans le sang, à un grande distance du placard. Je crois intéressant de relater ici *in extenso* le résultat des recherches microbiques faites à propos de ce malade.

Le 5 mars 1884, M. Duclaux et moi nous recueillons d'une façon sûre quelques gouttes de sang à l'extrémité du médius, du côté de la main saine et du côté de la main malade. L'ensemencement est fait aussitôt dans du bouillon de veau neutralisé.

L'ensemencement de la main saine a été absolument stérile, même au bout de plusieurs semaines.

L'ensemencement de la main malade donne, dès le lendemain, une culture abondante de micrococci en points doubles et en petits amas zoogloéiques.

Une deuxième culture est faite dans du bouillon de veau : on obtient ainsi une riche culture de microbes en points doubles. Ce liquide de culture est inoculé à un premier lapin (une dizaine de gouttes.) A la suite de l'inoculation il s'est produit un niveau du point inoculé une rougeur diffuse qui a disparu au bout de quelques jours sans laisser de traces. Le lapin a ensuite été employé au bout de 15 jours à une autre expérience.

Le 18 mai on fait une troisième culture, en ensemençant un bouillon de veau avec le liquide de deuxième culture, qui renfermait une grande quantité d'amas zoogloéiques : on obtient ainsi une troisième culture très riche de micrococci disposés le plus souvent en points doubles, parfois en chaînettes de 5 à 6 éléments et très mobiles. Les micrococci colorés par le violet de méthyle avec lavages consécutifs au moyen de l'eau iode-iodurée (V. fig. 5, Pl. I) présentent un centre un peu plus brillant que le contour.

Le 20 mai 1884, à 10 heures, j'inocule avec ce liquide de troisième culture trois forts lapins. L'inoculation est faite sous la peau dans la région axillaire droite et dans le pli inguinal droit. En chacun de ces points j'injecte trois divisions d'une seringue de Pravaz.

Le 21 mai au matin, parésie légère du train postérieur. Saillie œdémateuse inflammatoire au niveau des deux points d'inoculation.

Le 22 mai, la réaction locale a disparu; la parésie du train postérieur augmente, les animaux sont tristes, immobiles, ils ne mangent pas.

Le 23, 24, 25 et 26 mai, même état. La parésie du train postérieur s'est encore accentuée.

Le 27 au matin, les animaux sont trouvés morts dans leurs cages.

A l'autopsie on constate que les muscles au niveau des points d'injection

sont ramollis, putrilagineux, de couleur feuille morte. D'ailleurs tout le système musculaire présente une teinte légèrement feuille-morte. Des points d'injection qui constituaient de petits foyers purulents au centre, il part des traînées lymphangitiques et les ganglions avoisinants sont rouges et enflammés. Péritonite aiguë.

L'intestin grêle présente une assez grande quantité de plaques gaufrées grandes comme des pièces de 20 centimes et rappelant absolument les plaques gaufrées de la fièvre typhoïde. Le foie est fortement congestionné : çà et là on trouve de petits points jaunes gros comme des grains de mil dans son épaisseur. La rate est farcie de petits points jaunes. L'urine recueillie aussitôt dans la vessie montre, à l'examen histologique, des microbes en points doubles très mobiles. Le cœur est dilaté, plein de sang noir, contenant des microbes en points doubles. Stase veineuse généralisée des plus accentuées. Hémorrhagies cérébrales et spinales multiples (hémorrhagies méningée et corticale).

Tels sont les lésions observées chez ces trois lapins. Le lapin n° 1 présentait en plus une pleurésie séreuse double, fibrineuse. Le poumon droit était chez lui rempli d'infarctus hémorrhagiques.

Chez le lapin n° 2, il y avait en plus adhérence de la vessie à la paroi abdominale.

Des liquides de l'organisme (sang, urine, liquide céphalo-rachidien) recueillis chez ce deuxième lapin d'après les procédés techniques en usage et ensemencés aussitôt dans du bouillon de veau, ont donné lieu dès le lendemain à une culture très riche d'un microbe en points doubles, très mobiles, parfois en chaînons de 4 à 6 éléments. La culture du liquide céphalo-rachidien était beaucoup moins riche que celle du sang et de l'urine. La culture de l'urine renfermait outre ce micrococcus des filaments rappelant ceux du mycoderma aceti.

Le 9 juin, je constate en examinant histologiquement le liquide d'ensemencement de la troisième culture, qui est rempli d'amas zoogloéiques, que la plupart des micrococci sont réunis en amas zoogloéiques où l'on ne reconnaît plus nettement l'aspect du microbe. Ces microbes paraissent morts ou englobés dans une substance mucilagineuse ; ils rappellent assez certains amas que j'ai trouvés en examinant les tissus du placard au microscope. Il n'existe plus que de très rares points mobiles, la plupart doubles, quelques-uns triples ou quadruples.

Le jour même j'inocule avec ce liquide ancien deux lapins. L'injection est faite dans le pli inguinal droit et en chacun de ces points j'injecte 5 divisions de la seringue de Pravaz.

Le lendemain les lapins présentaient un très léger degré de parésie du train postérieur et paraissaient mal en train. Pas de réaction locale. Ces phénomènes n'ont pas tardé à disparaître, mais le 17 juin sont apparues, sous la peau d'un de ces lapins, trois tumeurs sous-cutanées grosses comme de petites noisettes roulant sous le doigt, situées sur les parties latérales du thorax et du dos à droite. *Fait intéressant, les poils étaient tombés à la surface de ces tumeurs.* Ces tumeurs paraissent indolores, mais l'une d'elles semble vouloir s'abcéder, et s'est abcédée en effet le 20 juin donnant naissance à une ulcération cratériforme, large environ comme une pièce de 50 centimes à fond légèrement bourbillonneux et rappelant assez une gomme cutanée ulcérée.

OBSERVATION III. — *Périfolliculite suppurée, agminée en placard, de la face dorsale du pied. Placard unique. Évolution et guérison rapides (forme commune).*

La nommée Rosalie Van..., 38 ans, domestique, vient me consulter pendant que j'étais à Lille en septembre 1882.

C'est une femme vigoureuse, légèrement alcoolique, mais d'une excellente santé habituelle. Elle a eu la petite vérole à l'âge de 16 ans. A 26 ans elle a eu une légère attaque de rhumatisme articulaire aigu qui l'a forcée à garder le lit pendant une semaine. Elle n'a jamais eu d'affection cutanée.

Elle vient me consulter pour un bouton qui aurait débuté il y a 9 jours environ au niveau du dos du pied droit. Cette lésion serait survenue sans cause appréciable. Il faut noter toutefois que la malade marche fréquemment les pieds nus dans des sabots. Elle n'a pas été en contact avec des personnes ou des animaux atteints d'affections cutanées. Dans la maison où elle est domestique il n'y a qu'un chien et un chat parfaitement bien portants.

Elle ne sait pas au juste comment l'affection a débuté; elle a seulement senti un peu de chaleur au niveau du dos du pied. Elle croyait alors s'être blessée avec son sabot. L'affection, d'après son dire, aurait débuté par une rougeur grande comme une pièce de 20 sous qui n'aurait pas tardé à devenir un peu saillante. Ce ne serait que depuis 2 ou 3 jours seulement que cette espèce de bouton laisserait suinter de l'humeur.

État actuel. Il existe au niveau du dos du pied droit à sa partie moyenne un placard du diamètre environ d'une pièce de 5 francs et saillant de 3 à 4 millimètres. Ce bouton est absolument rond; ses bords sont nettement limités; sa teinte est un peu violacée, livide. Sa surface, qui est très légèrement mamelonnée, est criblée d'une grande quantité de petits trous gros comme des pointes d'épingle. Si l'on presse sur la surface du placard on fait sourdre par tous ces petits pertuis, en pomme d'arrosoir, des gouttelettes de pus ou des espèces de boudins vermicelliformes d'une sorte de substance caséeuse. Un ou deux de ces orifices sont un peu plus grands et atteignent environ le diamètre d'une tête d'épingle. Il n'existe que un ou deux poils à la surface du placard. L'examen histologique a montré que ces poils étaient absolument sains et ne contenaient aucune trace de trycophytie.

Cette lésion est à peine douloureuse, il n'existe qu'un très léger degré de tension à son niveau. Pas de démangeaisons. Très légère élévation de la température au niveau du placard. Pas de lymphangites, pas d'adénites. Réaction générale nulle.

J'ordonne à la malade d'appliquer sur le placard un pansement ouaté compressif, de prendre tous les jours un bain de pied, d'exprimer à ce moment avec énergie le pus contenu dans le placard et de réappliquer aussitôt après le pansement ouaté.

5 jours après, je revois la malade, le placard s'était notablement affaissé. En comprimant le placard, on ne faisait plus sourdre de pus en écumoire que par une quinzaine de petits pertuis seulement. En un point il s'était produit un léger décollement, ainsi que j'ai pu le constater en introduisant par un petit pertuis un mince stylet. Je constatai en outre à la surface du placard cinq ou six petits points jaunes gros comme des grains de mil et siégeant dans l'épiderme. J'examine de nouveau quelques squames épider-

miques de la surface du placard ; elles ne contenaient aucune trace de trycophytié cutanée. Je conseille à la malade de continuer le traitement.

Elle me revient 8 jours après notablement améliorée ; c'est à peine si par une forte pression je pouvais faire sourdre quelques gouttes de pus à la surface du placard. Celui-ci s'était presque entièrement affaissé et sa teinte violacée avait diminué ; il n'existait plus trace du léger décollement observé la première fois.

Je revis la malade une quinzaine de jours après, elle était complètement guérie de son affection. La région cutanée où avait siégé le placard était revenue complètement à l'état normal. Il n'y persistait plus qu'une teinte d'un brun légèrement violacé.

Observation IV. — *Périfolliculite suppurée, agminée en placard (placard unique à la région externe de la cuisse (forme commune). Évolution et guérison rapides.*

Le nommé Henri S..., 35 ans, débardeur, vient le 20 avril 1881 à la consultation de M. le professeur Vulpian à l'hôpital de la Charité.

C'est un homme vigoureux, un peu alcoolique qui ne présente rien à noter dans ses antécédents personnels, sauf une fièvre typhoïde à l'âge de 22 ans et une fluxion de poitrine à 28 ans ; il n'aurait jamais eu de maladie de peau sauf quelques clous vers l'âge de quinze ans. Ses parents qui vivent encore sont très bien portants, mais sa mère est sujette aux douleurs rhumatismales. Ce malade est très peu velu.

Il vient nous consulter pour un bouton survenu il y a une huitaine de jours au niveau de la région externe de la cuisse à son tiers inférieur. Ce bouton (voir Pl. I, *fig.* 2) serait survenu sans cause appréciable. Il ne se souvient pas s'être piqué bien que son métier de débardeur l'expose assez fréquemment à cet accident. D'après le dire du malade, l'affection aurait débuté par une simple rougeur qui n'aurait pas tardé à s'accompagner d'un certain degré de tension et d'un léger prurit localisé. La rougeur s'est transformée rapidement en une espèce de bouton saillant qui, depuis deux jours seulement, se serait recouvert, au niveau de sa partie centrale, de minces croûtelettes d'un jaune verdâtre.

Le malade s'est borné à appliquer dans ces derniers temps seulement quelques cataplasmes faits avec des feuilles de mauve sur la région malade.

Actuellement lorsque l'on a fait tomber au moyen de cataplasme de fécule et de quelques lavages, les quelques croûtelettes et le pus concret qui séjournent à la surface du bouton, l'affection se présente à nos yeux sous l'aspect suivant (voir fig. 2, Pl. I).

C'est un bouton du diamètre environ d'une pièce de 2 francs absolument rond, faisant saillie au-dessus de la peau de 3 à 5 millimètres environ ; cette saillie bombée rappelle assez un petit macaron ; les bords de cette lésion sont nettement limités. La surface du bouton est lisse et de coloration lie de vin. Elle est criblée d'une vingtaine de petits pertuis semblables à ceux qui seraient produits en enfonçant l'extrémité d'une épingle dans du mastic. Par un ou deux de ces petits orifices, on voit sourdre spontanément de très petites gouttelettes de pus légèrement séreux.

Lorsque l'on presse sur la surface de ce bouton, on fait sourdre alors en écumoire par ces nombreux petits pertuis, des gouttelettes de pus tantôt

franc, tantôt légèrement séreux. Par un ou deux pertuis, on fait sortir une substance d'un blanc jaunâtre que l'on exprime sous forme de petits filaments rappelant assez un vermicelle très fin.

Cette espèce de gros bouton présente une consistance élastique, mais nulle part je ne parviens à constater de trace de fluctuation. Il n'existe pas de poils follets à la surface de la lésion. L'on n'en trouve d'ailleurs que très peu et de très petits sur la peau de la cuisse. Pas de tricophytie.

Autour de ce bouton, la peau est saine. Cependant il existe un très léger halo rosé autour de la saillie centrale. Ce bouton est indolore ; c'est à peine si le malade y éprouve un très léger degré de tension. Pas de battements à ce niveau, pas de prurit. Pas de lymphangite, pas d'engorgement des ganglions inguinaux ou du creux poplité. Pas de phénomènes généraux.

J'exprime aussi fortement le bouton que je puis avec les doigts : je fais sourdre ainsi une grande quantité de gouttelettes de pus et quelques boudins vermicelliformes. Je conseille au malade d'appliquer sur son bouton un pansement ouaté occlusif et compressif, d'exprimer tous les deux jours avec le doigt le pus contenu dans le bouton et de prendre trois bains simples par semaine.

Huit jours après, le malade nous revient : le bouton s'était notablement affaissé ; c'est à peine s'il faisait encore une saillie de 1 ou 2 millimètres. Il ne sortait plus de gouttelettes de pus que par deux ou trois petits pertuis. On continue le traitement et au bout de dix jours l'affection avait totalement disparu, sans laisser à la suite aucune cicatrice ; il ne persistait plus au niveau du point où avait siégé le placard qu'une coloration d'un brun légèrement violacé.

Observation. V. — *Périfolliculite suppurée, agminée en placard, du dos de la main. Placard unique. Évolution et guérison rapides (forme commune).* — Observation communiquée par M. le Dr Quinquaud.

X..., homme de 45 ans, cultivateur, habitant la commune de Saint-Sébastien (Creuse), m'a demandé conseil au mois d'août 1875, pour une singulière affection qui siège à la face dorsale de la main gauche et qui occupe la plus grande partie de la région correspondant au 2e, 3e et 4e métacarpien et mesure 3 centimètres dans le sens transversal et 4 centimètres dans le sens longitudinal ; sa forme est irrégulièrement ovalaire et consiste en un placard un peu surélevé au-dessus du plan de la peau saine, d'un rouge inflammatoire avec quelques croûtelettes à la surface, qui disparaissent sous l'influence de cataplasmes et laissent apercevoir une peau rouge lisse par places, plus ou moins exulcérée çà et là. Mais ce qui est vraiment remarquable et digne d'être décrit, ce sont de petits pertuis, de fins orifices disséminés sur la plaque au nombre de 35 à 40 ; en un mot la surface malade est criblée en écumoire d'une multitude d'orifices plus ou moins espacés. Par la pression, on faisait sourdre par certains orifices quelques gouttelettes d'un liquide puriforme.

Quelle était la nature de cette affection ? Il ne s'agissait ni d'un bouton de Biskra, ni d'une plaque de lichen conglomeré, ni d'une scrofulide, ni d'une syphilide. Bien des raisons s'opposent à ces suppositions. Il reste deux diagnostics fort plausibles : ce serait d'admettre une hydrosadénite ulcérée ou bien une altération des follicules.

Avant de procéder au traitement, nous avons pris un fragment de la lésion et nous l'avons mis dans l'alcool absolu. Les coupes fines histologiques n'ont

été faites que le dixième jour à l'aide du grand couteau. Nous avons constaté après la coloration par le picro-carmin de nombreuses petites cellules développées d'une manière diffuse, pressées les unes contre les autres, surtout autour des vaisseaux pupillaires, dans les couches profondes du derme, sans prédominance au niveau des glandes sudoripares; mais autour de certains follicules pileux, on voit une accumulation considérable de petites cellules colorées, lésion qui est surtout très nette à la périphérie du placard, là où le processus phlegmasique est le plus récent. Sur la partie interne des follicules, on constate une perte de substance due à une destruction cellulaire. Aucune trace de tricophytie nulle part.

En résumé, le microscope nous démontre l'existence d'une dermite localisée, circonscrite, ayant comme caractère spécial d'avoir surtout lésé primitivement un grand nombre de follicules.

Le traitement consiste en bains d'eau de guimauve et en cautérisations faites à la surface des lésions et dans les dépressions avec le crayon de nitrate d'argent tous les quatre jours. La guérison a été obtenue au bout d'un mois.

J'ai revu le malade en 1880 : la guérison s'était maintenue :

Observation VI. — *Périfolliculite suppurée conglomérée en placard de la région antérieure du poignet. Forme anthracoïde (placard double). Recherche et culture des microbes. Inoculations. Évolution et guérison rapides.*

Le nommé Jean Sch..., âgé de 33 ans, palefrenier, entre le 30 avril 1884 à l'hôpital Saint-Louis, salle Saint-Louis, n° 76, dans le service du professeur Fournier.

C'est un homme fort, robuste; il ne se rappelle pas avoir eu d'éruptions cutanées, sauf la gale en 1867. N'a jamais eu la syphilis et a toujours joui d'une excellente santé. Exerce la profession de palefrenier depuis 15 ou 16 ans et a un grand nombre de chevaux à soigner. Ceux-ci ne paraissent pas atteints d'affections cutanées parasitaires?

A été en Afrique en 1871 et 1872; il n'y est jamais retourné depuis : n'a jamais rien eu pendant son séjour en Algérie.

Il existe sur la région antérieure de l'avant-bras droit, au niveau du tiers inférieur, un bouton saillant de la largeur d'une pièce de 5 francs, saillant de 1 centimètre à peu près. La surface de ce bouton est rouge violacé, un peu bosselée; elle est dure au toucher, non douloureuse (elle l'était un peu au début), non papillomateuse; elle rappelle plutôt la saillie légèrement mamelonnée d'un anthrax. Elle est comme boursouflée en certains points. Cette surface est parsemée d'une grande quantité de petits pertuis grands comme des têtes d'épingle et de quelques points jaunes gros comme des grains de mil.

Si l'on presse sur cette plaque on fait sortir par gouttelettes, en pomme d'arrosoir, un liquide d'un blanc jaunâtre franchement purulent par places ou simplement séreux sur d'autres. Quand on a ainsi fortement exprimé la tumeur, les orifices restent béants et ne donnent plus issue à aucun liquide. Avec un stylet très fin, on ne peut pénétrer dans aucun de ces pertuis, mais, avec un fil d'argent, on peut pénétrer dans quelques-uns et constater par places un léger décollement. Nulle part il n'y a tendance à la mortification. Partout, sauf au niveau des petits pertuis, l'épiderme est intact.

Un peu au-dessous de cette plaque principale il en existe une plus petite,

de la largeur d'une pièce de 50 centimes à peu près. La pression en fait encore sortir du liquide séro-purulent.

L'affection a débuté il y a six semaines sans raison appréciable.

Au début, c'était une sorte de placard de la largeur d'une pièce de 5 francs. Saillant, rouge, couvert au dire du malade d'une quantité de petites pustulettes. Cette plaque s'accompagnait de démangeaison; elle alla en s'épaississant. Au bout de 15 jours, par suite de l'application de cataplasmes de fécule, le malade s'aperçut qu'il sortait du pus par une quantité de petits pertuis. Il n'a jamais appliqué sur ces boutons que des cataplasmes de fécule ou de pain.

En résumé, la plaque augmente d'épaisseur pendant trois semaines; elle va jusqu'à atteindre plus d'un centimètre. A ce moment, toutes les parties contiguës étaient gonflées?

Depuis une huitaine de jours, la plaque est moins saillante, moins dure, plus fluctuante.

Traitement : Compression ouatée, maniluves légèrement phéniqués. Compression digitale pour exprimer le pus. Biopsie.

7 *mai* 1884. — La lésion s'est fortement affaissée; elle est à peine saillante de 1 ou 2 millimètres et ne présente plus du tout son aspect anthracoïde; sa teinte est toujours violacée et livide. La plaie consécutive à la biopsie est complètement cicatrisée. Il existe encore à la surface du placard quelques petits points jaunes disséminés, gros comme des pointes d'épingle et correspondant évidemment à des follicules pileux. C'est à peine si au moyen d'une pression forte, on peut encore faire écouler par quelques-uns des petits orifices qui persistent de très petites gouttelette de pus. Le petit placard large comme 50 centimes, qui siégeait au-dessous du grand est également presque complètement guéri; il n'existe plus à ce niveau qu'un très léger épaississement laissant encore écouler par un ou deux petits orifices de très fines gouttelettes de pus.

Traitement : Bains de bras additionnés d'une très petite quantité d'acide phénique.

Continuation du pansement occlusif à la ouate.

Le 20 mai, le malade nous revient. La suppuration avait complètement disparu; le placard s'était complètement affaissée. Il ne persistait plus qu'une teinte légèrement violacée au niveau du point où siégeait antérieurement le placard.

Chez ce malade, nous avons obtenu en commençant des bouillons stérilisés avec quelques gouttes de sang des cultures riches d'un micrococcus en tous points semblable à celui que j'ai étudié à propos de l'observation II.

Le 16 avril 1884, M. Duclaux et moi nous recueillons une très fine gouttelette de sang au voisinage d'une petite papule située à 3 centimètres environ du placard. Cette petite saillie papuleuse n'est d'ailleurs pas arrivée à la suppuration, même au bout d'une huitaine de jours. La prise de sang est bien faite en stérilisant la région avec du bi-chlorure. Le lendemain, nous obtenons une culture riche d'un microbe en points doubles, très mobiles, à centre un peu clair. Ce microbe se réunit quelquefois en chainettes de 4 ou 5 articles. (Pl. I, *fig.* 5.)

Le 16 mai, il est fait une deuxième culture en ensemençant le liquide précédent dans du bouillon de veau. L'on obtient ainsi dès le lendemain une culture des plus riches d'un microbe en points doubles, parfois triples, très mobiles.

Le 9 juin, je fais une troisième culture de cette culture précédente. Et je

l'inocule, le 13 juin, à plusieurs animaux. Avant de pratiquer les inoculations j'examine le liquide de culture et je le trouve très riche en micrococci en points doubles, très mobiles, parfois en chaînettes de 4 à 6 articles également mobiles.

Le 13 juin, j'inocule :

1° Trois lapins dans la veine de l'oreille avec cinq divisions de seringue de Pravaz.

Ces trois animaux meurent : le 1er 17 heures, le 2e 18 heures, le 3e 24 heures après l'inoculation.

4 heures environ après l'inoculation, ils présentèrent une parésie des plus accentuées du train postérieur.

Ils ne mangeaient plus et se blottissaient immobiles dans un coin de leur cage. A l'autopsie j'ai constaté chez les trois lapins des hémorrhagies sous-arachnoïdiennes multiples au niveau de l'encéphale et de la moelle. Des infarctus hémorrhagiques du poumon. Une congestion intense des vaisseaux péritonéaux. Chez deux lapins (2 et 3) il y avait en outre une grande quantité de petites ecchymoses à la surface de la rate et du foie. Enfin chez le lapin n° 1, un grand nombre de plaques de Peyer apparaissaient fortement congestionnées, et un peu saillantes.

L'urine de ces trois lapins contenait une grande quantité de micrococci en points doubles.

Le 15 juin, j'examine le liquide de troisième culture, je le trouve encore riche en points doubles, mobiles, mais je constate la tendance à la formation de petit amas zoogloéiques.

J'inocule le jour même trois lapins dans le pli inguinal droit avec deux divisions de seringue de Pravaz de ce liquide de culture (inoculation sous-cutanée).

Le lendemain, les lapins présentaient un léger degré de parésie de train postérieur et paraissaient fort souffrants. Il existait une légère saillie inflammatoire au niveau du point d'inoculation.

La parésie et les phénomènes généraux disparaissent l'après-lendemain, mais alors je constate que chez les lapins nos 1 et 2, la saillie inflammatoire au niveau de point d'inoculation a atteint l'étendue d'une pièce de 5 francs, que les poils sont tombés à son sommet, lequel présente à son centre une petite eschare grande comme une pièce de 0,20, grisâtre, demi-dure, et bordée par une aréole inflammatoire d'un rouge assez vif. L'eschare se détache le 20 juin, mais la gangrène n'en suit pas moins alors une marche envahissante, elle envahit la peau et l'hypoderme ambiant sur l'étendue d'une pièce de 5 francs. Les parties sphacélées sont grisâtres, de consistance mollasse; M. Fournier nous fait remarquer l'induration notable qui englobe cette plaque gangreneuse.

Le troisième lapin a présenté une réaction locale peu accentuée. Il s'est formé au niveau du point d'inoculation une tumeur dure, grosse comme une petite noix, légèrement dégarnie de poils à son sommet. Mais en outre, le 22 juin, est apparue à 7 centimètres environ du point d'inoculation, dans le flanc droit, une tumeur grosse comme une noisette, rappelant de très près une gomme cutanée à la période de crudité, comme me le fit remarquer M. le professeur Fournier. Cette tumeur est également légèrement dépourvue de poils à son sommet. L'animal paraît d'ailleurs parfaitement bien portant.

Le 13 juin, j'avais inoculé avec (4 divisions de seringue de Pravaz) du

liquide de troisième culture, quatre cobayes. L'inoculation avait été faite sous la peau de la région inguinale à droite.

Le lendemain et quelques jours après l'inoculation, je ne pus constater aucun phénomène général chez ces cobayes.

La réaction locale se manifestait seulement par une petite nodosité grosse comme un haricot au niveau du point d'inoculation. Le 18 juin, chez deux de mes cobayes, la petite induration au niveau du point d'inoculation tend à se ramollir. Le 22, il s'était produit une ulcération du diamètre environ d'une pièce de 20 centimes, à fond bourbillonneux, et rappelant tout à fait une petite gomme cutanée ulcérée, comme le fit observer le professeur Fournier.

Le 23 avril, le malade était revenu amélioré.

M. Duclaux et moi nous recueillons deux gouttes de sang au bout du médius de la main malade et nous ensemençons un bouillon stérilisé avec ces deux gouttes de sang.

Le 10 mai la culture paraissait encore absolument stérile. Quelques jours après nous avons obtenu une culture positive. Donc il n'existait plus que très peu de micrococci dans le sang du malade, mais il en existait encore; le micrococcus s'était en partie éliminé. Il est probable qu'une prise plus considérable de sang nous eût donné dans ce cas une culture plus fertile.

Enfin, voici un dernier fait important et qui montre bien le rapport qui existe en la présence de micrococci dans le sang et la présence de ces placards de périfolliculites agminées et suppurées.

Le 7 mai, alors que le placard était en voie d'amélioration accentuée, j'ensemençais avec une grande quantité de sang (15 gouttes environ) recueilli au niveau de la main malade (extrémité de l'index) un bouillon de veau stérilisé.

Le 20 mai, alors que le placard était entièrement affaissé, j'ensemençais de nouveau mes 20 gouttes de sang recueillies au niveau de la main malade (extrémité du médius) un autre bouillon de veau.

Ces cultures ont été absolument stériles, et le sont encore à l'époque où je corrige les épreuves de ce mémoire (26 juillet 1882).

Observation VII. — *Périfolliculite en placard (placard unique) du dos de la main. Forme chronique et légèrement papillomateuse. Guérison par le râclage.* (Observation due à l'obligeance de M. le docteur Quinquaud.)

A..., homme de 30 ans, propriétaire à Frasselin (Creuse), vint me consulter en 1877, au mois de septembre, pour une lésion datant de trois mois; elle siégeait au niveau du second métacarpien, elle était ronde, d'une longueur d'un centimètre et demi, d'un rouge inflammatoire, surélevée au-dessus de la peau saine; sa surface est grenue, à fins mamelons. Au premier abord, on songe à un papillome, mais en examinant de plus près, on aperçoit une douzaine de petits pertuis grands comme des pointes d'épingle disséminés sur la plaque au milieu des granulations, pertuis par lesquels la pression faisait sourdre des gouttelettes de pus en écumoire. Çà et là on remarque de petites croûtes s'enlevant facilement.

Le malade a fait des applications de cataplasmes, de pommade au goudron; sous l'influence de cette médication simple, certains points sont en voie de guérison; la tuméfaction diminue et par places on voit même la guérison indiquée par la disparition de l'état grenu.

Nous nous bornons à gratter la surface avec la curette de Volkmann et en quinze jours la guérison était complète.

La biopsie n'a pu être pratiquée, le malade ne l'ayant pas permis.

Notons l'absence de syphilis, de scrofule, de séjour dans les pays étrangers.

Enfin, il ne s'agissait pas là de verrues, ni de papillomes, ni de tricophytie cutanée.

Observation VIII. — *Périfolliculite agminée en placard. Forme légèrement papillomateuse. Placards multiples (une vingtaine) et de volume variable, disséminés sur le tronc et les membres. Moulage par Baretta en février* 1881. *Examen histologique.* (Ce cas a été présenté à la Société anatomique en février 1881.)

La nommée H..., Julia, âgée de 23 ans, couturière, entre le 30 décembre 1880, à la Charité, dans le service de M. le professeur Vulpian, salle Sainte-Madeleine, lit n° 12.

Rien de particulier à noter dans ses antécédents héréditaires.

Comme antécédents personnels, on doit signaler chez cette malade des manifestations strumeuses : abcès sous l'angle du maxillaire droit à l'âge de 18 mois. Vers 6 ou 7 ans, gourmes et engorgements ganglionnaires persistants. Vers la même époque, affection oculaire ayant amené une taie sur l'œil droit. Engelures tous les hivers. A 10 ans, pneumonie ?

Elle est, en outre, très nerveuse, emportée, pleurarde, et elle a présenté à différentes reprises des phénomènes hystériformes. Réglée à 17 ans. Sa menstruation est irrégulière. La malade est enceinte depuis le mois de novembre 1880 : c'est sa première grossesse.

La malade entre le 30 décembre 1880 dans le service de M. Vulpian pour une gale et un embarras gastrique assez accentués.

Le 4 janvier, on lui fit subir pour la première fois le traitement antipsorique.

Le traitement ayant été fait d'une façon incomplète et les démangeaisons persistant surtout aux jambes et aux pieds, on lui fit 5 ou 6 jours après une nouvelle frotte. Elle fut dès lors guérie de son éruption psorique.

Mais les caractères de son éruption se modifièrent peu à peu, de prurigineuse qu'elle était elle devint ecthymateuse. Il y eut une véritable poussée d'ecthyma superficiel au niveau des membres inférieurs. En outre, fait intéressant, il se produisit une poussée d'acné assez confluente du côté de la face. On lui fit prendre des bains d'amidon et on isola les pustules d'ecthyma en les recouvrant avec du sparadrap rouge.

La plupart des pustules d'ecthyma, lesquelles étaient petites et principalement péripilaires disparurent sous l'influence de ce traitement.

Mais en quelques points, on vit survenir, là où il n'y avait pas eu de pustulettes d'ecthyma ou d'acné pilaire suppurée, d'énormes boutons papuleux, saillants, variant du diamètre d'une pièce de 1 franc à celui d'une pièce de 2 sous, de couleur violacée, et présentant à leur surface une quantité de petits pertuis minuscules par lesquels le pus s'écoulait à la pression en pomme d'arrosoir.

L'apparition de ces boutons s'accompagna de quelques picotements et de quelques démangeaisons.

Description de l'éruption le 20 *janvier* 1881. — On trouve sur les jambes,

le dos et les parties latérales des pieds, une assez grande quantité (une vingtaine environ) de pustulettes d'acné pilaire suppurée, ou mieux de périfolliculite suppurée isolée et disséminée. La malade est excessivement peu velue.

Mais, en outre, il existe sur le dos, sur les membres inférieurs et supérieurs, en particulier sur la face dorsale des mains et des pieds, une vingtaine de placards qu'il importe maintenant de décrire et qui présentaient tous les caractères des périfolliculites suppurées et agminées en placards.

Ce sont des espèces de boutons ronds ou ovalaires, variant du diamètre d'une pièce de 20 sous à celui d'une pièce de 2 sous et plus. Leurs bords sont nettement limités, réguliers. Leur surface est légèrement mamelonnée. Si l'on examine avec attention cette surface, on y constate la présence d'une grande quantité (une quinzaine environ) de petits pertuis gros comme des pointes d'épingle, par lesquels la pression fait sourdre en écumoire une grande quantité de petites gouttelettes de pus. En outre çà et là on y trouve quelques points jaunes, gros comme des grains de sable. La couleur de ces lésions est violacée, lie de vin. Elles sont surtout livides au niveau des membres inférieurs. Nulle part on ne trouve à leur surface de poils follets, si ce n'est au niveau du placard situé à la face dorsale du gros orteil droit.

D'ailleurs, ainsi que je l'ai déjà dit, le système pileux de cette malade est très peu développé.

Ces boutons sont assez fortement indurés : nulle part on n'y constate de fluctuation. Ils font une saillie assez prononcée au-dessus de la surface de la peau, saillie variant entre 3 et 6 millimètres. Nulle part on ne trouve d'ulcération à la surface de ces boutons; mais en quelques points les pertuis se sont légèrement exulcérés et ont donné naissance à de petits orifices gros comme des têtes d'épingle environ.

D'une façon générale, ces boutons n'occasionnent à la malade que quelques très légers élancements et quelques démangeaisons. La malade présente au niveau de la face, sur les joues, le front, le menton, dans le dos et sur le sternum une assez grande quantité de pustulettes d'acné.

Au niveau des régions sous-maxillaires, elle présente également des cicatrices d'écrouelles.

J'excise, après anesthésie, la moitié du placard situé au-dessus du genou droit. Cette biopsie m'a permis de constater que nous étions en présence d'une dermite périfolliculaire suppurée, et non pas en présence d'une lymphadénie cutanée (V. plus haut l'anatomie pathologique générale de ces périfolliculites.)

Cette affection bizarre fut considérée par M. Vulpian comme une dermite suppurée périfolliculaire. L'examen histologique vint nous confirmer dans cette opinion.

Plus tard ces placards devinrent légèrement papillomateux à leur surface. Il est probable que cette tendance à la transformation légèrement papillomateuse était en rapport partiellement, tout au moins avec l'état de grossesse de la malade et sa diathèse strumeuse.

Nous avons montré cette maladie à plusieurs dermatologistes éminents. Ce qui montre bien quelle était la difficulté du diagnostic de cette forme particulière de périfolliculite, ce sont les opinions différentes émises par des médecins spécialistes aussi distingués. Je vais les relater brièvement.

M. Hardy, puis M. Hillairet, considèrent au début cette affection comme un mycosis fungoïde, une lymphadénie cutanée. Ce fut même le diagnostic

auquel on s'arrêta quelque temps, mais l'examen histologique et la marche de la maladie ne tardèrent pas non plus à faire rejeter cette opinion. Notons en passant, que l'examen du sang avait donné chez cette malade les résultats suivants qui ne présentent, en somme, rien de bien anormal.

Numération des globules	rouges	4.296.600
	blancs	6.975
Valeur chromométrique		0.75

M. Besnier rejeta le diagnostic mycosis. Il considéra cette affection comme une variété conglomérée d'hydrosadénite suppurée des glandes sudoripares.

M. Lailler dit également que cela pouvait être une variété d'hydrosadénite conglomérées des glandes sudoripares, mais il pencha plutôt vers le diagnostic : scrofulide végétante.

Enfin M. Vidal émit une opinion qui se rapprocha beaucoup de celle de M. Vulpian et de la mienne, en considérant cette affection comme une variété de kérion.

Pendant plusieurs jours on s'était borné à panser les plaques avec du glycérolé d'amidon.

Le 25 février on commença à graisser légèrement les placards tous les quatre jours avec une pommade au chlorure de zinc, car quelques-uns d'entre eux, surtout celui du coup-de-pied droit et celui de la main droite étaient devenus légèrement papillomateux.

En mars, les placards commencèrent à s'affaisser. On ne faisait plus sortir que quelques gouttelettes de pus par les rares petits pertuis qui persistaient encore à leur surface.

Le 10 mai, la malade quitta l'hôpital complètement guérie. Il ne persistait plus de ses tumeurs antérieures que des macules d'un brun rougeâtre et quelques taches violacées.

Tels sont les cas de périfolliculites suppurées agminées en placards dont je possède des observations.

J'ai publié ces observations d'une façon détaillée et peut-être un peu trop minutieuse parce que nous sommes ici en présence de faits cliniques nouveaux et que dans ces circonstances aucun détail ne doit paraître inutile. D'autre part, j'ai cru devoir insister longuement sur les recherches microbiques et expérimentales que j'ai faites à propos de deux de ces observations, car nous étions en présence de faits des plus inattendus et des plus extraordinaires. Aussi importait-il d'en donner une relation complète et détaillée, sans toutefois en tirer des conclusions hâtives.

Pour terminer, je crois utile de relater une observation de sycosis fortement suppuré non tricophytique de la barbe, où la recherche, la culture et l'inoculation des microbes trouvés dans le sang du malade m'a donné des résultats absolument semblables à ceux que j'ai pu constater à propos de mes périfolliculites suppurées, agminées en placards.

Voici le rapide exposé de cette observation :

Louis L..., 39 ans, domestique, entre le 10 mai 1884 dans le service de M. le professeur Fournier, salle Saint-Louis, lit n° 72, pour un sycosis suppuré non tricophytique, siégeant au niveau des régions pilaires de la face, (moustache, favoris, menton). Ce sycosis, fortement suppuré, aurait débuté vers le 1er mai par une petite poussée eczémateuse consécutive à une rasure un peu irritante (le malade se rase toujours lui-même). Cette poussée eczémateuse fut fortement exaspérée par des pommades et des lotions irritantes qui lui furent prescrites par des pharmaciens, des herboristes et même chose étonnante, par un médecin.

A la suite de ce traitement déplorable, survint un sycosis fortement suppuré des régions précitées, sycosis constitué par des saillies mamelonnées, de véritables abcès dermiques laissant écouler une assez grande quantité de pus ou de liquide séro-purulent.

On se borna à traiter ce malade par la méthode émolliente (cataplasmes, pulvérisations).

Sous l'influence de ce simple traitement, il se produisit une amélioration graduelle; la plupart des poils de la barbe s'éliminèrent spontanément et au commencement de juillet le malade était complètement guéri. Il ne persistait plus au niveau des régions malades que quelques cicatrices blanches très légèrement kéloïdiennes.

Fait intéressant, dans le cours de sa convalescence, le malade a perdu tous ses cheveux. Ceux-ci bien que le cuir chevelu fût intact, en apparence, sont tombés comme à la suite d'une grave maladie.

Culture et inoculation de microbes.

Le 14 mai, M. Duclaux et moi nous recueillons huit gouttes de sang au niveau de l'extrémité de l'index, et nous ensemençons avec ce sang un bouillon de veau stérilisé.

Le même jour, nous ensemençons avec une goutte de pus recueilli au niveau d'une petite pustulette de la barbe non encore ouverte, un bouillon de veau stérilisé. Les deux cultures sont fécondes et donnent lieu à un microbe à celui que j'ai décrit précédemment.

Le 24 mai, une nouvelle culture est faite avec le liquide de culture provenant de l'ensemencement du sang.

Le 26 mai, il est fait une troisième culture, qui se montre très riche en points doubles fort mobiles et ne contiennent pas d'amas zoogléiques.

Le 29 mai, j'inocule avec ce liquide de culture :

1° Deux lapins (inoculation faite dans la veine de l'oreille). A chacun de ces lapins j'avais injecté 20 gouttes de liquide de culture environ. Vingt-deux heures après, ces deux lapins étaient trouvés morts dans leurs cages.

2° Le même jour, j'inocule avec ce même liquide de culture (l'inoculation est faite dans le pli inguinal droit avec deux divisions de seringue de Pravaz), deux forts lapins. Le lendemain, ces animaux étaient tristes, ils se tenaient blottis dans un coin de leur cage; il existait chez eux une parésie prononcée du train postérieur ; ils ne mangeaient pas ; il n'existait pas de phénomènes de réaction locale.

Le 31 mai, la parésie semble augmenter, mais les lapins mangent un peu.

Le 5 juin, mêmes phénomènes ; mais, en outre, je constate chez mes lapins, au niveau du côté droit, à près d'un décimètre du point d'inoculation, l'apparition de petites tumeurs grosses comme des haricots, sous-cutanées et cutanées, mobiles, et que M. le professeur Fournier comparerait assez volontiers à des gommes cutanées. Il existait deux de ces tumeurs chez le lapin n° 1 et trois chez le lapin n° 2.

Le 7 juin, la parésie du train postérieur a beaucoup diminué; les lapins se portent beaucoup mieux ; ils mangent. Les tumeurs sous-cutanées ont légèrement augmenté de volume : elles sont grosses comme de petites noisettes. Chez le lapin n° 1 on constate que les poils qui recouvrent la peau au niveau de ces périfolliculites commencent à tomber.

Depuis cette époque ces tumeurs ont persisté. Les *poils sont tombés à leur niveau*. Les lapins paraissent actuellement parfaitement bien portants. Les tumeurs ne sont pas devenues fluctuantes, sauf chez le lapin n° 2 où l'une d'elles paraît vouloir se ramollir en ce moment.

Le même jour, j'inocule avec cinq divisions d'une seringue de Pravaz, dans le gras du cou, une forte truie.

Le lendemain il s'est produit au niveau du point d'inoculation une saillie rouge et phlegmoneuse, large environ comme la paume de la main. Le porc est moins gai, il mange moins.

Le 3 juin, le gonflement phlegmoneux a complètement disparu ; l'animal est très gai et depuis cette époque il jouit d'une santé parfaite.

Le 29 mai, je fais une quatrième culture avec le liquide qui avait servi aux inoculations.

Le 9 juin, en examinant ce liquide de quatrième culture et en examinant également le liquide de troisième culture, je constate que la plupart des microbes sont réunis en amas zoogloéiques, où l'on reconnaît à peine l'aspect du microbe. Ces micrococci paraissent morts et englobés dans une substance mucilagineuse. Sous cet aspect, ils rappellent des amas semblables que j'ai observés dans les coupes des tissus dans mes périfolliculites conglomérées en placards. Il n'existe plus dans le liquide de culture que quelques rares points doubles, quelques-uns triples ou quadruples.

Le jour même (9 juin), je fais une cinquième culture en ensemençant un bouillon de veau stérilisé avec ce liquide de quatrième culture.

Le 12 juin, j'examine cette cinquième culture au microscope et je constate que ce liquide contient surtout des amas zoogloéiques analogues à ceux que je viens de décrire, peu de microbes mobiles en points doubles, et quelques très rares chaînettes.

Le microbe mourrait-il ou tendrait-il à se mettre en amas zoogléiques et à s'entourer d'une sorte de substance mucilagineuse ?

Le jour même, j'ai inoculé avec le liquide de cinquième culture (inoculation dans le pli de l'aine) un lapin avec deux divisions de seringue de Pravaz. Le lendemain, il existait une rougeur un peu œdémateuse au niveau du point d'inoculation.

Quelques jours après la peau a commencé à se sphacéler; au niveau de cette rougeur, une plaque de gangrène cutanée d'un gris jaunâtre, large environ comme une pièce de deux sous. Le lapin n'a jamais présenté de phénomènes généraux.

EXPLICATION DES PLANCHES.

Planche I.

FIF. 1. — La figure 1 représente la périfolliculite suppurée et conglomérée du malade de l'observation II.

c. Légère zone érythémateuse entourant le placard de périfolliculites agminées.
pp. Petits pertuis.
g. Gouttelettes de pus sortant par ces petits pertuis.
m. Petits mamelons peu accentués de la surface du placard.

FIG. 2. — La figure 2 représente le placard situé à la face externe de la main du malade de l'observation IV.

e. Zone érythémateuse légère entourant le placard.
p. Petits pertuis de la surface du placard.
g. Gouttelettes de pus sortant par ces petits pertuis.

FIG. 3. — La figure 3 représente des microbes de culture obtenus en ensemençant un bouillon de veau stérilisé avec quelques gouttes de sang du doigt du malade de l'observation II (3e culture examinée 24 heures après l'ensemencement). — Vérick objectif dix oculaire n° 1.

i. Micrococci isolés.
d. Micrococci en points doubles.
e. Chaînettes de micrococci.

FIG. 4. — La culture précédente plus ancienne (datant d'une douzaine de jours), examinée après dessèchement sur une lamelle, coloration au violet de méthyle, et fixation avec la solution iode iodurée. Vérick objectif dix oculaire n° 1.

d. Micrococci réunis en points doubles.
z. Amas zoogloéiques.

FIG. 5. — Micrococci obtenus en ensemençant un bouillon de veau stérilisé avec quelques gouttes de sang de la circulation générale du malade de l'observation VI (4e culture, ensemencement datant de 2 jours). Examen après dessèchement sur une lamelle, coloration au violet de méthyle et lavage consécutif avec la solution iode iodurée.

i. Micrococci isolé.

d. Micrococci réunis en point double.
z. Micrococci réunis en amas zoogloéique.

Fig. 6. — La figure 6 représente un espace lymphatique profond du derme examiné dans une coupe provenant d'un morceau de la périfolliculite agminée du malade de l'observation II. — Grossissement : Vérick, objectif 10, oculaire 1.

l. Espace lymphatique contenant une assez grande quantité de micrococci isolés ou groupés.
n. Cellules embryonnaires et de nouvelle formation qui infiltrent le tissu conjonctif dermique *t. c.*
m'. Micrococci disséminés entre les mailles de ce tissu conjonctif.

Planche II.

Fig. 1. — Grossissement 60 diamètres. — La figure 1 représente une coupe de périfolliculites agminées et suppurées, malade de l'observation I.

f. Follicule pileux, légèrement dilaté et kystique, et rempli d'un épithélium plus ou moins complètement kératinisé.
c'. Couche cornée superficielle.
c. Couche cornée inférieure renfermant quelques cellules dont le noyau et le protoplasma se colorent encore par le carmin.
g. Couche granuleuse.
m. Corps de Malpighi.
p. Papille avec son vaisseau central.
v. Vaisseau dermique dilaté.
d. Derme infiltré d'une grande quantité de cellules embryonnaires.

Fig. 2. — Grossissement, 25 diamètres. — Représente une autre coupe du placard précédent de périfolliculite agminée.

c'. Couche cornée superficielle.
c. Couche cornée plus profonde et renfermant des cellules encore vivaces, c'est-à-dire dont le noyau et le protoplasma se colorent encore par le carmin.
g. Couche granuleuse.
m. Corps de Malpighi.
d. Derme enflammé et infiltré de cellules embryonnaires.
f. Follicules pileux dilatés et remplis de produits épidermiques plus ou moins complètement kératinisés.

o. Orifices dilatés de ces follicules pileux.
f'. Petit follicule pileux.

f''. Follicule pileux dilaté et rempli de produits épidermiques.
r. Fissure.

Fig. 3. — La figure 3 représente à un faible grossissement, une coupe de périfolliculites agminées et suppurées en placards à tendance très légèrement papillomateuse.
f. Follicule enkysté et dilaté.
f' f'''. Follicule enkysté et dilaté.
f'''. Follicule enkysté et dilaté qui s'est ouvert à l'extérieur.

Fig. 4. — Grossissement 300 diamètres, représente une partie du derme superficiel dans une des coupes provenant du malade de l'observation II.
m. Corps de Malpighi.
cg cg'. Pseudo-cellules géantes avec leur couronne de noyaux.
n. Noyaux qui infiltrent le derme enflammé.

Fig. 5. — Grossissement, Vérick objectif 10, oculaire 1, chambre claire représente examinée à un fort grossissement une coupe du derme profond dans un cas de périfolliculite agminée en placard (obs. II), au niveau du conduit excréteur altéré d'une glande sudoripare. Ce conduit est sectionné transversalement.
t c. Tissu conjonctif qui entoure le conduit excréteur de la glande sudoripare.
n. Cellules embryonnaires qui infiltrent le tissu dermique.
n'. Noyau contenu dans le conduit excréteur altéré de la glande sudoripare.
m. Micrococci formant un gros amas zoogloéique renfermé dans la lumière du conduit excréteur de la glande sudoripare.
m' m'. Micrococci disséminés entre les mailles du derme enflammé.

REVUE CRITIQUE.

SUR L'URTICAIRE PIGMENTAIRE OU XANTHÉLASMOÏDE, par THOMAS COLCOTT FOX. (*Medico-chirurgical Transactions*, vol. LXVI, p. 329.)

(Analyse par **L. Brocq.**)

Le mémoire de Colcott Fox résume tous les travaux antérieurs qui ont été publiés à l'étranger sur cette question encore presque inconnue en France, mais qui va être bientôt étudiée dans notre pays, grâce à un malade atteint de cette affection, qu'ont observé récemment notre excellent maître, M. le Dr Vidal, et notre collègue et ami, M. Feulard : aussi croyons-nous utile de donner presque *in extenso* la monographie de l'auteur anglais.

C'est Nettleship qui a le premier décrit cette rare dermatose en 1869, mais ses recherches passèrent complètement inaperçues, jusqu'à ce que Morrant Baker et Tilbury Fox en eurent montré des exemples à la Société clinique en 1875. En 1876, Albert Morrow, de New-York, en observa un cas et lui donna le nom d'*Erythème tuberculeux à forme insolite*. Il est juste de dire que, dès 1875, Morrant Baker avait compris les liens étroits qui relient cette maladie à l'urticaire. Un exposé succinct des 19 cas connus, dans l'ordre chronologique, fera connaître mieux que toute analyse l'historique de cette affection : on aura ainsi en main tous les documents.

1er *Cas.* — (Fille.) (Publié par Nettleship, *Brit. med. Journal*, 18 septembre 1869, p. 323.) — L'affection a débuté à l'âge de deux mois, par des élevures blanches semblables à celles que produisent les piqûres d'orties, causant de vives démangeaisons, et laissant des taches brunes en s'affaissant. A l'âge de deux ans, l'enfant présentait : 1° des taches brunes sans aucune élévation au-dessus de la surface du derme, et 2° des taches brunes faisant une légère saillie. Il suffisait de gratter un peu la peau pour voir se produire en peu d'instants les élevures caractéristiques de l'urticaire. Le cou et le tronc étaient presque entièrement couverts de ces pigmentations; sur les extrémités, il y en avait un peu moins; sur le front, on en voyait quelques-unes.

2e *Cas.* — (Garçon.) (Publié par Morrant Baker, *Clin. Soc. Transact.*, vol. VIII, 1875, avec figure.) — L'affection a débuté à l'âge de six semaines, par de petits boutons rouges qui devenaient ensuite plus volumineux; le dos a été d'abord atteint; puis toutes les régions ont été successivement envahies;

la face ne l'a été qu'en dernier lieu. Baker vit l'enfant en septembre 1874; il avait alors un an; l'éruption couvrait le corps presque tout entier; elle était surtout accentuée sur le dos; la face, le cuir chevelu et les bras étaient moins malades; la région anale, la paume des mains et la plante des pieds, les muqueuses étaient indemnes. L'éruption était constituée par des papules et par des tubercules dont la grosseur variait de celle d'un pois à celle d'un haricot, nummulaires, ou irrégulièrement ovalaires; par places, les éléments primitifs étaient devenus confluents, et formaient des plaques irrégulières de deux à trois pouces de diamètre, surélevées au-dessus du derme, comme de l'urticaire, mais molles et douces au toucher, paraissant même plus souples que la peau saine. Leur teinte, très variable selon les diverses régions du corps, semblait dépendre d'un degré plus ou moins grand de congestion, elles étaient tantôt jaunâtres, tantôt rosées, tantôt franchement rouges, et alors elles pâlissaient par la pression. Le prurit n'était pas constant, et, quand il existait, il était léger. Quand on frottait les tubercules, ils prenaient les caractères de l'urticaire. L'enfant mourut à l'âge de trois ans d'une pleurésie purulente; l'éruption à cette époque ne faisait pas de progrès, mais elle n'était pas non plus en régression. Le Dr Thin (*Clin. Soc. Trans.*, vol. X, 1877) fit l'examen microscopique des plaques, et il trouva que les lésions anatomiques étaient identiques à celles que l'on observe dans les premières périodes du lupus.

3e *Cas.* — (Garçon.) (Publié par Tilbury Fox, *Clin. Soc. Transact.*, volume VIII, 1875. V. planche dans l'*Atlas of skin diseases.*) — L'affection débuta à l'âge de six semaines par la partie interne de la cuisse gauche, puis elle gagna la partie postérieure du cou et enfin le tronc. Au bout de 5 mois 1/2, toute la surface du corps y compris le cuir chevelu, le pénis, les mains et les pieds, était envahie; la muqueuse buccale était intéressée. L'éruption se présentait sous la forme de nodules de couleur chamois, entremêlés de pustules récentes d'un rouge sombre, et de plaques légèrement élevées d'une couleur brun pâle. Les dimensions des éléments éruptifs variaient de celles d'un pois à celles d'un shilling et plus; la plupart avaient le volume d'un gros pois, ou celui d'une amande. Tout d'abord, les éléments étaient d'un rouge sombre, puis peu à peu ils prenaient une teinte chamois; ils donnaient à la main la même sensation que du cuir de chamois. Il y avait de plus par place des amas de toutes petites éminences probablement dues à un envahissement des follicules, et donnant à la peau une apparence granuleuse. Les lésions récentes étaient prurigineuses, souvent même à un haut degré. D'après la mère de l'enfant, l'éruption, au début, ressemblait tout à fait à des brûlures, avec des ampoules pleines de sérosité. — On revit le petit malade en juillet 1878; il n'y avait alors que le cuir chevelu, la paume des mains et la plante des pieds qui fussent indemnes de toute éruption; l'éruption était composée de plaques sombres d'un jaune brunâtre de la grandeur d'un pois ou d'une pièce de cinq shillings; et, dans ce dernier cas, de forme irrégulière, car elles résultaient de la confluence de plusieurs plaques primitives. Ces macules n'étaient plus surélevées au-dessus du derme, et ne présentaient plus la moindre teinte rougeâtre, si ce n'est sur le pénis, où l'on voyait des nodules de la grosseur d'un pépin ou d'une noisette. Cependant les éléments éruptifs prenaient encore les caractères de l'urticaire quand on les frottait vigoureusement. — En août 1881, les élevures urticariennes (wheals) continuaient encore à apparaître çà et là, laissant après elles des macules. En janvier 1883, on ne voyait plus que des macules, et encore beaucoup moins

nombreuses et moins foncées qu'autrefois. L'affection tendait évidemment à disparaître. L'enfant se plaignait souvent de prurit et de démangeaisons, et alors il se faisait une poussée d'urticaire ordinaire; mais ces éléments d'urticaire vraie étaient bien plus éphémères, et ne semblaient pas laisser après eux de macules. Pendant les premières années, alors que Tilbury Fox l'observait, l'éruption était beaucoup plus saillante, et, en certains points, il était absolument impossible de la différencier comme aspect du xanthélasma (pénis). Aussi Tilbury Fox crut-il pouvoir conclure qu'elle était causée par un dépôt dans la peau d'une substance colorée en chamois, et, après avoir insisté sur les caractères essentiellement capricieux et fugitifs de l'urticaire, ajouta-t-il que cette affection lui paraissait comparable à un xanthélasma généralisé aigu; mais, ne voulant pas assimiler complètement ces deux maladies, il proposa de lui donner le nom de *Xanthelasmoidea*.

4° *Cas.* — (Garçon.) (Cas du Dr Brodie; publié par Tilbury Fox, *Clin. Soc. Trans.*, 1875, vol. VIII.) — La maladie avait débuté à l'âge de six semaines; à l'époque où l'on vit l'enfant pour la première fois, elle avait envahi le tronc et les membres et légèrement le visage. La description du cas précédent peut être appliquée à celui-ci. Il n'y avait pas de prurit. L'éruption était constituée par des plaques d'un rouge sombre, restant colorées et surélevées pendant longtemps, puis s'affaissant en laissant des taches fauves. A la Noël de 1874 (2 ans après la première observation), les plaques tendaient à ne plus être surélevées et à prendre une couleur moins foncée. En janvier 1883, le Dr Brodie vit de nouveau l'enfant à plusieurs reprises, et l'éruption avait presque complètement disparu.

5° *Cas.* (Garçon.) (Cas du Dr Hebblethwaite, publié par Tilbury Fox, *Clin. Soc. Trans.*, vol. VIII, 1875.) — La maladie avait débuté à l'âge de 10 jours, par des taches rouges que la nourrice et la mère assimilent aux éruptions successives d'urticaire que l'enfant a toujours présenté depuis. On l'observa pour la première fois en juin 1874, à l'âge de 4 mois : l'éruption occupait alors le tronc et les membres; elle était très abondante sur la poitrine, très discrète sur le visage; elle était constituée par des plaques d'une coloration cuivrée, surélevées, granuleuses. En janvier 1878, il était beaucoup mieux; il ne se produisait plus que de temps en temps une tache nouvelle. Il y avait de nombreuses plaques disséminées sur tout le corps, couleur acajou, variant comme dimensions de la grandeur d'un pois à celle d'une demi-couronne, avec des bords irréguliers, mais bien nets, ne formant pas le moindre relief sur la peau saine. En mars 1883 (l'enfant était alors âgé de 9 ans), on voyait sur les membres, sur le tronc, sur le cou, et en particulier sur les jambes, des macules larges, irrégulières, d'un fauve olivâtre. Elles ne prenaient nullement par le grattage l'aspect urticarien.

6° *Cas.* — (Garçon.) (Publié par P. Albert Morrow, *Archiv. of dermat.*, vol. III, 1876-77, p. 140; et vol. V, 1879.) — La maladie débuta à l'âge de 6 mois. A 2 ans, elle avait envahi le visage et tout le corps, mais elle était surtout accentuée sur le dos et aux plis articulaires; la paume des mains et la plante des pieds étaient presque indemnes. Les macules rougeâtres se montrèrent d'abord sur le dos et sur la poitrine, puis elles couvrirent bientôt tout le corps; elles avaient la forme de papules ou de tubercules, elles paraissaient faire une saillie notable sur la peau saine, variaient comme dimensions de celle d'un pois à celle d'une pièce de dix centimes; leur couleur habituelle était d'un jaune pâle; elle devenait rougeâtre ou d'un rouge vif lorsque l'enfant était irrité et criait; elles prenaient le caractère de l'urticaire lors-

qu'on les frottait vigoureusement. L'auteur put observer l'enfant pendant 8 mois de suite; il vit se former de nombreuses plaques pigmentaires, et des séries de tubercules irrégulièrement disséminés, mais de beaucoup plus fréquents sur la partie supérieure du dos. Ces nodules n'avaient pas de forme régulière, et semblaient être constitués par la confluence d'éléments tout petits; ils formaient une saillie notable, avaient le volume d'un grain de café ou celui d'une amande; lorsqu'ils étaient tout récents, ils étaient rosés ou d'un rouge vif, puis ils devenaient jaunâtres ou brunâtres, et paraissaient être résistants au toucher. Plusieurs semblaient contenir une substance lardacée. Ils se développaient soudainement, toujours après une poussée d'urticaire, restaient stationnaires pendant un certain temps, puis s'affaissaient rapidement. Leur évolution totale durait de 1 à 3 semaines, mais quelquefois plus. A l'âge de 4 ans, la tête tout entière, sauf la partie supérieure du cuir chevelu, le dos du nez, et les pommettes, était couverte par l'éruption ainsi que le tronc et les membres. Les muqueuses palatine et gutturale étaient envahies, mais la coloration de l'éruption n'y était pas jaunâtre. A cette époque on n'observait plus que deux ou trois nodules; les plaques pigmentaires étaient au contraire devenues fort nombreuses; elles formaient sur le tronc des bigarrures sur lesquelles il était à peu près impossible de retrouver la forme des éléments primitifs. La peau de cet enfant était excessivement irritable; pour la moindre cause, il avait des poussées d'urticaire : autrement il était bien portant.

Ce cas fut présenté à la Société dermatologique de New-York, en octobre 1876 : on lui donna le nom d'Erythema tuberculatum. En 1878, Colcott Fox dit à Bulkley que c'était probablement un cas d'urticaria pigmentosa. Cette observation est fort remarquable par l'apparition de masses nodulaires surtout dans ses premières périodes; d'après Morrow ces sortes de nodules seraient dus à des thromboses des lymphatiques. Le même auteur pense que toutes les taches pigmentaires se sont formées consécutivement à une de ces petites tumeurs nodulaires.

7e *Cas.* — (Fille.) (Publié par T. Barlow. *Clin. Soc. Transact.*, vol. X, 1877.) — L'éruption a commencé à l'âge de 3 ou 4 mois par la poitrine : la malade avait 13 mois quand on l'observa pour la première fois; le dos, la poitrine, le ventre, les bras, les avant-bras, les cuisses, les jambes et le visage étaient alors envahis. A deux ans, les mains et les pieds étaient encore indemnes. L'éruption était constituée de taches pigmentaires uniformes, brunâtres, avec une certaine teinte olivâtre, variant comme dimensions de celles d'un pois à celles d'un shilling, faisant une très légère saillie; pendant l'année qu'on l'observa, on ne vit guère se produire de modifications, on nota une ou deux poussées éruptives semblables à de l'urticaire. Pour en déterminer artificiellement, il suffisait d'exercer quelques frictions sur les téguments. La malade est tuberculeuse, son père est tuberculeux, deux de ses frères sont morts de tuberculose aiguë.

8e *Cas.* — (Garçon.) (Publié par Alfred Sangster, *Clin. Soc. Trans.*, vol. XI, 1878, avec planche.) — L'enfant avait deux mois lorsque l'on vit se produire pour la première fois des macules, mais il avait déjà eu de l'urticaire. L'éruption apparut d'abord sur l'abdomen, et s'étendit aussitôt de façon à couvrir presque tout le tronc; à l'âge de deux ans, elle avait gagné les extrémités, mais elle était surtout abondante sur le dos, sur l'abdomen et sur les parties latérales du tronc; dans ces dernières régions, la peau avait une teinte presque uniformément brunâtre; il en était de même de la partie pos-

térieure des bras et des avant-bras ; la région lombaire et les fesses étaient moins atteintes ; il n'y en avait que quelques plaques sur la joue droite ; tout le reste du visage, le cuir chevelu, la face dorsale des mains, leur face palmaire et la plante des pieds étaient indemnes : les plis des grandes articulations étaient au contraire très intéressés. L'éruption était d'abord constituée par des taches rouges, congestives, qui prenaient graduellement une teinte brunâtre : quelques-unes étaient isolées, mais la plupart étaient confluentes ; au niveau des plis articulaires, elles étaient disposées en séries linéaires suivant les plis naturels des téguments. Quelques-unes formaient un léger relief, mais les téguments ne semblaient pas être infiltrés ; ils paraissaient seulement être un peu plus rudes au niveau des plaques. A l'âge de deux ans, les taches les plus anciennes de l'abdomen avaient perdu leur coloration rougeâtre et devenaient plus brunes. D'après la mère, depuis sa naissance l'enfant avait eu des poussées d'urticaire ordinaire qui tout d'abord ne laissèrent pas de macules. Depuis lors, le petit malade y a toujours été sujet, et le moindre grattage suffisait pour déterminer chez lui l'apparition des éléments caractéristiques de l'urticaire. Il y a du psoriasis dans la famille ; l'enfant est bien portant ; on ne sait s'il a eu de l'ictère une semaine après sa naissance.

9e *Cas.* — (Garçon.) (Publié par T. Barlow, *Clin. Soc. Trans.*, vol. XII, 1879.) — L'éruption débuta à l'âge de 9 semaines sous forme d'ampoules avec cercle rouge périphérique ; il s'en produisit une douzaine sur la poitrine, le ventre, le dos et la partie supérieure des bras. Quand on l'observa pour la première fois, à huit mois, le tronc, le dos en particulier, les cuisses, les bras, le cou, les tempes et un peu le cuir chevelu étaient envahis ; l'éruption affectait alors la forme de plaques arrondies, d'un gris brunâtre, à surface granuleuse, un peu surélevée. De temps en temps, on voyait se produire un élément d'urticaire ordinaire.

10e *Cas.* — (Fille.) (Publié par Goodhart, *Med. Times and gaz.*, 1er février 1879.) — L'éruption débuta à 5 mois par l'abdomen ; l'enfant avait 7 mois quand on la vit pour la première fois. Presque tout le tronc, en particulier l'épigastre et le dos, les bras, un peu les membres inférieurs, la partie postérieure de la tête, les oreilles, le cou étaient envahis ; le visage, les mains et les pieds étaient indemnes. Tout d'abord, l'éruption consistait en de petites élevures blanchâtres, entourées d'un cercle rougeâtre, puis ces éléments, semblables à ceux de l'urticaire, prenaient rapidement une coloration brunâtre livide, s'affaissaient, et devenaient des macules d'un brun sombre, assez nettement délimitées, faisant une légère saillie, rugueuses, non indurées, rondes, ovales, ou de forme irrégulière. La pigmentation se développait si rapidement, que l'on songeait involontairement à une prédisposition particulière à former du pigment à propos de toute irritation cutanée même légère. — Le Dr Goodhart a vu d'autres cas semblables à propos desquels il dit quelques mots.

11e *Cas.* — (Garçon.) (Publié par Pye-Smith, *Guy's hospital Reports*, 3e série, vol. XXV, 1880-81.) — L'éruption, qui avait débuté à trois mois, avait envahi à deux ans la plus grande partie du dos, de la poitrine, de l'abdomen, le haut des cuisses et des bras ; les mains et les pieds étaient couverts de papules ; la tête et le cou étaient indemnes. Les éléments éruptifs étaient des papules assez volumineuses, discrètes, d'un jaune brunâtre. On en voyait deux ou trois récentes, semblables à des élevures d'urticaire, avec une aréole érythémateuse.

12e *Cas.* — (Garçon.) (Publié par Cavafy, *Lancet*, 8 mai 1880, vol. I, p. 739.) — L'éruption commença 14 jours après la naissance sur le dos, et de là elle s'étendit rapidement sur le tronc; d'après les renseignements qui furent donnés, elle était constituée à cette époque par des taches rouges sur lesquelles se formèrent des bulles. Lorsque l'auteur le vit pour la première fois, l'enfant avait 15 mois; les éléments éruptifs étaient nombreux sur le dos et sur la poitrine, ils étaient moins abondants, mais avaient de très grandes dimensions sur l'abdomen, tandis qu'ils étaient très petits sur le cou, sur la face et sur les tempes; on en trouvait deux ou trois considérables sur les régions pariétales et occipitales : les fesses et les extrémités supérieures et inférieures, à l'exception de la paume des mains et de la plante des pieds, étaient également envahies. L'éruption était constituée par de larges plaques, arrondies ou ovalaires, dont la coloration variait du rouge vif ou du rouge sombre, avec une teinte jaunâtre, à l'orangé ou au chamois pâle. La coloration rouge dépendait du degré d'hyperémie des plaques, degré d'hyperémie qui tenait à l'âge de la lésion et à l'endroit où elle se développait. Par la pression, la teinte rouge disparaissait, et il ne restait qu'une teinte chamois. L'éruption ne devenait prurigineuse qu'après avoir été irritée mécaniquement. Parfois les plaques avaient trois ou quatre pouces de long par confluence. Sur le cou, elles formaient des rangées plus ou moins parallèles aux plis cutanés; et elles étaient un peu surélevées. La plupart ne l'étaient que fort peu ou point du tout; il n'y avait pas d'infiltration du derme à leur niveau, mais la peau y était un peu plus rude que la peau normale. Il se produisait assez souvent des éléments d'urticaire vraie, surtout vers le cou et vers la ceinture; on pouvait toujours en faire apparaître par le grattage.

13e *Cas.* — (Garçon.) (Publié par Stephen Mackenzie, *Med. Times and gazette*, 24 avril 1880.) — L'enfant n'avait que 3 jours lorsque l'éruption débuta par la poitrine, l'épigastre et le dos, sous la forme de larges taches d'un brun sombre, ne formant aucune saillie, devenant encore plus étendues par confluence. Puis elle gagna lentement le cou, la face interne des cuisses, les avant-bras. A l'âge de 15 mois, le malade fut vu par Stephen Mackenzie; l'éruption était alors constituée par des îlots chamois ou chamois rosé de la grandeur d'un pois ou de celle d'une pièce de six pence; par des frictions, ils devenaient plus rouges et plus turgides. Toute irritation cutanée déterminait chez le malade l'apparition d'éléments d'urticaire.

Le Dr Mackenzie considère cette affection comme étant sans aucun doute de nature urticarienne; il pense que la coloration chamois est due à la diapédèse des globules rouges pendant la première période ou période urticarienne de la lésion; puis ces globules se désagrègent et pigmentent la peau. Il doit se produire de plus d'après lui une certaine hyperplasie des tissus qui expliquerait la persistance de la saillie des éléments éruptifs.

14e *Cas.* — (Publié par Stephen Mackenzie, *Hunterian Society's Reports*, 1880-81.) — L'enfant n'avait que trois jours quand l'éruption commença; quand on le vit pour la première fois, à l'âge de 16 mois, le tronc, le cou et les parties supérieures des cuisses étaient seuls envahis. L'éruption qui tout d'abord avait revêtu l'aspect de taches rouges, était constituée par des plaques surélevées de couleur chamois, devenant urticariennes quand on les grattait, et s'affaissant en 15 minutes environ, en laissant après elles les plaques pigmentaires couleur chamois.

15e *Cas.* — (Fille âgée de 8 ans.) (Publié par F.-J. Pick, *Prager Zeitschrift für Heilkunde*, 1881.) — L'éruption commença à l'âge de six semaines par

des éléments semblables à ceux de l'urticaire, surélevés, très nets, qui persistaient longtemps, s'accompagnaient de fièvre, et laissaient des taches pigmentaires. Des poussées analogues se produisirent à des intervalles plus ou moins éloignés ; les dernières ne s'accompagnèrent plus de fièvre. Les démangeaisons qui avaient été tout d'abord très intenses, finirent également par manquer; de telle sorte que l'on ne s'apercevait des éruptions nouvelles que par les modifications qu'elles imprimaient aux téguments. En septembre 1881, l'évolution de l'éruption semblait terminée; mais il persistait encore des taches arrondies, plates, surélevées, d'un rouge brunâtre, de 3 à 5 centimètres de diamètre, d'une coloration uniforme, ou bien d'un rouge brunâtre au centre, et présentant à la périphérie d'autres nuances brunâtres ou jaunâtres. L'éruption apparaissait rapidement, mais elle mettait longtemps à disparaître, car les éléments étaient encore saillants après deux ou trois semaines, et laissaient après eux au bout de 6 à 8 semaines une tache d'un brun jaunâtre.

16e *Cas.* — (Garçon.) (Publié par F.-J. Pick, *Prager Zeitschrift für Heilkunde*, 1881.) — L'éruption commença peu de jours après la naissance, et envahit le dos,la poitrine, l'abdomen; elle était peu abondante sur les membres supérieurs, et surtout sur les inférieurs ; elle était également très discrète sur le visage. Voici comment Pick décrit l'évolution des éléments éruptifs : il se produisait d'abord une tache rouge de 3 à 5 centimètres de long; son apparition était presque soudaine, et s'accompagnait d'un prurit intense qui s'apaisait néanmoins très vite. Au centre de cette tache se formait rapidement une papule d'urticaire ovalaire de 1/2 à 1 centimètre 1/2 de long, sur 3 à 5 centimètres de large, et surélevée de 1 à 2 millimètres. Cette partie centrale était d'une couleur plus sombre que l'auréole périphérique, et, à son niveau, le derme était plus épaissi. Lorsque Pick vit l'enfant pour la première fois, en août 1880 (à l'âge de 7 mois), les téguments, surtout vers le dos, étaient couverts d'un plus ou moins grand nombre de plaques des deux variétés : 1° macules rouges hyperémiques (non surélevées) (la pression en faisait disparaître en grande partie la coloration vers la périphérie, et laissait une teinte brune vers le centre) ; 2° productions surélevées semblables à des éléments d'urticaire, non douloureuses, de 1/2 à 1 centimètre de diamètre, d'une coloration variant du jaune soufre à l'orangé vif, assez semblable à celle du xanthélasma, et ne disparaissant pas par la pression. Pick enleva une de ces formations urticariennes, bien circonscrite, d'un jaune brillant, sur le côté droit du thorax. Sur des coupes, il découvrit dans les couches supérieures de la peau, de petits centres hémorrhagiques d'un brun de rouille, entourés par un peu de prolifération cellulaire. Les papilles étaient hypertrophiées, l'épiderme normal. Il lui parut que la pigmentation résultait d'une hyperémie prolongée, et d'exsudats hémorrhagiques.

17e *Cas.* — (Garçon.) (Publié par Lewinski, *Virchow's Archiv.* Bd 88, 1882.) — La maladie débuta à l'âge de 5 semaines sur l'abdomen par des nodules, à sommet bulleux de très courte durée, laissant après eux des taches pigmentaires fort persistantes. A l'âge de neuf ans, l'éruption s'était graduellement étendue sur tout le corps jusques et y compris la plante des pieds. Cependant,à 18 ans, quand le malade vint consulter le Dr Lewinski, la paume des mains et la plante des pieds étaient indemnes. Le visage, le cou, les extrémités, étaient couverts de taches arrondies ou ovalaires de la grandeur d'une lentille au plus, disséminées, d'une couleur jaune pâle que la pression ne modifiait pas; sur le tronc, elles étaient plus nombreuses, confluentes, un

peu surélevées ; elles formaient même sur la poitrine une sorte de réseau coloré, entre les mailles duquel on voyait quelques petits îlots de peau saine. Sur le dos, elles étaient disposées en séries linéaires, le long des côtes : celles qui étaient surélevées, s'affaissaient assez facilement par la pression, mais elles reprenaient bientôt tout leur relief. Leur coloration jaunâtre ou légèrement rosée devenait écarlate quand on les irritait. On observait souvent chez lui l'apparition d'éléments d'urticaire rouges, à centre blanchâtre, et il était très facile d'en déterminer l'apparition par le grattage.

18e *Cas.* — (Garçon.) (Publié par Lewinski, *Virchow's Archiv.*, Bd 88, 1882.) — L'éruption débuta à quatre mois, sur la poitrine et sur le dos, par des taches d'un rouge brillant, surélevées, très prurigineuses, qui apparaissaient et disparaissaient avec la plus grande rapidité sans laisser après elles la moindre macule. A l'âge de 18 mois, l'éruption était intense et très étendue. Sur les jambes et sur les bras, si ce n'est au creux poplité et au pli du coude, la peau était presque complètement d'un rouge brun ; il n'y avait que quelques petits îlots de peau saine. L'élément hyperémique pâlissait par la pression. Sur le tronc, l'éruption était moins confluente, d'un jaune pâle. Le malade présentait aussi des élevures d'urticaire vraie.

19e *Cas.* — (Garçon.) (Cas du Dr Propert. D'après les notes de Tilbury Fox.) — L'éruption commença cinq ou six semaines après la naissance sur la tête (?) et sur le front par de petites bulles qui disparaissaient en laissant à leur place des taches surélevées d'un rouge brunâtre. Puis elle gagna le tronc qu'elle couvrait tout entier à trois mois. A huit mois, toute la surface cutanée était envahie, mais le visage était peu intéressé, tandis que le tronc l'était à un haut degré. La peau était parsemée de taches congestives légèrement saillantes, et de macules pigmentaires de la grandeur d'un pois, devenant plus larges par confluence. Les éléments éruptifs les plus récents étaient plus rouges que les anciens ; ils étaient assez semblables aux lésions de l'urticaire ou à celles de l'érythème papuleux. Quand on les irritait, ils devenaient tout à fait urticariens, autrement ils prenaient une teinte brunâtre, et n'étaient que fort peu prurigineux. Quelques-unes des taches n'étaient que des macules pigmentaires ; mais beaucoup d'autres étaient saillantes, de couleur chamois, à surface granuleuse. Toutes les fois que l'on frottait la peau, on déterminait l'apparition d'éléments d'urticaire.

Sur ces 19 malades, 14 étaient des garçons et 4 des filles ; dans un cas, le sexe n'a pas été mentionné. L'éruption s'est toujours montrée dans les six premiers mois de la vie ; trois ou quatre fois quelques jours seulement après la naissance; les mères en décrivent le début d'une façon un peu différente suivant les cas (élevures blanches, ampoules remplies de sérosité semblables à des brûlures, papules d'un rouge sombre, taches rosées, papules blanches entourées d'une aréole rouge). Les auteurs qui établissent une distinction entre les éléments ordinaires de l'urticaire et ceux de la maladie en question ont toujours vu coïncider ces deux éruptions. Colcott Fox croit qu'il est démontré à l'heure actuelle qu'il s'agit bien là d'une sorte d'urticaire, ou tout au moins qu'il y a dans cette affection un élément urticarien. Une particularité fort importante, c'est que l'hyperémie persiste beaucoup plus que dans l'urticaire

ordinaire; aussi les lésions restent-elles pendant longtemps dans un état de résolution incomplète : l'exsudat se résorbe plus ou moins; la plaque est encore rouge et légèrement saillante, et la peau à son niveau un peu ridée. Tant que l'éruption est en cet état, on peut reproduire avec la plus grande facilité l'état urticarien en frottant la plaque. Quand le processus est beaucoup plus intense, les lésions urticariennes deviennent fort saillantes; on dirait qu'il se fait à leur niveau une prolifération cellulaire, ou une formation de tissu nouveau; leur surface devient irrégulière, plus ou moins granuleuse. Ces nodules, d'après le Dr Morrow, restent stationnaires pendant une ou deux semaines, puis s'affaissent en laissant après eux des macules pigmentaires. C'est qu'à la rougeur déjà décrite vient s'ajouter pendant l'évolution de ces lésions une pigmentation jaunâtre ou brunâtre que la pression du doigt ne peut plus faire disparaître. Lorsque la rougeur n'existe plus, ces teintes brunâtres restent seules, et persistent pendant longtemps. On ne sait trop quelle est la cause de cette pigmentation, si elle est consécutive à la destruction de globules rouges du sang, ou s'il faut invoquer une tendance spéciale à un dépôt de pigment, qui serait un des éléments caractéristiques de cette affection. Le Dr Colcott Fox serait tenté d'adopter cette dernière opinion. Les macules sont dans cette affection beaucoup plus persistantes que celles que l'on observe à la suite de l'érythème multiforme, du lichen planus, des syphilides.

Les éléments éruptifs sont tout d'abord arrondis ou ovalaires; ils ont des dimensions très variables, depuis celle d'un pois jusqu'à celle d'une amande; puis ils peuvent devenir confluents, constituer de larges plaques de forme très irrégulière. A mesure que les macules s'effacent, leurs bords qui étaient bien arrêtés s'estompent. Aussi, dans un même cas, peut-on observer au même moment des lésions fort dissemblables. D'ordinaire, le prurit est très vif, surtout au début, parfois il est peu marqué, en particulier au bout d'un certain temps.

Quant au siège de l'éruption, aucune région du corps n'est indemne, mais le tronc et puis les membres sont les parties les plus atteintes. Le cou, le visage et même le cuir chevelu peuvent être envahis dans les cas graves. La paume des mains et la plante des pieds sont très rarement pris; dans les deux cas les plus graves que l'on connaisse les muqueuses buccales, palatines et gutturales ont été intéressées. L'éruption peut devenir assez abondante, surtout sur le tronc et sur les membres, pour former une sorte de réseau très serré entre les mailles duquel il n'y a que quelques petits ilôts de peau saine. Elle semble atteindre son plus grand développement dans la première enfance, puis, après un laps de temps variable, elle diminue de plus en plus, et les éléments urticariens perdent peu à peu leur double caractère si particulier de durer longtemps et de

laisser après eux une macule persistante. On n'a pas encore observé dans un seul cas la disparition totale de toutes les taches; mais, dans plusieurs observations, on pressent que la guérison complète va se produire.

Cette affection n'est pas héréditaire et ne semble dépendre ni de la tuberculose, ni de la scrofule, ni de la syphilis, ni d'aucune altération du foie. Les enfants qui en sont atteints sont très bien portants; peut-être ne sont-ils pas très robustes; le seul point qui ait quelque importance, c'est qu'ils ont des vaso-moteurs d'une excessive sensibilité, ainsi que le montre leur disposition à avoir pour la moindre cause de l'urticaria factitia.

L'examen micrographique de cette éruption a été fait plusieurs fois : par le Dr Thin, qui a déclaré que les lésions histologiques qu'il avait trouvées ne pouvaient pas être distinguées de celles des premières périodes du lupus; par le Dr Pick de Prague (V. plus haut, obs. 16), et enfin par le Dr Colcott Fox, qui donne dans l'article que nous analysons le résultat de ses recherches avec deux planches. Il a pris sur le dos d'un petit malade âgé de 7 ans un nodule volumineux, dur, saillant, de couleur chamois, après l'avoir rendu urticarien par des frictions. Voici ce qu'il a constaté : les altérations sont limitées au tiers supérieur du chorion, elles atteignent leur maximum au centre du nodule et disparaissent assez rapidement à la périphérie; elles cessent également comme profondeur au niveau des glandes sébacées. Dans les parties atteintes, l'épiderme est à peu près sain; peut-être est-il un peu aminci, et sa couche basilaire renferme-t-elle une plus grande quantité de pigment. Le tissu de la partie supérieure du chorion est très raréfié. Des parties profondes et saines du chorion partent de longs tractus de tissu fibreux qui s'irradient vers le rete, et qui envoient de tous côtés des prolongements s'anastomosant entre eux, de façon à constituer un réseau, dont les mailles sont encore divisées et subdivisées par de tous petits tractus et des cellules ramifiées anastomosées. Ces petites aréoles contiennent une assez grande quantité de cellules de grandeur et de forme variables (depuis de simples noyaux jusqu'à des cellules semblables aux globules blancs du sang). On voit çà et là des capillaires dilatés. Vers la périphérie, là où l'œdème cesse, on trouve des vaisseaux sanguins plus volumineux, entourés de tissu raréfié contenant des cellules, et çà et là de petits amas de pigment jaunâtre (*golden*—doré); on voit aussi en ces points des lymphatiques fort dilatés. Il n'y a pas de thromboses veineuses. Les conduits des glandes sudoripares et les follicules pileux ne semblent pas être malades. On voit donc qu'au point de vue histologique ces lésions sont assez semblables à celle de l'œdème : l'auteur les considère comme étant tout à fait de nature urticarienne. L. B.

REVUE DE DERMATOLOGIE.

I. — Recherches expérimentales et histologiques sur la nature du lupus, par MM. Cornil et Leloir (*Arch. de Physiol.* 1884, t. I, p. 325).

II. — Du lupus et de ses rapports avec la tuberculose, par Robert B. Morison. (*American Journal of medical Sciences*, avril 1884, p. 411.)

III. — Du lupus de la région vulvo-anale, par le Dr Angus Macdonald.

I.— Ce mémoire est le développement et le complément des notes publiées par les auteurs dans les Comptes rendus de la Société de biologie et déjà résumées dans l'important travail de M. Hipp. Martin (*Ann. dermat.* 1883, nos 11 et 12) ; mais les détails nouveaux contenus dans ce travail méritent une attention particulière et nous engagent à en donner une analyse plus complète.

Dans la première partie de leur travail, MM. Cornil et Leloir rapportent les résultats d'inoculations pratiquées sur des animaux.

A. Sur 14 cobayes, ils ont fait des inoculations intra-péritonéales de fragments de lupus tuberculeux. Dans 9 cas, les résultats ont été négatifs : les animaux ont été tués ou ont succombé accidentellement 26, 47, 52, 57, 101, 101, 150, 398 jours après l'inoculation. Dans 5 autres cas, les animaux abandonnés à eux-mêmes ou sacrifiés au bout d'un temps assez long présentaient dans le péritoine, les poumons et différents viscères, des lésions tuberculeuses ; les tubercules contenaient des bacilles et dans 3 cas MM. Cornil et Leloir ont pu employer les produits tuberculeux des cobayes primitivement inoculés pour faire des inoculations en séries qui, poursuivies jusqu'au 3e terme de série ont donné des résultats positifs. Notons ici que deux des résultats positifs ont été obtenus au moyen de l'inoculation de fragments de lupus dont une portion examinée au microscope n'a pas permis d'y constater la présence des bacilles et que les lupus qui avaient servi à inoculer les trois autres n'avaient pas été l'objet d'un semblable examen. Les animaux chez lesquels on a constaté une inoculation positive ont été sacrifiés ou sont morts spontanément au bout de 51, 88, 99, 117, 161 jours : cette durée de la tuberculose d'inoculation est plus longue que celle ordinairement observée chez les cobayes.

En résumé, sur 14 inoculations, 5 résultats positifs ; mais deux animaux sont morts accidentellement à une époque trop rapprochée de

l'inoculation, et aux 5 faits positifs on ne peut plus opposer que « 7 cas, nous ne dirons pas négatifs, mais nous dirons où l'on a pu constater l'absence de tubercules à l'autopsie ». Encore est-il possible, ajoutent MM. Cornil et Leloir, que si l'on avait laissé vivre les animaux plus longtemps quelques-uns d'entre eux seraient devenus tuberculeux, car le terme moyen de 50 à 70 jours pour la vie des cobayes inoculés est quelquefois dépassé de beaucoup.

B. Le lupus érythémateux a fourni la matière de 3 inoculations : deux d'entre elles ont été négatives, bien que les animaux aient vécu l'un 66 jours, l'autre 8 mois. Une autre a été positive, mais ses produits n'ont pu être employés pour tenter des inoculations en série : il est à noter que, dans ce cas, il s'agissait non de lupus érythémateux pur, mais de lupus érythémato-tuberculeux et que ce fait serait plutôt à rapprocher de ceux de la première catégorie.

C. L'inoculation sous-cutanée de fragments de lupus tuberculeux à un cochon de lait a fourni un résultat négatif.

D. L'inoculation de fragments de lupus tuberculeux dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin a été tentée 4 fois : 3 résultats négatifs ; mais un de ces lapins est mort accidentellement, un autre n'a pas été examiné et le troisième l'a été incomplètement. Reste un résultat positif ; ce fait est assez intéressant pour être résumé ici.

Inoculation dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin avec un fragment de lupus tuberculeux de la face, le 10 juin. Le 13, les milieux de la chambre antérieure sont un peu opaques. Le 15, vascularisation de la cornée et de la conjonctive au niveau de la région correspondant au morceau de lupus inoculé. Le 17, vascularisation plus marquée ; une traînée blanche semblable à du mucus coagulé part du nodule d'inoculation et se dirige vers la pupille. Le 20, apparition sur l'iris de granulations grises, grosses comme des têtes d'épingle et présentant tous les caractères des granulations grises de la tuberculose. Les jours suivants, production de granulations grises au voisinage du nodule lupeux qui lui-même augmente le volume, devient bosselé et se vascularise. Le 5 juillet, le nodule lupeux qui a augmenté de volume présente tout à fait l'aspect d'un lupus de l'iris et de la cornée. Au mois d'août, la tumeur s'ulcère : les ulcérations rappellent tout à fait des ulcérations lupeuses ; elles résultent manifestement de l'élimination partielle des masses caséeuses comprises dans la tumeur primitive, lesquelles provenaient de la confluence des granulations. Au mois d'octobre, l'ulcération s'est étendue ; la conjonctive est épaissie et présente des granulations grisâtres. Le lapin maigrit beaucoup au mois de décembre et succombe au mois de février. A l'autopsie, intégrité des divers organes, sauf des ganglions mésentériques. L'examen histologique de l'œil montre des tubercules avec cellules géantes, et des bacilles assez nombreux.

La deuxième partie du mémoire de MM. Cornil et Leloir est consacrée à l'examen histologique de fragments de lupus tuberculeux :

hypertrophie des papilles, séparées par des colonnes épithéliales renfermant quelquefois des globes épidermiques ; follicules lupeux intra-dermiques et sous-papillaires, agglomérés et formant de véritables foyers de cellules géantes très nombreuses entourées de celles rondes et épithélioïdes et disposées très irrégulièrement, telles sont les altérations bien bien nettes constatées par MM. Cornil et Leloir.

La recherche des bacilles a donné aux auteurs des résultats absolument différents de ceux annoncés récemment par Pfeiffer, Doutrelepont et Demme, et en concordance avec ceux obtenus par M. Malassez. Sur douze fragments de lupus examinés chacun au moyen d'une dizaine de coupes, un seul renfermait des bacilles et encore MM. Cornil et Leloir n'ont vu qu'un seul bacille. Il s'agissait d'un cas de lupus de l'oreille développé chez un phthisique. Un lupus dont un fragment avait produit chez deux cobayes une tuberculose bacillaire inoculable en série ne renfermait pas un seul bacille sur une vingtaine de coupes. Il n'y avait non plus ni zooglées ni micrococci.

« En résumé, disent MM. Cornil et Leloir, nous pouvons rapprocher de ces résultats l'inconstance de la réussite des inoculations. Une période relativement longue s'écoule entre l'apparition des tubercules et la date de l'inoculation dans les cas positifs, contrairement à ce qui se passe dans la tuberculose vraie. Si donc le lupus est une tuberculose locale, c'est en tous cas une tuberculose atténuée. Peut-être le lupus doit-il ses propriétés négatives, l'absence habituelle des bacilles, la rareté des inoculations positives, à sa longue durée qui le rapproche des tubercules anciens devenus fibreux. On sait, en effet, que dans ces derniers il est très rare de trouver les bacilles de tuberculose. »

L'intérêt capital de la question de la nature du lupus, aussi bien que l'autorité si justement méritée dont jouissent les travaux de MM. Cornil et Leloir, nous faisaient un devoir d'analyser avec détail le mémoire dont nous venons de rendre compte. Après cette longue analyse, il ne nous reste que peu de place pour faire ressortir quelques points importants. Sauf le dernier paragraphe, que nous avons intégralement transcrit, les auteurs sont très sobres de conclusion et ils semblent hésiter à se prononcer absolument sur la nature du lupus. Une telle réserve nous impose à notre tour une grande circonspection ; nous ne pouvons cependant assez faire remarquer l'appoint considérable que les nouvelles expériences de MM. Cornil et Leloir apportent à la doctrine de la nature tuberculeuse du lupus. L'inoculation donne des résultats positifs et nettement démonstratifs dans un certain nombre de cas : les précautions prises par les auteurs de ce travail sont, en effet, telles qu'on ne peut invoquer aucune autre cause que l'inoculation pour expliquer le développement de la tuberculose chez les animaux en expérience. Il n'y a donc

pas à s'inscrire contre de tels résultats et il faut en tirer cette conclusion, déjà entrevue par la clinique, que le lupus est une tuberculose. Il nous semble que l'absence du bacille de Koch dans les fragments de lupus ou leur rareté excessive tout au moins ne peuvent venir à l'encontre des résultats de l'inoculation : bien des fois il est arrivé aux observateurs les plus versés dans la recherche des micro-organismes de ne pouvoir en découvrir dans des préparations de sang, alors que cependant l'inoculation de ce même liquide à des animaux déterminait des accidents infectieux et à tel point que l'inoculation est devenue la seule méthode employée bien souvent pour rechercher la nature septique des divers liquides de l'organisme, et sans citer d'autres exemples nous rappellerons seulement ici que MM. Straus et Chamberland n'ont pu arriver à démontrer le passage des microbes des maladies infectieuses du sang maternel dans le sang fœtal que par l'inoculation, tant la recherche directe de ces microbes offre de difficultés lorsqu'ils sont en petit nombre. La recherche directe des bacilles est un moyen de démonstration excellent lorsqu'on peut constater ces derniers, parce qu'elle donne immédiatement des résultats provants ; mais leur absence ne peut prévaloir contre les données certaines de l'inoculation. Il semble donc que l'on doive tirer de la première partie du mémoire de MM. Cornil et Leloir la conclusion que le lupus est une affection tuberculeuse et cela malgré les doutes que peuvent laisser les résultats exposés dans la seconde partie. Le travail que nous venons d'analyser marque un pas important fait dans cette question jusqu'au jour où les procédés de culture du bacille tuberculeux seront assez perfectionnés pour pouvoir être employés à l'élucider. Quant à présent, il semble résulter des divers travaux publiés sur ce sujet que le lupus est une affection tuberculeuse, dans lequel les bacilles sont peu nombreux et peut-être cette rareté est-elle en rapport avec l'évolution lente de la lésion, si différente de la marche rapide des lésions tuberculeuses à bacilles nombreux. GEORGES THIBIERGE.

II. — L'auteur commence par montrer que l'on ne peut dans l'état actuel de la science demander au microscope seul de trancher la question de l'identité ou de la non-identité du lupus et de la tuberculose. Il rappelle l'histoire de la cellule cancéreuse que l'on a regardée comme caractéristique du cancer, celle de la cellule géante, que les histologistes les plus éminents considéraient, il y a quelques années encore, comme l'élément essentiel et pathognomonique du tubercule, et, devant la ruine de toutes ces théories, il se demande si ce n'est pas à la clinique que l'on doit s'adresser pour avoir la solution de ces problèmes si difficiles de pathologie générale. Quoi qu'il en soit, il ne s'agit plus pour le moment de cellule géante, mais de bacille, comme élément caractéristique du tuber-

cule, et le Dr Morison a voulu rechercher si, avec cette donnée nouvelle, le microscope continuait à ne montrer aucune différence entre le nodule lupeux et le tubercule vrai.

Certes, depuis les travaux de Koch, il semble bien établi que le bacille que cet auteur a décrit, soit réellement le parasite, l'agent actif, la cause même de la tuberculose, et que ce microorganisme soit bien spécial à cette affection. S'il en est ainsi, démontrer que dans le nodule cliniquement lupeux on trouve des bacilles de la tuberculose serait trancher la question. Mais avant de s'engager dans cette voie, il est bon de remarquer que rien encore ne prouve d'une manière absolument irréfutable la spécificité du bacille décrit par Koch comme l'élément essentiel de la tuberculose ; rien surtout dans l'état actuel de la science ne peut prouver que des bacilles identiques comme aspect et même comme réactions chimiques à ceux de la tuberculose ne puissent exister dans d'autres affections bien distinctes. En somme, le bacille ne subira-t-il pas le sort de la cellule géante qui, après son long règne, a été reconnue produit banal, ou même en acceptant la spécificité du bacille tuberculeux, le lupus ne peut-il pas lui aussi avoir son bacille ayant le même aspect que celui de la tuberculose ? Telles sont les questions que tout observateur consciencieux doit se poser tout d'abord : tant qu'elles ne seront pas complètement résolues, on aura beau trouver des bacilles dans les nodules lupeux, on ne sera pas fondé à conclure à l'identité du lupus et de la tuberculose de par ce caractère anatomique. Mais est-il donc bien prouvé que l'on trouve des bacilles dans les nodules lupeux ? C'est ce que l'auteur a voulu rechercher.

Il analyse d'abord les résultats déjà obtenus par Demme, Doutrelepont, Pfeiffer, Malassez, Cornil et Leloir, Martin, etc., puis il expose ses propres recherches : il les a faites à Prague sur une dizaine de spécimens recueillis sur des lupiques du professeur Pick, en même temps que le Dr Symington de New-York qui a pu examiner également de son côté une quinzaine de malades. Ni l'un ni l'autre n'ont jamais pu trouver dans leurs préparations le moindre bacille, bien qu'ils aient employé le procédé même de Koch modifié par Ehrlich. Le Dr Morison insiste sur la valeur de ce procédé, sur la nécessité absolue qu'il y a à l'employer dans toute sa rigueur, et à décolorer complètement toute la préparation, sans quoi l'on ne peut rien conclure. Il pense que les résultats si différents signalés par les divers observateurs tiennent précisément à des imperfections de préparation, et il accuse en particulier Doutrelepont d'avoir décrit d'autres bacilles que ceux de la tuberculose.

Les fragments de lupus sur lesquels l'auteur a fait porter ses recherches provenaient de malades de tous les âges, et avaient été pris sur différents points du corps. En même temps qu'il en faisait des prépara-

tions, il traitait par le même procédé des tubercules vrais, et il y trouvait toujours des bacilles, preuve bien évidente de l'excellence des méthodes employées. Aussi croit-il pouvoir conclure de ces examens minutieux, faits, ajoute-t-il, avec le désir d'arriver à un résultat positif, qu'il n'a pas pu laisser échapper un seul bacille, et que, par conséquent, il n'en existait pas dans les fragments qu'il a eus entre les mains. Or, si le lupus est une variété de tuberculose, et si le bacille est l'élément essentiel de la tuberculose, ne devrait-on pas au contraire trouver dans les nodules lupeux des bacilles en nombre assez considérable pour que leur présence ne pût laisser le moindre doute?

L'auteur pense donc que ces résultats négatifs démontrent avec la dernière évidence que l'existence des bacilles de la tuberculose dans les nodules lupeux n'a pas été prouvée de manière à entraîner la conviction. Mais il ne croit pas quant à lui que ce soit là une raison suffisante pour conclure à la non-identité du lupus et de la tuberculose; rien en effet ne prouve encore, ainsi qu'il l'a dit plus haut que la valeur du bacille dans la tuberculose soit aussi grande que le pensent Koch et ses élèves. Aussi, pour lui, cette question doit-elle être considérée comme une question simplement à l'étude. L. B.

III. — La question du lupus de la vulve est encore assez mal connue pour que nous croyions utile de publier sur ce sujet tous les documents nouveaux. Il est en effet étonnant de voir combien peu l'on observe en France de lésions lupiques de la vulve depuis que l'on soumet tous les cas un peu insolites de maladies cutanées à une analyse sérieuse. Aussi, comme le dit l'auteur dont nous allons analyser le mémoire, un premier fait s'impose: c'est l'extrême rareté de cette localisation du lupus. C'est en vain qu'il en a cherché la description dans les meilleurs traités anglais de gynécologie, comme ceux de Schrœder, de Hart et Barbour, etc. C'est Huguier qui, le premier, semble l'avoir décrite en 1848, sous le nom d'*esthiomène*, comme une affection distincte, alors que jusqu'à lui elle avait été confondue avec les ulcérations syphilitiques et cancéreuses de la même région. Le Dr Macdonald cite ensuite parmi les auteurs qui se sont le plus occupés de cette question, le Dr West qui en a publié cinq cas, et surtout le Dr Isaac E. Taylor qui a fait paraître sur cette rare affection un excellent mémoire dans lequel il relate sept cas nouveaux (*American Gynecological Transactions*, vol. VI, p. 199). L'auteur anglais nous semble à cet égard peu au courant de la bibliographie française, car il aurait pu et dû citer parmi ceux qui se sont occupés chez nous de l'esthiomène depuis Huguier, le Dr Bernutz qui a écrit l'article esthiomène dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique*, Guérin (maladies des organes génitaux de la femme), Bazin, Dauvergne (consi-

dérations anatomo-pathologiques et nosologiques sur l'esthiomène pour en désigner la nature et en indiquer le traitement, *Annales de Dermatologie et de Syphiligr.*, 1874-75); Siredey (*Union médicale*, 1876, n° 117); Caylus (*Soc. anat.*, 25 fév. 1881) et surtout l'excellente thèse de Fiquet (Paris, 1876) dans laquelle cet auteur rapporte douze cas d'esthiomène pour la plupart inédits.

Pendant toute sa carrière médicale, le Dr Macdonald n'a pu observer que trois exemples de cette affection et tous les trois étaient de la variété à laquelle Huguier a donné le nom d'*hypertrophique*. Il est vrai de dire qu'il n'a jamais voulu considérer comme lupus de la région vulvo-anale que les cas qui lui ont paru nets, indiscutables, et qu'il a écarté systématiquement tous les autres. Voici le résumé des trois observations qu'il publie :

Cas I. — Il est très probable que ce premier cas est le même que celui dont on trouve la description dans le livre de Duncan et West, page 656. Quand le Dr Duncan vit cette femme on avait fait chez elle le diagnostic de cancer; elle était âgée de 40 ans environ, et elle était déjà souffrante depuis cinq ans : elle avait eu un enfant alors que déjà les lésions étaient fort accentuées. Toute la région ano-périnéale avait disparu, et était remplacée par une vaste cavité dans laquelle aurait pu contenir la tête d'un enfant à terme. L'urèthre et la paroi antérieure du vagin depuis le méat jusqu'au col de l'utérus étaient intacts; tout le reste du vagin, l'anus et le rectum avaient été complètement détruits. Derrière le col de l'utérus qui était sain, le tube digestif s'ouvrait par un orifice étroit dans lequel on pouvait à peine introduire le bout du doigt.

La malade ne pouvait retenir ses matières que lorsqu'elle était constipée, mais, malgré l'énormité de ces lésions, elle vaquait encore aux soins du ménage. Lorsque le Dr Alexandre la vit un ans au moins après le Dr Duncan, elle était à peu près dans le même état : l'ulcération avait fait cependant encore quelques progrès et avait disséqué dans le bassin le bout inférieur du gros intestin qui flottait librement au milieu de l'énorme perte de substance. La malade vécut encore deux ans et demi après avoir été examinée par le Dr Duncan, puis elle succomba épuisée par la lésion et par une diarrhée incoercible. Les voies urinaires étaient restées indemnes jusqu'au bout, le péritoine et les ganglions lymphatiques étaient également sains.

Cas II. — La malade était une femme de 33 ans, qui avait eu un enfant, et qui vint consulter le Dr Macdonald en mars 1881 pour un gonflement douloureux des grandes et des petites lèvres droites. Elle attribuait cette affection à une chute qu'elle aurait faite douze mois auparavant en patinant, et dans laquelle elle se serait violemment contusionné la vulve; à la suite de cet accident les parties auraient enflé, et elle aurait éprouvé pendant quelque temps de la douleur en urinant. Son médecin avait diagnostiqué un épithélioma de la vulve : après examen, le Dr Macdonald conclut au contraire à un lupus de cette région. L'affection avait déjà, lorsqu'il la vit pour la première fois, envahi une grande étendue des deux lèvres droites, et une petite partie des deux lèvres gauches. Elle avait aussi intéressé la région périnéale dans une étendue d'environ trois quarts de pouce, et le vagin dans une étendue

d'un pouce environ. On percevait facilement au toucher la sensation toute particulière de rigidité que présentent les néoformations lupiques lorsqu'elles atteignent les parois vaginales; les grandes et les petites lèvres étaient très hypertrophiées : les ganglions inguinaux n'étaient pas atteints. La malade n'avait aucun antécédent syphilitique. On se décida à extirper, couper et cautériser avec le thermocautère Paquelin tous les tissus morbides, puis à panser comme des plaies simples les surfaces granuleuses qui résultaient de ce traitement énergique. On réussit ainsi à guérir complètement la malade, et, un an après, l'auteur apprenait qu'il n'y avait encore eu aucune récidive.

Cas III. — La malade était une femme de 46 ans qui avait eu huit enfants, et qui vint à l'hôpital le 31 octobre 1883, pour une tumeur de la vulve. Il y avait deux ans qu'elle s'était aperçu pour la première fois qu'elle avait quelque chose d'anormal aux parties, grâce à l'apparition d'un écoulement parfois sanguinolent, mais le plus souvent aqueux et d'un blanc jaunâtre. Aussitôt après le début de cet écoulement elle vit se former sur la vulve des taches, qui s'agrandirent peu à peu et finirent par aboutir à des ulcérations. La malade avait toujours été jusque-là forte et robuste, et dans sa famille on ne trouvait aucun antécédent de tumeur maligne. Voici ce que l'on constata chez elle à son entrée à l'hôpital : les deux grandes lèvres, surtout la gauche sont très hypertrophiées. Vers la commissure antérieure se trouvent deux nodules d'un rose foncé, à surface légèrement irrégulière ; l'un d'eux, celui de droite, est de la grosseur d'une bille d'enfant; l'autre, le gauche, n'a environ que le tiers de ce volume. En séparant les grandes lèvres on découvre une vaste surface ulcérée et baignée de pus mal lié. Elle acquiert sa plus grande étendue vers la commissure postérieure, et de là elle s'étend de chaque côté sur un espace qui a environ un pouce et demi de large sur trois pouces de long, le grand axe étant dirigé d'avant en arrière. Le processus ulcératif a détruit presque complètement les deux petites lèvres; toutefois, la partie postérieure de la petite lèvre gauche est très hypertrophiée, et séparée profondément du reste de la vulve par une perte de substance : de telle sorte qu'elle a pris l'aspect d'un polype. Toutes ces surfaces ulcérées, ainsi que les parties voisines, ne donnent pas au toucher cette sensation si marquée de dureté qui est caractéristique du carcinome. Du côté gauche, l'ulcération s'étend presque jusqu'à l'anus, du côté droit il y a une portion du périnée qui n'a pas encore été envahie; toute la région clitoridienne est prise. Le vagin n'est intéressé que dans une étendue d'un pouce environ. L'utérus est complètement sain, les ganglions inguinaux ne sont pas pris. Tous les autres organes sont indemnes de toute altération. On porta le diagnostic de lupus de la vulve. Le 17 novembre on attaqua le tissu lupeux partie avec des racleurs, partie avec des ciseaux, partie avec le thermocautère. On pansa d'abord les plaies ainsi obtenues avec de l'iodoforme; il y eut formation d'eschares, mais pas d'hémorrhagies consécutives. Puis on employa successivement comme pansement de l'huile, de la glycérine phéniquée, et le 16 janvier 1884 on eut la satisfaction de voir que la cicatrisation était complète à l'exception d'une petite surface située à gauche en arrière et que l'on toucha de nouveau pour plus de sécurité le 20 janvier avec le thermocautère. Le reste de la lésion semblait être tout à fait guéri.

Avant de poursuivre l'analyse de l'intéressant mémoire de l'auteur anglais, qu'on nous permette de faire remarquer combien les observations précédentes sont insuffisantes. Certes, le Dr Macdonald nous dit que

les lésions vulvaires dont il relate l'histoire sont des lupus, nous voulons bien le croire, mais rien dans sa description ne nous prouve que son diagnostic soit exact. Nous ne pouvons plus accepter à l'heure actuelle comme démontrant quelque chose des observations d'ulcérations cutanées, dans lesquelles on ne décrit ni la forme des bords de l'ulcération, ni l'aspect du fond de cette ulcération : on nous dit qu'il s'agit d'un lupus et on ne nous parle seulement pas de tubercules ; on ne nous donne aucun détail qui nous permette de le classer en tant que lupus : était-il tuberculeux simple, ulcéreux, térébrant, végétant, papillomateux, scléreux, etc., etc. ? Qu'est-ce qui nous empêche dans la description de l'auteur anglais, de soutenir qu'il ne s'agissait pas de lupus, mais bien d'une syphilide ulcéreuse serpigineuse tertiaire ? Maintenant que les études dermatologiques tendent à prendre de plus en plus de précision, la première condition que doive remplir une observation pour qu'elle soit acceptable, c'est qu'elle soit l'exacte photographie de la lésion cutanée ; et malheureusement nous sommes loin de trouver cette qualité dans les documents publiés par le Dr Macdonald.

Ces quelques réserves faites, je dois ajouter que le Dr Macdonald a fait pratiquer par le Dr Chapman l'examen microscopique des ulcérations vulvaires du troisième cas, et que cet examen a confirmé le diagnostic de lupus qui avait été porté. L'auteur anglais ajoute ensuite que d'après les trois cas qu'il vient de rapporter, il est conduit à penser qu'il n'existe aucune différence fondamentale entre le lupus de la face et celui de la vulve, que ce dernier commence comme l'autre par de petits tubercules qui grandissent, se multiplient et tendent à l'ulcération. Il fait remarquer que chez ses trois malades il n'y avait pas d'antécédents syphilitiques, qu'il n'y avait d'autre part aucun symptôme de scrofule ou de tuberculose. Il insiste sur la nature essentiellement longue et chronique de cette affection, ce qui la différencie nettement du carcinome, bien qu'elle puisse déterminer des lésions excessivement profondes, et intéresser même le rectum comme elle l'a fait dans le premier cas, tout en restant purement locale et n'ayant aucune tendance à se généraliser, ainsi que le prouvent l'intégrité des ganglions. Le Dr Taylor prétend que le lupus des organes génitaux peut entraîner des ulcérations et des difformités encore plus repoussantes que celles que détermine le lupus de la face, et ce fait s'expliquerait assez bien par cette circonstance anatomique que les parties molles de la région vulvo-anale sont moins soutenues par le squelette osseux que ne le sont les parties molles de la face. Cette affection met d'ailleurs assez de temps à envahir le vagin.

Le Dr Macdonald insiste tout particulièrement et avec beaucoup de raison sur le diagnostic différentiel de cette affection. D'après lui, l'épithélioma en diffère en ce qu'il s'accompagne d'une induration beaucoup

plus marquée des tissus, en ce que les parties voisines n'ont pas autant de tendance à s'hypertrophier.

L'ulcération de l'épithélioma ne persiste jamais pendant des mois et pendant des années sans que les ganglions lymphatiques ne se prennent, ou sans qu'il y ait une généralisation quelconque de la maladie. En outre, lorsque l'épithélioma s'ulcère, il ne donne pas naissance aux profondes ulcérations avec bords à pic du lupus, mais à des pertes de substance moins profondes et à aspect plus enflammé. Il est rare de voir l'épithélioma persister longtemps à la vulve ou ailleurs sans donner lieu à des douleurs lancinantes, ce qui ne s'observe jamais dans le lupus. L'examen micrographique permettra dans tous les cas de trancher la difficulté. Enfin lorsqu'on se trouve en présence d'un lupus existant déjà depuis longtemps, le fait seul de la longue durée de cette affection, sans qu'elle ait porté une sérieuse atteinte à la santé générale, suffira pour éloigner toute idée de tumeur maligne.

Quant à la partie du diagnostic de beaucoup la plus importante, celle qui consiste à différencier nettement le lupus de la vulve des ulcérations syphilitiques, nous avons le regret de constater que le Dr Macdonald a laissé ce côté de la question un peu trop dans l'ombre. Il s'est contenté de citer in extenso ce que dit Huguier à ce sujet dans son mémoire. Il est évident que c'est une énorme lacune, car c'est là le point vraiment délicat; et il est plus que probable que plusieurs cas décrits autrefois comme esthiomène n'étaient autres que des cas de syphilides ulcéreuses.

Quant au traitement, le Dr Macdonald fait remarquer qu'il n'a eu encore à intervenir que dans des cas de lupus hypertrophiques, et il pense qu'il faut alors avant tout tâcher de détruire tous les tissus morbides. Il est bien entendu que dans cette intervention qui est forcément chirurgicale il faut éviter, lorsque l'on opère sur la cloison recto-vaginale, de la perforer, du moins quand elle n'a pas déjà été complètement envahie par la néoplasie. Aussi est-il bon, d'après lui, employer des procédés divers suivant les points que l'on a à traiter : pour la paroi postérieure du vagin, il aime mieux se servir de racleurs, de ciseaux ou du bistouri suivant que tel ou tel instrument lui paraît plus convenable, et il arrête les hémorragies quand elles se produisent en touchant les surfaces saignantes avec le thermocautère au rouge sombre. Pour les régions antérieures de la vulve, il aime mieux se servir pour enlever et détruire toutes les végétations et les ulcérations lupeuses, du couteau du thermocautère Paquelin. Puis il panse les plaies qui en résultent avec des substance antiseptiques et non irritantes. Il administre en même temps à ses malades soit du fer soit de l'arsenic suivant les cas. L. BROCQ.

(*Edinburgh medical Journal*, avril 1884, p. 909.)

IV. — Sur la dermatite exfoliatrice généralisée, par le Dr J.-E. Graham. Communication faite au septième Congrès annuel de l'Association dermatologique américaine. (*Journal of cutaneous and venereal diseases*, octobre 1883, p. 390.)

IV. — La communication que le Dr Graham à faite en Amérique au Congrès de dermatologie sur la dermatite exfoliatrice ne jette pas, ce nous semble, beaucoup de lumière sur cette question si difficile. Il est aisé de voir que cet auteur, bien qu'il ait étudié le sujet, ne le possède pas à fond : il publie dans ce mémoire sous le nom de *General exfoliative dermatitis* les quatre cas suivants :

Cas I. — W.-S., âgé de 68 ans, a jusqu'à la maladie actuelle toujours joui d'une bonne santé, et paraît beaucoup plus jeune qu'il ne l'est réellement. Vers la fin de décembre, il est mordu au bras par un chien. La blessure ne guérit que fort lentement, et, vers le commencement de janvier, environ deux semaines après l'accident, il voit apparaître sur le bras malade de la rougeur qui gagne l'épaule, puis s'étend rapidement sur le tronc et sur les membres, de telle sorte qu'au bout de 10 jours toute la surface du corps est envahie. Pendant les premières semaines, il est pris de frissons et de fièvre ; il est excessivement sensible aux plus légères variations de température. Douze ou quatorze jours après le début de la maladie, la desquamation commence, et elle devient très abondante vers la quatrième semaine. Pendant tout le mois de février, le tégument externe sur toute son étendue est d'un rouge brillant; il est partiellement recouvert de squames pour la plupart petites et imbriquées sur les bras et sur les épaules, faciles à détacher, et tellement nombreuses que chaque matin le lit du malade en est rempli. Pendant toute l'évolution de l'affection on n'observe ni vésicules ni pustules; par places la peau est sillonnée de plis profonds; elle n'est que peu infiltrée. Le malade est devenu maussade et d'un caractère difficile, ce qui contraste avec sa bonne humeur habituelle. Pendant le deuxième et le troisième mois de l'éruption, son état général devient très mauvais : le pouls est rapide, la température élevée et oscille entre 99° et 101° Fahr.; de temps en temps il est pris de délire et il souffre d'une insomnie fort rebelle, il se forme deux vastes abcès, l'un au cou, l'autre à l'épaule. Cinq mois après le début de l'affection, son état commence à s'améliorer; la rougeur et la desquamation disparaissent peu à peu et ne forment plus que des plaques isolées. Vers le milieu de l'été, il peut sortir de son appartement, et, un an après les premières atteintes de la maladie, il est en parfait état de santé. Depuis lors il s'est déjà écoulé sept années, et il n'a jamais eu la moindre récidive, jamais la moindre atteinte d'eczéma. Le traitement qui semble avoir été le plus efficace chez lui consista à lui donner des bains et à lui faire des applications émollientes. L'arsenic ne fut d'aucune utilité. Pendant les deux ou trois premiers mois on lui administra de fortes doses de quinine pour combattre les symptômes généraux.

Il est impossible de ne pas reconnaître dans cette observation les traits principaux, la marche générale de la maladie à laquelle nous avons plus particulièrement réservée, après M. le Dr Vidal, le nom de dermatite exfoliatrice généralisée. Même début, même généralisation totale, même rougeur vive, même desquamation lamelleuse imbriquée sur les épaules et sur les bras, même réaction fébrile, longue, durant des mois, même état général grave amenant un changement de caractère, une prostration complète du malade, du délire, de l'insomnie, un séjour forcé au lit, mêmes complications survenant ici sous forme de volumineux abcès, enfin même durée de 4 à 6 mois avec une convalescence d'une extrême longueur. C'est donc bien, ce me semble, la maladie générale que nous avons décrite : toutefois nous ne pouvons que déplorer dans cette observation les plus regrettables lacunes ; le Dr Graham n'a pas signalé l'état des ongles et du système pileux et nous croyons que l'on doit attacher une grande importance au point de vue du diagnostic aux lésions des phanères dans la dermatite exfoliatrice vraie. Qu'on nous permette aussi de faire remarquer combien la marche de cette affection a différé des allures d'un eczéma : elle est survenue chez un vieillard sans aucun antécédent morbide, s'est généralisée d'emblée, a profondément intéressé la santé générale, puis a guéri en suivant une sorte d'évolution cyclique, et, depuis lors, depuis sept ans, le malade n'a pas eu la moindre éruption cutanée.

Cas II.— Malade âgé de 55 ans, atteint d'une éruption bulleuse qui commença par la poitrine, puis qui se généralisa à tout le corps. Les bulles n'étaient pas distendues de liquide ; elles n'étaient qu'en partie remplies d'une sérosité transparente qui devenait bientôt louche. En 10 ou 12 jours, les bulles et leur contenu formaient des croûtes épaisses qui tombaient ensuite en laissant au-dessous d'elles une surface congestionnée ; cette surface desquamait ensuite abondamment pendant quelques semaines. L'épiderme s'en allait en larges lamelles. Le Dr Graham observa ce malade pendant toute une année, et dans cet espace de temps il eut 3 ou 4 attaques semblables à la précédente comme début et généralisation de l'éruption sans être jamais complètement indemne de toute lésion cutanée. Douze mois après le début de son affection, il fut pris de purpura, de symptômes gastriques graves, puis il succomba.

L'auteur dit avec raison que cette observation est un cas type de ce qu'Hebra a désigné sous le nom de pemphigus foliacé. En effet, bien que nous manquions des détails les plus indispensables pour pouvoir apprécier ce fait à sa juste valeur, il nous semble rentrer dans ces dermatoses graves auxquelles nos anciens dermatologistes avaient donné le nom de pemphigus foliacé, et qui sont d'ordinaire mortelles. Elles commencent par des bulles flasques, puis se caractérisent par de la desquamation foliacée et de la rougeur du derme ; mais, caractère essentiel, pathognomonique pour nous, la bulle est dans ces cas la lésion initiale ; elle n'est

plus un simple épiphénomène survenant dans le cours de l'éruption comme on a pu l'observer dans certains cas de dermatite exfoliatrice vraie. Avons-nous besoin de faire remarquer les différences capitales qui séparent ce cas du cas précédent, différences que nous regrettons de n'avoir pas vu signalées par l'auteur américain? Ici, en effet, nous n'avons plus d'évolution régulière et cyclique, le début se fait par des bulles au lieu de se faire par de la rougeur, il n'y a pas une poussée éruptive, fébrile, se généralisant, arrivant à son acmé, s'accompagnant alors au bout de 1 à 3 mois d'un état général grave, puis guérissant lentement ; mais nous avons une marche irrégulière, des éruptions successives, sans ordre, débutant cependant toutes par des bulles, et devenant de plus en plus graves, pour aboutir enfin au bout d'un an à des phénomènes cachectiques et à la mort ; c'est là ce que Bazin a décrit sous le nom d'herpétide maligne exfoliatrice, consécutive au pemphigus ; c'est bien le vrai pemphigus foliacé, et non une dermatite chronique exfoliatrice.

Les deux derniers cas que le Dr Graham a publiés sous le nom de dermatite exfoliatrice généralisée récurrente nous semblent devoir être rangés dans une seule et même catégorie, dans celle des érythèmes scarlatiniformes desquamatifs récidivants.

Cas III. — S..., boucher, âgé de 29 ans, a toujours eu une bonne santé sauf les poussées éruptives dont on va parler. C'est un homme vigoureux et bien bâti. Il a eu la scarlatine pendant son enfance. A l'âge de 18 ans, en novembre, il eut sa première attaque de dermatite exfoliatrice. Le Dr Graham ne le vit pas à cette époque, mais le malade lui dit qu'elle avait été en tout semblable à la seconde qu'il eut à l'âge de 21 ans. Celle-ci débuta par du malaise, puis par de la fièvre. Vingt-quatre heures après il vit survenir une éruption érythémateuse qui commença par la poitrine, et de là s'étendit rapidement sur le tronc et sur les membres. Elle persista à l'état de rougeur pure pendant trois ou quatre jours puis la desquamation s'établit ; elle se fit en larges lamelles et devint générale. Deux semaines environ après le début de la poussée éruptive, la desquamation cessa et le malade put quitter le lit : et deux semaines plus tard, c'est-à-dire quatre semaines après le début, il avait repris toutes ses forces. Pendant la période d'éruption, la température oscilla entre 99 et 102° Fahr. Le pouls était de 90 à 100 pulsations par minute. Le malade fut obligé de garder le lit pendant deux semaines, et il était dans un état marqué de prostration. Dans les dernières périodes de l'affection, il souffrit un peu de démangeaisons. La muqueuse de l'isthme du gosier fut un peu congestionnée, mais non douloureuse.

A l'âge de 25 ans il eut une troisième attaque pendant laquelle le Dr Graham le traita : elle survint en février par un temps excessivement froid ; elle fut un peu plus intense que la précédente. A l'âge de 27 ans, au mois d'août, il en eut une quatrième, celle-ci fut moins forte que les trois premières ; l'auteur vit cette fois la maladie dès le début, car le malade avait une telle peur de ces poussées éruptives qu'il envoya chercher son médecin dès qu'il eut ressenti les premières atteintes. Le Dr Graham le trouva avec la peau un peu chaude, le pouls à 100 environ, et de la céphalalgie. L'éruption n'avait pas encore commencé,

mais il éprouvait une sensation particulière qu'il avait déjà rencontrée lors des attaques antérieures et qui la lui faisait pressentir : on lui administra un purgatif, puis de fortes doses de sulfate de quinine. Le jour suivant, la rougeur apparut sur la face et sur la partie antérieure de la poitrine, mais elle ne s'étendit pas sur toute l'étendue des téguments comme dans la première attaque. La desquamation se produisit avec rapidité, et la guérison complète arriva dès la fin de la première semaine. La plus haute température fut de 102° Fahr. Dans cette dernière poussée les symptômes dès le début n'eurent aucun caractère de gravité, et il est douteux que le traitement institué ait eu une réelle influence sur la durée de l'affection. Le malade est actuellement un homme robuste et bien portant, mais il redoute beaucoup une autre poussée éruptive.

Cas IV. — Miss D..., âgée de 19 ans, n'est pas d'une forte constitution, mais elle n'a jamais eu de graves maladies, sauf la scarlatine à l'âge de six ans et deux bronchites. Il y a quatre ans (1876) elle vit apparaître sur ses mains de petites vésicules qui s'accompagnèrent d'un gonflement considérable des parties atteintes. Immédiatement après survint une éruption fort semblable à celle de la scarlatine qui commença par le corps, puis se généralisa. Elle fut obligée de garder le lit pendant trois semaines environ avec une fièvre assez modérée, un pouls rapide. Le visage et les paupières étaient très enflés. Au bout de quelques jours, la fièvre s'apaisa, l'épiderme desquama en larges lamelles. Le poussée éruptive tout entière ne dura que trois semaines. Il y a trois ans, au mois de juillet 1877, elle eut une seconde attaque tout à fait semblable à la précédente, comme symptômes et comme durée. L'été dernier (1879) elle eut une troisième poussée au mois de juin ; elle fut moins grave que les deux premières et ne dura que deux semaines. Vers le milieu de mars 1880 elle eut d'abord une éruption en tout semblable à une éruption de zona, qui dura environ une semaine et fut suivie d'une quatrième récidive de dermatite ; cette nouvelle poussée débuta comme les autres par une forte fièvre, température élevée et pouls rapide. Miss D... était au lit depuis environ quatre ou cinq jours lorsque la desquamation commença. En quatre semaines tout fut complètement terminé, puis la malade reprit rapidement ses forces : depuis lors elle a toujours été bien portante.

Ainsi que le fait remarquer le Dr Graham, ces deux dernières observations sont entièrement comparables. Elles ne diffèrent qu'en ce que dans la dernière les poussées érythémateuses semblent avoir toujours été précédées d'une éruption vésiculeuse. Hâtons-nous d'ajouter cependant que cette éruption vésiculeuse n'a rien eu de commun avec les bulles que l'on a observées dans le cas II. Dans cette observation II, les bulles ont constitué la malade à son début ; elles se sont généralisées, et ce n'a été qu'après leur évolution que l'on a vu la desquamation se produire. Ici rien de pareil : la maladie a d'abord eu une éruption vésiculeuse localisée, soit aux mains où elle semble avoir été du dysidrosis, soit en un autre point du corps où elle a pris les caractères du zona ; mais pendant ce temps l'état général n'a pas été intéressé, il n'y a pas eu de malaise, pas de réaction fébrile ; tout à coup la scène a changé, les phénomènes généraux sont arrivés, puis la poussée érythémateuse s'est produite. Il semble donc que l'éruption vésiculeuse n'a été qu'un épiphénomène de l'érythème

scarlatiniforme desquamatif, et qu'elle ne doit pas être considérée comme faisant partie des symptômes de cette affection dans laquelle, d'ailleurs, nous ne l'avons jamais encore vue signalée. Nous venons de désigner le cas qui nous occupe sous le nom d'érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant et non sous celui de dermatite exfoliatrice qu'emploie l'auteur américain, parce qu'il nous est impossible de ne pas reconnaître dans ces deux derniers faits tous les caractères de la dermatose nettement distinguée pour la première fois en 1876 par MM. Besnier et Féréol, et caractérisée par un début assez franc, fébrile, simulant celui de la scarlatine, par une rougeur intense généralisée du derme, suivie d'une exfoliation lamelleuse de l'épiderme, par une guérison complète en l'espace de trois à six semaines, et par une tendance très marquée à récidiver souvent, et à s'atténuer à mesure qu'elle récidive. Il nous semble que lorsqu'on n'envisage que deux cas types, les cas I et III du Dr Graham par exemple, il y existe entre ces deux faits, au point de vue clinique, des différences assez fondamentales comme durée, comme évolution, comme gravité, pour justifier la création de deux groupes distincts; aussi croyons-nous que l'on doit conserver les deux dénominations suivantes, dermatite exfoliatrice généralisée vraie, maladie longue, grave, parfois mortelle, et érythème desquamatif scarlatiniforme récidivant, maladie bénigne, assez fugace que l'on pourrait à la rigueur confondre avec la scarlatine si l'intensité et la longue durée de la desquamation et les récidives ne venaient démontrer la nécessité de l'en distinguer.

Les auteurs anglais et américains en sont arrivés actuellement à comprendre la nécessité de cette division qui s'impose entre deux groupes de faits aussi tranchés, du moins quand on considère les cas types, aussi tendent-ils déjà à admettre avec le Dr Graham dans la dermatite exfoliatrice deux grandes divisions, la dermatite exfoliatrice aiguë (répondant à notre érythème scarlatiniforme) et la dermatite exfoliatrice chronique (répondant à notre dermatite exfoliatrice). Cette manière de comprendre ces affections est très soutenable, d'autant plus qu'il existe des faits pour ainsi dire de passage entre les deux types précédents; c'est ainsi que nous avons trouvé dans les auteurs des cas dans lesquels une première poussée érythémateuse et desquamative grave de plusieurs mois de durée, à convalescence fort longue, avec chute des poils et des ongles, tout à fait semblable en un mot à une dermatite exfoliatrice vraie, était suivie après un intervalle plus ou moins long de santé parfaite d'une ou plusieurs récidives courtes, peu intenses, comparables à des poussées d'érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant. Cette idée n'appartient pas d'ailleurs aux auteurs américains, elle est de M. le Dr Vidal, et elle a été émise et soutenue par M. le Dr Percheron en 1875, dans sa thèse sur la dermatite exfoliatrice généralisée: il y a décrit en effet les faits qui nous occupent

sous le nom de forme pseudo-exanthématique de la dermatite exfoliatrice généralisée. Il est fâcheux que cette division si juste n'ait pas été établie par cet auteur sur des observations mieux choisies et mieux discutées ; quoi qu'il en soit, et quelle que soit l'opinion que l'on puisse se faire sur la nature de l'érythème desquamatif scarlatiniforme, il n'en est pas moins vrai que l'on doit jusqu'à nouvel ordre regarder comme bien distincts au point de vue clinique les deux groupes de faits qui précèdent. Ce que nous reprocherons surtout aux auteurs américains, c'est de ne s'en être pas tenus là et d'avoir voulu faire rentrer d'autres catégories d'éruptions rouges et squameuses dans la dermatite exfoliatrice. C'est ainsi que le Dr Graham divise la dermatite exfoliatrice chronique en deux classes : « l'une dans laquelle on ne trouve que de l'hyperémie et de l'exfoliation et que l'on pourrait par conséquent appeler *dermatitis exfoliativa rubra*, l'autre dans laquelle des bulles précèdent toujours l'exfoliation et qui pourrait être appelée *dermatitis bullosa et exfoliativa* ». Pourquoi compliquer la question ? Pourquoi faire rentrer dans la dermatite exfoliatrice des éruptions qui sont si bien et si justement désignées depuis fort longtemps sous le nom de pemphigus foliacé, et qui ont une tout autre allure, une tout autre marche, qui sont probablement d'une tout autre nature ? Cette fâcheuse tendance que l'on a en Angleterre et en Amérique à englober sous un seul et même nom toutes les dermatoses, qui sont caractérisées à un moment quelconque de leur évolution par de la rougeur généralisée du derme et de la desquamation foliacée de l'épiderme, se trouve dans la discussion qui a suivi au Congrès dermatologique la communication du Dr Graham. Le Dr Atkinson trouve le terme dermatite exfoliatrice généralisée fort commode pour désigner ce groupe de faits. Il reconnaît bien qu'ils sont loin d'être tous comparables ; il y en a qui semblent répondre à ce que l'on a décrit sous le nom de pityriasis rubra, d'autres sont probablement des eczémas, d'autres des dermatites exfoliatrices chroniques, d'autres paraissent survenir à la suite de l'ingestion de certains médicaments, de la quinine, par exemple, etc.; mais il ne s'inquiète pas de savoir s'il est possible de mettre un peu d'ordre dans ce chaos; il se contente de dire avec le Dr G.-H. Fox qu'il considère comme absolument illusoire d'essayer de faire un diagnostic clinique. Quant à nous, nous protestons contre cette déclaration d'impuissance; nous reconnaissons que la question est délicate, fort difficile, mais est-ce une raison pour ne pas l'aborder ? Nous devons reconnaître toutefois que certains autres dermatologistes américains essayent déjà de réagir contre cette fâcheuse tendance et tentent de classer les faits. Le Dr Piffard a déclaré qu'il y avait pour lui dans l'ancien groupe dermatite exfoliatrice généralisée trois affections distinctes : 1° le pemphigus foliacé qui doit être

compris d'après nous ainsi que le faisait Bazin, c'est-à-dire comme une forme grave de pemphigus aboutissant à la cachexie cutanée qu'il désignait sous le nom d'herpétide maligne exfoliatrice; 2° le pityriasis rubra d'Hebra ; 3° la dermatite exfoliatrice : si l'on admet dans cette dernière classe la division en aiguë et en chronique proposée par le Dr Graham, c'est-à-dire en érythème desquamatif scarlatiniforme récidivant, et en dermatite exfoliatrice vraie, on voit que les idées soutenues par Piffard, tout en étant encore incomplètes, constituent cependant un réel progrès sur ce que l'on a admis jusqu'à l'heure actuelle en Amérique et en Angleterre.

Il est regrettable que le Dr Taylor et bien d'autres dermatologistes aient encore dans cette discussion rangé parmi les dermatites aiguës (érythèmes scarlatiniformes) des éruptions purement médicamenteuses. C'est là une confusion contre laquelle nous en saurions trop nous élever, car il est absolument illogique d'assimiler ces dermatoses purement artificielles, dont l'évolution courte et rapide est complètement soumise à l'ingestion de la substance nocive, à une affection *sui generis*, ayant son évolution régulière, cyclique, son existence propre, comparable, en un mot, aux autres maladies générales.

L. BROCQ.

Le Gérant : G. MASSON.

Société d'imprimerie Paul Dupont. Paris, 41, rue J.-J.-Rousseau)Cl.) 57.8.84.

Fig. 1.

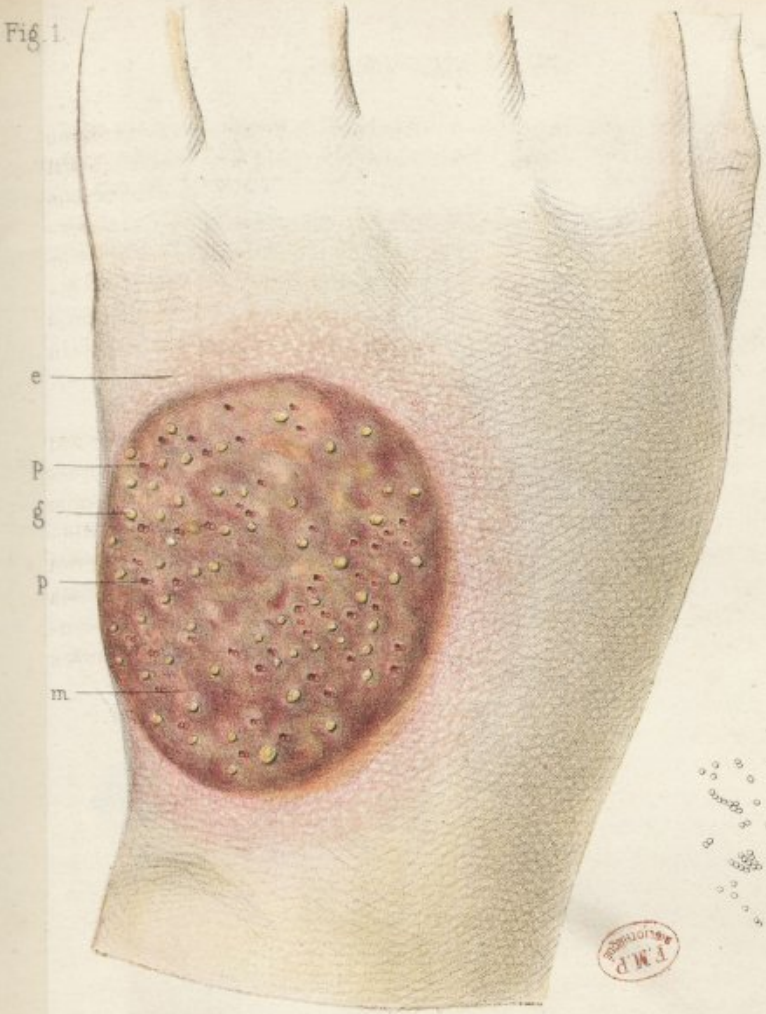


Fig. 3.

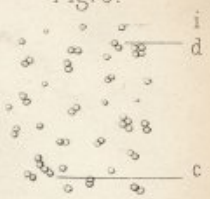


Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 2

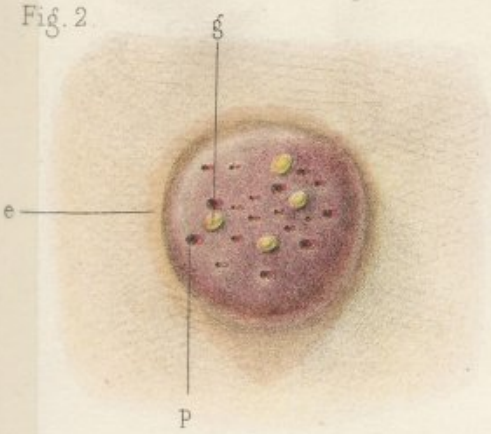
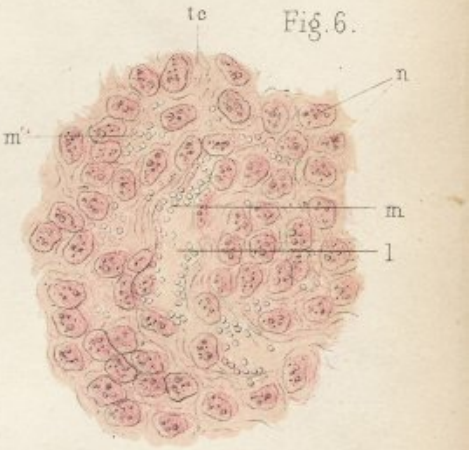


Fig. 6.



Karmanski ad nat. del. et lith.

Imp. Lemercier et Cie Paris.

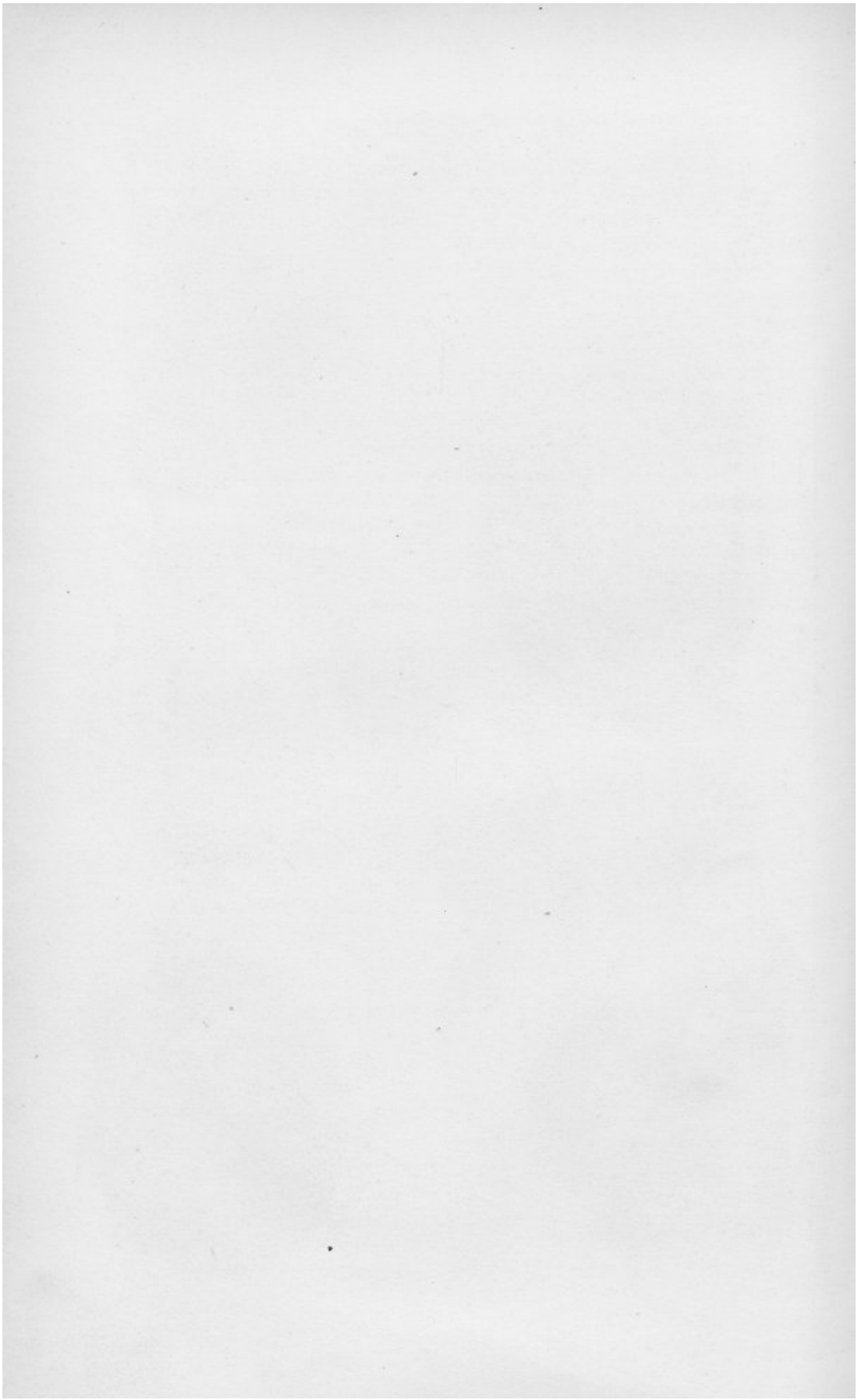


Fig.1.

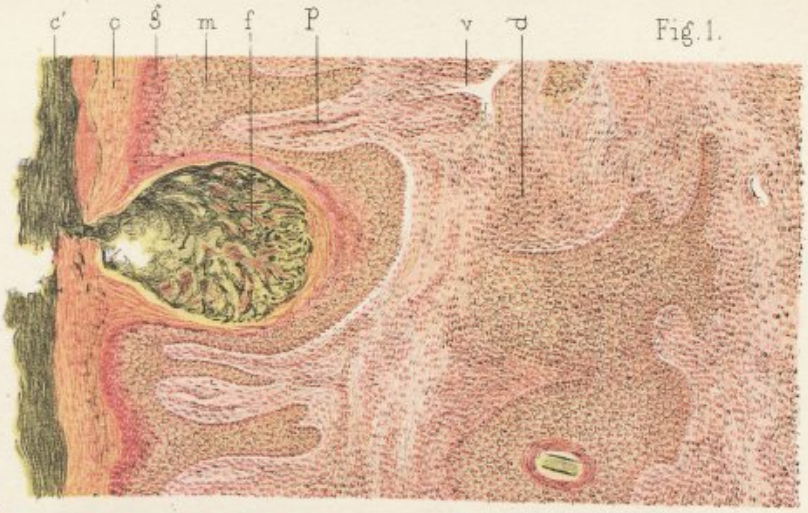
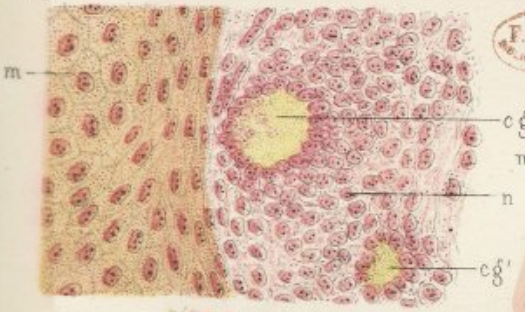


Fig.4.



F.M.P.

Fig.5.



Fig.2.

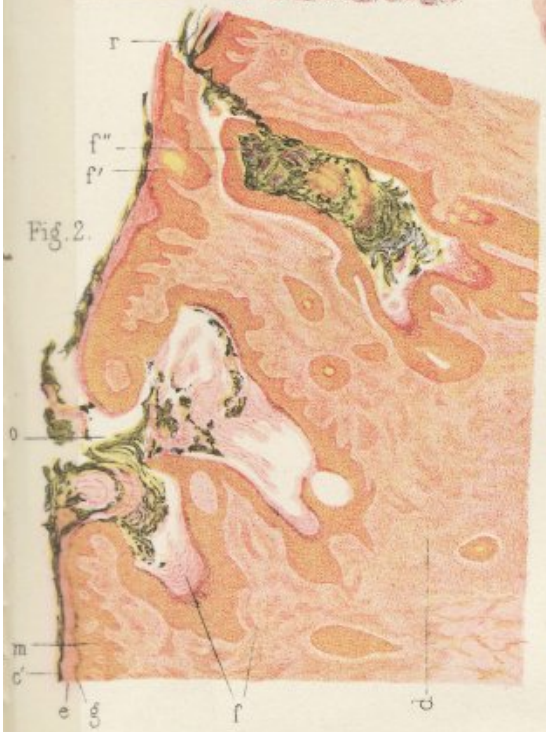
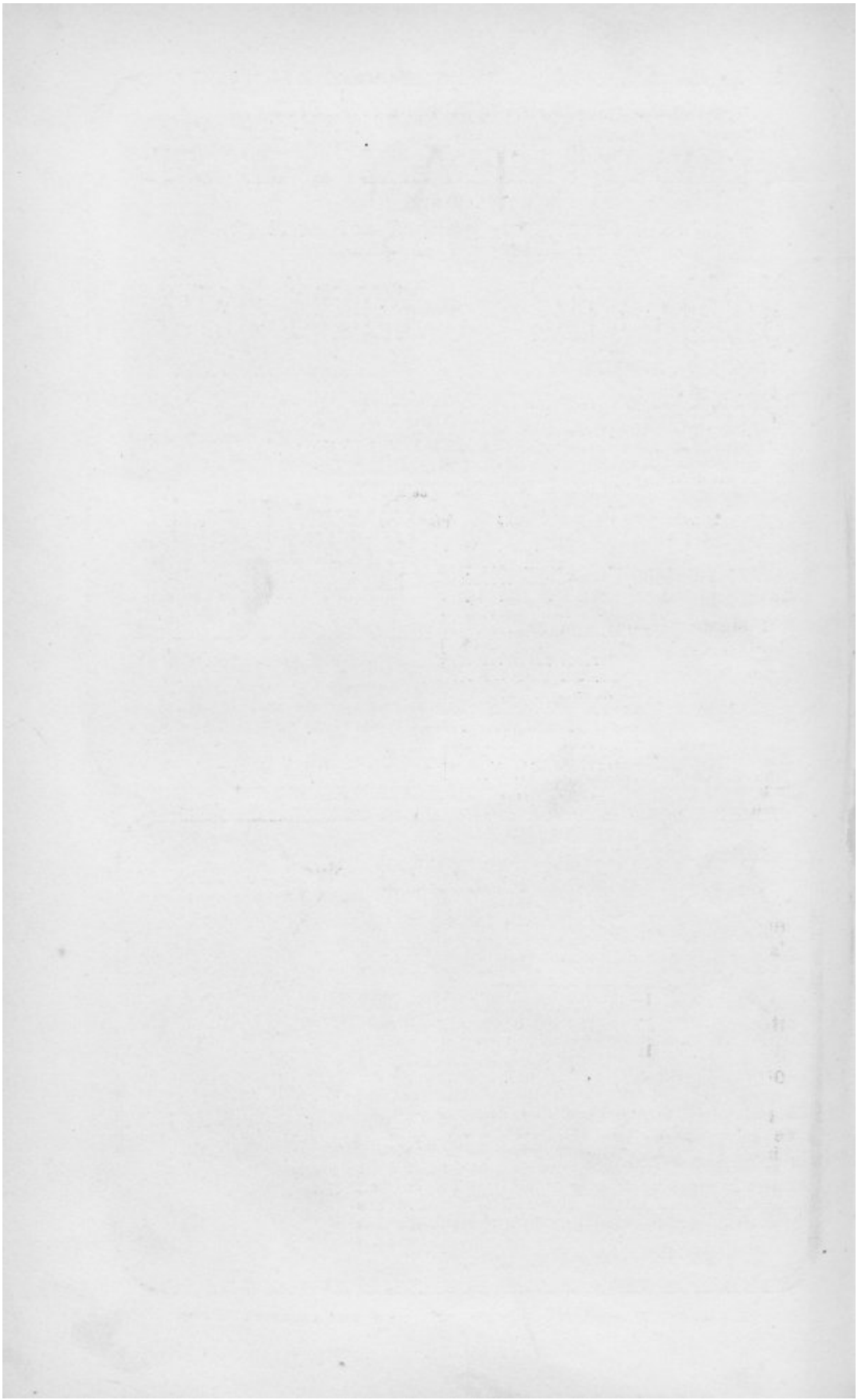


Fig.3.



Karmanski ad.nat.del.et lith.

Imp. Lemercier et Cie Paris.



TRAVAUX ORIGINAUX.

MÉMOIRES.

I.

ERASMUS WILSON

(1809-1884.)

I

Deuil nouveau et profond! Erasmus Wilson, celui que l'on appelait le Nestor de la dermatologie, s'est éteint le 7 août 1884 à Westgate-sur-Mer, emporté en peu de jours par une inflammation intestinale contractée peut-être en assistant à l'inauguration d'une chapelle qu'il venait de faire construire. L'Angleterre perd en lui un des plus éminents dermatologistes qu'elle ait produits, et dont le nom gardera une place d'honneur à côté des Willan, des Bateman, des Plumbe, etc., etc.!

Par son talent, par sa haute valeur personnelle, et grâce à une expérience consommée des choses de la pathologie cutanée, Erasmus Wilson avait légitimement conquis une des plus hautes positions médicales de la Grande-Bretagne. Au-dessus de tout, il avait ce rare mérite, et ce mérite devenu trop rare à l'époque actuelle, d'être médecin en même temps que dermatologiste! C'était un « *dietician* » consommé, qui savait approprier les lois de l'hygiène au traitement des pauvres aussi bien qu'à celui des riches, et ainsi que le dit si justement le rédacteur de *The Lancet*: « *He knew how to make his patients submit to have their bodies placed under martial law.* »

Sa thérapeutique abondait en ressources, aussi variées que justement adaptées aux différentes conditions individuelles ou morbides; son enseignement était toujours essentiellement pratique, et il affectionnait les « leçons de choses ». Ses ouvrages reflétaient clairement cette heureuse tournure de son esprit: constamment l'exposé des faits s'y déroule net et précis; plusieurs de ses descriptions sont restées des modèles du genre, et il suffit de

citer, parmi les pages les plus remarquables, celles qu'il a écrites sur le *lichen plan*, dont il est véritablement le créateur.

Nous n'aurons garde de reprocher à Sir Erasmus Wilson quelques critiques sans fondement, adressées par lui à plusieurs de nos auteurs français et échappées à son improvisation dans plusieurs de ses leçons ; ce sont là des péchés véniels auxquels bien peu de professeurs savent se soustraire en présence du public ; nous en savons, et des plus éminents, qui en usent bien autrement à l'égard de leurs confrères étrangers pour frapper l'esprit de leurs auditeurs, relever leur propre mérite, et sacrifier au chauvinisme local ou national. C'est là un travers tout humain, auquel cependant, à une époque où la parole du professeur franchit si aisément les limites de son amphithéâtre, quelques dermatologistes qui en abusent au delà de toute mesure feront sagement de ne pas se trop abandonner !

Encore moins lui ferons-nous un reproche de l'opposition qu'il fit aux doctrines dermatophytologiques ; elles arrivaient trop tard pour lui ; et d'ailleurs, elles ont, jusqu'à l'heure présente, apporté, en réalité, si peu de secours à la thérapeutique dermatologique, que le dommage qu'il a causé n'a pas été bien profond.

II

Wilson laisse de nombreux ouvrages sur la dermatologie ; voici les principales de ces publications devenues et restées classiques.

On diseases of the skin, a system of cutaneous diseases, dont la 6e édition a paru, en 1867.

Healthy skin ; a popular treatise on the skin and hair, qui a eu 7 ou 8 éditions.

Lectures on dermatology, leçons faites de 1871 à 1878 et publiées en trois volumes.

Un grand atlas in-folio sur les maladies de la peau.

On a, en outre, de Wilson, un grand nombre d'articles sur la pathologie cutanée dans les différents recueils et journaux anglais, notamment l'article « *peau* » dans le *Dictionnaire de chirurgie* de Cooper.

Au mois d'avril 1867, il avait fondé le *Journal of cutaneous medicine and diseases of the skin*, dont la durée ne dépassa malheureusement pas trois années, et fut continué pendant une année par le Dr Purdon (de Belfast), puis disparut.

C'est là une lacune bien fâcheuse dans les fastes de la derma-

tologie anglaise ; nous savons, mieux que personne, de combien de difficultés est hérissée la publication d'un journal spécial, qui s'adresse seulement à un nombre restreint de médecins, mais nous savons aussi, et nous montrons par l'exemple, qu'avec une certaine somme de sacrifices de persévérance et d'abnégation, on peut arriver à donner satisfaction sur ce point à l'honneur national en même temps qu'à l'honneur de la dermatologie. Sans doute, Wilson s'est arrêté, non pas devant les pertes matérielles qu'entraîne la publication d'un journal de dermatologie, mais devant ce fait que la plupart des auteurs, mettant avant tout l'étendue de la publicité, préfèrent insérer leurs productions dans les recueils qui ont le plus grand nombre de lecteurs. Là est la plaie véritable.

On sait que sir Erasmus Wilson possédait une grande fortune qu'il avait acquise (il est superflu de le dire) non dans l'exercice de la profession, mais dans une large et fructueuse participation aux produits des compagnies de gaz et de chemins de fer. Mais si sa richesse était considérable, il faut ajouter qu'il en a fait le plus noble usage ; qu'on en juge :

Aussi libéral, mais plus opportun dans ses libéralités que notre Dupuytren, il fonda lui, de son vivant, de ses deniers, la chaire et le musée de dermatologie dans le collège des chirurgiens ; il en fut nommé le premier professeur. Il institua aussi une chaire de pathologie à l'université d'Aberdeen, sans compter de nombreuses fondations charitables.

III

Wilson était très populaire en Angleterre ; mais, chose à noter, il le devait surtout à la part qu'il avait prise à la suppression de la peine du fouet dans les régiments anglais. Cette mesure fut adoptée par le Parlement, après, il est vrai, dix ajournements sous l'impression de l'autopsie faite par notre philanthrope dermatologiste d'un soldat mort à la suite d'une flagellation régimentaire (régimental flogging).

On sait, en outre, que l'Angleterre lui doit de voir sur un des quais de la Tamise l'obélisque qui lui fut donné autrefois par Mehemet-Ali. Cet obélisque, improprement appelé « l'aiguille de Cléopâtre » a été transporté, il y a peu d'années, par Erasmus Wilson qui n'a pas craint de prendre à sa charge tous les frais de cet onéreux déplacement.

Ajoutons à tout cela que l'on parle de libéralités posthumes

vraiment grandioses : Erasmus Wilson aurait disposé de sommes considérables (plus de 5,000,000 de francs), en faveur du collège royal des chirurgiens d'Angleterre et fait des legs importants à d'autres institutions.

Dans sa dernière réunion, le conseil du collège royal des chirurgiens avait décerné à Erasmus Wilson, en reconnaissance de ses largesses pour l'enseignement médical, la grande médaille d'honneur, qui depuis sa fondation en 1800, n'a encore été donnée que six fois.

En 1881 il fut créé chevalier par la reine.

La même année il était nommé président du collège des chirurgiens. L'Académie de médecine de Paris le comptait parmi ses membres correspondants.

A tous ces titres, nous saluons en Erasmus Wilson, non seulement le savant illustre que la science dermatologique vient de perdre, mais encore le philanthrope qui a soustrait les soldats de son pays à un châtiment barbare et à une humiliation plus cruelle encore, et l'homme généreux qui, entre autres bienfaits, a doté son pays d'une chaire et d'un musée pour l'enseignement de la dermatologie ! Puisse ce noble exemple trouver ailleurs qu'en Angleterre des imitateurs et des émules !

Août 1884.

ERNEST BESNIER. — A. DOYON.

II

HERMANN V. ZEISSL

L'école de Vienne vient de perdre encore un de ses membres les plus distingués, la syphiligraphie, un de ses représentants les plus autorisés.

Après Sigmund, Zeissl. S'il est moins connu en France que le premier, il n'en a pas moins tenu une place considérable dans notre spécialité.

Il était né en 1817 en Moravie. Privatdocent en 1850, il fut nommé professeur extraordinaire en 1860, et en 1869 médecin en chef d'une deuxième division pour les syphilitiques à l'hôpital général de Vienne.

Il avait été l'assistant de Hebra lorsque ce dernier fut chargé du service des maladies de la peau. A partir de ce moment Zeissl se spécialisa dans l'étude de la syphilis. Il consacra dès lors tout son temps à ses malades et à l'instruction des élèves. Au moment de sa retraite (il y a un an environ) il reçut en récompense de ses services le titre de conseiller de gouvernement (*Regierungsrath*).

C'était un dualiste convaincu; il partageait sur presque tous les points les idées de l'école française : c'était un *Ricordien*.

En dehors de nombreux articles de journaux, Zeissl a publié un traité de la syphilis dont la 4e édition a paru l'année dernière, rédigée en collaboration avec son fils, le Dr Maximilian Zeissl, qui suit dignement les traces de son père.

C'est là une œuvre remarquable et qui, dans sa forme substantielle, claire, précise, constitue un traité didactique et pratique complet des affections vénériennes et syphilitiques. Et c'est surtout et avant tout une œuvre de vulgarisation, rôle plus méritoire qu'on ne le pense parfois, de représenter exactement l'état actuel de la science. Formule banale mais si rarement justifiée dans sa flatteuse compréhensivité.

A. DOYON.

III

HISTOLOGIE NORMALE DE LA PEAU (1).

On distingue dans la peau l'épiderme et le derme. Il convient de rattacher à l'épiderme les ongles et les poils qui sont des produits épidermiques et même les glandes sudoripares.

L'épiderme proprement dit, entièrement composé de cellules, contient deux couches principales : le corps muqueux de Malpighi et la couche cornée.

Les cellules qui entrent dans la constitution du corps muqueux de Malpighi sont molles, chargées de sucs et douées d'une grande vitalité, qui se traduit par des modifications nutritives et une évolution active. Elles contiennent toutes un noyau nettement dessiné, limité par un double contour et dans l'intérieur duquel on distingue un ou deux nucléoles.

Leur corps présente une structure délicate, qui a été mise récemment en relief par l'un de nous. On y voit des stries ou des fibrilles qui s'entre-croisent autour du noyau en formant des arcs. Entre ces fibrilles, qui sont extrêmement nombreuses, se trouve une substance amorphe ou très finement granuleuse, qui correspond au protoplasma cellulaire proprement dit.

Les fibrilles intraprotoplasmiques atteignent les bords de la cellule, les dépassent et se poursuivent dans les cellules voisines, qu'elles traversent pour gagner d'autres cellules.

Ces cellules ne se touchent pas ; il existe entre elles de petits espaces qui sont traversés perpendiculairement par les fibres dont nous venons de parler (filaments d'union). C'est dans ces espaces, entre les filaments d'union, que circule le plasma nutritif du corps muqueux de Malpighi. Ces espaces se poursuivent jusqu'au derme ; ils existent, en effet, entre les cellules de la première rangée, qui reposent sur le corps papillaire. Les cellules de la première rangée sont cylindriques, elles contiennent des granulations pigmentaires. On peut y observer tous les phénomènes de la division des noyaux et de la multiplication cellulaire. De leur face d'implantation se dégagent des dents simples ou bifurquées, qui pénè-

(1) Extrait du *Manuel d'histologie pathologique* de Cornil et Ranvier, 2e édition revue et corrigée.

trent dans la couche superficielle du corps papillaire et établissent une union très solide entre le derme et l'épiderme. Dans le plas-

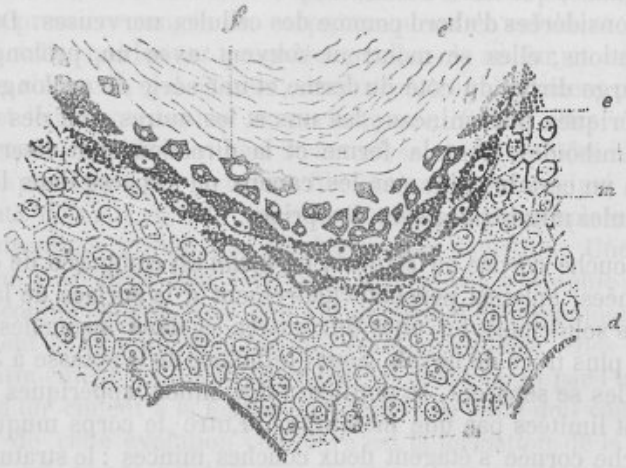


Fig. 243. — Coupe verticale de l'épiderme de la pulpe du doigt faite après durcissemen par l'alcool; coloration par le picrocarminate faible; conservation par la glycérine.

e, couche cornée; *f*, stratum lucidum à la surface duquel se sont produites des gouttes d'éléidine; *e*, couche granuleuse; *m*, corps muqueux dont les cellules cylindriques s'implantent sur les papilles par des dents. — Grossissement de 300 diamètres.

ma qui circule entre les cellules du corps muqueux de Malpighi se montrent souvent des cellules lymphatiques. Ces cellules, qui

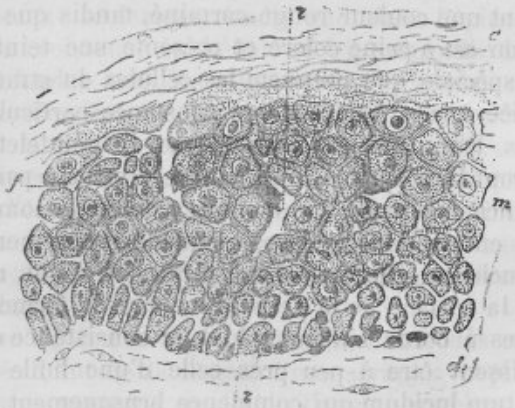


Fig. 244. — Coupe verticale de la peau provenant d'une jambe amputée pour une tumeur blanche du genou. Dans la région examinée, l'irritation ne se traduisait par aucun signe extérieur, et cependant elle avait déterminé une migration assez abondante de cellules lymphatiques dans le corps muqueux.

d, tissu conjonctif des papilles; *f*, espaces intercellulaires du corps muqueux; *m*, cellules du corps muqueux; *r*, *r*, cellules migratrices. — Grossissement de 300 diamètres.

viennent du derme, sont colorées en violet foncé et même en noir dans les préparations obtenues au moyen de la méthode de l'or. Langerhans, qui les a découvertes à l'aide de cette méthode, les avait considérées d'abord comme des cellules nerveuses. Dans ces préparations, elles se montrent souvent avec un prolongement assez large dirigé du côté du derme et une série de prolongements périphériques plus minces ; les uns et les autres sont des expansions amiboïdes, dont la forme et la direction sont déterminées jusqu'à un certain point par les canaux ou espaces dans lesquels les cellules migratrices sont comprises.

La couche cornée ou *stratum corneum* est composée de cellules désséchées, aplaties perpendiculairement à la surface de la peau, soudées solidement les unes aux autres et dans lesquelles on ne trouve plus trace de noyau. Sous l'influence de la potasse à 35 pour 100, elles se séparent, se gonflent, deviennent sphériques et paraissent limitées par une membrane. Entre le corps muqueux et la couche cornée s'étagent deux couches minces : le stratum granuleux du côté du corps muqueux et le stratum lucidum du côté de la couche cornée.

Le stratum granulosum est formé en général par deux rangées de cellules qui, sur les coupes perpendiculaires à la surface de la peau, faites après durcissement par l'alcool et colorées par le picrocarminate d'ammoniaque faible, paraissent losangiques. Sous l'influence du réactif colorant que nous venons d'indiquer, elles prennent une couleur rouge carminé, tandis que le reste de la préparation est à peine coloré et présente une teinte jaunâtre. La couleur spéciale que prennent les cellules du stratum granulosum est liée à la présence d'une substance particulière qui se montre dans leur intérieur sous forme de gouttelettes réfringentes, qui ont la propriété de se teindre vivement par le carmin. Cette substance, à laquelle l'un de nous a donné le nom d'éléidine, n'existe pas encore dans le corps muqueux proprement dit. Dans le stratum lucidum, elle est à l'état diffus, et, à son niveau, elle se montre à la surface de la préparation sous la forme de gouttes ou de flaques à bords sinueux, dont la consistance et la réfringence paraissent être à peu près celle d'une huile essentielle. Dans le stratum lucidum qui commence brusquement, les cellules ont perdu leurs granulations ; elles sont fortement aplaties et déjà soudées les unes aux autres ; il n'y a plus entre elles d'espaces parcourus par des filaments d'union. Le stratum lucidum peut être considéré comme une dépendance de la couche cornée ; il se com-

porte absolument comme cette dernière dans les processus pathologiques.

En résumé, les cellules de l'épiderme se forment incessamment dans la première rangée du corps muqueux et refoulent vers la surface celles qui les ont précédées ; celles-ci, au fur et à mesure qu'elles s'élèvent, grossissent, deviennent régulièrement polygonales et leur organisation se perfectionne. Quand elles arrivent au stratum granulosum, leur structure se modifie profondément : elles s'aplatissent un peu, leur fibrillation disparaît ainsi que les filaments d'union et, à la place de fibrilles intraprotoplasmiques, se montrent des granulations et des gouttes d'éléidine. Une cavité se forme ainsi dans leur intérieur, leur noyau s'atrophie et disparaît complètement ainsi que les gouttes d'éléidine quand elles atteignent le stratum lucidum où, étant en contact, elles se soudent intimement les unes aux autres, probablement par l'interposition d'un ciment à la formation duquel l'éléidine doit concourir. Le but de cette évolution cellulaire est la formation de la couche cornée, qui, par sa solidité et sa résistance aux agents chimiques, assure à la surface du corps une protection efficace. Cette évolution nous fait comprendre également que des cellules massives, sans membranes, comme celles du corps muqueux, peuvent devenir des sortes d'écailles dans lesquelles la potasse fait découvrir une membrane d'enveloppe et une cavité.

Ongles. — La lame cornée, qui constitue l'ongle proprement dit, repose sur une couche épithéliale molle qui correspond au corps muqueux ; seulement, tandis que, dans l'épiderme proprement dit, la croissance épithéliale se fait perpendiculairement des couches profondes vers les superficielles, l'ongle, comme on le sait, pousse d'arrière en avant, ce qui indique une évolution cellulaire dont la poussée se fait dans le même sens ; cela tient à ce que la croissance active de l'ongle ne s'effectue pas également dans toute l'étendue du corps muqueux sur lequel il repose. Dans ce corps muqueux on distingue deux régions : l'une antérieure, le lit de l'ongle, l'autre postérieure, la matrice de l'ongle qui correspond à la lunule.

Au niveau du lit de l'ongle, le derme forme des crêtes longitudinales résultant de la fusion d'une série de papilles ; les cellules du corps muqueux du lit de l'ongle comblent les dépressions ou rainures que les crêtes laissent entre elles. Au niveau de la matrice, les crêtes disparaissent et sont remplacées par de longues papilles noyées dans un corps muqueux beaucoup plus épais que celui du lit de l'ongle.

La structure du corps muqueux de l'ongle ne diffère pas essentiellement de celle du corps muqueux de l'épiderme : les cellules de la première rangée sont cylindriques ; celles qui leur succèdent sont polyédriques ; elles sont unies les unes aux autres par des filaments d'union ; mais la striation scalariforme qui trahit leur présence est beaucoup moins marquée que dans l'épiderme. Arrivées au terme de leur évolution, aussi bien dans le lit de l'ongle que dans sa matrice, elles se chargent de granulations qui sous l'influence du picrocarminate, ne prennent pas une couleur rouge vif comme celles du stratum granulosum, mais une teinte jaunâtre. Le stratum granulosum de l'ongle diffère donc de celui de l'épiderme par l'absence d'éléidine et par la présence d'une substance particulière, la substance onychogène. Il est épais dans la matrice, où il compte plusieurs rangées de cellules, tandis qu'il est à peine marqué au niveau du lit de l'ongle.

Le repli sus-unguéal est tapissé d'une couche épidermique dans laquelle le stratum granulosum, relativement épais, est caractérisé par la présence de gouttes d'éléidine volumineuses.

Sous l'influence de la potasse, à 35 0/0, la plaque cornée de l'ongle se décompose en cellules dans l'intérieur desquelles on observe un noyau atrophié ; c'est là une distinction histologique importante entre la substance cornée de l'ongle et celle de l'épiderme.

Poils. — Si l'on arrache un à un les poils qui recouvrent n'importe quelle partie du corps, on en remarque de deux espèces : les uns se terminent par un bulbe rigide, dur, qui ne se déforme pas quand on le presse sur une surface résistante ; les autres ont un bulbe, dont l'extrémité est molle et flexible. Les premiers sont les poils à bulbe plein, les seconds les poils à bulbe creux. Nous décrirons d'abord les derniers, car les poils à bulbe plein ne sont autre chose que des poils à bulbe creux arrivés au dernier terme de leur évolution.

Sur une coupe de la peau passant exactement par l'axe d'un poil à bulbe creux, on peut reconnaître toutes les parties qui le constituent, sa papille et les gaines qui l'enveloppent. Au niveau de son corps, à partir du bulbe jusqu'à son extrémité libre, on distingue à sa surface une couche de cellules imbriquées se recouvrant de bas en haut comme les tuiles d'un toit (épidermicule du poil). Au-dessous se montre l'écorce du poil qui est plus ou moins épaisse et qui est composée de cellules irrégulièrement fusiformes, sans noyau, dans lesquelles se trouvent des granula-

tions de pigment dans les poils colorés. Au centre du poil, on voit un canal rempli de cellules polygonales bien nettes ; c'est là la moelle du poil, dont l'existence n'est pas constante.

Au niveau du bulbe, le canal médullaire central fait place à une cavité dans laquelle se loge la papille du poil, qui, formée de tissu conjonctif, s'élève du derme.

L'écorce et l'épidermicule, un peu déjetées de manière à figurer un renflement terminal, coiffent la papille. A son niveau et à une faible distance au-dessus d'elle, les cellules cornées qui composent le poil sont encore molles ; elles sont chargées de sucs comme dans le corps muqueux de Malpighi. Elles naissent toutes à la surface de la papille : celles de la moelle au niveau de son extrémité, celles de l'écorce sur ses faces latérales, et celles de l'épidermicule sur son col.

Les cellules épithéliales qui concourent à la formation de la moelle contiennent des gouttes d'éléidine (Waldeyer) ; mais, contrairement à ce qu'a soutenu cet auteur, nous pouvons affirmer que les cellules de l'écorce et de l'épidermicule n'en renferment à aucun des stades de leur évolution. Il en est tout autrement des trois rangées de cellules qui constituent ce qu'on désigne sous le nom de gaine épithéliale interne, et qui, prenant naissance sur le col du follicule immédiatement au-dessous de l'épidermicule du poil, l'accompagnent dans l'intérieur du follicule jusqu'à l'embouchure des glandes sébacées. Ces trois rangées de cellules forment, de dedans en dehors, les trois couches que l'on désigne sous les noms de *cuticule de la gaine interne*, *couche de Huxley*, *couche de Henle*. L'évolution de ces cellules se fait bien réellement de bas en haut et non pas de dehors en dedans comme le croient quelques auteurs. Toutes contiennent des granulations d'éléidine jusqu'à un certain niveau au-dessus du col de la papille ; puis, cette substance étant utilisée dans le processus de kératinisation, elle disparaît d'une manière complète, et les cellules qui en contenaient deviennent homogènes et transparentes comme du verre ; leur noyau s'atrophie et finit par disparaître complètement.

La gaine épithéliale interne tout entière monte donc avec le poil dans l'intérieur du follicule pileux. Dans son ascension, elle glisse sur une couche épithéliale qui remplit le reste du follicule et que l'on connaît sous le nom de gaine épithéliale externe.

La gaine épithéliale externe a la même structure que le corps muqueux de Malpighi : les cellules épithéliales qui la composent

sont unies par des filaments et elles laissent entre elles des espaces parcourus par des cellules migratrices.

Entre la gaine épithéliale externe et la couche fibreuse du sac du follicule, se trouve une lame mince, transparente, amorphe, sur laquelle s'implantent les cellules de la première rangée. Cette lame est connue sous le nom de *membrane vitrée* du follicule pileux ; il existe une membrane analogue bien plus mince autour des glandes sébacées et sudoripares, et à la surface des papilles du derme.

L'éléidine manque absolument dans la gaine épithéliale externe jusqu'à l'embouchure des glandes sébacées ; mais au-dessus, dans la région qu'on désigne sous le nom de col du follicule pileux, cette gaine qui n'est plus doublée de la gaine épithéliale interne, montre l'évolution épidermique complète et possède dès lors un stratum granulosum et un stratum corneum.

L'extrémité naturelle d'un poil est conique, ce qui indique que la papille sur laquelle il se forme, petite à l'origine, a augmenté progressivement de diamètre, ce que l'on peut, du reste, constater par l'étude des poils en voie de développement. La papille conserve ensuite le même diamètre aussi longtemps que le poil sur lequel elle se forme demeure cylindrique ; puis, à une certaine époque qui, chez l'homme, varie suivant les espèces de poil (cheveu, barbe, poil follet, vibrisses), époque fixée par les saisons chez un grand nombre d'animaux, la papille commence à s'atrophier.

Le poil diminue alors progressivement de diamètre, puis il s'arrête de croître, c'est-à-dire qu'il ne se forme plus de nouvelles cellules piligènes. Le poil se détache de la papille, l'excavation qui le terminait dans l'intérieur du follicule s'efface peu à peu et disparaît complètement ; le poil à bulbe creux devient ainsi un poil à bulbe plein. Ce dernier, sous l'influence des mouvements imprimés au follicule par le muscle redresseur, — c'est du moins l'interprétation que nous avons donnée, — s'élève peu à peu jusqu'au niveau de l'insertion folliculaire de ce muscle, c'est-à-dire immédiatement au-dessous de l'embouchure de la glande sébacée. Dans son ascension, il laisse derrière lui les cellules de la gaine épithéliale externe qui forment un amas plein (ligament épithélial). Au fond du ligament épithélial, on retrouve encore la papille plus ou moins atrophiée, qui disparaît d'une manière complète dans le cas d'alopécie ; mais la papille, à l'état physiologique, peut reprendre une activité nouvelle et concourir à la formation d'un nouveau poil à bulbe creux destiné à remplacer le poil

à bulbe plein. Lorsque le poil à bulbe plein se sépare de la papille, la gaine épithéliale interne qui l'accompagne s'en détache avec lui et le suit dans son ascension à travers le follicule pileux ; mais elle s'use, s'effrite pour ainsi dire peu à peu, à mesure qu'elle gagne l'embouchure de la glande sébacée. Il en résulte que le poil à bulbe plein, arrivé au terme de son évolution, ne possède plus de gaine épithéliale interne.

Glandes sébacées. — En général, une seule de ces glandes est annexée à chaque poil et située sur le côté du follicule pileux, dans l'angle obtus que forme la surface de la peau avec ce follicule toujours implanté plus ou moins obliquement. On doit même ajouter que la glande sébacée est comprise dans un triangle limité par l'épiderme, le follicule et le muscle redresseur du poil. Ce muscle, muscle lisse, s'insère en bas à la paroi folliculaire et en haut dans les couches superficielles du derme. Lorsqu'il se contracte, il redresse le poil et favorise l'excrétion du sébum (Hesse). Les acini de la glande sébacée s'ouvrent largement les uns dans les autres et se vident dans un canal excréteur commun qui va déboucher dans le follicule pileux à la limite inférieure de son col. Chaque acinus est entouré d'une membrane propre extrêmement mince au-dessous de laquelle on observe une première couche de cellules polygonales, qui généralement ne contiennent pas encore de granulations graisseuses. Chacune d'elles possède un noyau très net. A cette première rangée, s'en ajoute une série d'autres dans lesquelles les cellules se chargent progressivement de gouttelettes graisseuses d'autant plus nombreuses et d'autant plus grosses qu'elles se rapprochent du centre de l'acinus. En même temps, leurs noyaux subissent une atrophie progressive et finissent par disparaître d'une manière complète. Elles se séparent alors les unes des autres et se détruisent pour former le sébum qui, s'engageant dans le canal excréteur, pénètre autour du poil et facilite son glissement dans le col du follicule.

Les *glandes sudoripares* sont, à l'origine, des cylindres épithéliaux pleins, qui partis du corps muqueux de l'embryon s'avancent plus ou moins profondément dans le derme ; on doit donc les considérer comme des dépendances de l'épiderme. Complètement développées, elles sont formées par un long tube auquel on doit considérer une portion épidermique disposée en tire-bouchon, une portion dermique rectiligne ou légèrement sinueuse et un glomérule situé dans les couches profondes du derme, au milieu ou à côté des lobules adipeux. Dans le glomérule, le tube

sudoripare s'enroule sur lui-même d'une façon extrêmement variée et se termine par un cul-de-sac.

Dans sa portion intra-épidermique, le tube sudoripare, formé seulement de deux rangées de cellules épithéliales qui participent à l'évolution épidermique, n'a pas de membrane propre. Dans ses autres portions, il possède une enveloppe connective extérieure doublée d'une couche anhiste comparable à la membrane vitrée des follicules pileux.

La portion du tube comprise entre le glomérule et l'épiderme est tapissée de deux rangées de cellules épithéliales, polygonales, petites, soudées les unes aux autres. Les cellules de la rangée interne portent à leur face libre une cuticule qui limite nettement la lumière de la glande. Le revêtement épithélial conserve encore les mêmes caractères dans une partie du tube enroulé qui compose le glomérule; mais, dans l'intérieur de celui-ci, et brusquement, l'épithélium change de nature et se poursuit sans modification jusqu'au cul-de-sac terminal de la glande. Il est formé d'une seule rangée de cellules franchement glandulaires, grandes, prismatiques et dont le protoplasma contient des séries radiées de granulations (bâtonnets) comme les cellules des tubes contournés du rein; ces cellules n'ont pas de cuticule. Entre elles et la membrane propre, se trouvent des cellules musculaires lisses, fusiformes, allongées, et dont le grand axe est oblique à la direction du tube sudoripare. La partie de la glande qui contient des fibres musculaires et une seule rangée de cellules épithéliales est la portion sécrétante proprement dite; l'un de nous l'a désignée par le nom de canal excréteur. Il convient d'ajouter que les cellules musculaires du tube sécréteur montrent, sur leur face externe, une série de crêtes longitudinales au moyen desquelles elles s'implantent dans la membrane propre et s'y fixent solidement. Il résulte de leur obliquité que leur contraction détermine en même temps une diminution de la longueur et du calibre du tube sécréteur.

Derme. — Le derme, constitué par du tissu conjonctif, contient des vaisseaux sanguins, des lymphatiques et des nerfs. Il forme les papilles, qui sont noyées dans le revêtement épidermique de telle sorte que la surface de l'épiderme ne correspond point du tout à celle du derme. C'est ainsi que les crêtes que l'on observe à la face palmaire des doigts sont produites par un très grand nombre de papilles associées et possédant un revêtement épidermique commun.

Le tissu conjonctif qui entre dans la composition des papilles

et des portions superficielles du derme interpapillaire est formé de petits faisceaux connectifs entrelacés et fortement tassés ; mais, dans les couches profondes du derme, les faisceaux s'écartent en nombre de points pour laisser la place aux glomérules des glandes sudoripares et aux lobules du pannicule adipeux. Ces lobules sont constitués, comme on le sait, par des cellules adipeuses.

Les cellules connectives du derme n'ont pas une structure spéciale ; elles sont plates, étalées, dans les couches profondes, là où les faisceaux connectifs sont volumineux ; dans le corps papillaire, placées entre des faisceaux petits et nombreux, tout en étant fort minces, elles affectent les formes les plus variées et les plus inattendues (crêtes d'empreinte).

Entre les faisceaux connectifs, il existe toujours un nombre plus ou moins considérable de fibres élastiques anastomosées les unes avec les autres et formant un réseau. Dans les papilles, elles sont beaucoup plus fines et constituent un réseau plus serré.

Un réseau du même genre et bien limité s'observe dans l'enveloppe connective des follicules pileux et des tubes sudoripares (Balzer).

Les *artères* de la peau, après avoir traversé le pannicule adipeux au niveau duquel elles fournissent des branches aux lobules adipeux et aux glandes sudoripares, continuent de se diviser et arrivent aux papilles. Chacune de celles-ci reçoit une artériole, qui donne naissance à un ou plusieurs vaisseaux capillaires. Lorsqu'une papille possède un seul capillaire, il atteint son sommet, se recourbe en anse et vient se jeter dans une veinule ; le point de jonction est indiqué seulement par un renflement brusque qui correspond à l'origine de la veine. Lorsque l'artériole forme plusieurs capillaires, la veine se termine également par un renflement généralement situé au centre de la papille et dans lequel ces capillaires viennent aboutir.

Il y a souvent quelques capillaires qui atteignent la veine au-dessous de ce renflement. Les différentes veines papillaires forment un premier plexus à mailles assez étroites à la base des papilles. De ce plexus, partent des veines qui concourent à la formation d'un plexus profond, dont les branches ont un calibre plus considérable et dont les mailles ont beaucoup plus d'étendue que dans le plexus superficiel.

Dans chaque papille de la paume des mains et de la plante des pieds se trouve un *lymphatique* qui paraît se terminer par un cul-de-sac toujours placé au-dessous des vaisseaux sanguins. Les lym-

phatiques papillaires viennent se jeter dans un plexus lymphatique qui siège au-dessous du plexus veineux superficiel.

Les *nerfs* de la peau sont extrêmement nombreux ; les uns sont moteurs ou centrifuges, ils animent les vaisseaux sanguins, les muscles redresseurs des poils et les glandes sudoripares ; les autres sont centripètes et destinés à la sensibilité générale et à la sensibilité spéciale du tact.

Les nerfs du tact se terminent dans des corpuscules spéciaux, corpuscules de Wagner et Meissner, ou à la surface du derme, immédiatement au-dessus du corps muqueux de Malpighi, par des renflements particuliers en forme de ménisque (ménisques tactiles, arborisations hédériformes). Chez l'homme, on observe, dans les gaines connectives du col du follicule pileux, de petits appareils nerveux terminaux comparables aux ménisques tactiles. Nous n'insistons pas sur leur structure, parce qu'on ne sait encore rien aujourd'hui sur les lésions de ces différents appareils nerveux. On doit en dire autant des terminaisons nerveuses intra-épidermiques dont l'existence est démontrée de la manière la plus nette au moyen de la méthode de l'or. Grâce à cette méthode, on peut constater que des fibres nerveuses comprises dans les papilles arrivent au niveau de leur surface, la dépassent s'engagent dans le corps muqueux de Malpighi, s'y divisent et s'y subdivisent pour se terminer par des boutons situés entre les cellules épithéliales. Tout récemment, Pfistner d'abord chez les batraciens, Unna ensuite, chez l'homme, ont décrit des terminaisons nerveuses dans l'intérieur des cellules épidermiques. Chacune de ces cellules contiendrait même deux boutons terminaux. Nous avons cherché à vérifier les assertions de ces auteurs en employant les mêmes objets d'étude et les mêmes méthodes, et il nous a été complètement impossible de trouver dans l'épiderme une seule terminaison nerveuse intracellulaire.

Nous devons ajouter que les corpuscules de Wagner et Meissner, corpuscules du tact proprement dits, sont de petits organes ovoïdes qui se trouvent isolés ou associés au nombre de deux ou trois dans certains papilles que l'on désigne pour cela sous le nom de papilles nerveuses. A chacun de ces corpuscules arrive une fibre nerveuse à myéline qui pénètrent dans son intérieur, après avoir suivi à sa surface un trajet plus ou moins long, plus ou moins sinueux. Elle perd alors sa myéline, se divise, se subdivise pour former un grand nombre de branches. Chacune de ces branches, dont le parcours est plus ou moins compliqué, se termine par un bouton aplati parallèlement à la surface de la peau. Entre ces différentes

branches nerveuses et les boutons qui les terminent se trouvent des cellules dont les noyaux chez l'adulte sont presque tous refoulés à la périphérie du corpuscule (1).

(1) Pour un grand nombre de détails qui n'ont pu trouver leur place dans ce Manuel et qui sont relatifs à la structure de la peau, aux méthodes histologiques auxquelles il faut avoir recours pour l'étudier et à la bibliographie de ces intéressantes questions, voyez L. RANVIER, *Traité technique d'histologie*.

IV

OBSERVATIONS POUR SERVIR A L'HISTOIRE DES PARAPLÉGIES PRÉATAXIQUES DU TABES

Par le Dr **Alfred FOURNIER**.

Un fait bien authentique, mais encore peu connu, consiste en ceci : *des accidents de forme paraplégique peuvent précéder, dans le tabes, les symptômes d'incoordination motrice.*

En d'autres termes, l'ataxie peut avoir pour prélude la paraplégie ; — la paraplégie, sous des formes d'ailleurs variables comme degré et comme diffusion de symptômes paralytiques.

Certes, les cas de cet ordre sont peu communs, ou du moins nous n'en connaissons encore qu'un petit nombre. Mais j'ai tout lieu de croire qu'ils deviendront de moins en moins rares lorsque l'attention aura été appelée sur cette modalité particulière d'évolution du tabes syphilitique.

C'est à ce titre que les deux observations suivantes, auxquelles j'en pourrais adjoindre déjà plusieurs autres, m'ont paru dignes d'être soumises, comme spécimens du genre, à l'examen de mes confrères.

OBSERVATION I. — *Syphilis. — Trois accès de paraplégie. — Ultérieurement manifestation de tabes dorsalis. — Ataxie.*

La nommée V..., âgée de 21 ans, brodeuse, entre le 26 mars 1879, à l'Hôpital Saint-Louis (service de la clinique).

Femme blonde, grande, robuste. — Excellente santé habituelle. — Pas de grossesse. — Pas d'antécédents hystériques ou nerveux. — Pas de prédisposition héréditaire aux accidents nerveux.

Syphilis en 1876. — Chancre induré de la grande lèvre gauche. — Syphilides cutanées et muqueuses de forme secondaire. — A cette époque traitement, dont la malade ne peut préciser la nature, mais qui, en tous cas, n'a été suivi que pendant quelques mois, d'une façon très irrégulière. — Depuis lors, aucun accident de même genre.

Il persiste encore aujourd'hui sur la peau plusieurs cicatrices, qui sont les stigmates manifestes des syphilides accusées par la malade.

En 1877, cette femme a été prise, sans causes appréciables, d'une *faiblesse progressive de la jambe gauche*. Ce symptôme, raconte-t-elle, s'accrut rapidement, au point qu'en quelques jours la jambe devint presque inerte et « comme paralysée ». Bientôt après, la *jambe droite* se prit à son tour et de la même façon, mais à un degré moindre. — Marche devenue difficile, voire presque impossible. — En même temps, *douleurs* diffuses dans les membres

inférieurs. — Peut-être dès cette époque (les souvenirs de la malade ne sont pas précis à cet égard), début des troubles urinaires actuels sous forme d'incontinence. — Du reste, santé générale restée excellente.

La malade entre, pour ces divers symptômes, dans le service de M. le professeur Lasègue. Là, dit-elle, elle fut traitée pour une « *paraplégie spécifique.* » A ce moment, elle était presque absolument impotente de ses membres inférieurs. Elle ne pouvait « imprimer le moindre mouvement à sa jambe gauche »; mais sa jambe droite, quoique très affaiblie, restait encore capable de quelques mouvements. — Traitement par l'iodure de potassium (6 à 7 grammes par jour).— Amélioration rapide.—Après quelques semaines, la malade commence à se lever et à marcher. — Quelque temps après, elle quitte l'hôpital, malgré l'avis de M. Lasègue, ne conservant plus qu'un léger degré d'engourdissement dans les membres inférieurs.

Les choses restent en l'état pendant plusieurs mois. — Mais, l'année suivante, il se fait une *récidive* des mêmes accidents. Derechef, faiblesse considérable des membres inférieurs, plus considérable même que dans la première attaque, avec douleurs vives dans les jambes. — A cette époque, la malade entre à l'Hôpital Lariboisière, dans le service du Dr Proust. On observe alors sur elle les divers symptômes suivants, que je reproduis d'après une note qui m'a été obligeamment communiquée par M. Berdinet, interne du service.

« *Paraplégie* manifeste. Marche et même station debout presque impossibles. La malade ne résiste que très faiblement à l'extension et à la flexion forcée des membres inférieurs. — Quand on la fait marcher, soutenue par un aide, elle traîne la pointe du pied et n'avance les jambes qu'en leur imprimant un mouvement de demi-cercle. Mais *son allure diffère absolument de celle des ataxiques*. Elle ne lance pas la jambe ; elle ne frappe pas le sol du talon. L'obscurité n'influe en rien sur l'équilibre et la marche. — Pas de trémulations spontanées; pas d'épilepsie spinale. — Réflexes normaux. — Les troubles de motilité sont beaucoup plus accentués à gauche qu'à droite.

« Le sphincter de l'anus et celui de la vessie sont affectés. Leur fonctionnement échappe le plus souvent à l'action de la volonté. Alternatives de rétention et d'incontinence. — La rétention domine du côté de l'intestin, et l'incontinence du côté de la vessie.

« Troubles sensitifs très accentués et de divers ordres, paraissant avoir précédé les troubles moteurs. — D'une part, douleurs spontanées, vives, parcourant rapidement les membres inférieurs de haut en bas, et semblant présenter les caractères des douleurs fulgurantes de l'ataxie. En outre, douleurs de constriction circulaire dans les cuisses, donnant la sensation d'un cercle de fer serré autour du membre. — D'autre part, hyperesthésie cutanée au niveau des membres inférieurs, où le moindre contact réveille les douleurs fulgurantes dont nous venons de parler. — Du reste la sensibilité n'est pas autrement altérée. Les sensations de contact, de douleur et de température sont nettement perçues et sans retard. L'hyperesthésie ne semble éveillée que par des contacts prolongés et étendus, tels que celui des couvertures, lequel « est intolérable », au dire de la malade. — Ces divers phénomènes sont beaucoup plus marqués sur la jambe gauche que sur la droite. — Du côté gauche seulement existe un certain degré d'anesthésie plantaire. La malade nous dit qu'elle éprouve sous le pied gauche, quand elle le pose à terre, la sensation d'une « éponge »; elle croit marcher « sur une éponge ».

« A ces douleurs des membres se joint une autre douleur siégeant au niveau des vertèbres lombaires. Celle-ci est fixe, continue, un peu sourde. Elle

s'exaspère par la pression sur la colonne lombaire, ainsi que par l'application au même niveau d'une éponge imbibée d'eau froide. Elle s'irradie en ceinture autour de la taille et détermine une certaine gêne dans les mouvements du tronc.

« Pas d'anesthésie musculaire. — La malade ne perd pas ses jambes dans le lit, et l'effort est toujours sensiblement proportionné au mouvement voulu.

« Troubles trophiques, consistant d'abord en un certain degré d'amaigrissement (peu marqué, à la vérité) des membres inférieurs. Ici encore le côté gauche est notablement plus affecté que le droit ; ainsi, la cuisse gauche mesure à sa partie moyenne 2 centimètres de moins que la droite. — Mais ce n'est pas là le point le plus frappant. Si l'on fait tenir la malade debout, les jambes nues, pendant un certain temps, on ne tarde pas à voir le pied gauche prendre une teinte rouge assez accentuée, surtout au niveau des orteils et du métatarse, tandis que le droit conserve sa teinte normale. Le contraste de couleur est saisissant d'un côté à l'autre. En même temps, la température du membre inférieur gauche s'abaisse notablement. Ce refroidissement relatif est appréciable au simple contact; il donne au thermomètre une différence de cinq degrés.

« Dans les membres supérieurs, rien d'anormal, sauf peut-être quelques fourmillements légers et fugaces, qui se produisent de temps à autre dans la main droite.

« Aucune saillie anormale sur le trajet de la colonne vertébrale.

« Santé générale parfaite. — Léger degré d'embonpoint. — Appétit bon. — Digestions faciles, régulières. — Respiration et circulation intactes. — Aucun trouble cérébral.

« En présence de tels symptômes et en considération des antécédents de la malade, M. Proust pose le diagnostic de *Pachyméningite lombaire de nature syphilitique*, et institue le traitement suivant : frictions mercurielles au niveau de la région lombaire; iodure de potassium; bains sulfureux.

« En quelques semaines une amélioration notable se produit. Elle se manifeste d'abord vers les sphincters. Dès le mois d'avril, l'incontinence vésicale disparaît, et il ne reste plus qu'un peu de paresse rectale.

« 1er mai : Amélioration continue. Station aujourd'hui facile. — La malade marche assez facilement, mais à petits pas. Elle supporte sans fléchir une forte pression sur les épaules. — Les troubles vaso-moteurs, encore appréciables, ont notablement diminué. — Les douleurs fulgurantes ont presque disparu, et l'hyperesthésie n'existe plus. — D'une façon générale, l'amélioration reste toujours en retard sur le côté gauche par rapport au côté droit.

« Les mois suivants, on ajoute au traitement les courants faradiques, qui donnent d'assez bons résultats.

« La malade quitte l'hôpital en août 1878. A cette époque, elle marche assez bien, quoique son allure reste un peu embarrassée. — La jambe gauche a recouvré à peu près ses forces. »

L'état de cette femme reste à peu près stationnaire jusqu'au premier mai de l'année suivante. Mais alors il se produit une récidive nouvelle des mêmes accidents, et la malade entre à l'Hôpital Saint-Louis, en mars 1879, avec les symptômes suivants :

État de *paraplégie incomplète*. Marche possible encore, mais mal assurée, pénible, chancelante, ne pouvant se prolonger au delà de quelques minutes. — La jambe gauche est notablement plus affaiblie que la droite. Elle est, de plus, amaigrie.

Sensibilité au contact à peu près normale dans les membres inférieurs. — A droite, cependant, le chatouillement de la plante du pied est à peine perçu et ne provoque aucun mouvement réflexe, tandis qu'à gauche il est senti et détermine les réflexes normaux. — Debout, la malade dit ne sentir le sol du pied gauche que d'une façon imparfaite, « comme si elle marchait sur du caoutchouc ».

Anesthésie complète au niveau de la région épigastrique. — Partout ailleurs la sensibilité est normale.

Réflexes rotuliens diminués, surtout à droite.

Sensation continue de constriction périthoracique. La malade croit toujours que « son corset est trop serré »; et, même quand elle n'a pas de corset, au lit par exemple, elle éprouve le même sentiment « d'étreinte à la ceinture ». — Douleurs spontanées dans les membres inférieurs. — Depuis quelques jours ces douleurs sont devenues plus intenses, ont pris le caractère fulgurant, et s'accompagnent parfois de secousses dans les jambes.

Une pression un peu vive, exercée sur les apophyses épineuses (et cela dans presque toute la hauteur du rachis) détermine une forte douleur.

Troubles urinaires, de réapparition récente. Tantôt la malade est forcée de « pousser avec effort » pour déterminer le départ de l'urine, et tantôt elle perd son urine involontairement. Elle ne peut tousser, par exemple, sans que son urine ne s'échappe. — D'autres fois, la miction se fait d'une façon absolument normale.

Constipation intense. — La malade ne va à la selle qu'à l'aide de lavements, et elle reste quelquefois 8, 10, 12 jours sans obtenir une réelle garde-robe.

La malade accuse enfin un certain degré de faiblesse dans les membres supérieurs. Ce symptôme serait de date toute récente.

A cela près, toutes les fonctions sont normales. — État général excellent.

Traitement : frictions mercurielles (6 à 8 et 10 grammes, progressivement); — iodure de potassium, de 4 à 8 grammes, comme dose quotidienne. — Douches froides.

Amélioration assez rapide. — Les troubles moteurs des bras disparaissent en quelques semaines.

Je passe sur les détails quotidiens de cette observation, qui n'offriraient aucun intérêt, pour arriver au résultat final. — En mai 1880, la malade touchait presque à la guérison. Elle marchait, *courait* même, tout en conservant une certaine « raideur » dans les membres, qui se traduisait par quelques gaucheries d'attitude. — Elle n'éprouvait plus de douleurs, si ce n'est d'une façon très rare. — Elle conservait bien son urine. — Constipation persistante cependant.

En dépit de tous nos efforts, de tous nos avis, la malade quitte l'hôpital à cette époque.

Pendant une année environ, elle revient de temps à autre aux consultations externes de l'hôpital. Elle continue, assure-t-elle, de suivre son traitement avec régularité (?). — Son état ne s'est pas modifié. — Elle discontinue alors ses visites, et nous ne la revoyons plus qu'au mois de mai 1883, époque où elle revient solliciter son admission dans le service.

Dès le premier instant nous sommes frappés de la modification survenue dans sa démarche. La malade marche assez bien encore, mais elle marche avec une allure nouvelle, avec des incorrections spéciales qui sont manifestement celles de l'*ataxie*. Elle lance la jambe; elle frappe le sol du talon.

— Il lui est impossible de courir. — Elle dit que, depuis un certain temps, elle est « beaucoup plus gênée pour marcher » et qu'elle doit regarder où elle met le pied, sans quoi elle tomberait ». Du reste, il lui est arrivé plusieurs fois de faire des faux pas, voire de tomber.

Signe de Romberg très accentué. — La malade oscille quand on lui fait fermer les yeux et même elle tomberait, si l'on n'avait le soin de la retenir.

Signe du cloche-pied également démonstratif; — plus marqué à droite.

Abolition absolue des réflexes rotuliens.

D'une façon générale, la sensibilité est conservée aux membres inférieurs, mais paraît moins parfaite à gauche qu'à droite. — On remarque seulement un retard notable dans la perception des sensations douloureuses, surtout au niveau des régions trochantériennes. — Pas d'anesthésie plantaire. — La malade n'a plus sous le pied gauche la sensation « d'éponge ou de caoutchouc » qu'elle avait autrefois.

Pas d'atrophie musculaire. — Rien à noter du côté des articulations.

Au tronc, la malade n'accuse plus la sensation de « ceinture trop serrée ou du corset » dont elle a longtemps souffert. — Zone d'anesthésie, d'une hauteur de 8 centimètres environ, contournant la base du thorax au niveau de la région épigastrique. — Cette plaque anesthésique remonte, en avant, sur les régions mammaires. — Sur les points anesthésiés au contact, il y a également anesthésie à la douleur et à la température. La malade ne sent là ni la piqûre d'une épingle, ni le pincement superficiel, ni la température d'un verre tour à tour rempli d'eau froide et d'eau chaude.

Aux membres supérieurs, la motilité est intacte. — Sensibilité un peu émoussée sur le bras gauche, au-dessus du coude. — Sensations de température semblant mieux perçues par le bras gauche que par le droit.

Pas de phénomènes cérébraux. — Cependant la mémoire est peut-être légèrement affaiblie.

Rien du côté des yeux, sauf un peu de paresse des pupilles sous l'influence de la lumière. Pas de diplopie, pas de myosis.

Constipation intense. — La malade ne peut jamais aller à la selle sans le secours de plusieurs lavements. Le plus habituellement elle rend les lavements tels qu'elle les prend. Du reste, il lui est absolument impossible de les conserver.

Parésie vésicale. — La malade urine difficilement; elle est forcée de « pousser » et même de se « presser sur le ventre » pour uriner. — Parfois issue involontaire de quelques gouttes d'urine, en toussant par exemple.

Extinction absolue des désirs vénériens. La malade subit les rapports vénériens plutôt qu'elle ne les recherche. Elle nous confie même que, depuis un certain temps, elle « n'éprouve plus rien » dans les rapports sexuels. — Extinction absolue de toute sensation voluptueuse.

Syphilide gommeuse ulcérative sur le bord externe du pied droit. L'ulcération est taillée à pic, anfractueuse de fond et profonde. Cependant elle ne pénètre pas jusqu'à l'os.

L'état général est beaucoup moins satisfaisant que ces dernières années. La malade a beaucoup maigri. Elle est pâle, anémiée. — Elle tousse depuis quelques semaines; mais l'auscultation ne révèle rien autre que quelques râles de bronchite. — Enrouement. — Menstruation pauvre, irrégulière. — Cœur sain. — Rien d'appréciable sur les autres viscères.

On reprend le traitement spécifique (frictions mercurielles et iodure de potassium); en outre, toniques (ferrugineux, quinquina, etc.).

Dans le court séjour que fait la malade à l'hôpital, un seul symptôme nouveau se produit. Parfois, dans la marche, la jambe droite faiblit subitement, fléchit, se dérobe sous le poids du corps. Le plus souvent la malade peut « se rattraper », comme elle le dit, et ne pas tomber; mais, comme elle est « maladroite et mal assurée sur ses jambes », il lui est arrivé plusieurs fois, dans ces surprises soudaines, de tomber sur le côté droit.

Le 29 mai, la malade nous dit être rappelée dans sa famille pour affaire urgente et quitte l'hôpital. Nous ne l'avons plus revue depuis lors.

OBSERVATION II. — *Syphilis. — Accès de paraplégie. — Ultérieurement, manifestations de tabes dorsalis. — Ataxie.*

M. X... se présente à mon cabinet de consultations le 18 septembre 1882, et telle est sa démarche qu'au premier coup d'œil, je le juge affecté d'une ataxie locomotrice aussi typique que possible.

C'est un jeune homme de 29 ans, grand, fort, bien constitué. Sa santé, dit-il, a toujours été excellente. Il ne se connaît guère, comme antécédents morbides, que quelques indispositions passagères.

En 1876, c'est-à-dire il y a six ans, il a contracté la syphilis (chancre induré de la verge; roséole, plaques muqueuses buccales et gutturales). Il s'est traité de cette syphilis pendant quelques mois seulement (150 pilules de Ricord et un flacon de sirop de Gibert; jamais d'iodure de potassium). Puis, se croyant guéri, il a cessé toute médication. Ultérieurement, ajoute-t-il, il a dû présenter encore quelques accidents spécifiques ; car il est « certain » d'avoir contagionné une jeune femme « très vertueuse » dont il avait obtenu les faveurs.— Plus tard j'ai reçu la visite de cette dame que j'ai trouvée affectée d'accidents secondaires (Syphilides faciales, de forme papulo-croûteuse, et syphilides gutturales). — De plus, cette femme a eu un enfant que j'ai traité d'accidents spécifiques et qui a succombé à des accidents cérébraux.

Ce jeune homme est issu d'une famille très bien portante, où les accidents nerveux sont inconnus. Lui-même n'a jamais eu le moindre phénomène nerveux. Mais il s'accuse tout le premier d'avoir mené une existence très agitée, d'avoir commis beaucoup d'excès de femmes, d'avoir passé force nuits blanches, etc.

En 1880, se trouvant en parfaite santé, il fut pris, sans cause connue, des accidents suivants : fièvre assez accentuée ;— constipation violente (symptôme auquel le malade n'avait jamais été sujet) ;— phénomènes de parésie vésicale impossibilité absolue d'uriner debout; miction seulement possible, et avec de violents efforts, dans l'attitude accroupie).— Rien n'expliquait ce dernier symptôme; pas de blennorrhagie, pas de prostatite à ce moment; pas de rétrécissement uréthral, etc.).

Il s'alita, à propos de ces divers symptômes, et ne fut pas médiocrement surpris, quelques jours plus tard, de se sentir « extraordinairement faible sur ses jambes » quand il se levait pour uriner. — Huit jours après le début de sa maladie, ses jambes « ne le portaient plus. » Il pouvait bien encore faire quelques pas, mais en se traînant, et avec l'appui d'un bras. Après trois ou quatre pas, il serait tombé si on ne l'eût soutenu. Au lit il pouvait à peine lever ses jambes. Bref, il était « à peu près paralysé des membres inférieurs. »

En même temps, la sensibilité des membres inférieurs se trouva profondément affectée. Il ne sentait presque plus rien, surtout de sa jambe gauche,

à ce point que son médecin lui enfonçait des épingles dans cette jambe sans déterminer ni douleur, ni même sensation de contact.

La fièvre s'apaisa bientôt; mais les phénomènes de paralysie et d'insensibilité persistèrent environ cinq mois dans les membres inférieurs.

Quel traitement fut fait à cette époque? Le malade ne s'en souvient pas d'une façon précise. Il a pris, dit-il, quantité de remèdes, au nombre desquels figurait l'iodure de potassium; mais il est certain de n'avoir jamais absorbé de mercure.

A peu près guéri, le malade fut envoyé à diverses stations d'eaux minérales, notamment à Lamalou. — Il a suivi en outre une cure hydrothérapique prolongée. — Il a été soumis, plus récemment, à de nombreuses séances d'électrisation.

En 1882, M. X... était rétabli et se croyait hors d'affaire. Il ne conservait de sa maladie qu'un seul symptôme, qui le tourmentait fort, à savoir : une faiblesse génitale très accentuée (Erections rares, incomplètes, peu durables).

Tout à coup, en avril, se fit une explosion de crises douloureuses dans les jambes. Ces crises, que le malade dépeint fort bien, ne sont rien autre que des accès de *douleurs fulgurantes* aussi typiques que possible (« Elancements subits et instantanés, étincelles, traits de feu, éclairs de douleurs dans les membres inférieurs. ») Mais elles paraissent avoir atteint une intensité peu commune; car, pendant les 10 ou 12 heures qu'elles duraient, le malade ne cessait de « crier comme une femme en couches. » — Ces crises se répétèrent plusieurs jours ou plutôt plusieurs nuits de suite. — Au delà elles se distancèrent, pour ne plus apparaître que deux ou trois fois par mois. — Dans leurs intervalles se produisaient, presque journellement, de petits élancements douloureux, affectant toujours les membres inférieurs. (Le malade rapporte au mois d'avril 1882 la première manifestation de ces symptômes; mais il serait bien possible que quelques douleurs antérieures de l'année 1881, taxées de « rhumatismes », n'eussent été que des phénomènes de même genre.)

Peu de temps après, invasion de crises d'un autre genre, véritables crises de *ténesme rectal*. Pendant 24, 36 et quelquefois 48 heures, le malade éprouve des besoins incessants d'aller à la selle. Il se présente à chaque instant et sans succès à la garde robe; ou bien, quand il parvient à expulser quelques excréments, il ne conserve pas moins la sensation d'un nouveau bol fécal dont il ne réussit jamais à s'exonérer. — Cette crise, presque toujours, se résout brusquement comme elle est venue.

Les mois suivants, le malade a été repris de difficultés pour uriner.

Puis les facultés locomotrices se sont affectées. Depuis un certain temps, le malade, tout en conservant ses forces, « n'est pas d'aplomb sur ses jambes ». Il n'a plus son équilibre; il fait des faux pas; il ne pose pas le pied où il veut le poser; parfois, en franchissant une porte, il se heurte à gauche ou à droite. Il oscille dans la station debout; « il n'est bien qu'assis, etc. »

Il a fait divers traitements pour ces nouveaux symptômes (nitrate d'argent, ergot de seigle, belladone, bromure, etc.); mais, comme aucun ne lui a réussi, il veut se remettre, dit-il, à la médication antisyphilitique, et c'est dans cette intention qu'il est venu me consulter.

Je l'examine et constate sur lui l'état suivant :

Tout d'abord, démarche absolument et formellement ataxique (que je crois superflu de décrire, l'ombre d'un doute ne pouvant subsister à cet égard).

Un seul détail digne de mention : la jambe gauche est notablement plus affectée que la droite; celle-ci exécute encore assez bien les mouvements voulus, tandis que celle-là est absolument incoordonnée.

Signe de Romberg très accentué. Debout et les yeux fermés, le malade vacille; il tomberait, si je n'étais là pour le retenir.

Cloche-pied difficile les yeux ouverts, impossible les yeux fermés.

Réflexes rotuliens absolument anéantis, nuls.

Troubles urinaires : miction difficile, ne s'exécutant qu'avec effort, impossible debout, possible seulement dans l'attitude de la défécation.

Puissance génitale presque absolument abolie.

Ces derniers temps encore, crises extrêmement intenses de douleurs fulgurantes typiques. Depuis quelques jours ces crises sont devenues presque quotidiennes.

Crises de ténesme rectale fréquentes et violentes.

Sensibilité des jambes à peu près intacte. Le malade affirme que, depuis l'invasion des douleurs fulgurantes, la sensibilité des membres inférieurs, qui était toujours restée quelque peu « engourdie », s'est rétablie à l'état normal. En tout cas, pas d'anesthésie plantaire; pas de sensation de corps interposé dans la marche entre le sol et le pied.

Fonctions cérébrales intactes. — Rien du côté des yeux. Ni mydriase, ni myosis. Vision intacte. — Pas de bourdonnements d'oreilles.

Rien à noter du côté des membres supérieurs.

État général satisfaisant. — Respiration et circulation intactes. — Appétit; digestions faciles.

Traitement prescrit : 3 pilules de Dupuytren et 4 grammes d'iodure de potassium. — Bains sulfureux.

Je n'ai plus eu l'occasion de revoir ce malade depuis lors. Mais j'ai appris indirectement qu'il avait succombé, en octobre 1883, « aux suites de son affection de la moelle. »

V

TRANSMISSION DE LA SYPHILIS PAR LA CIRCONCISION PRATIQUÉE D'APRÈS LE PROCÉDÉ HÉBRAÏQUE

Par le Dr **A. KÉDOTOFF**,
médecin de la marine impériale russe.

On sait que d'après une coutume ancienne les petits juifs doivent être circoncis dans la semaine qui suit leur naissance.

En général l'opérateur (qui n'est pas un médecin, mais un vulgaire sacrificateur des animaux de boucherie, de basse-cour, etc.), examine l'enfant le septième jour de sa naissance et, s'il se porte bien, procède à l'opération dès le lendemain et de la façon suivante :

Attirant avec force vers lui le prépuce, il sectionne à l'aide d'une sorte de canif tout ce qui dépasse le gland, puis déchire avec ses doigts la muqueuse jusqu'à la rainure balano-préputiale.

Le procédé comporte la règle de faire opérer la succion de la plaie par un aide, après quoi la plaie est pansée et se cicatrise en une semaine ou peu s'en faut.

Il est certain que si le psylle est syphilitique, il y a de grandes chances pour que l'enfant soit contaminé, étant donnée la fréquence des chancres buccaux. J'ai eu l'occasion d'observer simultanément 3 cas d'inoculation de ce genre, dont la relation ne me semble pas dépourvue d'intérêt.

Observation I. — En novembre 1883, se présente à l'hôpital de Cronstadt une juive de 27 ans, R. A... avec son fils âgé de 7 mois.

Etat actuel de la mère : Chancre induré sur le mamelon du sein droit. Roséole syphilitique bien nette sur le tronc et les autres parties du corps. Adénopathie indolente mais très accentuée des ganglions cervicaux, épitrochléens et surtout axillaires. Rien d'anormal aux parties génitales, ni à l'anus, non plus qu'aux lèvres, ni dans la bouche; pourtant un peu de rougeur aux amygdales.

Antécédents : Légère érosion du mamelon droit datant d'un mois, rapidement étendue et indurée. Depuis 5 jours ont paru les taches sur tout le corps, sans aucune démangeaison. Le diagnostic du chancre infectant et des manifestations nettes de syphilis constitutionnelle ne semble pas douteux.

Etat actuel de l'enfant : Sur le tronc et les membres syphilides papuleuse miliaire. Plaques muqueuses sur les lèvres.

La cicatrice circulaire et très nette du prépuce (circoncision) est un peu indurée. Plaques muqueuses éparses à la face interne du prépuce et dans les

plis de l'anus. Adénopathies inguinales, cervicales et cubitales non suppurées et indolentes.

D'après le dire de la mère, la circoncision a été pratiquée régulièrement à 8 jours, l'enfant était parfaitement sain. Pendant plus d'un mois, la plaie ne s'est pas cicatrisée en dépit d'un pansement simple. Puis ont paru les papules de l'anus et l'éruption généralisée.

Il y a près de 3 mois que la bouche est malade.

Observation II. — Le 24 novembre 1883, se présente à une consultation, la juive S... se plaignant de souffrir à la gorge.

Je constate sur les deux amygdales, la luette, les lèvres, des plaques muqueuses étendues ; sur le mamelon droit une cicatrice pigmentée un peu indurée ; enfin, une induration avec tuméfaction des seuls ganglions cervicaux et épitrochléens. Rien aux aines. Aucune lésion aux organes génitaux.

Antécédents : L'ulcère infectant du mamelon date de 2 mois, l'angine spécifique d'un mois.

Le lendemain, j'examine l'enfant âgé de 9 mois ; tout ou presque tout son corps est couvert d'une éruption miliaire de syphilides papuleuses confluentes.

Le prépuce offre la cicatrice un peu infiltrée de la circoncision. Tout autour à sa surface quelques plaques muqueuses. Adénopathie indolente spécifique.

L'enfant qui est allaité par sa mère, a été opéré, comme le précédent et pansé par les mêmes sacrificateurs.

C'est après que sont apparues les adénopathies cervicales et inguinales qui datent de plus de 4 mois.

Notable amélioration chez la mère et l'enfant à la suite du traitement antisyphilitique.

Observation III. — Le 3 décembre 1883, se présente chez moi, une Israélite avec son fils âgé de 7 mois.

Je constatai chez lui une plaque muqueuse de la lèvre supérieure, une autre sur le scrotum, la cicatrice assez normale de la plaie de circoncision.

La mère parfaitement saine d'apparence ne présente aucun symptôme de syphilis.

J'indique le traitement spécifique et l'éruption papuleuse diminue ; mais une semaine plus tard, la mère présenta sur le mamelon gauche une érosion non infiltrée qui, 3 semaines plus tard, présentait tous les caractères du chancre induré.

En mai 1884, B... présentait à l'hôpital de Cronstadt son fils dont la plaie de circoncision s'était ulcérée et qui ne guérissait point. Les Drs K... et B... diagnostiquèrent le chancre infectant de la surface opératoire. Les plaques muqueuses qui l'entourent remontent à plus d'un mois.

Dans ce cas comme dans les deux précédents, l'infection est attribuable aux mêmes opérateurs.

Ainsi donc, dans les 3 cas, les mères ont été infectées par leurs enfants qu'elles allaitaient — chez toutes la maladie apparut postérieurement à l'allaitement et aux accidents chez les enfants et l'accident primitif (chancre infectant) était apparu sur le mamelon. Dans le troisième cas, cette lésion s'est développée sous nos yeux.

Quelle a été la voie d'introduction du virus syphilitique chez les enfants? La syphilis héréditaire doit être rejetée ici.

1° Parce que les pères du premier et deuxième enfant ont pu être examinés par moi-même et je les ai trouvés exempts de toute trace de syphilis. Dans ces deux familles, les autres enfants étaient indemnes.

Dans le troisième cas, la femme B... m'affirma que son mari était très sain.

2° Dans les deux premiers cas on trouve sur le pénis des traces du chancre primitif.

3° Si l'on admet la syphilis par hérédité, il serait difficile de comprendre comment les enfants ont pu infecter leur mère. La contagion, dans ce cas, contredirait la loi de Colles, car alors la mère jouit d'une immunité complète pour la syphilis.

Pour tous ces motifs, il faut admettre que ces trois enfants ont contracté la syphilis par infection directe et incriminer l'opération de la circoncision. A cet effet, j'ai examiné le sacrificateur lui-même, que j'ai trouvé parfaitement sain. Son couteau est fort proprement tenu. Quant au psylle, le juif D..., il fut examiné par moi le 30 novembre 1883, — c'est un homme de 50 ans, qui se porte bien ; — il ne porte sur le corps ni taches ni cicatrices. Les ganglions cervicaux, épitrochléens et inguinaux sont légèrement tuméfiés. Aucune trace de syphilis sur les organes génitaux, ni au pourtour de l'anus. Mais, sur la muqueuse de la lèvre inférieure, il y a une cicatrice en ligne courbe, qui gagne le sillon gingival et en ce point une tache nacrée, blanchâtre, avec épithélium épaissi, opalin.

Sur la muqueuse de la lèvre supérieure on constate une fissure à fond jaunâtre, et sur la gencive opposée une petite tâche grisâtre, comme recouverte d'une fausse membrane et qui me semble être une véritable plaque muqueuse; amygdales légèrement injectées. La voix est enrouée, mais on ne peut pratiquer l'exploration laryngoscopique. Il est aussi difficile, en résumé, d'*après ces signes*, d'accuser D... de syphilis que de l'en exonérer; mais, la difficulté pour le nouveau-né de s'infecter dans une famille saine et par toute autre voie, et la coïncidence de ces trois infections dues vraisemblablement à l'intervention de l'israélite D... pour opérer la succion après la circoncision, établissent une grande probabilité en faveur de la contagion par son fait.

Il va sans dire que D... nie qu'il ait eu la syphilis et explique la présence de la cicatrice de la lèvre par une chute faite dans l'enfance ; mais la cicatrice, dans ce cas, n'eût pas été si nette ; j'ajouterai que le sacrificateur-opérateur, mandé chez moi pour l'examen, s'y présente de suite, tandis que le psylle D... se refusa d'abord à toute exploration et ne vint chez moi qu'amené par la police ; que les trois mères déposèrent

qu'il avait été malade, bien que s'étant guéri ailleurs. Je dois même taire encore quelques autres arguments dépourvus d'authenticité.

Un mois plus tard, l'israélite D... fut examiné de nouveau par mes confrères, les docteurs A... et B..., et les mêmes signes furent confirmés, et ces Messieurs restèrent dans le doute.

Je ne puis admettre que D... ait eu la syphilis dans sa jeunesse, nous eussions rencontré les formes gommeuses ; je crois plus juste de dire que D... contracta la syphilis (j'ignore par quelle voie, probablement point par le coït) peu de temps, au maximum 5 ans avant mon examen, que l'affection était de forme légère, bénigne, se manifestant de temps à autre et seulement par des plaques muqueuses ; on sait cependant que cette forme soi-disant bénigne (comme dit le professeur Fournier, « Syphilis et Mariage, p. 49 ») est plus apte à transmettre l'infection.

Il arrive fréquemment, en effet, qu'avec cette forme légère existent des plaques muqueuses, des érosions, des aphthes, de simples écorchures et que des personnes intelligentes et du reste soigneuses dans leur toilette, méconnaissent.

C'est précisément la bénignité de ces manifestations qui en fait le danger, parce qu'elles passent inaperçues. C'était le cas dans les exemples que je cite.

Cronstadt, 11 mai 1884.

REVUE CRITIQUE.

I

Traité de l'herpétisme, par E. Lancereaux. Un vol. in-8°, 343 pages, avec figures dans le texte. Adrien Delahaye et Émile Lecrosnier, éditeurs, Paris, 1883.

Au moment où chacun s'efforce, avec l'ardeur la plus louable, de déblayer le terrain encore encombré des débris du vieil édifice médical, et à l'heure où les matériaux nécessaires à une construction nouvelle ne sont pas encore ni entièrement préparés, ni même complètement réunis, il ne semble pas qu'il y ait lieu de systématiser et de présenter aux médecins une conception nouvelle. C'est cependant cela que vient de tenter un savant laborieux, un chercheur infatigable, toujours animé d'une inquiétude agitée des choses de la science médicale, et qui multiplie ses études et ses publications sur les points les plus divers, voulant marquer son passage et sa place même aux points sur lesquels il ne reviendra plus. J'ai nommé mon savant collègue et ami E. Lancereaux.

Bien plus, comme pour frapper davantage ou plus fort, le novateur a délibérément fixé au frontispice de son ouvrage un vieux mot usé, compromis par des acceptions multipliées, et tombé dans le domaine des gens du monde qui, à l'imitation des médecins, en font l'abus que l'on sait, l'*herpétisme !* Voilà donc un « herpétisme » de plus à ajouter à la série déjà trop longue de ceux qui se sont jusqu'à présent succédé, et cela est vraiment regrettable, car l'enseigne mettra ici plus d'un lecteur, à l'étranger surtout, en grande défiance ! Combien, quelle que soit d'ailleurs la valeur de l'œuvre, l'auteur et l'éditeur, et le public, auraient gagné à ce qu'elle fût intitulée, conformément à ce qu'elle est en réalité : *Contribution nouvelle à l'étude des maladies générales*. Cela eût soustrait l'auteur à l'obligation fâcheuse dans laquelle il s'est placé de faire quelque peu abstraction de l'œuvre de ses contemporains, et de réduire au-dessous de ce qui est légitime, la part de ses devanciers. Le créateur d'un système doit, par avance, exposer et mettre en lumière l'état exact de la science sur la matière, et rendre à chacun justice entière ; seul, celui qui expose exclusivement le résultat de ses observations personnelles peut s'affranchir de ce devoir. A la vérité, l'auteur a été au-devant de cette objection en écrivant à la fin de sa préface la déclaration suivante :

« Si quelqu'un se trouvait surpris de n'être pas cité, qu'il veuille bien nous excuser, car, pour tenir compte de tous les travaux dans lesquels il est question des désordres fonctionnels ou matériels réunis ici sous le nom d'herpétisme, il nous eût fallu rendre plus difficile une tâche qui était déjà très pénible. »

Nous craignons bien que l'excuse ne soit pas admise. Si l'auteur s'était borné à exposer les faits nouveaux qui sont sa propriété, et à montrer leur rapport ou leur différence avec ceux qui servent de base aux travaux de ses devanciers et de ses contemporains, il n'eût pas été amené à démembrer sans nécessité, et au moins prématurément ou avec trop de hâte, des groupes morbides dont la classification provisoire doit encore être conservée pour un temps, et à augmenter une confusion de mots et de choses déjà assez grande.

Veut-on, de cette confusion et de ces obscurités, un exemple ? — Le voici, pris dans la préface de l'auteur.

Après avoir reconnu qu'il englobait dans l'*herpétisme* nouveau l'arthritisme de Bazin, l'état nerveux de Sandras, le nervosisme de Bouchut, la neurataxie de Huchard (et l'on en pourrait ajouter d'autres qui ne sont pas énoncés), l'auteur a écrit ce qui suit :

« Assurément les manifestations de l'herpétisme ne sont pas toujours faciles à séparer des affections similaires ressortissant à d'autres maladies; la névralgie et l'arthrite herpétiques, par exemple, ont de grandes analogies, l'une avec la névralgie impaludique, l'autre avec l'arthrite goutteuse. Néanmoins les caractères et la marche de ces affections présentent des différences qui permettent d'arriver au diagnostic de la maladie dont ils dépendent; mais celui-ci repose, en outre, sur la connaissance de la succession des accidents et même, jusqu'à un certain point, sur les résultats fournis par la thérapeutique. En effet, rapprochant la toux quinteuse et coqueluchoïde observée dans l'herpétisme de la névralgie propre à cette maladie, je fus conduit à combattre cette toux par le sulfate de quinine, et le succès que j'ai obtenu me confirma dans cette idée que la toux a la même origine que la névralgie. »

Ce n'est pas pour faire à mon savant ami, M. Lancereaux, une méchante critique que je cite ce passage; mais seulement pour montrer, au point de vue de la philosophie médicale, le dommage que peut causer à l'exposition scientifique la préoccupation de systématiser, et l'erreur qui fait confondre les conceptions privées d'un praticien en présence d'un cas particulier, absolument contestable de tous points, avec un procédé de diagnostic pathogénique véritablement scientifique et régulier.

L'auteur n'a pas été mieux inspiré quand, voulant classer les grandes maladies cardinales à l'occasion de sa systématisation, il a réuni dans un premier et même groupe la syphilis, la lèpre, l'alcoolisme, et même l'impaludisme ! Dans un deuxième groupe il range, côte à côte, la tuberculose, la scrofulose, ... et le scorbut ! Comment comprendre une semblable

association au moment même, où, depuis les magnifiques expériences de Villemin, les travaux réunis des expérimentateurs, des histologistes et des cliniciens démontrent à l'envi, que ces affections, la scrofulose et la tuberculose sont, au contraire, essentiellement spécifiques! Voici le texte de l'auteur :

« A côté de ce premier groupe des grands processus morbides chroniques (la syphilis, la lèpre, l'alcoolisme, le saturnisme, l'impaludisme), il en est un autre composé de maladies non moins dissemblables par leurs manifestations pathologiques, mais plus obscures dans leur étiologie. Ce groupe comprend la tuberculose, le scorbut, etc. Il ne s'agit plus ici d'une cause spécifique ou spéciale, mais de conditions hygiéniques défectueuses, mauvaises, d'un ensemble de circonstances étiologiques, conduisant fatalement aux mêmes résultats pathologiques. »

Chacun peut assurément, si telle est sa conviction, défendre une semblable manière de voir, mais non passer sous silence les travaux de ses contemporains et les tenir non avenus, et ne pas donner les raisons qui appuient sa conception.

Dans l'état de complexité de la science médicale d'aujourd'hui, il n'est donné à personne d'embrasser ainsi le champ de la médecine d'une manière sommaire, et de fixer d'un trait de plume les limites et les divisions d'un domaine toujours imparfaitement exploré ou connu.

II.

Ce qu'il est essentiel de savoir, pour se reconnaître dans le surcroît de confusion produit du fait de l'adoption par Lancereaux d'une dénomination semblable, c'est que son herpétisme désigne essentiellement ce que Bazin avait appelé arthritisme. La chose est si manifeste que l'auteur a été audevant du reproche qui devait inévitablement lui être fait, en donnant pour raison que le rhumatisme articulaire aigu, la goutte et le rhumatisme chronique étaient des choses différentes, qu'il ne fallait pas réunir sous le même nom. Si l'auteur avait établi par des faits la séparation absolue de toutes ces choses, non pas dans leurs lésions (cela est fait depuis longtemps), mais dans leur expression clinique quelquefois, et dans leurs affinités pathogéniques presque constantes, chacun s'empresserait de lui rendre hommage, sans cependant reconnaître la nécessité du déclassement immédiat et surtout la légitimité de la dénomination d'herpétisme.

Mais il n'en est rien, les affinités pathogéniques, héréditaires et familiales, qui unissent le rhumatisme, la goutte et divers autres états pathologiques que M. Lancereaux a classés dans son herpétisme, restent entières ; et l'arthritisme, quelque vague, imparfaite ou grossière, qu'en

soit la conception, reste la doctrine la plus large à laquelle le médecin puisse se rattacher dans la pratique. Si l'étiquette doit être changée, l'heure n'en est pas encore venue.

III.

Bien que la partie dermatologique occupe une certaine place dans le système de Lancereaux, j'aurai peu de chose à en dire aux lecteurs de ce journal, c'est-à-dire à des dermatologistes. Chacun d'eux sait qu'on ne peut aborder sûrement aujourd'hui la description d'états morbides dont la connaissance réelle est très laborieuse, sans en avoir eu la longue et personnelle expérience. La discussion des questions nosologiques qu'il faudrait tout d'abord poser, entraînerait au préalable une discussion nosographique dont l'objet ne justifierait pas les développements.

Le médecin dermatologiste sait aussi, surabondamment, que ce n'est pas à créer des « *herpétides* » qu'il y a lieu de s'attacher, mais à perfectionner la connaissance pratique des affections cutanées, et à trouver le meilleur remède, non pas à l'aide d'un système ni d'une doctrine, mais par une étude approfondie des faits particuliers ; ce n'est pas de synthèse qu'il s'agit en ce moment, mais d'analyse.

En dehors des lésions de la syphilis, il n'y a pas de spécifiques en dermatothérapie ; il n'y a que des indications à remplir qui sont toujours déduites de l'état des organes et des fonctions du sujet, et non de la nature supposée de cette affection. Aussitôt qu'il s'agit du traitement GÉNÉRAL, il ne s'agit plus de psoriasis ni d'eczéma, il n'y a que des psoriasiques ou des eczémateux à traiter conformément aux principes de la médecine générale, S'agit-il de médication pathogénique, de prophylaxie, les conditions sont les mêmes ; c'est toujours dans l'hygiène et dans la médecine générales que devra être cherchée la règle de conduite à suivre dans chaque cas particulier. Ici encore aucun spécifique.

IV.

Mais alors, cette œuvre nouvelle du savant médecin de la Pitié est-elle donc sans valeur au point de vue de la nosologie en général, ou de la nosologie cutanée en particulier? Bien loin de là! Je considère le *Traité de l'herpétisme* comme une des productions les plus remarquables de la littérature médicale contemporaine, alors qu'on ne tient compte que de sa trame proprement dite et véritable, c'est-à-dire de tout ce que l'auteur a apporté de personnel et d'original.

C'est la première fois que l'étude des maladies générales est tentée sur une base anatomopathologique aussi précise et sur des faits aussi indis-

cutables dans leur matérialité. Si l'auteur, élagnant tout ce qui a été apporté par lui exclusivement pour la construction préconçue du système, avait présenté seulement la contribution nosographique et anatomo-pathologique considérable qu'il a apportée à cette étude des maladies générales, il aurait défié toute critique, fait œuvre plus immédiatement utile à la science, et fixé d'une manière plus rapide et plus sûre l'attention des médecins sur son œuvre, en réalité de premier ordre.

Assurément, justice lui sera rendue avec le temps, mais ce temps est nécessaire. Je désire bien vivement, pour la science et pour l'auteur, qu'il réalise dans une édition prochaine ce que le public médical attend de lui, c'est-à-dire son œuvre personnelle présentée dans toute sa clarté et dégagée des accessoires ou des spéculations qui, seules, ont motivé notre critique.

ERNEST BESNIER.

II

HUITIÈME CONGRÈS INTERNATIONAL DES SCIENCES MÉDICALES.

CONGRÈS DE COPENHAGUE (10-16 août 1884).

(*Section de dermatologie et de syphiligraphie.*)

Compte rendu par **T. BARTHÉLEMY.**

Puisque c'est à nous qu'est échue l'agréable mission de rendre compte ici du congrès de Copenhague, il nous est impossible de commencer cette revue autrement qu'en rendant hommage à l'hospitalité danoise. Les fêtes ont été splendides et les réceptions brillantes ; mais ce qui touchait le plus dans cet accueil, c'était la sincère cordialité de nos hôtes. La sympathie venait de toutes les classes : d'une part, des rangs élevés de la société, comme chacun a pu s'en rendre compte au palais du roi (1) et dans les autres fêtes officielles ; d'autre part, des degrés inférieurs ainsi que l'a prouvé, lors des excursions à Elseneur ou à Tivoli, l'affluence sur les quais des populations empressées à saluer, à acclamer et à souhaiter la bien venue. Ces ovations s'adressaient indistinctement aux savants de tous les pays ; toutefois, il n'est pas douteux que la France ait été spécialement favorisée de souhaits enthousiastes. Sans nul doute aussi, la France adresse des remerciements et garde des souvenirs particulièrement vifs. Il est toujours bon de connaître ses amis partout où ils sont véritablement ; à ce point de vue donc, le voyage de Copenhague présentait un intérêt singulier pour nos compatriotes.

Le congrès de Copenhague a été particulièrement suivi ; plus de mille médecins étrangers avaient répondu à l'invitation des Danois ; il s'agit donc ici d'un des congrès médicaux les plus importants qui aient encore eu lieu. Le nombre des membres français, italiens et espagnols, eût été certes beaucoup plus considérable sans l'imminence ou l'invasion du fléau cholérique ; notamment dans la section de dermatologie et de syphiligraphie, l'absence de certains de nos maîtres a été vivement et gracieusement regrettée.

La division du travail étant devenue pour les sciences contemporaines une condition indispensable aux progrès sérieux et aux discussions pro-

(1) Ce beau et immense palais vient malheureusement d'être la proie des flammes.

fitables et attrayantes, les sciences médicales ont été réparties en un certain nombre de sections. 14 sections ont été établies, 145 séances ont été tenues et 288 heures consacrées au travail ; comme l'a dit, entre tant d'excellentes choses, M. le Pr Panum, c'est donc bien un *congrès de travail* qu'on a organisé. Ajoutons qu'il a été fort bien organisé.

La section de dermatologie et de syphiligraphie se composait d'une soixantaine de membres. C'est avec les médecins danois et norvégiens qui s'occupent de cette branche de la médecine qu'il nous a été donné de faire plus particulièrement connaissance ; ce sont leurs qualités, leurs sentiments affables et courtois que nous avons surtout pu apprécier ; qu'il nous soit permis de leur en exprimer ici toute notre gratitude : c'est avec la plus parfaite urbanité et la plus exquise délicatesse que M. *Haslund* remplissait ses fonctions de président. Nous prions aussi MM. *Engelsted*, *Bergh*, *Pontoppidan*, *Branner*, *Holm*, *Rosen*, *Levinsohn*, *A. Hansen*, *Schierbeck*, *Bidenkap*, etc., de recevoir ici l'assurance de nos meilleurs souvenirs.

Les *présidents honoraires* furent : MM. *Martineau* et *Leloir* pour la France ; *Thin* pour l'Angleterre ; *Lang*, *Lipp*, *Pick* et *Kaposi* pour l'Autriche ; *Doutrelepont*, *Unna* pour l'Allemagne ; *Schoemaker* pour les États-Unis d'Amérique ; *A. Hansen* pour la Norvège ; *Odmansen* pour la Suède.

Les *sécrétaires* furent : MM. *Branner* et *Pontoppidan*, de Copenhague ; *Lustgarden*, de Vienne ; *Friederich*, de Philadelphie ; *Barthélemy*, de Paris.

Ainsi constituée, la section ouvrit immédiatement la discussion sur les travaux inscrits au programme du 11 août. *La première séance* fut consacrée à l'étude d'une question toute d'actualité, *l'étiologie du lupus vulgaire*.

I. — Étiologie du lupus vulgaire.

M. le Pr Doutrelepont (de Bonn). — Un travail intéressant résume les opiniâtres recherches de ce consciencieux observateur. C'est par milliers que se comptent les coupes pratiquées par lui sur des lambeaux excisés dans *vingt-cinq* cas différents de lupus vulgaire. L'auteur rend hommage aux travaux de l'École française qui, au nom de la clinique, a la première, et d'abord en dépit des résultats fournis par les examens microscopiques, proclamé la nature tuberculeuse du lupus. C'est là un fait aujourd'hui acquis à la science et l'on en peut fournir des preuves histologiques et des démonstrations expérimentales.

Le lupus vulgaire est assurément *une forme* de la tuberculose de la peau. M. Doutrelepont a trouvé les bacilles de Koch dans *tous* les cas

de lupus qu'il a étudiés; ce qui ne veut pas dire qu'il en a trouvé dans toutes les coupes qu'il a faites. Au contraire, il insiste sur ce point que, dans beaucoup de coupes, les recherches restèrent négatives; pour un examinateur superficiel, beaucoup de lupus eussent ainsi pu être considérés comme privés de bacilles, et comme produits par une inflammation non spécifique et simple. Et pourtant, si on continue les recherches, on finit par trouver quelques coupes dans lesquelles l'existence des bacilles ne peut laisser aucun doute. Ces bacilles existent dans les cellules géantes ou dans les cellules épithélioïdes voisines. On peut dire que, règle générale, chaque coupe de lupus ne contient qu'un petit nombre de bacilles. Quelques-unes seulement, après tant d'examens, ont été trouvées porteurs d'une grande quantité de bacilles. Il ne peut donc être douteux que le lupus soit d'origine tuberculeuse. Les inoculations sur les animaux rendent, pour le démontrer, les plus précieux services et fournissent des preuves concluantes. On pourra d'ailleurs juger de l'importance de cette communication par le résumé suivant :

L'étiologie du lupus a été jusque dans les derniers temps plongée dans l'obscurité. On a accusé la syphilis, principalement sa forme héréditaire et la scrofulose de produire le lupus. On sait maintenant que le lupus n'est pas de nature syphilitique; on a reconnu que ce que l'on nommait *lupus syphilitique* n'était qu'un syphiloderme capable de simuler le lupus, mais relevant de toute autre cause. Le lupus a toujours été rattaché plus ou moins directement à la scrofulose. Ce fait fut proclamé par l'École française alors que l'École de Hébra ne voulait voir dans le lupus qu'une maladie locale *sui generis*. Il est juste toutefois de reconnaître que Billroth, Volkmann, Auspitz, etc., ont depuis longtemps déjà admis les rapports de ces deux maladies.

En acceptant une dépendance étiologique entre le lupus et la scrofule, on ne pouvait pas encore faire faire à la question un grand progrès, puisqu'on restait dans l'ignorance de la nature essentielle et de la pathogénie de la diathèse scrofuleuse. Vinrent alors les travaux qui permirent d'identifier la tuberculose et la scrofule. Ici encore la clinique française précéda les travaux histologiques allemands. Köster, Volkmann, Schuppel, Friedlander démontrèrent l'existence de tubercules dans un grand nombre d'inflammations scrofuleuses. Friedlander, notamment, a appliqué ces résultats à l'étude du lupus, dans la composition duquel il reconnut des cellules géantes et de vrais tubercules.

On accepta généralement l'identité histologique du lupus et de la tuberculose, mais pas l'opinion de Friedlander qui considérait le lupus comme une variété de la tuberculose cutanée.

Les inoculations expérimentales, indiquées par Villemin, furent contestées jusqu'à ce que Cohnheim et Martin exécutèrent avec soin leurs

expériences : dès lors furent admises l'inoculabilité et la spécificité de la tuberculose.

Restait à découvrir l'agent infectieux de la tuberculose : c'est ce que fit Koch. Aujourd'hui on sait trouver le bacille de Koch partout où il y a de vraie tuberculose.

Demme a trouvé les bacilles dans six cas de lupus cutané ; Pfeiffer dans le lupus de la conjonctive ; Krause et Schnihard dans deux cas ; Cornil et Leloir n'ont trouvé qu'un seul bacille dans un cas de lupus d'un malade tuberculeux ; dans dix autres cas, ils n'en ont pas trouvé. Koch a démontré la présence des bacilles dans quatre cas de lupus ; toujours il les a trouvés dans l'intérieur des cellules géantes. Il dit que les bacilles des tissus lupeux sont si rares que dans un cas on ne les trouva que dans la 27e coupe ; et pour un second cas, dans la 43e seulement. Mais, si dans une série de coupes, on n'avait pas rencontré de bacilles, les coupes suivantes en contenaient plusieurs. Lachmann a vu sous les croûtes du lupus, dans un cas, une grande quantité de bacilles conglomérés comme dans une culture. Kœbner les a trouvés aussi dans trois cas différents.

Les recherches de Doutrelepont portent sur 25 cas de lupus avec résultats positifs. Le nombre des bacilles était très différent. Dans la plupart des cas leur nombre était peu considérable. Doutrelepont insiste sur ce fait qu'il était souvent obligé d'examiner une grande quantité de coupes avant de les rencontrer. Les microbes étaient isolés et se trouvaient dans les cellules géantes ou bien entre les petites cellules dans le voisinage des cellules géantes ou dans des cellules épithélioïdes.

Dans trois cas seulement, les nodules de lupus, tout récemment extirpés et non encore soumis aux réactifs habituels, présentèrent les bacilles en plus grand nombre. Dans un cas, une grande quantité de coupes, qui se suivaient, en contenaient beaucoup, tandis que dans d'autres coupes du même fragment, ils étaient rares, ou même à peu près seuls. Dans les deux autres cas, les microbes n'étaient pas si nombreux, mais on en trouvait dans chaque coupe, isolés ou réunis en groupes. Doutrelepont a aussi examiné plusieurs glandes lupeuses et y a trouvé constamment les bacilles dans le pus ou dans les tissus.

On ne doit pas s'étonner de la rareté des bacilles dans le lupus. N'en est-il pas de même dans les tuberculoses des os, des articulations, des glandes lymphatiques, des gommes scrofuleuses ? C'est ce qui résulte des recherches de Koch, Krause, Pahnshard, Marchand, Muller, Doutrelepont, etc. Les cas de lupus que l'on voit ordinairement sont déjà anciens ; la plupart de ceux que Doutrelepont a pu examiner avaient déjà été traités de toute manière. Dans un lupus de longue durée, on ne peut pas s'attendre à trouver une grande quantité de bacilles ; car ceux-ci,

d'après Koch, disparaissent après avoir formé leurs spores ; or celles-ci sont invisibles et démontrent leur présence uniquement par ce fait que les inoculations sont suivies de résultats positifs.

Koch, pour se convaincre que les bacilles du lupus ne différaient pas de ceux de la tuberculose, les a cultivés pendant 16 mois dans 21 cultures. Or, il affirme qu'il n'y a pas trouvé la moindre différence.

Les inoculations expérimentales du lupus exécutées par Cohnheim, Auspitz, Pick, Kiener, Vidal ont eu des résultats négatifs. Par contre, Schuller, Hueter, Pagensleiher, Pfeiffer, Leloir et Cornil, Martin ont eu des résultats positifs. Koch a inoculé 18 lapins dans la chambre antérieure de l'œil, 8 cobayes sous la peau avec des fragments de lupus provenant de 10 malades ; toutes ses expériences ont eu des résultats positifs. Outre ces inoculations, Koch a encore inoculé 5 cobayes avec des bacilles qu'il avait cultivés pendant 12 mois. Ses animaux devinrent tuberculeux comme les autres.

Doutrelepont a inoculé 8 lapins dans la chambre antérieure de l'œil, avec du lupus de 6 cas différents : 6 lapins eurent une tuberculose de l'iris. L'un d'eux, un fort lapin blanc, eut, 4 semaines après l'opération, 2 tubercules de l'iris qui furent bientôt cachés par une petite tumeur à la face interne de la cornée. Cette tumeur était vascularisée et avait un bord jaunâtre, caséeux. 9 *mois* après l'inoculation l'animal fut tué ; la tumeur de l'œil était composée de cellules granulées et épithélioïdes et contenait des bacilles, mais en petit nombre.

Doutrelepont rapporte d'ailleurs un grand nombre d'autres expériences. Les espèces d'animaux ont varié, mais les résultats sont restés invariablement positifs.

Vidal, Jarisch, Kaposi disent que la tuberculose de la peau est bien connue et que sa symptomatologie diffère tout à fait de celle du lupus. Personne ne prétend identifier les caractères objectifs de ces deux lésions qui, ayant une origine commune, restent différentes l'une de l'autre. Ainsi que le virus syphilitique, le bacille tuberculeux ne peut-il pas produire sur la peau des effets multiples et différents ? Est-ce que la différence est plus grande entre le lupus, le scrofuloderme et la tuberculose proprement dite de la peau qu'entre les diverses syphilides ? Le terrain, la constitution et l'âge des malades doivent jouer aussi un rôle considérable : le lupus s'observe surtout chez les jeunes sujets ; la tuberculose cutanée chez les adultes épuisés ? Et, enfin, la tuberculose pulmonaire elle-même n'a-t-elle pas une marche et des symptômes très variables selon les formes, les sujets et les cas ?

Le lupus est de nature infectieuse, il n'en faut pas douter. Les autoinoculations, soit expérimentales, soit accidentelles suffiraient à le démontrer. D'autre part, la nature infectieuse dont il s'agit est bien la

tuberculeuse. Volkmann, Kœnig, Friedlander, Weinleihmer, Besnier, Lailler ont vu succomber à la phthisie de nombreux malades atteints de lupus. De vrais lupus se sont développés sur la peau, dans le voisinage de fistules provenant de la tuberculose des os ou des articulations, comme Volkmann, Schuller, Neisser, Besnier, Kœnig et Doutrelepont l'ont observé. Inversement, chez des lupeux, des affections tuberculeuses des os ou des articulations se sont développées. On ne compte plus les cas où les lupeux sont morts de tuberculose pulmonaire, méningitique ou autre (observations de Besnier, Quinquaud, Aubert, Demme, Heiberg, Hall, Bœck, etc.). Doutrelepont rapporte plusieurs faits où les lupeux sont morts de phthisie aiguë.

L'hérédité du lupus a toujours été contestée. Raudnitz en a pourtant publié 5 cas; Pontoppidan, 3; Neisser, 2; Veiel, 1. Hébra lui-même cite deux enfants lupeux dans la même famille. Doutrelepont a observé une dame atteinte de lupus de la joue, et dont la grand'mère avait aussi souffert d'un lupus étendu de la face. A sa clinique, il a traité une mère et sa fille toutes deux lupeuses; une autre fois, un père et son fils; enfin, une autre malade dont la mère avait été atteinte aussi de lupus.

Ces quelques cas ne sont pas des preuves concluantes; l'hérédité de la tuberculose est maintenant de nouveau contestée. Les recherches doivent être renouvelées aujourd'hui à l'occasion de toutes les variétés de la tuberculose, et du lupus notamment qui n'est qu'une forme de la tuberculose de la peau.

M. le Pr Leloir (de Lille). — Comparant le lupus à la tuberculose pulmonaire, il rappelle qu'une même affection ne se présente pas toujours sous la même forme. Même dans le poumon, la tuberculose a des formes variables; elle est loin dans tous les cas d'être identique à elle-même. C'est là une loi de pathologie générale applicable au lupus, qui est une forme de tuberculose cutanée.

D'ailleurs, la théorie est d'accord avec les faits; M. Leloir a observé un lupus chez un malade atteint de tuberculose des os.

D'autre part, nombre de lupeux deviennent tuberculeux, soit un sixième des cas. Il y a même des cas de granulose aiguë pour lesquels l'infection tuberculeuse n'eut pas d'autre porte d'entrée que le lupus. Il faut suivre longtemps les lupeux pour se faire de leur santé une idée juste; ce n'est pas un ou deux ans, c'est dix et vingt ans qu'il faut pour voir la tuberculose se développer chez eux. Alors on les voit en grand nombre succomber à la tuberculose pulmonaire.

M. Leloir passe ensuite en revue les résultats fournis par le microscope. Il expose l'histologie du lupus et la compare avec l'histologie du tubercule vrai ou vulgaire. Il termine en démontrant, après Friedlander et Köster, l'identité histologique du lupome et du tuberculome.

Ensuite il fait voir des dessins, fort bien faits, représentant un lupus fibreux (forme scléreuse de Vidal), qu'il rapproche du tubercule fibreux du poumon. Car, dit-il, on trouve, dans le lupus, les diverses formes de lésions qu'on observe pour le tubercule des poumons.

Enfin viennent les démonstrations expérimentales. M. Leloir rapporte les inoculations qu'il a faites, seul ou avec Cornil, et prouve ainsi que les inoculations de matière lupique donnent la tuberculose aux animaux.

Dans deux cas seulement, l'un pour la chambre antérieure de l'œil, l'autre pour le péritoine pris entre les deux lèvres de la plaie cutanée, il a pu donner lieu, par inoculation de matières lupiques, au développement d'un néoplasme lupeux.

De par ces divers ordres de preuves, théoriques, cliniques, histologiques et expérimentales, il conclut à l'identité de nature entre le lupus et la tuberculose; tout en admettant entre le lupus et la tuberculose vulgaire de la peau des différences d'aspect, de forme et de marche.

Le lupus est souvent l'affection tuberculeuse primitive dans un organisme; c'est lui qui est souvent le point de départ de la généralisation de l'infection et de la mort du malade.

M. Leloir fait une réserve pour certains cas où la syphilis héréditaire tardive réalise sur des téguments des lésions qui sont *objectivement* identiques à ce qu'on s'accorde à diagnostiquer *lupus*, mais qui sont justiciables du traitement ioduré, ainsi qu'on a pu le voir chez un prêtre soigné par MM. Besnier et Fournier. Il est possible que plus tard on sache distinguer objectivement ces divers cas les uns des autres; mais, il n'en est pas moins vrai que déjà maintenant la plupart des lupus sont des cas d'une forme spéciale de tuberculose de la peau.

M. le Pr Kaposi (de Vienne). — A cette question : « Le lupus est-il d'origine tuberculeuse? », il répond nettement par la négative. Les recherches histologiques ne sont pas des preuves suffisantes; depuis la cellule géante, que de variations dans les résultats ! et ce n'est pas fini ! Les preuves expérimentales n'ont pas plus de valeur; car c'est souvent à l'occasion des traumatismes, du régime auquel sont soumis les sujets en expériences, ou même des inoculations et pourtant sans que le liquide à inoculer soit lui-même tuberculeux, que la tuberculose éclate chez les opérés. Tous ces prétendus résultats disparaissent devant ce fait que nombre de sujets portent un lupus pendant très longtemps sans jamais devenir tuberculeux. Sans doute, il y a des tuberculeux parmi les lupeux, mais il y en a beaucoup plus encore parmi ceux qui ne sont pas atteints de lupus. Le lupus ne préserve pas de la tuberculose, voilà tout ce qu'on peut dire. Toute cette argumentation — bien que fausse à notre avis, puisque personne n'a dit que les tuberculoses locales fussent vouées fatalement à la généralisation, est fort intéressante à entendre, tant elle

est exposée avec chaleur et avec verve. Cependant, comme on le verra par la suite de cette discussion, elle est loin d'avoir persuadé les auditeurs.

M. le Pr Pick (de Prague). — Peut-être y a-t-il des lésions cutanées auxquelles on donne le nom de lupus et qui ne sont pas des lupus. Mais certainement le plus grand nombre des lésions lupiques est d'origine tuberculeuse. L'orateur s'appuie sur l'histologie plus encore que sur la clinique. Il a constaté dans la plupart des coupes de lupus les mêmes bacilles que dans la tuberculose pulmonaire; il a constaté de plus que les bacilles, dans le lupus, contenaient un nombre considérable de spores. Peut-être les bacilles du lupus existent-ils même sous forme de zooglées ou sous toute autre forme différente des bacilles de la tuberculose vulgaire du poumon. Ces différences de forme n'impliquent nullement une différence de nature; peut-être n'y a-t-il là qu'une période différente de développement ou bien un degré différent variable avec les milieux, et cela, sans que pourtant le bacille lupique cesse d'être le bacille tuberculeux. Le lupus est *une* des formes de la tuberculose de la peau. Peut-être est-il possible de faire la comparaison suivante : le lupus et la tuberculose cutanée sont aussi différents l'un de l'autre que le sont le chancre et la gomme. Sans doute, la tuberculose ordinaire de la peau n'est pas du lupus; mais le lupus est de la tuberculose de la peau.

M. le Pr Kaposi. — Dans sa réplique, toujours spirituelle, le professeur de Vienne proteste de nouveau, au nom de la clinique, contre l'assimilation des lésions lupiques et de la tuberculose cutanée. Il expose avec soin et avec détail le diagnostic différenciel des ulcérations lupiques et tuberculeuses et met sous les yeux des membres du congrès des dessins représentant la tuberculose vulgaire de la peau développée soit à la face, soit à la fesse, soit en d'autres points; il insiste encore sur les différences objectives formelles qui existent entre ces deux ordres de lésions et conclut en disant que des effets si dissemblables ne peuvent être produits par une même cause.

D'ailleurs, il a vu plus de 1,200 cas de lupus; il en a vu probablement plus qu'aucun membre du congrès à cause de la fréquence relativement considérable du lupus en Autriche; il les a bien étudiés ainsi que les cas de tuberculose cutanée vraie; de cette longue étude, de l'expérience, il croit pouvoir tirer une conclusion et prononcer que le lupus ne relève pas de la tuberculose de la peau.

M. le Pr Neisser (de Breslau). — Cette argumentation est faite aussi avec entrain et vivacité; elle porte sur ce point qu'il ne suffit pas d'observer un grand nombre de cas de lupus, mais qu'il faut les bien observer. Il faut non seulement les bien étudier, il faut encore le faire à un point de vue spécial et avec une méthode appropriée. Est-ce bien là le

procédé de recherches qui a été suivi par M. Kaposi dans l'étude de ses 1,200 cas ? Ce n'est pas par des chiffres, ce n'est pas par de simples affirmations qu'il faut répondre aux travaux précédemment exposés. Il faudrait démontrer que ces travaux sont erronés, en quoi ils pèchent, pourquoi ils sont insuffisants ; il faudrait surtout prouver que les conclusions que l'on prétend en tirer sont prématurées ou fausses. Enfin, il faudrait démontrer par des coupes bien dessinées, par des statistiques comparatives de cas de lupus suivis pendant de longues années, que M. Kaposi a raison de nier l'action et la présence de la tuberculose. En un mot, les travaux de Doutrelepont et de Leloir, pour ne citer que ceux des auteurs qui ont parlé au congrès ; les recherches propres de Neisser, prouvent que le lupus est une tuberculose localisée de la peau. A Kaposi de prouver que tous les autres ont tort et que lui seul a raison. Quant à Neisser, il a étudié seulement 82 cas de lupus ; mais, dans 34 de ces cas, il a observé des lésions tuberculeuses dans les os. A défaut d'autres preuves, ce fait suffirait pour témoigner de l'origine tuberculeuse du lupus (1).

(1) A ce moment, M. le Dr Barthélemy (de Paris) rapporte à MM. Pick, Unna et à d'autres les faits relatés dans la thèse de Renouard, écrite sous l'inspiration de Besnier, et qui montrent que la tuberculose pulmonaire est beaucoup plus fréquente qu'on ne l'a dit chez les sujets lupeux. On peut s'en rendre compte en les observant pendant seulement 4 ou 5 ans. Le lupus, disait-on jadis, se développe chez les scrofuleux. Or, on sait aujourd'hui, grâce aux travaux histologiques de Koch et d'Ehrlich, et, dans le cas particulier, grâce aux recherches cliniques de Besnier, que les ganglions scrofuleux, que les *gommes* dites *scrofuleuses*, que les écrouelles dermiques ne sont pas autres choses que des lésions bacillaires, que des affections tuberculeuses. D'ailleurs, ce ne sont pas seulement des tuberculoses pulmonaires qu'on rencontre chez les sujets lupeux ; on observe encore toutes les diverses localisations de la tuberculose testiculaire, cutanée, muqueuse, linguale, anale, méningée, osseuse, etc. Si un grand nombre de lupeux ne deviennent pas tuberculeux, cela ne prouve rien ; car la tuberculose locale, cutanée ou non, n'est pas destinée à *toujours* se généraliser ; elle diffère en cela de la tuberculose cutanée vulgaire qui presque toujours ne survient que lorsque les lésions pulmonaires sont déjà avancées. D'autre part, la tuberculose cutanée qui produit le lupus peut guérir comme peut guérir toute tuberculose locale, comme peut guérir même un foyer de tuberculose pulmonaire. Si elle ne guérit pas et que le terrain résiste à la généralisation, la tuberculose lupique restera indéfiniment locale. Un exemple complètera la pensée : de deux époux, l'un est tuberculeux. Tant que l'époux sain aura une bonne santé, il résistera à la tuberculisation ; il y échappera même parfois toujours. Le lupus crée pour celui qui le porte une cohabitation tuberculeuse sans doute plus intime encore et plus prolongée ; mais pourtant, selon les conditions de résistance du sujet, le lupus, tout en étant de nature tuberculeuse, peut évoluer sans provoquer d'explosion de tuberculose viscérale. D'ailleurs, que les théories cèdent le pas à l'observation.

Les faits suivants démontrent mieux encore que les expériences de laboratoire les relations de la tuberculose et du lupus. Ces deux faits ont été observés par Besnier *avant la découverte de Koch*.

Dans le premier cas, il s'agit d'un jeune homme atteint depuis plusieurs années de tuberculose pulmonaire et d'une fistule anale de nature tuberculeuse. De cette fistule coulait presque constamment du pus, apparemment chargé de bacilles. Tou-

M. le Dr Unna (de Hambourg). — Les observations cliniques aussi bien que les recherches microscopiques l'ont convaincu de la nature tuberculeuse du lupus. Il pense même qu'il y a lieu non seulement de distinguer les lupus des ulcérations syphilitiques qui peuvent le simuler, mais encore de distinguer en plusieurs variétés la forme bacillaire vraie du lupus. Ces distinctions expliqueront probablement pourquoi on trouve si difficilement et parfois en si petit nombre les bacilles dans les lupus. Toutefois, il doit affirmer que, dans presque tous les cas de vrai lupus, ses recherches lui ont fait découvrir des bacilles. Il conclut donc, comme M. Neisser, en priant M. Kaposi de prouver d'abord qu'ils ont tort, ensuite que lui-même a raison. Pour M. Unna le lupus est un foyer de tuberculose localisée. A M. Kaposi de prouver le contraire, mais autrement que par des affirmations.

M. le Pr Lang (d'Inspruck). — A son avis, M. Kaposi fait erreur en pensant que la tuberculose se généralise toujours fatalement et rapidement. Son expérience semble lui démontrer que les tuberculoses locales sont parfois très lentes avant d'arriver à la période envahissante. C'est ce qu'on observe pour les lupeux. Ici la nature tuberculeuse n'est pas douteuse ; mais l'affection tuberculeuse peut rester longtemps et parfois reste toujours locale. D'ailleurs, il croit, avec les médecins français, que le lupus est une forme atténuée de tuberculose.

M. le Pr Leloir. — Il avait demandé la parole pour répliquer immédiatement à l'argumentation qu'avait faite M. Kaposi de son travail et de celui de M. Doutrelepont. Les orateurs précédents ont dit à peu près ce qu'il avait l'intention de répondre. Il ajoutera seulement que le temps est passé de juger une question par de simples paroles. Des affirmations, si absolues soient-elles, et si autorisée que soit la voix qui les professe, sont maintenant impuissantes à renverser seules des recherches approfondies et des faits exactement observés par de nombreux travailleurs.

jours est-il qu'au moment où Besnier observa le malade, il s'était développé sur la fesse un lupus tuberculeux typique qui, par son siège et par sa forme, représentait exactement le trajet suivi par l'écoulement du pus sorti de la fistule.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'une fillette de 16 à 18 ans qui avait été amputée l'année précédente pour une tumeur blanche tuberculeuse du genou. Apparemment l'amputation n'avait pas été faite au-dessous de la lésion osseuse tuberculeuse et le pus provenant du fémur malade contenait encore des bacilles. En effet, le pus qui suintait par les lèvres de la plaie ne tarda pas à produire sur le moignon un type de lupus tuberculeux qui continua à s'agrandir sur les cicatrices et qui força la malade à venir se faire soigner à l'hôpital Saint-Louis.

M. le professeur Pick (de Prague) raconte un fait semblable observé par lui sur un dragon, âgé de 24 ans. Cet homme tuberculeux se brise la jambe. La fracture est comminutive; par la plaie se fait issue peu à peu un certain nombre d'esquilles. Le pus de cet homme tuberculeux contenait sans doute des bacilles. Toujours est-il que sur les lèvres de la plaie se développa un lupus qui persista après que la cicatrice eût été obtenue, comme dans l'observation précédente.

M. le Pr Doutrelepont prononce quelques paroles dans le même sens et constate que, si l'on résume cette discussion sur l'importante question de l'étiologie du lupus vulgaire, M. Kaposi, seul contre tous les autres membres de la section, a nié absolument l'origine tuberculeuse du lupus.

La fin de cette première séance a été remplie par des démonstrations faites par M. le Dr Unna (de Hambourg). Il s'agissait de diverses *préparations pharmaceutiques* et d'instruments employés dans le traitement des maladies de la peau. Chaque matin, le Dr Unna a continué ces démonstrations dans une salle voisine du siège de la section ; là était exposé tout l'arsenal du dermatologiste et du vénéréologiste ; de plus, nous avons remarqué des savons médicamenteux, d'excellents emplâtres et des pommades fines, notamment des oléates.

Enfin, M. le Dr Goldscheiden (de Neisse) a fait une communication sur les *fonctions spécifiques des nerfs de la peau*. Il présente un instrument nouveau, esthésiomètre plus délicat et plus exact que ceux qui ont permis jusqu'ici d'étudier la sensibilité de la peau. On peut se rendre compte ainsi de la distribution inégale de la sensibilité à la surface cutanée. Il est des points de la peau beaucoup plus sensibles à la chaleur les uns que les autres ; d'autres sont insensibles à la chaleur, mais sentent le contact ou la douleur, ou bien le froid. Il est même des points particuliers pour la sensibilité électrique. Ces points ne sont pas les mêmes pour les diverses sensibilités. D'ailleurs ces points ne sont pas semés au hasard sur les téguments ; ils sont disposés suivant des signes circulaires qui, se touchant par leurs bords sans se confondre, couvrent la surface cutanée. Avec des dessins superposés sur lesquels les cercles sensibles sont marqués par des points rouges, bleus, etc., il est facile de se rendre compte de ce fait que les diverses sensibilités s'exercent par des points différents. Certes, cette communication n'est point dépourvue d'intérêt ; mais on se demande pourquoi elle a été faite dans la section des *maladies* cutanées et syphilitiques ; il est évident que ces faits n'ont rien à voir avec la dermato-pathologie et qu'ils eussent été bien mieux à leur place dans la section de physiologie ou d'anatomie normale. Elle était d'ailleurs inscrite au programme de ces sections et il semble qu'elle ait fait double emploi.

REVUE DE DERMATOLOGIE.

I. — LES MICROPHYTES DE L'ÉPIDERME HUMAIN NORMAL DANS LEURS RAPPORTS AVEC L'AREA CELSI, par C. PELLIZZARI. (Extrait des *Bulletins de l'Association pour le développement des sciences médicales de Sienne*, 21 juin 1884.)

I. — On a longtemps discuté et l'on discute encore sur la nature véritable *de l'area Celsi*, ou en d'autres termes, *alopécie en aires*, *teigne décalvante*.

En effet, si le microscope a révélé dans cette affection l'existence d'un parasite, celui-ci est incomplètement défini, son histoire naturelle est encore à faire, et souvent il a pu être confondu chez les enfants avec le trichophyton. Peut-on d'ailleurs accorder une valeur absolue à ces spores que l'on trouve à la surface ou à la périphérie des plaques, alors que rien dans leur forme, leur nombre et leur distribution n'est de nature à expliquer les symptômes et la marche de la maladie?

De plus des spores semblables se rencontrent dans les circonstances les plus diverses sur des épidermes sains ou malades.

Telles sont les principales objections que l'on fait encore à la théorie parasitaire de la pelade.

La dernière surtout a longtemps préoccupé le professeur Pellizzari, qui dans plus de cent examens de l'épiderme ou des cheveux recueillis à la surface et à la périphérie des aires, n'a jamais rencontré d'éléments parasitaires, différant dans leur configuration ou dans leur arrangement de ceux que l'on observe dans les desquamations idiopathiques survenues à la suite d'un processus hyperémique et exsudatif du cuir chevelu.

Cependant des coupes de peau faites au niveau des plaques de pelade, et notamment celles que présenta le professeur Majocchi au congrès de Modène, en 1882, réconcilièrent l'auteur avec la théorie parasitaire. Ces préparations montraient d'une façon très nette l'existence d'un parasite et son siège à peu près exclusif dans la gaine entourant le bulbe pileux. Cette localisation explique à merveille quelques particularités de la pelade, à savoir : l'extrême petit nombre des spores que l'on réussit à entraîner avec le poil en l'arrachant; l'atrophie et la chute du poil qui est séparé par le microphyte des tissus auxquels il emprunte sa nourriture; enfin l'inefficacité des agents thérapeutiques, soit que l'on envisage ceux-ci comme de véritables parasiticides, soit qu'on les considère comme agis-

sant par l'inflammation réparatrice qu'ils déterminent; dans l'un et l'autre cas on comprend que le cul-de-sac des follicules pileux soit difficilement atteint.

Cependant ces démonstrations si probantes ne triomphèrent pas des derniers scrupules de l'auteur, qui restait justement surpris de n'avoir jamais rencontré, pour son propre compte, le microphyte à la surface des plaques où il devait certainement se développer avant d'envahir la profondeur.

C'est à ce point de vue surtout que le professeur Pellizzari entreprit à l'hôpital Sainte-Lucie, de Florence, plusieurs séries de recherches; mais cette étude demeura infructueuse, bien qu'il eût soin de choisir des malades vierges de tout traitement, pour aller au-devant de cette objection qu'une médication antérieure aurait pu détruire le parasite dans les couches superficielles de l'épiderme.

Il résolut alors de borner ses recherches aux plaques récentes, s'appuyant sur ce fait clinique, que ce sont les seules qui soient susceptibles de guérir par des cautérisations à l'acide phénique pur, alors que les plaques anciennes sont rebelles à cette médication.

Toutefois il était assez difficile de rencontrer l'affection au début, les malades ne venant à l'hôpital que lorsqu'elle a pris une certaine extension, et de tels exemples pourraient être suspects au point de vue du diagnostic. Aussi l'auteur choisit-il des malades qui, à côté de plaques anciennes, blanches, brillantes, absolument caractéristiques, présentaient des aires plus récentes, au début de leur développement.

Les squames épidermiques recueillies dans ces conditions renfermaient un nombre considérable de spores.

Le professeur Pellizzari arrive à cette première conclusion que le microphyte, au début de la pelade reste quelque temps à la surface de la peau, et que l'on doit à ce moment tenter le traitement abortif par la destruction du parasite avant qu'il ait pénétré dans la profondeur.

L'auteur croyait avoir précisé l'étiologie de la pelade en même temps qu'il en indiquait le traitement. Mais la connaissance des nouvelles recherches de Bizzozero l'amena à modifier ses conclusions. Le professeur Bizzozero, dans une note publiée par la « *Gazzetta degli Ospitali* » du 9 avril, affirme d'une façon formelle que les prétendus microphytes de la pelade, du psoriasis, de l'érythrasma, ne sont pas autre chose que les parasites que l'on rencontre d'une façon vulgaire et banale dans l'épiderme normal, sous la forme arrondie ou ovoïde, appartenant aux genres *bactérie* ou *micrococcus*, ces éléments étant d'ailleurs susceptibles de se montrer en amas.

Dans ses examens réitérés d'épiderme normal et pathologique, le pro-

fesseur Pellizzari reconnaît avoir rencontré souvent des amas de micrococcus et de bactéries, mais à côté de ces organismes, il a réellement observé des spores d'une dimension beaucoup plus considérable, et ces éléments n'ont jamais été, par lui, trouvés ailleurs que dans ses deux cas de pelade au début. Toutefois il s'incline devant l'incontestable autorité de Bizzozero.

Ne peut-on d'ailleurs trouver dans les circonstances locales au milieu desquelles se développent les parasites l'explication des nombreuses variétés que l'on peut rencontrer dans leur forme, dans leur nombre et dans leurs dimensions. S'il s'agit d'une surface enflammée qui entraîne à sa suite une desquamation active, le parasite est entraîné avec les lamelles épidermiques sans avoir eu le temps de s'accroître et de proliférer. Au contraire sur une surface sèche, lisse où l'élimination des squames épidermiques se fait avec lenteur, le parasite a le temps de s'étendre et de se multiplier dans des proportions considérables, or ces conditions sont réalisées dans la pelade. On peut établir la même distinction entre les têtes bien soignées, où l'usage du peigne et de la brosse active l'élimination des cellules épidermiques, et celles qui, négligées pendant longtemps, offrent un asile favorable aux parasites.

Ces réflexions amenèrent le professeur Pellizzari à faire de nouvelles recherches, non plus seulement sur les malades atteints d'alopécie en aires, d'eczéma chronique, etc., mais sur des têtes choisies parmi les différentes classes de la société. Les résultats furent extrêmement variables, bien que le mode de préparation fût le même (lavages répétés à l'éther et emploi de l'acide acétique pour monter les pièces). Sur sa propre tête et sur celle de quelques employés, il existait quelques spores mais en petite quantité. Au contraire, en examinant la tête d'un autre employé, chez lequel il ne constatait aucune trace de desquamation, on rencontra des spores dont le volume et la disposition rappelaient avec une certaine exagération, les particularités que l'auteur avait observées dans la pelade.

Dans tous ces cas les microphytes se présentent avec les mêmes caractères, leur forme est arrondie, leurs dimensions varient de 2,5 μ à 5,5 μ, et souvent au delà. Leur contenu est homogène, ils ne sont pas accompagnés de tubes de mycélium; tantôt ils sont isolés, tantôt ils forment des séries de 3 ou 4 spores à la file, ou plus souvent ils sont en groupes de 6, 8, 10 et même davantage. Ces caractères les rapprochent, d'après Bizzozero, du parasite de la levure de bière.

Ces observations sont-elles de nature à infirmer l'origine parasitaire de la pelade? Telle n'est pas l'opinion de l'auteur. Si l'alopécie en aires n'offre pas tous les caractères cliniques des affections parasitaires, on ne saurait trouver dans la théorie trophonévrotique une explication répon-

dant à tous les cas. On peut rattacher à des troubles trophiques ces calvities à marche rapide qui sont suivies d'une prompte guérison, mais lorsqu'on voit la maladie s'étendre à toute une famille, à tous les enfants d'une école, à tous les employés d'un même bureau, il paraît plus rationnel de rapporter ces faits à l'influence parasitaire. Un microphyte banal, inoffensif dans les circonstances ordinaires, peut revêtir des propriétés inverses quand il rencontre certaines conditions de terrain et de nutrition que nous ne pouvons pas préciser.

Comme on le voit, cette intéressante communication du professeur Pellizzari pourrait se résumer dans les deux propositions suivantes :

A. L'alopécie en aires est le résultat de l'évolution d'un microphyte qui envahit la gaine des poils.

B. Ce microphyte n'a rien de spécifique et semble se confondre avec les parasites que l'on rencontre communément à la surface de la peau malade ou saine.

La première de ces propositions s'appuie sur la constatation du parasite dans la gaine des poils, à une période avancée de la maladie, et sur sa présence à la surface de la peau au début. Ces faits assez conformes aux données étiologiques et à la marche de la maladie, seraient absolument concluants s'il était démontré que dans les autres alopécies, chez les arthritiques par exemple, ou à la suite des fièvres, le parasite manque aussi bien à la surface de la peau que dans les follicules pileux, et la chose est d'autant plus difficile à affirmer que ces microphytes n'ont pas de caractères franchement définis. L'influence de ces éléments sur la chute des cheveux, est-elle exclusivement observée dans la pelade, ou est-elle commune à toutes les alopécies ?

Quant à l'influence du traitement au début, il nous paraît difficile de se prononcer sur ce point, si l'on ne peut préciser le temps durant lequel le parasite reste à la surface de la peau. L'usage répété des parasiticides ne saurait être exempt de dangers pour les éléments sains de l'épiderme.

Quoi qu'il en soit, en tenant compte de ces réserves, nous croyons que l'on peut accepter, dans la plupart des cas, les conclusions de l'auteur.

Mais la seconde proposition nous paraît plus hasardée ; elle ne tendrait rien moins qu'à bouleverser toutes les théories actuellement émises sur les organismes parasitaires. En effet, elle substitue à la spécificité, à l'individualité des parasites qui sont la base de nos connaissances actuelles, la transformation d'un microphyte banal, inoffensif dans les circonstances ordinaires, en un germe nocif. Or rien n'est plus commun que d'observer des modifications dans les éléments d'un parasite parfaitement défini, c'est une étude que nous avons souvent faite dans le service

de notre excellent maître le docteur Besnier, à l'hôpital Saint-Louis, à propos du tricophyton, par exemple. Mais si les spores augmentent de volume, si le parasite semble modifié dans sa configuration générale, les effets restent les mêmes dans leurs grands caractères, à l'intensité près, et la transmission du parasite détermine toujours des manifestations morbides de même nature. Il en serait tout autrement dans les faits présentés par le professeur Pellizzari, puisque les mêmes microphytes qui végètent sans aucun inconvénient sur un grand nombre de têtes, auraient la propriété de déterminer de temps en temps les accidents de la pelade. L'augmentation de volume des spores ne serait même plus ici un facteur important, puisque le même accroissement a été noté sur des têtes saines. Certes, il semble parfaitement admissible que le développement exagéré de parasites, habituellement inoffensifs, puisse entraîner des altérations notables du cuir chevelu, mais de là à la création d'une maladie nettement définie comme la pelade il y a loin, et il nous paraît difficile de suivre l'auteur dans cette conclusion, jusqu'à ce qu'elle ait été, comme le demande le professeur Pellizari lui-même, démontrée par des cultures.

Dr ARMAND SIREDEY.

II.—Note sur deux cas « d'erythema gangrænosum » par T. Colcott Fox. (*Journal of Cutaneous and Venereal diseases*, janvier 1884, p. 9.)

II. — Les deux malades dont le Dr Colcott Fox publie l'histoire étaient des malades de Tilbury Fox. La première était une femme âgée de 45 ans : elle vint consulter en juin 1877 le Dr Tilbury Fox pour de larges plaques arrondies ou ovalaires d'inflammation gangréneuse de la peau du cou et des bras. Très robuste en apparence, elle se plaignait de faiblesses, de palpitations, de rougeurs subites, de battements artériels violents dans la tête et le cou, surtout lorsqu'elle se penchait : elle avait maigri et avait les conjonctives légèrement subictériques. Elle n'avait aucun antécédent morbide bien défini et surtout pas de syphilis antérieure. Son éruption avait commencé en novembre 1876 après des fatigues et des excès de tout genre. La première plaque apparut au-dessus du sein gauche; elle était en voie de cicatrisation lorsqu'il s'en forma une seconde sur la région symétrique à droite, puis d'autres se montrèrent successivement sur les avant-bras droit et gauche. La maladie continua à évoluer ainsi : au moment où une plaque était en train de se cicatriser il en apparaissait une autre, tantôt sur un bras, tantôt sur un autre, tantôt sur la poitrine etc. Il était fort rare de voir les deux bras pris en même temps, cependant il y eut un moment où les deux côtés de la poitrine et un avant-bras furent simultanément intéressés. Bien que ces sortes d'attaques fussent en quelque sorte périodiques, les intervalles de bonne santé étaient des plus courts; pendant tout l'été de 1878 le plus long ne dépassa pas trois semaines. Pendant toute cette maladie les lésions cutanées présentèrent deux phases bien distinctes : une première phase, coïncidant avec le début de l'affection, et pendant laquelle elles furent moins graves; une seconde phase, coïncidant

avec l'apparition du mauvais état général, et pendant laquelle elles présentèrent une grande gravité.

Pendant la première période, les lésions cutanées commençaient par une plaque d'inflammation superficielle, d'un rouge sombre, plus ou moins arrondie, et douloureuse; au niveau de cette plaque l'épiderme se soulevait rapidement, mais d'une façon incomplète et irrégulière: la quantité de liquide exsudé était en effet très minime, les parois de bulles étaient flasques, et ces bulles n'apparaissaient que çà et là par petits ilots. Leur rupture laissait à découvert une surface rouge, souvent hémorragique, légèrement suintante, sur laquelle il se formait une croûte, puis une ulcération qui mettait de deux à quatre semaines pour guérir et laissait parfois après elle de légères cicatrices.

Pendant la deuxième période, les lésions cutanées débutaient par une sensation fort vive de brûlure en un point, sensation qui durait de un à deux jours et s'accompagnait de nausées et d'un certain malaise. Puis le point douloureux devenait rouge; en un seul jour ou en une seule nuit le centre prenait une teinte jaunâtre comme celle du parchemin, avec une aréole rouge périphérique, et perdait toute sensibilité. Parfois il s'y formait des rudiments de vésicules. En somme il s'y faisait une eschare qui se desséchait, durcissait, et finissait par tomber au bout de deux ou trois semaines, en laissant une ulcération qui ne se cicatrisait que lentement et formait des cicatrices indélébiles : les bras et la poitrine en étaient couverts. Ces plaques gangréneuses étaient de grandeur très variables, et avaient tantôt les dimensions d'un florin, tantôt celles de la paume de la main. Malgré une amélioration notable qui eut lieu vers la fin de 1877, la malade eut encore plusieurs récidives de cette affection en 1878: en 1879, elle eut une attaque de paraplégie qui dura deux ou trois mois. En 1880, après une période d'excellente santé, l'état général s'aggrava de nouveau et l'éruption reparut avec un caractère marqué de malignité.

La deuxième malade présentait une affection identique, mais le processus inflammatoire y était beaucoup moins prononcé et beaucoup plus superficiel. C'était une jeune fille de 17 ans, grande et maigre, dont toutes les fonctions s'exécutaient parfaitement bien. Elle avait une sœur qui était atteinte de lupus érythémateux, puis qui devint phtisique et mourut d'une méningite tuberculeuse. La malade avait eu la chorée à l'âge de 10 ans, elle était encore très nerveuse, et était depuis peu sujette à avoir des attaques bien nettes d'hystérie; elle présentait souvent de l'hyperesthésie cutanée. Son affection consistait en l'évolution lente de plaques érythémateuses fort enflammées, disséminées sur les téguments, plaques qui ressemblaient tout à fait à des brûlures assez intenses : il y avait déjà cinq mois qu'elle était souffrante lorsque le Dr Tilbury Fox la vit pour la première fois en octobre 1878 : elle présentait environ au même moment une douzaine de plaques en évolution ; ces plaques survenaient en affectant une disposition assez symétrique sur le corps et sur les membres, les plaques correspondantes se montrant en même temps ou à quelques heures à peine d'intervalle. Comme dans le cas précédent les lésions avaient une tendance marquée à récidiver aux endroits qui avaient été déjà atteints. L'éruption avait débuté par la poitrine, puis elle avait envahi le cou, enfin les bras et les jambes ; les éléments éruptifs avaient le plus souvent une forme arrondie ou ovalaire et des dimensions qui variaient de celles d'un florin à celles de la paume de la main ; les plus considérables se montraient toujours sur les membres inférieurs. Lorsque Tilbury Fox les vit pour la première fois il y avait des plaques éruptives (vesicating) sur les

deux seins, sur les deux bras, les deux avant-bras, les cuisses et les jambes Elles apparaissaient le plus souvent pendant la nuit, et atteignaient leur complet développement en l'espace de quelques heures. Elles mettaient environ de trois à sept jours à évoluer, et dès qu'une guérissait on en voyait une autre la remplacer presque au même point. Après un peu de douleur et d'irritation locale, il se formait une plaque érythémateuse plus ou moins arrondie, de la grandeur d'un florin ou d'une demi-couronne, parfois même beaucoup plus étendue, surélevée au-dessus des téguments, et assez douloureuse au dire du malade pour l'empêcher de dormir. Puis la plaque prenait bientôt une teinte plus sombre, parfois même hémorragique : d'ordinaire elle conservait pendant toute son évolution les dimensions qu'elle avait au début. On la voyait ensuite devenir rapidement bulleuse, et présenter un aspect tout à fait semblable à celui d'un vésicatoire, mais il était parfois difficile de constater l'existence de cette phlyctène, car elle n'était jamais bien distendue par de la sérosité, et la mince pellicule épidermique qui la formait disparaissait très vite pour laisser à découvert une surface exulcérée, rougie, parfois entourée d'une aréole inflammatoire et sécrétant une sérosité ichoreuse et mal liée. Après la guérison il ne persistait qu'une macule brunâtre, car le processus était trop superficiel pour déterminer la formation d'une cicatrice. Le seul traitement qui parut produire un certain effet consista dans l'administration à l'intérieur d'huile de foie de morue et de sulfate de fer. La guérison complète survint enfin en mai 1879 après neuf mois de la médication précédente. Mais quelque temps après, cette jeune fille fut reprise d'accidents choréiques, prétendit vomir de grandes quantités de sang, accusa d'autres phénomènes morbides des plus étranges, essaya d'attirer l'attention sur elle par toute espèce de moyens.

On comprend sans peine qu'en présence d'un fait aussi insolite, et de symptômes d'hystérie aussi accusés, l'auteur se demande si l'on ne doit pas rapporter tout cela à de la simulation. Cependant il existe déjà dans la science plusieurs observations semblables; le Dr Colcott Fox cite d'abord celle d'Oscar Simon et Eichhoff (*Deutsche med. Wochens.*, 1880, n° 34), celle de Bœck, de Christiania (*Norsk. Magazin f. Lægevidensk*, 1881) qui seraient pour lui des cas de l'affection que l'on désigne en Angleterre sous le nom de varicelle gangréneuse. Les cinq observations déjà connues que l'on pourrait tout à fait rapprocher des deux que l'auteur publie sont celles de Morby Rooke (*Lancet*, vol. II, p. 486, 1864), de Fagge (*British medical Journal*, 1870), de Stockwell (*Brit. med. Journ.* 12 fév. 1870), de Tilbury Fox (*Lancet*, 30 oct. 1875), de Leloir (*Thèse de Paris* 1882). Dans ces cinq cas, il s'agissait toujours de femmes jeunes, pour la plupart hystériques; aussi ne peut-on s'empêcher de songer à la possibilité de la simulation, d'autant plus que les caractères objectifs des plaques, que leur évolution, sont tout à fait en rapport avec une action traumatique exercée sur les téguments au moyen d'agents irritants ou caustiques. La localisation des lésions est également des plus remarquables; elles siégeaient soit sur la partie antérieure du corps, soit sur la partie externe des cuisses, soit sur les parties latérales du cou, la face

dorsale des mains, en un mot partout où il aurait été facile à la malade de se faire elle-même des applications irritantes : il y avait une prédominance marquée des lésions du côté gauche du corps ; elles n'apparaissaient que successivement. Enfin l'état général des malades était loin d'être assez mauvais pour expliquer complètement ce processus gangréneux ; à peine produites les lésions gangréneuses avaient au contraire une tendance marquée à guérir et à se réparer rapidement.

Or, il est bien connu que certaines substances en apparence assez inofensives peuvent déterminer des lésions gangréneuses par leur application prolongée sur les téguments, pendant un laps de temps suffisant ; la moutarde, toutes les préparations qui contiennent des cantharides, tous les caustiques et en particulier les acides acétique, nitrique et sulfurique, peuvent produire des lésions inflammatoires à tous les degrés, depuis la simple rougeur jusqu'à la mortification des téguments : presque tous les cas de ces éruptions artificielles qui ont été publiés, présentent les mêmes caractères que les faits précédents ; il s'agit le plus souvent de femmes hystériques ; ce sont les régions ci-dessus mentionnées qui sont atteintes, et l'on observe des symptômes identiques. (V. les cas d'Oswald Copland : *The Lancet* 17 déc. 1864, p. 706, — de Fagge, *Brit. med. Journal*, 12 février 1870 — etc.)

Aussi le Dr Colcott Fox croit-il pouvoir conclure que dans les deux observations précédentes les lésions cutanées étaient artificiellement produites par les malades. Il est bon cependant de faire remarquer qu'il y a eu en 1882 une intéressante discussion sur des faits identiques à Société impériale de médecine de Vienne et que des dermatologistes aussi éminents que Neumann, Kaposi, Auspitz ont pensé que l'on devait admettre dans ces cas le diagnostic de gangrène spontanée. La question n'est donc pas aussi simple qu'elle le paraît tout d'abord. L. BROCQ.

III. — FALL VON EINEM DURCH SUBLIMATGAZEVERBAND ERZEUGTEN ERYTHEMA UNIVERSALE (CAS D'ÉRYTHÈME GÉNÉRALISÉ CONSÉCUTIF A L'APPLICATION D'UN PANSEMENT AVEC DE LA GAZE AU SUBLIMÉ), par le Dr P. REICHEL.

III. — Un garçon boulanger, âgé de 20 ans, affecté d'un genu valgum du côté gauche, entra à la clinique chirurgicale de l'hôpital de Breslau le 23 août dernier. Le 5 septembre on fit une ostéotomie sous-cutanée par le procédé d'Ogston. Après le redressement de la jambe, on enveloppa tout le membre inférieur avec de la gaze au sublimé. Dans les premiers jours, l'état du malade ne laissa rien à désirer. Le 5e jour il se plaignit d'une légère sensation de brûlure et de prurit dans le membre opéré, qui augmenta de jour en jour, au point que 9 jours après l'opération on fut obligé d'enlever le pansement ; depuis la veille le prurit avait gagné la poitrine et le ventre ; il y avait

aussi quelques plaques rouges. Depuis le 12, la température, normale jusqu'à ce moment, s'éleva à 38°,1 et à 38°,3.

Une fois le bandage enlevé, on constata sur tout le membre malade un eczéma papulo-vésiculeux intense : la peau était très rouge et recouverte d'une quantité innombrable de papules miliaires confluentes, de la grosseur d'un grain de millet, et de petites vésicules remplies d'une sérosité claire. La peau et le tissu conjonctif sous-cutané étaient œdématiés.

La plaie laissait écouler quelques gouttes d'une sérosité limpide. Toute la surface cutanée était le siège d'une éruption érythémateuse, disparaissant facilement à la pression du doigt, laquelle était caractérisée par de très nombreuses plaques rouges, de la dimension d'une lentille.

L'éruption était surtout confluente à la poitrine, sur le ventre, le scrotum, la face interne de la cuisse droite et au niveau des coudes; dans ces régions, les plaques atteignaient les dimensions de la paume des mains. Sur quelques points, outre la rougeur, il y avait de nombreuses petites papules. Le cou et la face étaient indemnes de toute éruption. L'état général du malade était resté bon ; pas de céphalalgie ni de dépression ; l'appétit était conservé ; pas de salivation.

On remplaça alors la gaze au sublimé par la ouate salicylée, pas d'autre traitement. Dès le même soir, la température devint de nouveau normale. Le jour suivant, l'érythème avait déjà notablement pâli sur la poitrine et l'abdomen ; par contre, il était encore très rouge à la cuisse droite et aux deux bras.

Diminution de la sensation de brûlure et de prurit sur le membre opéré. Le 17 septembre, il ne restait qu'une légère rougeur qui disparut entièrement les jours suivants, sans aucune desquamation.

L'auteur rappelle ensuite qu'on a décrit sous le nom d'eczéma mercuriel l'éruption qui survient assez souvent localement à la suite de frictions mercurielles et qui ne se généralise que très rarement. Ce n'est que dans des circonstances très exceptionnelles que l'usage interne du mercure a donné lieu à une éruption. Engelmann (*Berl. klin. Wochensch.* 1879, p. 647) a cité un cas typique de ce genre. A la suite de 3 prises de calomel de 0gr,15 centigr. deux heures après l'administration de la dernière dose, il survint sur tout le corps une éruption érythémateuse qui ne disparut qu'au bout de plusieurs jours.

Depuis que l'on emploie la gaze au sublimé, l'auteur a observé des eczémas beaucoup plus fréquents et plus prononcés qu'avec la gaze phéniquée; les pansements au sublimé dont les résultats sont excellents ont cependant l'inconvénient de provoquer une sensation désagréable de brûlure et de prurit, et de s'opposer à la réunion par première intention ; dans tous les cas, en effet, où il se produisit un eczéma intense, on constata une sécrétion séreuse de la plaie et la cicatrisation exigea un laps de temps plus long.

A. DOYON.

IV. — De l'impetigo contagiosa; ses caractères cliniques, par le Dr Henry W. Stelwagon. (Communication au Congrès de l'Association dermatologique américaine. V. le *Philadelphia Med. Times*, 22 septembre 1883, p. 889.)

IV. — La question de l'impetigo contagiosa est une des plus discutées de la dermatologie. Cette affection semble être excessivement rare en France, car c'est à peine si on en signale de temps en temps quelques cas isolés et par suite douteux dans les salles de l'hôpital Saint-Louis. Aussi beaucoup d'auteurs tendent-ils à admettre que ce n'est point une entité morbide distincte. Nous croyons utile de donner à titre de documents une analyse complète de la communication du Dr Stelwagon et de la discussion qui l'a suivie au congrès dermatologique américain.

Dans une période de trois ans et demi, sur un nombre total de 2,700 cas d'affections cutanées, l'auteur a vu 88 cas d'impetigo contagiosa. Cette affection serait donc réellement commune aux États-Unis. Comme type de la maladie, il cite l'observation suivante :

R. A..., garçon âgé de 3 ans. Sur la face, on voit disséminées plusieurs vésicules plates, des vésico-pustules et des bulles d'une grosseur variant de celle d'une tête d'épingle à celle d'une pièce de 50 centimes. Les plus grandes avaient une tendance à s'ombiliquer, et commençaient déjà à se dessécher au centre et à former une croûte mince granuleuse, jaunâtre, semblable à une gaufre. Tous les éléments vésiculeux devenaient tôt ou tard vésiculo-pustuleux; ces lésions étaient superficielles, entourées d'une étroite aréole rouge, elles n'étaient que très légèrement inflammatoires. L'éruption avait été précédée d'un léger malaise, et avait débuté sous la forme de petites ampoules remplies d'eau qui avaient grandi rapidement. Elle datait de trois jours seulement : un des frères du petit malade était atteint de la même dermatose, ainsi que plusieurs autres enfants du voisinage. En peu de jours, on vit paraître de nouveaux éléments sur le visage, un ou deux sur le cuir chevelu et plusieurs sur les mains. L'une de ces bulles avait été rompue et au-dessous de la mince pellicule épidermique d'enveloppe on voyait une surface légèrement excoriée. Les bulles anciennes se desséchaient rapidement; deux ou trois d'entre elles étaient devenues confluentes, et avaient formé une plaque un peu plus grande qu'une pièce de deux francs, et recouverte d'une croûte semblable à celle que l'on vient de décrire, peu adhérente. Deux jours après, une petite vésicule s'était formée sur la conjonctive de l'œil gauche, et avait déterminé une légère hyperémie de la muqueuse. Quarante-huit heures après, tous les éléments s'étaient desséchés, et étaient recouverts de croûtes; le surlendemain l'éruption avait presque entièrement disparu; il ne persistait plus que quelques taches érythémateuses aux endroits qui avaient été le siège des vésicules. La maladie avait mis deux semaines environ à évoluer.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, ce cas est pour l'auteur un cas type de l'affection : parfois l'éruption est limitée au visage; parfois on

observe aussi quelques pustules dans le cuir chevelu : mais il n'est pas rare d'en rencontrer sur les mains et sur les bras, et même sur les pieds et sur les jambes. La conjonctive et la pituitaire en sont quelquefois le siège. Elles débutent d'ordinaire par la face, puis elles peuvent s'étendre sur toute la surface du corps; mais le tronc semble être la région la moins fréquemment atteinte : le plus souvent l'éruption est limitée à la face et aux mains, où son lieu d'élection se trouve tout autour des ongles.

La maladie débute parfois par de la fièvre et du malaise; ces symptômes généraux cessent dès que les pustules apparaissent : ils peuvent faire complètement défaut. Dans quelques cas, on a observé du gonflement des ganglions sous-maxillaires. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on a noté un peu de prurit au début; dans l'immense majorité des cas les phénomènes fonctionnels sont tout à fait nuls. Chez des enfants prédisposés l'éruption quand elle est mal traitée peut déterminer l'apparition d'un eczéma.

Les lésions cutanées de l'impetigo contagiosa sont superficielles; ce sont d'abord des vésicules qui deviennent rapidement des vésico-pustules, qui s'accroissent par extension périphérique, se transforment en bulles dont la grosseur varie de celle d'un pois à celle d'une pièce de deux francs et plus. Elles n'ont aucune tendance à se dessécher. Il se forme une croûte plus ou moins épaisse, ressemblant tout à fait à celle de l'ecthyma, mais moins foncée. Dans quelques cas, elles deviennent franchement pustuleuses, et elles reposent sur une base inflammatoire. Elles ne laissent après elles aucune cicatrice; il ne persiste qu'une simple tache érythémateuse qui disparaît elle-même bientôt. Parfois elles n'ont que très peu de tendance à s'agrandir et alors elles ressemblent tout à fait à de la varicelle.

Cette affection n'a été observée par l'auteur que chez trois adultes; et encore n'était-elle chez eux qu'avortée et ne consistait-elle qu'en deux ou trois éléments éruptifs situés sur les mains ou sur le visage; ce sont presque toujours des enfants qui en sont atteints et ils peuvent dans certains cas la transmettre aux grandes personnes.

Les croûtes ont souvent leur couleur caractéristique d'un jaune paille; mais elles prennent bien fréquemment une teinte brunâtre, sans doute à cause de la présence de poussières et de crasses.

Dans quelques cas la lésion cutanée présente quelques légères anomalies; elle peut tendre à devenir chronique et à avoir des poussées successives plus nombreuses que dans les cas types; elle semble alors avoir une sorte de prédilection pour les bras et pour les jambes. Les pustules peuvent aussi dans certains cas avoir une ombilication beaucoup plus marquée, une croûte plus épaisse et plus foncée, une aréole inflamma-

toire, une évolution très lente. Parfois les bulles, au lieu d'être flasques et ombiliquées, sont surdistendues, et ressemblent tout à fait à des bulles de pemphigus. Mais il est rare de voir tous les éléments éruptifs revêtir cette forme pemphigoïde; on n'en observe d'ordinaire que deux ou trois chez le même malade, et les autres pustules ont la forme normale.

Nous avons déjà dit plus haut que dans les cas types l'éruption envahit toujours le visage, commence même par là, puis s'étend sur le reste du corps, gagnant le cuir chevelu, les mains et les bras, et quelquefois même les pieds et les jambes. On peut observer certaines anomalies dans cette distribution des lésions : elles siègent parfois uniquement sur les membres, mais ces cas sont rares; il est plus fréquent de les voir prédominer sur les membres, mais d'en rencontrer également quelques-unes en d'autres régions. L'éruption peut quelquefois débuter par les mains ou par d'autres points du corps. Dans un cas, elle débuta par le genou, envahit ensuite les mains, puis disparut au bout de deux semaines. Dans un autre cas on la vit débuter par les fesses.

La durée de la maladie varie beaucoup suivant les cas; d'après ceux qu'il a observés, l'auteur croit qu'elle est en moyenne d'une vingtaine de jours : elle peut se prolonger pendant plusieurs mois, et elle conserve toujours jusqu'au bout ses propriétés contagieuses.

L'auteur ne croit pas, qu'il soit prouvé que cette affection soit causée par un parasite, ou qu'elle soit une conséquence d'autres affections pustuleuses contagieuses ainsi que l'a soutenu le Dr Hyde, de Chicago. C'est une maladie *sui generis :* l'auteur a fait plus de 500 examens microscopiques, et il n'a trouvé que trois fois le champignon décrit par Piffard, aussi ne peut-il le regarder comme la cause de l'affection. Il croit que l'impetigo contagiosa est une sorte de maladie générale à manifestations cutanées.

Dans la discussion qui a suivi la communication du Dr Stelwagon, les divers dermatologistes américains présents au Congrès ont été unanimes pour admettre que le pus de l'impetigo contagiosa est inoculable. Mais l'accord n'a pu se faire au point de vue de la nature même de la maladie : tandis que les Drs Hardaway, Graham, Taylor en ont fait comme le Dr Stelwagon une maladie essentielle, *sui generis;* les Drs Atkinons, Rohé, Fox se sont tenus sur une prudente réserve, et ont déclaré qu'ils ne pouvaient formuler à cet égard de conclusions précises. Le Dr Piffard a dit qu'il en avait observé des séries de cas dans diverses familles, et que dans ces petites épidémies locales, le premier sujet atteint avait toujours été vacciné depuis peu de temps; de telle sorte qu'il semble qu'il y a réellement des liens assez étroits entre la vaccine et cette affection : à l'époque où il a fait ses observations, il a toujours trouvé dans les croûtes de l'impetigo contagiosa, le même champignon que dans les pustules vaccinales : mais, depuis lors, les autres observateurs ne l'ont

pas retrouvé, et en ont décrit d'autres. Quoi qu'il en soit, la maladie est rapidement guérie par les parasiticides, ce qui semble prouver qu'elle est réellement de nature parasitaire. L. BROCQ.

V. — NOTE SUR UN CAS DE DERMATE HERPÉTIFORME DURANT DEPUIS PLUS DE ONZE ANS ET MONTRANT LES DIVERS ASPECTS QUE PEUT REVÊTIR CETTE AFFECTION, par L. A. DUHRING. (*Philadelphia medical Times*, 12 juillet 1884.)

VI. — DE LA DERMATE HERPÉTIFORME. Communication faite le 6 mai 1884 à l'Association médicale américaine, par L.-A. DUHRING (*The New York medical Journal*, p. 562, 17 mai 1884).

Le professeur Duhring vient de publier le résumé d'un important travail sur une maladie de peau à laquelle il donne le nom de *Dermatitis herpetiformis*. D'après lui, c'est une affection rare, dont il n'a pu recueillir que quinze cas, qui présente certaines ressemblances avec plusieurs dermatoses bien connues telles que l'herpès, le pemphigus, l'eczéma, mais qu'il croit ne pouvoir assimiler à aucune de ces trois maladies. Elle serait caractérisée par l'apparition : 1° de plaques érythémateuses assez semblables à des plaques d'urticaire ou d'érythème multiforme; 2° de vésicules herpétiques de dimensions et de formes variables, aplaties ou surélevées, plus ou moins groupées; 3° de bulles présentant des caractères semblables; 4° de pustules, plates ou acuminées, blanchâtres, reposant sur une base plus ou moins enflammée; 5° de papules, de vésico-papules, d'infiltrations circonscrites de dimensions variables, toutes lésions qui s'accompagnent d'un prurit violent et qui tendent à revêtir un aspect herpétique, de telle sorte qu'on pourrait prendre l'herpès zoster pour type de cette éruption. L'une ou l'autre de ces diverses formes éruptives que nous venons de mentionner peut exister seule à un moment donné chez le malade; l'éruption peut au contraire être mixte ou polymorphe, enfin plusieurs formes éruptives peuvent se succéder rapidement chez le même sujet dans le cours d'une même poussée, ou seulement dans des poussées successives. En somme un des caractères les plus remarquables de cette affection, c'est qu'elle est protéiforme.

Aussi pourrait-on en décrire des variétés érythémateuse, papuleuse, vésiculeuse, bulleuse, pustuleuse et multiforme. L'auteur a déjà parlé de cette affection et de ses caractères distinctifs dans la seconde édition de son *Traité des maladies de la peau* en étudiant l'impetigo herpetiformis d'Hebra qui ne serait autre, d'après Duhring, que la variété pustuleuse de sa dermatitis herpetiformis.

La variété érythémateuse ressemble à l'urticaire, mais surtout, à cause des nuances diverses de couleur et de pigmentation, à l'érythème polymorphe; cette variété finit le plus souvent par aboutir à l'une des autres formes de l'éruption.

La variété vésiculeuse est beaucoup plus fréquente, et les vésicules varient comme grosseur de celle d'une tête d'épingle à celle d'un pois. Elles sont d'ordinaire plates, irrégulières, de forme anguleuse, brillantes, d'un jaune pâle, et entourées d'une aréole. Elles sont groupées ou disséminées par petits amas de deux ou trois et elles peuvent s'ouvrir les unes dans les autres. L'éruption est le plus souvent abondante, et disséminée. Dans les cas chroniques elle détermine de la pigmentation. Le prurit est intense. Duhring croit que cette variété comprend très probablement l'herpes gestationis de quelques auteurs.

La variété bulleuse est caractérisée par des bulles ayant les mêmes caractères généraux que les vésicules de la variété précédente, et il est très facile de la confondre avec le pemphigus.

La variété pustuleuse est caractérisée par des pustules de dimensions variables, hémisphériques ou aplaties, blanchâtres, ressemblant à des éléments d'impétigo et d'ecthyma. Elles ont de la tendance à s'étendre par les bords, tandis qu'il se forme une croûte au centre; elles sont entourées le plus souvent d'une aréole inflammatoire, et constituent de petits groupes de deux ou trois ou même davantage qui peuvent devenir confluents. Le mode de groupement est assez particulier en ce qu'il existe une pustule centrale qui est ensuite entourée d'un nombre variable de pustules plus petites formant parfois autour d'elle une sorte de ceinture comme dans l'herpès iris. Mais cette disposition n'est pas constante. Hebra a décrit cette variété de l'affection sous le nom d'impetigo herpetiformis.

Dans toutes les variétés de dermatitis herpetiformis, il se produit quelques phénomènes généraux, surtout lors de chaque nouvelle poussée. Les sensations de prurit et de brûlure sont très violentes. L'affection a une tendance marquée à apparaître par poussées et à avoir de nombreuses rechutes, car elle se prolonge pendant des années. L'éruption peut se montrer sur toutes les régions du corps. Elle affecte les deux sexes, et surtout l'âge moyen de la vie. On l'a souvent observée pendant la grossesse et elle offre alors un certain caractère de gravité, car la variété pustuleuse est particulièrement sérieuse; elle est fort rebelle au traitement.

Comme type de cette dermatose, Duhring a fait paraître dans le *Philadelphia medical Times* du 12 juillet 1884, l'observation d'un sculpteur sur bois, âgé de 38 ans, qui entra au dispensaire pour les maladies de peau de Philadelphie, le 16 janvier 1873. Il était alors atteint d'une éruption multi-

forme, inflammatoire, mal définie, composée de plaques erythémateuses, de papulo-vésicules, de pustules, d'excoriations et de macules qui étaient évidemment les vestiges d'éruptions antérieures. Toute la surface du tégument externe était intéressée, mais les régions les plus atteintes étaient les bras et les avant-bras; la région sacrée, les fesses et les cuisses. Les éléments éruptifs n'étaient pas fort nombreux, ils étaient disséminés, sauf vers la région sacrée, où ils étaient groupés au nombre d'une douzaine ou plus, de façon à former une assez large plaque. Le malade venait de supporter un traitement antisyphilitique actif interne et externe, car on avait cru chez lui à des manifestations syphilitiques secondaires. L'éruption qu'il présentait au moment de son entrée ressemblait assez à une éruption artificielle causée par l'usage interne de l'iodure ou du bromure de potassium.

Le malade disait qu'il était atteint de cette affection depuis cinq ans, que parfois il était beaucoup mieux, mais que cependant il n'avait jamais eu le corps complètement indemne de toute éruption. Le prurit était très intense; il n'avait jamais eu la syphilis.

Le 25 janvier, on vit apparaître de nouvelles lésions pustuleuses sur les fesses et sur les cuisses. Elles étaient très enflammées, aplaties, et tendaient à s'étendre périphériquement, tandis qu'il se formait une croûte au centre. Il y eut ensuite une période d'amélioration, puis une rechute le 12 février, une nouvelle période d'amélioration qui dura jusqu'au 12 mai, et à cette époque une nouvelle poussée éruptive fort intense. Celle-ci était surtout constituée de pustules aplaties de la grandeur d'une tête d'épingle ou d'un pois, entourées d'une large aréole rouge. Elles s'élargissaient lentement; il se formait une croûte à leur centre; puis elles continuaient à grandir par les bords grâce à de nouvelles pustules, petites, aplaties, qui se montraient à leur périphérie. Elles arrivaient ainsi à atteindre les dimensions d'une pièce de 50 centimes ou de 1 franc, après quoi le processus s'arrêtait, et toute la lésion se recouvrait d'une croûte adhérente recouvrant une surface légèrement excoriée, baignée d'un liquide puriforme. Au bout de deux ou trois semaines, la croûte tombait et laissait une plaque un peu infiltrée d'un rouge sombre, mais pas de cicatrice. Ces derniers vestiges de l'éruption ne disparaissaient que fort lentement.

Vers les fesses, la région sacrée et les cuisses, les lésions avaient une certaine tendance à se grouper par deux ou trois; sur les autres régions du corps elles étaient disséminées et beaucoup moins développées que sur les régions précédentes.

Cette poussée éruptive alla en s'affaiblissant de plus en plus, puis le malade sortit pendant six mois. Vers la fin de l'été 1873, d'autres poussées éruptives survinrent, surtout caractérisées par des éléments papuleux, et papulo-vésiculeux, très disséminés et très prurigineux. Le 18 novembre, toute trace d'éruption avait disparu. Puis se produisirent de nombreuses rechutes, et le 3 mars 1874, on constata que l'éruption avait un caractère vésiculeux et pustuleux; la plupart des lésions isolées ressemblaient à de l'ecthyma; mais, considérées dans leur ensemble, elles donnaient l'idée d'un eczéma pustuleux. Le 3 avril, l'éruption avait complètement changé de caractère, elle était alors constituée par des vésicules d'herpès de diverses dimensions et par de petites bulles : ces éléments se développaient avec la plus grande rapidité et étaient très prurigineux; le creux axillaire et la région pubienne étaient envahis et ces régions se recouvrirent de croûtes épaisses.

Trois ans après, en avril 1877, nous retrouvons le malade à peu près dans le même état, présentant toujours des poussées éruptives successives composées de papules, de pustules, de papulo-pustules, etc. En 1879, même état encore : le malade a de temps en temps de grandes poussées éruptives durant trois ou quatre semaines, et dans l'intervalle de ces grandes poussées il en a de plus petites qui vont et viennent de semaine en semaine. En 1878, les éléments éruptifs ont été surtout vésiculeux et bulleux, et ils ont envahi toute l'étendue des téguments et même le cuir chevelu; la paume des mains et la plante des pieds sont restées indemnes. En mars 1879, lorsque l'auteur l'a observé pour la dernière fois, le malade était dans une période d'amélioration; sa santé générale était toujours excellente bien qu'il fût dyspeptique et souvent constipé. Les saisons ne paraissaient pas avoir la moindre influence sur les poussées éruptives. Les divers traitements auxquels on l'avait soumis, ne semblaient pas non plus avoir en rien modifié la dermatose. Outre le traitement antisyphilitique que nous avons déjà mentionné, on lui avait fait prendre de l'iodure de fer, du tartrate de potasse, de l'arsenic, et à l'extérieur on avait essayé des lotions et des bains alcalins, des lotions d'acide phénique, toutes les préparations antiprurigineuses connues, etc.

Il me semble bien difficile de dire à l'heure actuelle ce que peut être la maladie que Duhring vient de décrire. Nous nous souvenons cependant d'avoir vu dans le service de M. le Dr Vidal, un cas diagnostiqué par notre savant maître : pemphigus diutinus pruriginosus à petites bulles, et qui, par sa marche, par son aspect général, par ses divers symptômes se rapprochait beaucoup, ce nous semble, du cas précédent.

L. BROCQ.

VII. — Du pemphigus et des maladies que l'on peut confondre avec cette affection, par le Dr Georges-H. Rohé. (*The medical News*, 23 juin 1883.)

VII. — Si nous n'avions pas été persuadés, depuis longtemps déjà, de l'absolue nécessité qu'il y a de refaire l'histoire du pemphigus et des éruptions pemphigoïdes, l'article du Dr Rohé nous en aurait, à coup sûr, convaincus. L'excellente thèse de Nodet semblait avoir assez heureusement élucidé les principaux points de la question; MM. les Drs Besnier et Doyon paraissent dans leurs annotations de l'ouvrage de Kaposi admettre sa division des affections bulleuses en : 1° *Affections pemphigineuses*, comprenant le pemphigus chronique ou diutinus et un pemphigus aigu; 2° *Affections pemphigoïdes*, comprenant les diverses variétés d'érythèmes polymorphes bulleux; 3° Bulles qui surviennent par accident dans le cours de dermatoses bien déterminées. Ceci paraît assez clair. mais dans la pratique que de difficultés ! Nous allons tâcher d'en signaler quelques-unes dans l'analyse suivante de l'article du Dr Rohé.

Ce dermatologiste commence par rapporter, sous le nom de pemphi-

gus, deux cas qui nous paraissent fort discutables : 1° L'un, celui d'une femme de 50 ans, chez laquelle on avait fait le diagnostic de variole, et qui présentait une éruption de papules se transformant rapidement en pustules volumineuses, variant de la grosseur d'un pois à celle d'un œuf de poule : beaucoup d'entre elles se remplissaient de sang, et le derme sous-jacent s'escharifiait. La malade mourut au bout d'une quinzaine de jours.

2° L'autre, et celui d'un charpentier de 26 ans, chez lequel on vit d'abord apparaître une éruption bulleuse sur les mains et au visage ; puis de nouvelles bulles se montrèrent ailleurs disposées en groupes, variant de la grosseur d'une fève à celle d'une amande, remplies d'un liquide clair, très tendues, s'élevant à pic sur la peau saine. Ensuite le liquide se résorbait, et il se formait une croûte brunâtre au-dessous de laquelle on trouvait une surface un peu rouge, non suintante. L'état général était bon, mais les éruptions de bulles se succédaient sans interruption accompagnées d'un mouvement fébrile. — Ce dernier cas serait sans doute considéré par le Dr Nodet comme un cas de pemphigus aigu, puisque les bulles reposaient sur une peau saine en apparence et ne présentant ni gonflement ni inflammation. Mais ce caractère est-il réellement pathognomonique du pemphigus aigu? Il nous semble avoir observé assez souvent dans des cas diagnostiqués érythèmes polymorphes à forme bulleuse par nos maîtres de l'hôpital Saint-Louis, des bulles pemphigoïdes, transparentes, bien gonflées, bien arrondies et reposant sur un derme parfaitement sain : nous devons ajouter, toutefois, qu'il existait pour ainsi dire toujours, en un point quelconque du corps, quelques éléments pemphigoïdes irréguliers résultant évidemment de la coalescence de plusieurs petites bulles, le plus souvent disposées d'une façon circinée, et reposant sur une tache érythémateuse. Cependant le début de l'éruption précédente par les mains nous donne fort à réfléchir, et nous nous demandons si l'on ne pourrait pas en faire un érythème polymorphe. — Quant au premier cas, il nous paraît assez difficile d'en faire un cas de pemphigus, bien qu'il soit analogue à certains cas de pemphigus hémorrhagiques gangréneux qne l'on a déjà publiés.

D'après le Dr G. Rohé, l'affection que l'on confondrait le plus souvent avec le pemphigus serait *l'impetigo contagiosa*, dont les bulles varient de la grosseur d'un pois à celle d'une châtaigne, s'élèvent à pic sur une base saine non enflammée, mais qui sont d'ordinaire flasques et non distendues de liquide comme celles du pemphigus. Leur forme est également plus irrégulière ; elles deviennent plus rapidement purulentes, et donnent naissance à une croûte mince, brunâtre, décollée vers les bords, un peu adhérente au centre. Elles se montrent d'abord sur la face et sont auto-inoculables. L'impetigo contagiosa est, comme son nom l'in-

dique, une maladie éminemment contagieuse, et d'ordinaire elle affecte tous les enfants d'une même famille. Dans la plupart des cas, elle évolue en 15 jours ou un mois, et les prétendues épidémies de pemphigus aigu que l'on a décrites ne seraient probablement, d'après l'auteur, que des épidémies d'impetigo contagiosa. Il nous semble, toutefois, que la réalité d'un pemphigus aigu des nouveau-nés, épidémique, contagieux, est, à l'heure actuelle, parfaitement démontrée, et les recherches d'Homolle, de Besnier, d'Hervieux, de Vidal, de Roeser, etc., ne peuvent plus laisser planer le plus léger doute sur cette question.

L'auteur fait ensuite remarquer que des éruptions artificielles accidentelles ou volontairement provoquées par les malades (gelures, brûlures, applications de cantharides ou de mézéréon, sinapismes, etc.), peuvent simuler jusqu'à un certain point le pemphigus ; mais nous savons qu'il sera presque toujours possible, dans ce cas, de faire le diagnostic grâce aux débris de substances irritantes qui adhèrent à la bulle, grâce aussi a l'aréole rouge inflammatoire nette qui entoure cette bulle.

Le Dr Rohé parle ensuite de ces éruptions auxquelles on a donné le nom de pemphigus syphilitique, et qu'il aimerait mieux appeler des syphilodermes bulleux. Elles seraient d'après lui plus fréquentes chez les enfants que chez l'adulte, et elles auraient pour caractères distinctifs de reposer sur une base rouge, de devenir rapidement purulentes, de se dessécher en formant des croûtes d'un gris brunâtre, recouvrant un derme ulcéré et constituant ce que l'on appelle le rupia. Certes, la lésion à laquelle on a donné autrefois le nom suranné et devenu inutile de rupia syphilitique, existe parfaitement, c'est une syphilide ulcéro-croûteuse; mais existe-t-il réellement un syphiloderme bulleux ? Nous trouvons, pour notre part, que le Dr Rohé admet avec trop de facilité une forme éruptive dont on est encore en France à chercher un exemple net, probant, indiscutable. Nous avons vu l'année dernière, dans le service de M. le professeur Fournier, une jeune fille de 20 ans, syphilitique depuis deux ans, et dont tout le corps était recouvert d'une éruption pemphigoïde ; son état est devenu des plus graves en quelques semaines et elle a fini par succomber dans le dernier degré du marasme. Les bulles étaient régulières, hémisphériques, bien tendues, remplies d'un liquide clair ; elles se formaient avec la plus grande rapidité sur la peau saine, sans aréole rouge périphérique. C'était bien une éruption de pemphigus. Mais était-elle réellement de nature syphilitique ? La malade avait déjà pris du mercure et de l'iodure de potassium lorsque cette dermatose a commencé, et il a été impossible de tirer de ce fait une conclusion quelconque. Quant au pemphigus des mains et des pieds qui s'observe chez les nouveau-nés, il est admis par la plupart des syphiligraphes comme étant un des accidents cutanés les plus fréquents et les plus ca-

ractéristiques de la syphilis héréditaire. Mais ce n'est pas, en réalité, un vrai pemphigus; la bulle repose sur une base violacée, infiltrée. Quelques auteurs pensent même que les bulles pemphigoïdes des régions plantaires et palmaires ne sont souvent chez les nouveau-nés qu'un symptôme d'athrepsie. Enfin, toutes les fois que l'on trouvera chez un enfant en bas-âge une éruption constituée d'éléments vrais de pemphigus, on pourra être assuré qu'il s'agit d'un pemphigus simple n'ayant rien de syphilitique. On voit donc que la question est beaucoup moins simple que ne semble le croire le Dr Rohé.

Nous ne suivrons pas l'auteur dans son étude des diverses autres affections cutanées dans lesquelles on peut trouver des éruptions bulleuses (lèpre, variole, urticaire, lésions trophiques, gale, ecthyma, éruptions causées par l'ingestion de certains médicaments tels que l'arsenic, le bromure et l'iodure de potassium, la quinine, le copahu, l'acide phosphorique, etc.), car la discussion de ces divers points de son mémoire nous entraînerait beaucoup trop loin. Mais nous demanderons la permission d'ajouter encore un mot à propos de l'érythème polymorphe. Dans l'érythème polymorphe à forme bulleuse, dit le dermatologiste américain, il y a des papules et des plaques concomitantes qui présentent une coloration rouge diffuse ou brunâtre : l'herpès iris, ajoute-t-il, est généralement regardé comme une des formes de l'érythème exsudatif. Voilà bien, en effet, ce qu'enseignent en ce moment les dermatologistes: mais cela ne nous satisfait pas. Existe-t-il, oui ou non, comme l'admettent la plupart des auteurs, Kaposi, Nodet, etc., une éruption bulleuse, essentielle, primitive, aiguë, distincte de l'érythème exsudatif, et que l'on doive appeler pemphigus aigu? Si elle existe, qu'on en donne les caractères distinctifs nets et précis, qui permettent réellement d'en faire le diagnostic au lit du malade. Suffit-il de trouver, sur un sujet atteint d'éruption bulleuse, quelques bulles un peu irrégulières, reposant sur une base érythémateuse, pour diagnostiquer un érythème polymorphe à forme bulleuse, alors qu'il existe sur le même sujet quantité d'autres bulles nettement hémisphériques reposant directement sur la peau saine? S'il en est ainsi, comme on tend d'ailleurs à l'admettre, le véritable pemphigus aigu doit être d'une excessive rareté. Il nous paraît bien difficile, en présence des faits cliniques, de tracer une ligne de démarcation nette et précise entre ces deux affections.

Nous avons vu tout récemment une éruption diagnostiquée érythème polymorphe à forme bulleuse, qui durait déjà depuis plus de huit mois ; certaines bulles reposaient sur une base rouge, d'autres directement sur la peau saine ; la maladie au début avait eu tout à fait les allures d'un érythème polymorphe. Les commémoratifs, la marche de l'affection suffisent-ils à l'heure actuelle pour la différencier d'un pemphigus chronique

vrai ? Ce sont là, ce nous semble, des cas d'une interprétation fort difficile, et qui auraient mérité une discussion beaucoup plus complète que celle que nous trouvons dans le travail du Dr Rohé. L. BROCQ.

VIII. — CAS DE MORPHÉE, par C. HIGGENS et NETTLESHIP (*Lancet*, 19 mai 1883, p. 867).

IX.— CAS DE SCLÉRODERMIE, par le Dr WADSWORTH (*British. med. Journal*, 12 mai 1883, p. 914).

VIII. — Le cas suivant nous semble intéressant à relater, car on y trouve décrites des plaques de la lésion à laquelle les auteurs anglais ont depuis Erasmus Wilson donné le nom de morphée, plaques qui se sont exclusivement développées sur le territoire innervé par le trijumeau. L'influence d'une altération nerveuse sur la production de cette affection semble donc évidente dans ce fait. La morphée d'Erasmus Wilson (True Keloid d'Addison) comprendrait d'après cet auteur deux types principaux, la *morphæa alba lardacea vel tuberosa*, et la *morphæa alba atrophica vel anesthetica*. Elle semble correspondre à ce que nous désignons en France sous le nom de sclérodermie en plaques. Mais n'y a-t-il pas plusieurs types distincts englobés sous cette dénomination ? C'est ce que pense M. le Dr Vidal, qui a fait décrire tout dernièrement par son élève, M. le Dr Pautry, la morphée comme une lésion trophique distincte de la véritable sclérodermie en plaques. Celle-ci serait caractérisée par la plus grande étendue des plaques, par leur petit nombre, par leur dissémination sans ordre, par la plus grande épaisseur des téguments, par la guérison possible sans atrophie cutanée consécutive ; dans la morphée française, au contraire, les plaques seraient assez nombreuses, peu étendues, souvent distribuées suivant le trajet d'un nerf ; elles tendraient spontanément vers la guérison, mais en laissant après elle une véritable atrophie cicatricielle du derme. Des recherches ultérieures permettront sans doute de mieux préciser ces deux types : il semble que l'on puisse ranger l'observation suivante dans la deuxième variété.

La malade en question était une femme mariée, âgée de 35 ans, qui entra dans le service du Dr Nettleship en novembre 1880, pour une affection de l'œil gauche. Elle portait à cette époque sur la tempe correspondante, sur le côté gauche du nez et de la lèvre supérieure, des plaques de morphée d'un blanc d'ivoire. La peau du front et la partie antérieure du cuir chevelu du même côté présentaient des altérations analogues, mais moins accentuées ; à ce niveau les cheveux étaient moins épais. Son affection oculaire avait débuté trois mois auparavant à la suite d'un accouchement ; depuis longtemps elle souffrait d'une maladie utérine. Elle n'avait

jamais remarqué la lésion cutanée qu'elle présentait. Elle n'était pas syphilitique. On lui fit faire des instillations d'ésérine, et on lui administra divers remèdes contenant de l'iode et de l'arsenic; puis, au bout d'un an, elle vint à Guy's Hospital dans le service du Dr Higgens, qui lui administra de l'iodure de potassium et du mercure. Les troubles oculaires persistaient toujours; la peau au niveau des plaques de morphée s'était un peu atrophiée; les poils qui la recouvraient étaient presque tous tombés. Pendant que l'on a tenu la malade en observation, on a vu subvenir un peu d'eczéma derrière l'oreille et à la paume de la main gauche. Les auteurs font remarquer que les troubles oculaires (mydriase, dilatation des vaisseaux rétiniens) semblaient être sous la dépendance d'une lésion de la troisième paire crânienne, tandis que les plaques de morphée étaient exactement limitées aux territoires de distribution de la branche ophtalmique de Willis et du nerf maxillaire supérieur ; et ils rapprochent à ce propos leur cas de ces faits dans lesquels on voit un zona de la 5e paire coïncider avec des lésions de la 3e paire ou d'autres paires motrices. La sensibilité était partout normale, sauf sur la plaque de la tempe où elle était fort affaiblie. Ce qui ôte à cette observation un peu de sa précision au point de vue de la lésion nerveuse, c'est que tout dernièrement le Dr Higgens a vu se développer chez cette malade une plaque de morphée au niveau de l'angle de l'omoplate gauche. L. B.

IX. — Malade de 40 ans, se disant très sobre, charretier, et exposé par sa profession au froid et à l'humidité. Antécédents de famille excellents. Pas de syphilis. Il y a environ deux mois, il sentit que sa peau s'indurait et se rétrécissait en quelque sorte sur sa face et sur sa poitrine. L'affection a depuis lors marché avec une telle rapidité qu'il ne peut en ce moment faire de profondes inspirations. Cependant le processus morbide présente de temps en temps quelques légères rémissions. Le tronc est intéressé dans toute son étendue, les membres ne le sont qu'en partie. La peau est d'une couleur jaune foncée ; elle est marbrée par place de taches plus sombres. La sensibilité est presque normale. Sur la nuque, sur la poitrine, l'abdomen et le dos les téguments sont très épais, tendus, rigides et gênent les mouvements. La face, les cuisses, les bras jusqu'aux coudes sont également envahis, mais à un moindre degré. On avait trouvé dans les premiers temps un peu d'albumine dans les urines, puis on l'avait vue disparaître. Tous les viscères sont sains. La peau est constamment un peu humide et visqueuse. Le malade est soulagé dès qu'il se trouve dans un bain chaud ; à peine sorti il retombe dans son état habituel. De tous les médicaments qu'on lui a administrés, le chloral seul a paru produire un effet utile. Sous son influence il dort très bien, et il lui semble que ses téguments deviennent plus souples. Sans chloral il peut à peine respirer.

L. BROCQ.

X. — Cancer lenticulaire disséminé de la peau (Cancer en Cuirasse), par P.-A. Morrow (*Journal of cutaneous and venereal diseases*, Janvier 1884).

X. — L'observation de cancer disséminé de la peau, que vient de publier le Dr Morrow, est tellement complète et tellement intéressante que nous croyons devoir l'analyser. Nous regrettons seulement de ne pouvoir mettre sous les yeux de nos lecteurs la belle chromolithographie qui représente la malade, et les divers dessins histologiques qui permettent de bien comprendre l'anatomie pathologique de cette lésion.

Il s'agit d'une multipare, âgée de 43 ans, qui vint consulter pour la première fois le Dr Morrow, le 22 avril 1883. Vers le commencement de 1880, elle s'aperçut de la présence d'une tumeur au sein gauche, tumeur qui augmenta rapidement de volume sans trop s'accompagner de phénomènes douloureux. On pratiqua l'ablation de ce sein le 22 octobre 1880, et la plaie guérit fort bien en l'espace de trois semaines. D'après le Dr Varick, qui pratiqua l'opération, la tumeur était un squirrhe. Elle ne s'aperçut d'aucun symptôme nouveau jusqu'en juin 1882. A cette époque eut lieu la ménopause, et elle remarqua que la peau, au voisinage de la cicatrice, rougissait et devenait entièrement prurigineuse : puis elle vit en ce point se former de petits boutons blancs et rouges de la grosseur d'une tête d'épingle environ ; elle avait l'habitude d'ouvrir ces petits boutons avec la pointe d'une aiguille et d'en faire sortir par la pression de petits vers blancs qu'elle assimulait à ceux qu'on peut faire sortir parfois par la pression des glandes sébacées de la face et du nez.

Ces boutons augmentèrent rapidement de volume, et finirent par devenir confluents au voisinage de la cicatrice, formant en ce point de petites masses. Puis la rougeur des téguments, avec les boutons que nous venons de décrire, se répandit peu à peu sur la peau de toute la partie antérieure de la poitrine, à droite aussi bien qu'à gauche, sur les parties latérales du thorax, sur l'abdomen et le bras gauche. En même temps la main et le bras gauches devinrent très enflés et très durs ; elle éprouvait dans le bras une sensation de pesanteur, et d'engourdissement. Puis le sein droit commença à grossir.

A aucun moment la malade n'a souffert de douleurs lancinantes ; elle n'a jamais éprouvé que des sensations de brûlure, de prurit fort intense ; et, dans ces derniers temps, de striction très marquée de la poitrine, entravant les mouvements d'expansion du thorax et gênant d'une manière plus ou moins notable la respiration. Quand elle vint consulter l'auteur pour la première fois, sa santé générale paraissait être bonne et on ne découvrait chez elle aucun symptôme de cachexie.

Voici quel était alors l'aspect de l'éruption que nous venons de mentionner : tout le long de la cicatrice consécutive à l'ablation du sein gauche, on trouvait une série de nodules de différentes grosseurs : vers la partie interne de cette cicatrice les nodules étaient groupés et formaient ainsi une plaque irrégulière dont les bosselures avaient des dimensions variant de celles d'une fève à celles d'une aveline. Sur toute la partie gauche de la poitrine au-dessus et au-dessous de la cicatrice étaient irrégulièrement disséminés une grande quantité de nodules de la grosseur d'un grain de plomb ou d'un grain de café, quelques-

uns atteignant même le volume d'une demi-cerise. En deux ou trois points, les plus gros nodules étaient devenus confluents et formaient des plaques autour desquelles étaient disséminés des éléments plus petits.

Le sein gauche était fort tuméfié; mais on ne pouvait pas y sentir, par la palpation, de tumeur bien définie. Le mamelon n'avait aucune tendance à se rétracter. Son extrémité était excoriée et recouverte d'une mince croûte brunâtre. Vers le bord pigmenté de l'aréole on trouvait d'autres nodules également excoriés et recouverts de croûtes brunâtres au-dessous desquelles on voyait une surface rouge et suintante. La peau qui recouvrait ce sein et les parties voisines de la poitrine était infiltrée, épaissie, dure au toucher; sur cette surface rouge, on trouvait un grand nombre de papules, petites, rouges, brillantes, rappelant tout à fait, dit l'auteur américain, comme aspect et comme consistance, les papules de lichen plan; les unes étaient excoriées par le grattage, d'autres plus profondément atteintes étaient à vif, suintantes.

De larges bandes au niveau desquelles la peau rougie était en quelque sorte criblée de petits corps molluscoïdes, partaient de la base du sein et remontaient vers le cou autour duquel elles formaient des cercles. Ces corpuscules blanchâtres ressemblaient assez à du milium; ils n'étaient pas aussi nettement arrondis, mais plus allongés, ayant à peu près la forme de grains de blé; quand on incisait leur sommet, il était très facile d'en faire sortir, par une légère pression latérale, une masse demi-solide, semblable à la matière des comédons. Ces corpuscules étaient disséminés en grand nombre sur le haut de la poitrine, les bras, certaines régions du dos, et tout l'abdomen.

En certains points, surtout aux régions qui venaient d'être envahies tout récemment par la néoplasie, on voyait entre les corpuscules que nous venons de décrire de nombreuses taches rougeâtres, brunâtres ou noirâtres, celles-ci semblant indiquer la présence d'un élément mélanique (*a melanotic element*), et dues probablement au dépôt de granulations pigmentaires.

Au sommet de l'épaule gauche se trouvaient de nombreux nodules disséminés, de grosseur variable, présentant cette particularité de ne pas reposer sur une base rouge, mais sur une peau qui paraissait être tout à fait normale.

Le Dr Morrow revit ensuite la malade six mois plus tard, en octobre 1883: à cette époque, il s'était produit déjà des modifications considérables. L'état général était assez profondément atteint; la malade avait maigri, mais il n'y avait pas encore de cachexie bien évidente. Le prurit avait persisté avec toute sa violence, mais la sensation si pénible de constriction dont elle se plaignait déjà au mois d'avril avait beaucoup augmenté, et il lui arrivait d'avoir des suffocations surtout lorsqu'elle était couchée. Pendant l'été le bras gauche avait désenflé, mais, par contre, le bras droit s'était tuméfié dans toute son étendue; il était raide, engourdi, et la malade ne pouvait que difficilement le plier. L'éruption s'était beaucoup étendue, avait gagné le dos : sur l'épaule gauche, elle était constituée par trente ou quarante nodules sous-cutanés n'ayant déterminé à leur niveau qu'une coloration d'un brun rougeâtre des téguments. La peau qui recouvrait le sein droit était complètement infiltrée et donnait une sensation tout à fait semblable à celle du cuir récemment tanné. Plusieurs plaques et plusieurs tubercules isolés s'étaient ulcérés et avaient donné lieu ainsi à la formation de pertes de substances à bords assez nets, d'un rouge grisâtre ou brunâtre; les plus superficielles étaient recouvertes de croûtes minces brunâtres fort adhérentes; quelques-unes s'étaient fermées, et avaient laissé après elles des cicatrices déprimées et pigmentées. Il se

produisait assez fréquemment des hémorragies plus ou moins abondantes par ces diverses solutions de continuité, et la venue des hémorragies était toujours annoncée par une sensation toute particulière de chaleur de brûlure, et de *fièvre* vers le point qui allait en être le siège.

En somme la néoplasie avait envahi pendant ces six mois des régions encore saines, surtout sur le dos et sur le bras droit; la maladie semblait avancer par l'extension graduelle des bandes érythémateuses sur lesquelles se développaient bientôt des dépôts épithéliaux et pigmentaires, puis des nodules carcinomateux. Enfin les tissus s'ulcéraient, et il se produisait d'abondantes hémorragies. L'infiltration de la peau sur les parties antérieures et latérales du thorax avait augmenté au point de former une sorte de cuirasse inextensible enceignant la poitrine, limitant ses mouvements, et ne permettant plus à la respiration de s'effectuer librement.

On enleva deux fragments de peau sur la partie antérieure du thorax; l'un d'eux comprenait un nodule de formation récente avec un peu de peau saine périphérique. Voici les résultats de l'examen microscopique qui en fut pratiqué par le Dr Robinson. La partie centrale de ce nodule semblait être constituée par une matière blanchâtre : en somme il était constitué par des agglomérations de cellules épithéliales à différentes périodes de leur développement. A la périphérie du nodule, on trouvait dans les papilles et dans le chorion plusieurs petites collections de cellules épithéliales en pleine activité, mais l'amas central était constitué par d'autres cellules épithéliales paraissant être de plus en plus dégénérées à mesure que l'on approchait du centre, et arrivant à ne plus constituer par dégénérescence graisseuse qu'une masse granuleuse. Le tissu connectif du chorion semblait être normal, sauf tout à fait sur les limites de la collection épithéliale où il était un peu refoulé et tassé. L'épiderme, les glandes sébacées et sudoripares et les follicules pileux étaient sains. L'auteur pense que les amas épithéliaux se produisaient dans les espaces lymphatiques.

Aussi croit-il pouvoir en conclure qu'il s'agissait bien d'une néoformation carcinomateuse, mais secondaire, consécutive à un cancer primitif de la glande mammaire.

Le deuxième fragment de peau fut pris dans un point plus anciennement envahi. Sur une coupe, il était facile de voir des amas nombreux de cellules épithéliales de toute dimension et de tout âge, depuis la phase embryonnaire jusqu'aux volumineuses cellules du carcinome, développées dans les canaux lymphatiques des papilles, du chorion, et du tissu sous-cutané. Au centre des amas les plus volumineux, se voyait un commencement de dégénérescence graisseuse des cellules. D'ailleurs on ne pouvait constater en aucun point des préparations, aucun signe d'un processus inflammatoire quelconque, ni modification des vaisseaux sanguins, ni diapédèse des globules, ni signes de prolifération du tissu conjonctif. Il semblait que les cellules épithéliales se multipliaient par scissiparité ou par endogénèse, par conséquent à leurs dépens, et sans que les tissus voisins, sans même que les parois des lymphatiques n'intervinssent en rien.

Il me semble toutefois que cet examen histologique doit être un peu incomplet, car on n'y parle point des dépôts pigmentaires et des ulcérations qui sont signalés dans la description.

En somme c'est une observation des plus intéressantes, montrant un envahissement de presque tout le tégument externe par la néoplasie car-

cinomateuse à la suite de l'ablation d'un cancer du sein. Elle est surtout remarquable par les variétés de forme qu'ont affectées extérieurement les manifestations cutanées, rougeur érythémateuse, dépôts pigmentaires, nodules indurés, tubercules de volume variable, parfois ramollis, masses sous-cutanées, ulcérations, croûtes, cicatrices, alors qu'il semble *qu'histologiquement* il n'y ait eu qu'un seul et unique processus. L. BROCQ.

XI. — CAS DE SARCOME MULTIPLE DE LA PEAU, par le Dr JAMES NEVINS HYDE (*Edinburgh med. Journal*, janvier 1884, p. 592-606).

XI. — Cette observation nous a paru fort intéressante à analyser, car elle nous montre bien la divergence d'opinion qui existe entre les auteurs français et les auteurs étrangers à propos de la maladie si bien définie cependant au point de vue clinique à laquelle Alibert a donné le nom de mycosis fongoïde, que Bazin a étudiée, dont Ranvier a donné l'anatomie pathologique, et que Gillot a le premier décrite d'une manière vraiment magistrale. Pour la plupart des dermatologistes étrangers ce n'est plus, comme pour les auteurs précédents, la lymphadénie cutanée, c'est tout simplement du sarcome multiple de la peau, et le Dr Nevins Hyde affirme cette opinion en donnant comme synonymie du cas qu'il publie les noms suivants : myeloma, mycosis fongoïde, néoplasme inflammatoire fongoïde.

Le 11 avril 1881, M. J. C... vint se faire traiter à la clinique des maladies cutanées et syphilitiques de Chicago (Rush medical College). Il était assez riche pour vivre avec tout le confort nécessaire, habiter un appartement bien aéré et avoir une nourriture choisie. Il était originaire du Luxembourg belge ; il n'avait aucun antécédent héréditaire; cependant son père aurait eu peut-être à l'âge de 30 ans, une attaque de rhumatisme; mais aucun membre de sa famille n'avait jamais eu d'affection cutanée. Quant à lui, il avait 46 ans et n'avait jamais eu qu'une blennorrhagie à l'âge de 27 ans.

A l'âge de 40 ans, il commença à souffrir d'une légère démangeaison à la partie interne des coudes, sans qu'il y eut aucune lésion appréciable. Puis il éprouva la même sensation sur la partie postérieure du tronc, et, à cette époque, aux endroits où le prurit était le plus accentué, il croit bien qu'il y avait un peu d'épaississement de la peau. Puis les extrémités inférieures furent prises en parties. Une saison aux sources chaudes de l'Arkansas l'améliora beaucoup. Mais, vers la fin de 1876, il remarqua une petite plaque rouge sur la partie externe du jarret, plaque qui fut bientôt suivie d'autres lésions semblables disséminées çà et là sur le corps, même sur la face, sur le front en particulier : elles étaient légèrement prurigineuses et leur surface desquamait en fines écailles furfuracées.

Il consulta depuis lors beaucoup de médecins qui le soumirent au traitement mercuriel, à l'iodure de potassium, à l'arsenic, etc..., sans modifier d'une manière sensible l'affection cutanée qui présenta bien pendant cette période quelques rémissions, mais qui s'aggrava en somme d'une manière presque constante. Vers la fin de janvier 1881, il commença à s'apercevoir qu'il se formait de petites tumeurs sur la surface du corps, tumeurs qui étaient devenues assez volumineuses quand le Dr Nevins Hyde le vit pour la première fois en avril. A cette époque, l'appétit était bon, toutes ses fonc-

tions s'accomplissaient régulièrement, son état général était excellent, ses forces bien conservées.

Les muqueuses paraissaient être normales, et les lésions semblaient être exclusivement limitées à la peau qui était atteinte sur presque toute son étendue, non d'une manière uniforme, mais par plaques de la grandeur de la paume de la main, plaques au niveau desquelles la température était plus élevée que sur les parties voisines.

Voici d'ailleurs, avec quelques détails, quel était l'aspect de l'éruption le 11 juin.

L'appétit du malade est toujours bon, il ne se plaint que d'une insomnie fort rebelle qui a résisté à l'emploi des narcotiques les plus violents. Il éprouve de temps en temps de légers frissonnements et un certain mouvement fébrile. Il s'est fort affaibli depuis deux mois, et il ne peut plus quitter la chambre : il exhale une odeur forte et fétide qui remplit tout son appartement malgré les précautions que l'on prend pour le désinfecter. Son linge est constamment souillé par les liquides qui suintent des surfaces atteintes.

La tête et le visage sont tellement déformés par les lésions qu'on ne peut plus reconnaître ses traits. En passant la main dans ses cheveux on sent que le cuir chevelu est parsemé de tubercules de la grosseur d'une fève environ ; l'un d'eux de la grosseur d'une noix, rougeâtre et brillant, est situé vers la racine des cheveux. Cependant la plupart des lésions du cuir chevelu ne semblent pas être très colorées. Le front est recouvert de nombreux tubercules : quelques-uns sont isolés les uns des autres, mais la plupart sont confluents et forment deux masses principales de chaque côté de la ligne médiane. La masse latérale droite s'étend sur le sourcil correspondant et a environ deux centimètres et demi de long sur deux centimètres de large. Elle a la forme d'une tumeur arrondie quoique assez irrégulière, sillonnée de dépressions correspondant aux points de soudure des tubercules primitifs : elle est creusée à son centre d'une ulcération circulaire à forme conique qui s'est développée dans l'espace d'une semaine et progresse avec la plus grande rapidité. Toutes les autres tumeurs ulcérées que le malade porte sur le corps sont semblables à celle qui vient d'être décrite. L'ulcération se produit petit à petit, elle n'est pas consécutive à une issue abondante de liquide ayant formé foyer au centre de la tumeur. La sanie qui s'en écoule n'a pas les caractères du pus ; elle est mal liée et tend à se concréter en minces croûtes.

La masse latérale gauche du front est encore plus volumineuse que la droite ; la circonférence de sa base a l'étendue de la paume de la main d'un enfant ; elle a un aspect papillomateux, avec des saillies verruqueuses à son sommet. La couleur de tous ces tubercules du front et des sourcils est d'un rouge brunâtre sombre, elle est un peu plus foncée que celles des lésions semblables qui se trouvent sur le corps et qui sont d'un rouge brillant. Entre les deux principales tumeurs on trouve disséminés sur le front de petits tubercules reposant sur une infiltration limitée des téguments, et au niveau desquels il se fait une légère desquamation.

Les yeux sont intacts, mais le malade ne peut relever ses paupières qui sont infiltrées. Aussi n'y voit-il point de l'œil droit. Les poils des sourcils et des cils, comme d'ailleurs tous les autres poils du corps, sont amincis, ternes, ébranlés dans leurs follicules et prêts à tomber. Le nez, les joues, les lèvres présentent des tubercules et des tumeurs exactement semblables à celle du front.

On peut palper et presser ces lésions sans occasionner de douleur vive au

malade ; elles sont assez résistantes sous le doigt, saignent assez abondamment quand on les coupe ; lorsqu'on les soumet pendant quelque temps à une assez forte pression, elles prennent momentanément un aspect exsangue, puis redeviennent avec la plus grande rapidité d'un rouge brunâtre.

Le conduit auditif externe est indemne, mais le pavillon de l'oreille est pris dans sa totalité.

Le thorax tout entier, poitrine et dos, est couvert de nombreux tubercules et de nombreuses tumeurs d'un rouge brillant, un peu lisses, presque confluents et disposés avec une certaine régularité, de telle sorte qu'on dirait que les lésions sont symétriques. Ces éléments morbides varient, comme grosseur, de celle d'une fève à celle d'une grosse tomate, et la peau dans leur intervalle est rouge, infiltrée, couverte çà et là de squames minces, brillantes, assez adhérentes. Enfin on voit aussi sur le tronc quelques petites plaques de peau saine.

Les tubercules et les tumeurs sont largement implantés par leur base et n'ont aucune tendance à se pédiculiser. Les parties génitales sont envahies par le processus morbide ; les régions inguinales sont recouvertes de tumeurs assez volumineuses pour qu'il soit totalement impossible de savoir si les ganglions sont engorgés.

Mêmes lésions sur les membres supérieurs. Rien de particulier d'ailleurs à y signaler, si ce n'est le gonflement énorme des mains, gonflement qui est surtout marqué sur la face dorsale de la main droite, laquelle ressemble à un coussin fortement rembourré, la peau étant à ce niveau d'une teinte grisâtre, et étant recouverte de squames encore plus petites que celles du tronc. La paume des mains présente des pertes irrégulières d'épiderme rappelant les syphilides papuleuses de ces régions.

Les membres inférieurs présentent le même aspect. Ils sont très œdématiés surtout au niveau des jambes. Cet œdème éléphantiasiforme est tellement prononcé que pour les mouvoir dans son lit le malade est obligé de les prendre à deux mains. Les mouvements des articulations du cou-de-pied et du genou sont fort limités. Les tubercules et les tumeurs y sont fort abondants surtout vers les cuisses ; c'est même sur la face externe de la cuisse gauche que se trouve une des tumeurs les plus volumineuses que présente le malade. Elle est de la grosseur d'une belle tomate, et porte à son centre une ulcération allongée recouverte d'une croûte peu adhérente. C'est sur cette tumeur qu'a porté l'examen micrographique. Les ongles des doigts et des orteils sont épaissis et rugueux.

Nulle part on n'a pu découvrir de plaques d'anesthésie. Les tumeurs elles-mêmes sont sensibles. Jamais il ne s'est produit de bulles ; et on ne trouve en aucun point du corps de traces de cicatrices.

On voit donc que toutes les lésions tuberculeuses si abondantes que présentait le malade à cette date du 11 juin s'étaient développées en l'espace de cinq mois. Leur évolution se faisait avec une telle rapidité que l'auteur prétend avoir assisté à leur formation, à leur ulcération et leur disparition : il en observait de nouvelles chaque fois qu'il venait voir le malade après un intervalle de quelques jours.

La faiblesse de J. C... devint tellement grande qu'il ne put bientôt plus quitter le lit ; les tumeurs situées vers les parties qui reposaient sur les draps s'ulcérèrent alors avec rapidité ; le suintement incessant qui s'écoulait des plaies contribua à épuiser encore davantage le patient ; le sommeil manqua totalement, les fonctions digestives s'altérèrent, et dès lors il tomba dans le marasme, puis succomba le 9 juillet.

On ne put pratiquer l'autopsie, mais voici le résultat de l'examen microscopique que le Dr Heitzmann fit de l'une des tumeurs. Les tumeurs sont formées presque exclusivement d'éléments arrondis, disposés les uns à côté des autres ou réunis en amas; ces éléments sont de petites dimensions, beaucoup d'entre eux présentent un ou plusieurs noyaux. La trame de tissu connectif dans laquelle ils se trouvent est très lâche, et est disposée comme un tissu réticulé; le réticulum présente des noyaux oblongs à l'intersection des mailles. L'histologiste américain porta le diagnostic de sarcome à cellules arrondies (round-celled sarcoma) de Virchow, globo myeloma d'Heitzmann. C'est le *inflammatory fungoid neoplasm* de Duhring, le sarcome idiopathique pigmentaire multiple, le mycosis fongoïde, etc...

L'auteur cite ensuite le cas de Mannino (*Giornale ital. delle mal. ven. e della pelle*, 1882, p. 348) comme étant presque absolument identique au sien. Il rappelle ensuite que dans les cas de sarcome pigmentaire multiple de la peau rapportés par Kaposi la maladie débuta par la plante et la face dorsale des pieds ou bien par les mains. Les tumeurs n'étaient pas nombreuses, et elles présentaient à leur centre une dépression pigmentée que le dermatologiste viennois décrit comme étant caractéristique. Pendant toute l'évolution de l'affection les tumeurs restaient surtout abondantes vers les extrémités, tandis que dans le cas précédent c'étaient les régions où elles étaient de beaucoup les moins nombreuses. L'auteur américain cite encore les cas de Wigglesworth (*Arch. of Derm.* 1876, vol. II, n° 11, p. 97) et de Port (*Deutsche Arch. f. klin. med.* Bd. XII, p. 134, 1873) et il s'étonne de ne pas avoir trouvé dans la science plus de faits semblables au sien comme étendue et volume des lésions, lésions assez considérables pour amener une déformation des traits aussi accentuée que celle que l'on observe dans la lèpre tuberculeuse. Cependant l'auteur n'a pas de peine à démontrer que son observation ne peut en rien être assimilée à la lèpre, aux fibromes cutanés, au carcinome multiple ou à la syphilis.

Nous avions déjà fait l'analyse qui précède quand a paru, dans le n° du 25 janvier de ce journal, une note de M. le Dr Besnier sur un cas publié par Kobner sous le nom de tumeurs papillaires multiples mycofongoïdes de la peau. Dans cette note fort intéressante, l'éminent dermatologiste de l'hôpital Saint-Louis proteste contre la confusion que certains auteurs étrangers font encore entre la sarcomatose cutanée généralisée, les végétations simples du tissu conjonctif et notre lymphadénie cutanée (mycosis d'Alibert). Puis il démontre que l'on doit pour cette dernière affection laisser de côté toutes les autres dénominations qui ont été proposées, et lui conserver le nom qui lui a été donné par le premier pathologiste qui l'ait distinguée en 1832 (v. n° 1, 1884, p. 35).

Il suffit de parcourir la longue observation que je viens de résumer pour se convaincre qu'elle constitue un cas type de ce mycosis d'Alibert

dont Kobner en 1864, Geber en 1879, Duhring en 1879-80, etc..., etc... ont publié à l'étranger des exemples sous des étiquettes diverses. Il est impossible de le confondre avec le sarcome pigmentaire primitif généralisé qui n'en a ni l'aspect, ni la marche, ni la localisation. Aussi croyons-nous, avec M. le Dr Besnier, que la lumière ne tardera pas à se faire sur ce point à l'étranger, et que les idées soutenues par l'école française depuis près de 20 ans finiront par être admises par tous les dermatologistes.

L. BROCQ.

XII. — NOTE SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA MALADIE DE PAGET (*Paget's disease of the nipple*), par les Drs L.-A. DUHRING et H. WILE.

XII. — Les *Annales de Dermatologie* ont déjà fait paraître, en 1883, un résumé succinct des divers travaux étrangers publiés sur l'affection, encore assez mal définie, à laquelle on donne en Angleterre et en Amérique le nom de *Paget's disease of the nipple* (maladie de Paget du mamelon) ; le savant professeur de Philadelphie, Duhring, et son assistant, le Dr Wile, viennent de faire l'examen histologique approfondi d'un cas type de cette maladie, et ils en ont profité pour donner, dans un excellent article, un exposé complet de tout ce que l'on sait sur son anatomie pathologique. Or, de nombreuses et importantes discussions ont déjà eu lieu à ce sujet ; il s'agit en effet de savoir si l'on peut nettement distinguer l'eczéma ordinaire du mamelon d'un autre processus presque identique d'aspect qui aboutit, lorsqu'il se développe sur des terrains favorables, à la formation d'une tumeur maligne de la glande mammaire.

D'après le Dr G. Thin (*Brit. med. Journal*, mai 1881), l'examen microscopique prouverait, d'une façon péremptoire, que la maladie de Paget n'est pas un eczéma. Mais là n'est point tout le problème, et il s'agirait de plus de préciser la relation exacte qui existe entre la manifestation cutanée primitive et le développement ultérieur de la tumeur maligne. Busch (*Laugenbeck's Archiv.* Bd. XXI, p. 673) croit que le cancer épithélial débute dans beaucoup de cas par une simple prolifération superficielle de l'épiderme au point où il va se développer. Cette prolifération épithéliale, se produisant au mamelon, pourrait déterminer une rétention des sécrétions glandulaires, et conduire ainsi au cancer (Voir de plus une leçon de M. le professeur Verneuil, parue dans la *Semaine médicale*, le 27 décembre 1883). Les histologistes discutent encore pour savoir comment une inflammation cutanée chronique du mamelon peut déterminer l'apparition d'une néoplasie maligne. Butlin (*Med. chirurg. Transact.*, vol. LX, p. 153) croit qu'à la longue l'épi-

thélium des canaux galactophores se prend, que la maladie se propage le long de ces conduits, finit par atteindre les acini, qui se remplissent d'épithélium proliféré, se dilatent, puis se détruisent, et dès lors le processus intéresse les tissus périphériques. Thin (*Loc. cit.*) pense, au contraire, que la néoplasie cancéreuse résulte d'un développement anormal primitif de l'épithélium des canaux excréteurs, et que l'affection cutanée est consécutive à une extension du processus qui, des orifices extérieurs des conduits, gagne la zone papillaire environnante. Cette dermatite papillaire maligne, ainsi que l'appelle cet auteur, se développe sous l'influence de l'irritation causée par une matière possédant des propriétés corrosives qui s'échappe de l'orifice des canaux : la maladie n'est pour lui en réalité qu'un cancer canaliculaire, mais un cancer qui a déjà débuté depuis longtemps dans les vaisseaux galactophores avant d'avoir produit des indurations suffisantes pour attirer l'attention sur son existence.

Les examens microscopiques que l'on a déjà pratiqués ont presque tous donné des résultats analogues. Butlin (*Med. chirurg. Trans.*, vol. LIX, p. 108) a trouvé dans un cas une prolifération et un épaississement marqués du corps muqueux, et une induration prononcée du chorion et du tissu connectif sous-cutané, lesquels étaient infiltrés de petites cellules arrondies. Les vaisseaux galactophores étaient dilatés et contenaient des amas d'épithélium, amas qui les remplissaient complètement en certains points. Tout autour des conduits existait une zone d'infiltration au niveau de laquelle le tissu conjonctif périphérique contenait de petites cellules arrondies. Dans ses conclusions, Butlin déclare que l'un des effets de l'eczéma est de produire une prolifération du corps muqueux; en même temps le revêtement épithélial des canaux galactophores est intéressé, puis la maladie progresse suivant le mode que nous avons indiqué plus haut. En somme, pour lui, le cancer ainsi formé est essentiellement une maladie de l'épithélium.

Dans un cas d'eczéma du mamelon dû à Lawson (*Clin. Soc. Trans.*, vol. XIV, p. 222), on enleva le sein, et le Dr Thin en fit l'examen microscopique. Il le trouva presque entièrement constitué de tissu adipeux, sillonné de bandes de tissu connectif. Le microscope montra que ces bandes étaient constituées de tissu fibreux blanchâtre, dans lequel étaient contenus des tubes épithéliaux de diverses dimensions. Thin donne à cette disposition toute particulière le nom d'adéno-lipome. La peau était le siège d'une dermatite papillaire maligne. (Voir, en outre, le travail de Morris, *Med. chir. Trans.*, LXIII, p. 87.)

Dès 1872, c'est-à-dire deux ans avant les premières recherches de Paget, qui datent de 1874, Porter (*Boston med. and surg. Journal*, mai 1872) avait publié un cas d'inflammation destructive chronique du

mamelon ; au niveau des parties malades les papilles du chorion étaient très augmentées de volume, et étaient entourées et recouvertes d'une énorme quantité d'épiderme. Le tissu cellulaire sous-cutané était épaissi et infiltré de petites cellules; quelques canaux galactophores étaient normaux ; d'autres, au contraire, étaient obstrués par des masses épithéliales, et, dans leur voisinage, se voyaient de nombreux nodules carcinomateux. La glande mammaire commençait à subir la dégénérescence cancéreuse ; le mamelon était complètement détruit.

Le Dr de Schweinitz (*Medical News*, 9 février 1884) a décrit un cas de maladie de Paget avec cancer consécutif de la glande mammaire, dont il a fait l'examen histologique et dont les Drs Duhring et Wile ont pu voir les préparations. C'est à peine si sur les coupes on distinguait çà et là quelques vestiges de la couche cornée de l'épiderme; le rete, partout où il existait, était fort épaissi; il était le siège d'une prolifération très active dans toutes ses parties, mais surtout au niveau des prolongements qu'il envoyait entre les papilles du derme, prolongements qui étaient fort augmentés de volume, s'enfonçaient au loin dans le chorion, et comprimaient les papilles. La couche papillaire du chorion ainsi modifiée était, de plus, infiltrée de jeunes cellules. Cette infiltration était surtout apparente dans les couches sous-papillaires du derme, et autour des vaisseaux. Les espaces lymphatiques du tissu cellulaire sous-cutané contenaient des masses épithéliales, petites et peu nombreuses vers la partie externe du mamelon, mais qui devenaient de plus en plus considérables à mesure que l'on approchait des vaisseaux galactophores. Les plus volumineux de ces conduits étaient remplis par une néoformation exubérante de cellules épithéliales, lesquelles en quelques points avaient envahi les parois des canaux et avaient pénétré dans les tissus voisins. En somme, d'après le Dr de Schweinitz, les couches superficielles et moyennes du derme présentaient des lésions inflammatoires, tandis que les couches profondes et le tissu cellulaire sous-cutané étaient déjà envahis en partie par des alvéoles de cancer squirrheux : il en était de même du tissu glandulaire.

Voici maintenant quelles sont les lésions que les Drs Duhring et Wile ont constatées dans leur propre cas. Au niveau de la partie malade, la couche cornée de l'épiderme a presque entièrement disparu ; c'est à peine si çà et là on en voit quelques vestiges formant de petits lambeaux minces, secs, peu adhérents. Au centre même du mamelon, le rete de Malpighi a une surface des plus irrégulières, il fait même complètement défaut en certains points et laisse à découvert les papilles du chorion. A mesure que l'on va vers la périphérie du mamelon, cette lésion devient de moins en moins marquée et elle est remplacée par une prolifération de la même couche. Les cellules de la couche cornée qui

persistent renferment un noyau visible, celles du corps de Malpighi présentent tous les intermédiaires entre la prolifération active et la dégénérescence. Dans chaque prolongement interpapillaire du corps de Malpighi se voit un noyau avec une zone centrale de dégénérescence et une zone périphérique de prolifération. En certains points on voit que ces noyaux commencent à se former, car les cellules tendent à prendre une disposition concentrique.

Les papilles du chorion sont pour la plupart tellement infiltrées de jeunes cellules qu'elles sont déformées, et que c'est à peine si l'on peut retrouver quelques vestiges de leur structure normale. Quelques-unes ont au moins deux fois leur volume habituel et sont étranglées à leur base par les prolongements du corps muqueux ; d'autres sont comprimées dans toute leur hauteur par ces mêmes prolongements et ne forment plus qu'une mince colonne, d'autres enfin sont complètement étouffées, et on n'en trouve plus que quelques traces. Les cellules qui composent la zone périphérique des nodules sont des cellules du type épithéliale, soit de la variété squameuse, soit de la variété cuboïde ; elles renferment une grande quantité de protoplasme et un ou plusieurs noyaux granuleux d'aspect très divers.

Ces cellules ont des formes très variables; les unes sont rondes, d'autres ovalaires, d'autres allongées, et ont une tendance à se diviser en deux cellules filles. Les cellules qui sont situées au centre du nodule sont plus ou moins granuleuses et montrent des signes évidents de dégénérescence graisseuse. Les altérations des papilles du chorion sont bien évidemment consécutives à ces lésions proliféatrices du rete et de ses prolongements interpapillaires. A mesure que ces prolongements s'accroissent en profondeur et en largeur, les papilles sont de plus en plus comprimées ; elles prennent d'abord un aspect pyriforme ; comme la compression s'exerce surtout à leur base, leur sommet se tuméfie et se remplit de cellules lymphoïdes exsudées des capillaires. Enfin la papille est, en quelque sorte, détachée du chorion, et c'est pour cela que l'on peut voir, par place, des amas de cellules lymphoïdes au centre de masses épithéliales, puis ces cellules lymphoïdes subissent un processus de dégénérescence, se résorbent, et laissent un espace vide au milieu du rete proliféré.

Au-dessous de la couche papillaire on trouve dans le chorion des bandes verticales ou obliques et des amas formés de petites cellules arrondies, et qui ne sont autre chose que des foyers d'inflammation périvasculaires. Sur les coupes il est en effet facile de voir de nombreuses sections transversales et longitudinales d'artérioles et de capillaires entourés d'une zone de cellules lymphoïdes exsudées.

Dans les couches moyennes et inférieures du chorion se trouvent des

alvéoles de dimensions et de formes variables, remplis en partie ou en entier de cellules épithéliales, que l'on doit regarder comme de véritables néoformations de carcinome type. Ces alvéoles sont entourés d'un stroma très dense de tissu connectif dans les mailles duquel on trouve infiltrés en quantité très variable des éléments lymphoïdes. Le tissu connectif, qui forme le stroma, est, par places, embryonnaire; par places, au contraire, il forme d'épaisses travées que des nodules épithéliaux pénètrent en tout sens. Par places, on trouve des travées très minces ressemblant tout à fait à des tissus cicatriciels, et cette disposition se voit surtout directement au-dessous du mamelon. Des coupes portant sur le tissu de la glande mammaire, à un pouce environ au-dessous des téguments, ont montré qu'il était formé en ces points par des bandes de tissu connectif très dense, entourées de tissu adipeux, sans le moindre vestige de structure glandulaire et de canaux galactophores; aussi l'auteur pense-t-il que ce sont là des lésions dues au développement d'un squirrhe atrophique. Cette néoformation de tissu fibreux rigide au-dessous du mamelon, doit avoir contribué pour une large part à la rétraction du mamelon, que l'on avait observée chez la malade, et qui est si caractéristique de la maladie de Paget.

Les gros vaisseaux galactophores, à un quart de pouce environ de profondeur, sont en partie ou en totalité remplis de cellules épithéliales; leurs parois sont intactes; le tissu cellulaire voisin est très infiltré de petites cellules rondes. A la profondeur de trois quarts de pouce environ, les canaux galactophores contiennent encore des masses épithéliales plus ou moins volumineuses, mais çà et là leurs parois sont infiltrées de cellules; en certains points elles sont entièrement transformées, comme éclatées, et ces points correspondent à des nodules cancéreux situés dans le voisinage. Ainsi que les auteurs le font remarquer avec beaucoup de justesse, il est remarquable de voir qu'il n'y a en réalité que des lésions peu importantes dans les couches sous-papillaires du derme, tandis qu'au-dessus et au-dessous de cette zone il existe des altérations considérables. Le véritable foyer de la néoplasie semble siéger au niveau des plus petits canaux excréteurs, à un pouce environ de profondeur. Des coupes pratiquées vers la limite de la lésion cutanée montre qu'elle se termine d'une façon très brusque sans qu'il y ait de zone intermédiaire entre elles et les tissus sains.

Les auteurs croient pouvoir conclure de tout ce qui précède, que la maladie de Paget consiste en une prolifération anormale et en une dégénérescence de mauvaise nature du rete de Malpighi. L'affection débuterait donc par l'épiderme; puis elle se propagerait par continuité au revêtement épithélial des vaisseaux galactophores; à mesure qu'elle progresse, la lumière de ces vaisseaux s'obstrue de cellules épithéliales;

le processus pénètre de plus en plus profondément dans la glande mammaire, il envahit les vaisseaux galactophores, de plus en plus petits et dont la membrane de Henle est de moins en moins résistante. Or, cette membrane de Henle est la barrière qui empêche le processus épithélial d'envahir les tissus voisins; elle est bientôt rompue vers les petits vaisseaux, et les nodules épithéliaux pénètrent dans les tissus périphériques. C'est là l'origine de la néoplasie cancéreuse; il se développe dès lors un squirrhe atrophique dont la rétraction du mamelon est un excellent signe de début.

Telle est l'explication proposée par les Dr Duhring et Wile. Il nous semble qu'elle n'est pas encore très claire dans toutes ses parties. De quelle nature est la prolifération épithéliale du début? quand le rete de Malpighi commence à s'altérer est-ce déjà du cancer épithélial ou une affection d'une autre nature? Le mode d'apparition du processus squirrheux demande aussi quelques explications. Il n'en est pas moins vrai que la question de la maladie de Paget est dès à présent posée, et nous ne doutons pas que de nouveaux travaux ne viennent bientôt élucider les quelques points qui sont encore un peu obscurs, et surtout préciser encore davantage les différences cliniques qui permettent de distinguer cette affection de l'eczéma chronique du mamelon (*American journal of medical sciences*, juillet 1884). L. BROCQ.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE.

I. — Éradication de la syphilis (Leçon clinique faite à l'hôpital de la Charité de Paris, le 17 mai.), par M. P. Diday.

I. — L'*éradication* de la syphilis « est une méthode qui se propose de prévenir la diffusion du virus syphilitique dans l'organisme, en détruisant ses premiers réceptacles aussitôt que, et partout où il y manifeste sa présence. »

En France, on a pensé détruire les manifestations générales, en excisant le chancre.

Plusieurs objections se sont élevées centre cette méthode:

Le chancre, a-t-on dit, est la première manifestation de la maladie générale *syphilis*. Un malade atteint de chancre ne peut pas être réinoculé. Donc il est déjà infecté. Alors, à quoi bon exciser le chancre?

Mais si plusieurs auteurs, en tête desquels Rollet, ont vu que « le chancre syphilitique n'est réinoculable à aucun moment, pas même à l'état naissant », d'autres médecins (Spérino, Diday, Bumm, Pontopiddan) ont constaté le contraire.

M. Diday signale les travaux importants récemment écrits sur cette question, par les syphiligraphes allemands (Hüter, Auspitz, Unna, Th. Kölliker, Rienecker, Augerer, Spillmann de Nancy). D'après les observations de ces médecins, l'excision du chancre a empêché l'évolution de la syphilis. On ne peut pas admettre que, dans les cas si nombreux qu'ils ont publiés, il n'y a que des erreurs de diagnostic.

M. Leloir (*Ann. dermat.*, t. 11, p. 69, 1881) va certainement trop loin lorsqu'il prétend qu'une période de 4 à 6 mois d'observation des malades, est insuffisante pour apprécier les résultats de l'éradication.

M. Diday reconnaît il est vrai, comme « étrangement étonnante » l'opinion des syphiligraphes qui veulent que l'excision du chancre soit suivie d'un résultat positif lors même qu'il existe de l'adénopathie et des accidents secondaires. Il est de fait bien extraordinaire de voir l'extirpation du chancre « faciliter la guérison » de ces derniers (Humphry). L'explication théorique de ce fait singulier est ingénieuse. Le chancre et les ganglions sont pour la bactérie syphilitique, non seulement des lieux de passage pour pénétrer dans l'organisme, mais encore des *foyers* où elle se dépose et se multiplie, si on la laisse tranquille.

M. Diday cite « des faits probants, des exemples authentiques de succès dus à l'excision » (J.-L. Petit, Hüter, Langenbeck, Kuzlinski, Kölliker, Auspitz, Pospelow, Rydigier, Pick, Spillmann, De Amicis, Rienecker), en tout 23 faits non douteux.

Ce nombre, assez imposant, est néanmoins minime par rapport aux insuccès. Mais cette variabilité, dans les résultats, semble tenir à la marche plus ou moins rapide du virus spécifique dans les tissus. Tantôt celui-ci envahit l'économie en quelques jours; d'autrefois il met un temps considérable pour arriver au même but.

De là cette double conclusion :

Plus le chancre sera jeune, plus on aura de chances de succès.

Mais parce qu'on aura échoué sur un chancre jeune, il ne faut pas renoncer à exciser ceux du même âge.

L'extirpation des ganglions inguinaux indurés sous l'influence de la syphilis pour des raisons anatomiques et opératoires faciles à comprendre, constitue une méthode qui n'est pas praticable, et dont les résultats sont moins que douteux.

Pour détruire sur place la propagation du virus aux lymphatiques, Weisflog a fait des injections mercurielles (nitrate de mercure) entre le chancre et les ganglions. Dans le même but, M. Diday a imaginé en 1844 la section sous-cutanée des vaisseaux lymphatiques efférents du chancre.

Voici d'après M. Diday, la conclusion à tirer de ce qui précède :

Tant que les vaisseaux et les ganglions lymphatiques sont sains, on peut « déraciner la syphilis » en enlevant le chancre. Mais il faut « en extraire les racines et les moindres radicelles. »

On comprend que cette opération sera facile si le chancre siège aux lèvres de la vulve, sur le scrotum ou le prépuce. Dans ces points on peut l'extirper totalement. Sur le gland c'est impossible. Aussi doit-on se méfier des cautérisations qu'on est tenté d'employer et qui souvent ne détruisent pas le mal totalement, ce qui est la condition indispensable au succès.

P. HAMONIC.

II. — SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TARDIVE. — LÉSIONS DU FOIE, par M. BARTHÉLEMY. (*Archives générales de médecine*, mai et juin 1884.)

II. — Si les manifestations hépatiques de la syphilis infantile sont aujourd'hui bien connues, il n'en est pas de même des lésions du foie qui s'observent dans la syphilis héréditaire tardive.

M. Barthélemy, dans un travail très consciencieux sur ce sujet, réunit les cas jusqu'à présent publiés et recueillis par lui, et cherche à en déduire un certain nombre de types cliniques.

1re *forme* (congestive) :

C'est là une forme purement clinique, la guérison étant la règle, quand le traitement est institué à temps. On la devine pendant la vie quand on constate les phénomènes suivants :

Sensibilité et augmentation du volume du foie; teinte subictérique; troubles dyspeptiques et gastro-intestinaux; mauvais état général; persistance indéfinie de ces accidents; disparition rapide de ces mêmes accidents, si on soumet par hasard le malade au traitement spécifique.

2e *forme* (hépatite interstitielle diffuse; cirrhose plutôt hypertrophique qu'atrophique) :

Elle succède à la forme précédente ou est indépendante.

L'autopsie démontre des lésions *matérielles*, chroniques, spécifiques.

Le début est insidieux et ne peut pas être *exactement déterminé*.

Peu à peu le malade perd sa gaieté, son entrain, ses forces. Il pâlit et maigrit. Il ressent de temps à autre des douleurs dues à des poussées de *périhépatite*. Il éprouve des alternatives de diarrhée et de constipation. Sa peau devient subictérique, ridée, sèche, bronzée. La cachexie s'accuse et la *mort* survient, précédée d'*œdème*, de *troubles circulatoires* et d'une *ascite* développée lentement et sans douleur.

La guérison peut survenir même dans des cas très avancés, si on soumet le malade à un traitement spécifique énergique.

A l'autopsie, les lésions sont celles de l'hépatite interstitielle. D'autres fois le foie est hypertrophié, souvent déformé en totalité ou partiellement (foie marronné).

L'ictère existe à peine. M. Barthélemy ne l'a jamais observé. Dans cette forme, le foie, avant d'aboutir à une phase d'atrophie définitive, passe-t-il par une période transitoire d'hypertrophie? C'est ce que M. Barthélemy n'ose affirmer.

Dans presque tous les cas *la rate* est volumineuse.

La mort survient dans les cas où la nature de l'affection est méconnue. La médication antisyphilitique donne des guérisons merveilleuses.

« Du médecin et de son diagnostic dépend le salut. »

L'hépatite scléro-gommeuse est une variété de la forme que nous étudions.

Elle se fait remarquer par l'association de *gommes* avec du tissu de *sclérose diffuse*. Elle aboutit à l'atrophie du foie.

Les symptômes sont à peu près les mêmes que ceux précédemment énumérés.

3e *forme* (gommeuse) :

Les gommes du foie peuvent exister indépendamment de toute lésion de sclérose diffuse.

Dans ces circonstances, la généralité de l'organe garde sa texture et

son fonctionnement. Seule, la région occupée par la gomme, est malade.

Tantôt aucun symptôme clinique ou à peu près.

Jamais il n'y a d'ascite :

Le foie est déformé, quelquefois hypertrophié, nodulaire, ligneux.

La rate est presque toujours grosse et indurée.

Souvent il existe du tissu de sclérose dans d'autres organes (poumons et surtout reins), et ce sont ces dernières altérations qui tuent le malade.

Les gommes du foie peuvent *guérir*, comme le prouvent les cicatrices qu'on observe dans le parenchyme de cet organe.

L'ascite est très rare.

L'ictère est exceptionnel (?) et dû à la compression des canalicules biliaires.

4e *forme* (amyloïde) :

Elle est très grave, parce qu'elle est la résultante d'un état général déplorable. « Quand le clinicien trouve les signes qui l'autorisent à admettre son existence, on peut dire que le malade est perdu. »

M. Barthélemy enregistre cinq morts sur cinq cas observés.

Il n'y a ni *ictère*, ni *ascite*.

Le foie est volumineux, dur et lisse. Il existe parfois de la *diarrhée*, des *troubles digestifs*.

L'altération s'étend au rein, à la rate, avec une insidiosité remarquable.

A cette forme on doit rattacher une variété *amylo-gommeuse* résultant d'une association du processus gommeux et du processus amyloïde.

Inutile de rappeler toute l'importance que présentent, au point de vue du diagnostic, les signes rétrospectifs désormais classiques de la syphilis héréditaire.

On ne devra jamais manquer de diriger une *enquête* sur la santé des ascendants.

Le traitement à préférer est le *traitement mixte*. La coexistence de la diarrhée et de l'albuminurie ne sont pas des contre-indications. Au contraire « ce sont des raisons de plus pour *agir vite et fort*. »

P. HAMONIC.

III. — CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES DÉTERMINATIONS NASO-PHARYNGIENNES DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE, par SAMUEL KOHN (*The Medical Record*, 2 février 1884).

IV. — CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SYPHILIS CONGÉNITALE ET SURTOUT DE SES MANIFESTATIONS NASO-PHARYNGIENNES, par JOHN N. MACKENZIE (*New York med. Journal*, 31 mai 1884, p. 605).

III. — Les lésions naso-pharyngiennes de la syphilis héréditaire sont

déjà assez bien connues; cependant, comme cette question est encore à l'ordre du jour, et que l'on en publie toutes les observations probantes afin d'arriver à fixer définitivement la science sur ce point, je crois utile de donner un résumé succinct des trois cas nouveaux que vient de relater le Dr Samuel Kohn. Les trois malades dont il rapporte l'histoire sont trois enfants de la même famille; leur père et leur mère vivent encore. Le père est âgé de 55 ans et se souvient fort bien d'avoir été soumis à l'iodure de potassium pendant sa jeunesse, avant et après son mariage.

Le premier malade, Heinrich G..., a 28 ans; il est pâle, mal développé, a le front bombé en avant, et est atteint de conjonctivites. Il a de l'ozène; la sécrétion qui s'écoule de ses fosses nasales est assez peu abondante, séreuse, et a une odeur assez fétide. Le voile du palais adhère dans presque toute son étendue à la paroi postérieure du pharynx; il ne persiste qu'un tout petit orifice à gauche de la ligne médiane qui fait communiquer l'arrière-bouche avec l'arrière-cavité des fosses nasales. La luette a complètement disparu. La paroi postérieure du pharynx est rayée en tous sens de bandes brillantes et nacrées de tissu cicatriciel, bandes qui s'étendent jusqu'à l'œsophage, et c'est à peine si l'on peut apercevoir une petite plaque de muqueuse saine. C'est également un tissu cicatriciel des plus résistants qui réunit le voile du palais à la paroi postérieure du pharynx; l'auteur a fait des tentatives pour séparer ces deux organes; mais il a été obligé d'y renoncer, car la symphyse avait la dureté du cartilage; il se produisait d'abondantes hémorragies, et le malade se prêtait mal à cette opération. L'isthme du gosier et toute la cavité pharyngienne sont fort rétrécis. De telles lésions ne peuvent être produites que par la syphilis, et, dans le cas actuel, que par la syphilis héréditaire, car les commémoratifs sont ici des plus probants; le père a pris de l'iodure de potassium, le malade a été souffrant pendant presque toute son enfance, et il n'a jamais eu d'accident primitif. Si l'on se refusait cependant à voir dans ce cas une syphilis pharyngée d'origine héréditaire, je crois que l'histoire des deux sœurs du malade suffirait pour lever tous les doutes.

L'une d'elles, Rosa G..., âgée de 17 ans, non encore mariée, présente à peu près les mêmes lésions. Le voile du palais adhère en totalité à la paroi postérieure du pharynx, de telle sorte qu'elle ne peut respirer que par la bouche. Cependant l'on ne trouve chez elle ni sur le voile du palais ni sur le pharynx de brides cicatricielles bien évidentes, de telle sorte qu'il est probable que la lésion qui a donné lieu à cette symphyse palato-pharyngée a été presque exclusivement limitée aux parties qui se sont soudées. Elle ne se souvient pas d'ailleurs d'avoir été malade.

La seconde sœur, Lena L..., est âgée de 23 ans, et est mariée; elle est maigre, petite, anémique, et paraît beaucoup plus vieille qu'elle ne l'est en réalité; elle a un enfant de deux ans et demi qui est petit, chétif, maladif, et est atteint de coryza. La mère souffre elle-même d'un ozène excessivement fétide. La cloison des fosses nasales a presque entièrement disparu, le vomer est nécrosé, la voûte du nez est effondrée. On trouve encore dans la même famille quatre autres enfants qui sont tous en apparence bien portants; mais, comme le plus jeune n'a encore que 10 ans, on ne peut savoir si pendant son adolescence il ne sera pas atteint de quelque grave lésion.

Je dois ajouter que l'administration de l'iodure de potassium, et d'un

traitement tonique, a suffi pour guérir les lésions en activité que présentaient ces trois malades. Il est donc bien probable, ainsi que le croit l'auteur, que nous sommes en présence de cas de syphilis héréditaire. Toutefois je ne puis m'empêcher de faire remarquer que ces observations sont bien incomplètes, ce qui est peu excusable à l'heure actuelle, maintenant que nous commençons à bien connaître les divers éléments du diagnostic de la syphilis héréditaire tardive. Je ne puis m'expliquer par exemple pourquoi l'auteur a négligé de mentionner l'état de l'ouïe, de la cornée, et surtout des dents; de telles lacunes jettent du discrédit sur des faits d'ailleurs fort intéressants, et qui pourraient être des documents précieux pour expliquer certaines malformations de la gorge jusqu'ici peu connues, et peut-être causées par la syphilis héréditaire. L. B.

IV. — L'auteur commence par relater une observation fort intéressante dont voici le résumé. Agnès C..., âgée de 8 ans, née de parents syphilitiques, paraissant saine lorsqu'elle vint au monde, fut prise à cinq semaines d'une paralysie du membre supérieur droit, paralysie qui dura cinq semaines environ. A l'âge de huit semaines, on vit survenir une diarrhée qui persista sans la moindre interruption pendant neuf mois, et une éruption de couleur rougeâtre composée de plaques arrondies, irrégulières, surélevées, siégeant sur le dos et sur les fesses, puis à l'anus et aux organes génitaux. Ces diverses lésions disparurent quelques mois plus tard après une attaque de rougeole.

Pendant toute sa seconde année, santé parfaite; à trois ans, kératite interstitielle d'abord de l'œil droit, puis de l'œil gauche. Cette manifestation morbide resta en activité pendant deux ans. Au moment où elle commençait à se calmer, survinrent une paralysie complète des deux paupières supérieures, et une céphalalgie occipitale intense; l'enfant était agitée de mouvements convulsifs pendant son sommeil; au bout d'un mois tous ces symptômes morbides disparurent. Mais la mère de l'enfant remarqua bientôt que sa fille présentait un strabisme interne de l'œil droit, et qu'elle était devenue sourde de l'oreille droite, d'où suintait un écoulement peu abondant, mais constant. Peu après, on vit apparaître sur l'amygdale gauche une petite plaque blanche qui s'ulcéra lentement, et l'ulcération gagna peu à peu toute l'étendue de la partie postérieure de la gorge. En même temps l'enfant se plaignait de n'avaler qu'avec la plus grande difficulté; elle éprouvait des douleurs dans les os, avait une voix nasonnée, un écoulement fort abondant par le nez; le sac lacrymal suppurait abondamment et continua à suppurer pendant dix-huit mois; après quoi le sac lacrymal gauche s'enflamma à son tour, suppura et s'ouvrit à l'extérieur. Les ganglions lymphatiques cervicaux étaient tuméfiés. L'ulcération de la gorge guérit ensuite lentement, se cicatrisant en un point, se rouvrant en un autre; jamais il n'y eut de guérison complète.

En août 1879, la petite malade prit froid, devint subitement aphone; puis, vers la fin de septembre, elle présenta une dysphagie et une dyspnée telles qu'on l'apporta à l'hôpital dans le service du Dr Mackenzie. Voici quel était son état à cette époque: — Tête volumineuse, bosses frontales proéminentes, cornées nuageuses, opacité du cristallin droit, strabisme interne droit, tuméfaction marquée des os propres du nez, mâchoire inférieure proéminente, vestiges d'une dacryocystite gauche; écoulement muco-purulent du nez et de l'oreille moyenne; les dents d'Hutchinson font défaut; la voûte palatine tout

entière est le siège d'une vaste ulcération en activité; sa partie centrale est nécrosée et perforée. Le voile du palais, la luette et les piliers antérieurs du voile sont complètement détruits; la paroi postérieure du pharynx est envahie par une vaste ulcération de mauvais aspect qui s'étend dans le naso-pharynx aussi loin qu'il est possible de la suivre. L'examen laryngoscopique ne peut être pratiqué; il y a aphonie complète, dyspnée, tuméfaction notable et induration des ganglions cervicaux. Les liquides et les solides refluent par le nez; la malade se plaint de tousser, d'éprouver de violentes douleurs dans la tête, et d'avoir des sueurs nocturnes.

L'ulcération bucco-pharyngienne continua à faire des progrès jusqu'au 18 octobre, malgré le traitement tonique et antisyphilitique qui fut institué. A cette époque, la malade eut une scarlatine bénigne. Dès l'apparition de l'exanthème, l'ulcération de la gorge commença à rétrocéder, et lorsqu'on arriva à la période de desquamation, la cicatrisation était complète, la dyspnée et la dysphagie avaient diminué, la voix était revenue.

Peu après la convalescence, le processus ulcératif reprit une nouvelle activité; au commencement de décembre survint une pneumonie aiguë. Cette dernière affection qui empêcha l'enfant de sortir pendant quatre semaines ne parut exercer aucun effet appréciable sur l'ulcératien palato-pharyngée, laquelle ne se cicatrisa que quelques semaines après la résolution de la complication pulmonaire.

Quand la cicatrisation complète eut été obtenue, voici quel était l'aspect de la gorge. La voûte palatine était couverte de cicatrices; il y avait même à sa partie postérieure une toute petite ulcération commençante. Le voile du palais se continuait en arrière sans ligne de démarcation bien précise avec une masse fort épaisse de tissu cicatriciel qui remplissait l'isthme du gosier et le pharynx, et dans laquelle il était impossible de reconnaître le moindre vestige de la disposition normale. Au centre même de cette masse cicatricielle se trouvait une petite dépression ovalaire faisant communiquer les deux pharynx supérieur et inférieur par une ouverture dans laquelle on ne pouvait engager le bout du petit doigt. De là un orifice encore plus étroit, à peine du calibre d'une sonde ordinaire, conduisait dans l'arrière-cavité des fosses nasales. L'enfant respirait toujours par la bouche; c'est à peine si elle pouvait en respirant avec force faire passer une petite colonne d'air par les fosses nasales.

Mackenzie fait remarquer que, bien que les ulcérations du pharynx soient communes dans la syphilis héréditaire, il est rare cependant d'observer un degré de sténose de cet organe aussi avancé; il en cite deux autres exemples : l'un, dû à Catti (*Wiener Med. Presse*, n° 18, 2 mai 1875), dans lequel la communication entre les cavités supérieures et inférieures ne se faisait plus que par une simple fente, l'autre, dû à Levis (*Med. and surg. Reporter Philad.*, 3 mai 1879, p. 381), dans lequel la cavité pharyngienne était assez rétrécie pour ne pouvoir admettre que difficilement l'extrémité du petit doigt.

La paralysie des deux paupières supérieures, puis le strabisme interne et la surdité que cette enfant a présentés, prouvent qu'il a dû se produire chez elle quelque lésion cérébrale, probablement une néoformation gom-

meuse sur le trajet des nerfs oculo-moteurs. Ces lésions ont d'ailleurs cédé à un traitement antisyphilitique. Il faut donc ranger ce cas à côté du petit nombre de ceux dans lesquels on a signalé des altérations des nerfs crâniens produites par la syphilis héréditaire. (Voyez GRAEFE (*Virchow's Archiv.*, *Bd* LXXXIV, *S.* 269), BARLOW (*Trans. of the Pathol. Society of London*, 1877), DOWSE (*The Brain and its diseases*, vol. I, p. 76), GALEZOWSKI (*Recueil d'ophthal.*, août 1879, p. 454.)

Dans un mémoire précédent publié dans le numéro d'octobre 1880 de l'*American Journal of medical Sciences*, l'auteur a déjà fait une étude approfondie des lésions de la gorge causées par la syphilis congénitale; et, en se basant sur cent cinquante observations, il a pu soutenir que, loin d'être une rareté dans la syphilis congénitale, les lésions du larynx doivent au contraire être considérées comme l'une des manifestations les plus communes et les plus caractéristiques de la diathèse. Il a de plus prouvé que des ulcérations profondes pouvaient envahir la voûte palatine, le pharynx, l'arrière-cavité des fosses nasales à tout âge, depuis la première semaine de la vie jusqu'à la puberté. C'est ainsi que sur trente cas, quatorze ont débuté dans la première année, dont dix dans les six premiers mois de la vie, et les seize autres cas à des périodes plus ou moins avancées jusqu'à la puberté. Lorsque les manifestations de la syphilis héréditaire ne se montrent qu'à cette dernière époque, ce sont surtout alors des lésions du palais et du pharynx que l'on observe. Les filles sont plus souvent atteintes que les garçons dans la proportion de 41 sur 69 cas. Le siège le plus ordinaire des lésions est le palais. Quand c'est la partie antérieure de la voûte palatine qui est intéressée, le processus tend à perforer la voûte osseuse et à pénétrer directement dans les fosses nasales; quand c'est au contraire la partie postérieure de la voûte qui est affectée, il tend à envahir le voile du palais, puis le naso-pharynx et les fosses nasales. Le processus ulcératif, surtout lorsqu'il siège au palais, montre une disposition marquée à détruire les parties situées sur la ligne médiane, et à déterminer de la carie et de la nécrose des os, surtout chez les sujets jeunes. Les ulcérations laryngées coïncident fort souvent avec des ulcérations du pharynx, et peuvent même leur être consécutives; mais dans quelques cas elles sont aussi primitives ou isolées.

L'auteur croit ensuite devoir faire remarquer que parfois les ulcérations bucco-pharyngiennes de la syphilis héréditaire ont une tendance toute spéciale à envahir rapidement les tissus profonds, ont un caractère marqué de malignité, et résistent au traitement antisyphilitique rationnel; ces particularités seraient surtout vraies pour les lésions qui se produiraient dans les premières années de la vie. Dans quelques cas, alors qu'une médication méthodique n'aurait donné qu'une amélioration nulle

ou imparfaite, on verrait la cicatrisation s'effectuer comme par magie sous l'influence d'une affection aiguë intercurrente. De nombreux faits, ajoute le Dr Mackenzie, semblent prouver : 1° que la syphilis congénitale, tout en ne conférant pas une immunité complète contre certaines maladies infectieuses aiguës, semble parfois, toutes choses égales d'ailleurs, atténuer leur violence, et exercer une influence favorable sur leur évolution ; 2° que certaines maladies aiguës exanthématiques semblent favoriser la disparition au moins temporaire des lésions de la gorge et des autres manifestations de la syphilis ; 3° que, bien que l'enfant ne soit exempt de ces affections à aucune période de sa syphilis, il les contracte cependant surtout pendant les périodes où la diathèse semble sommeiller.

Les inflammations chroniques et les ulcérations chroniques de la gorge, du larynx et des fosses nasales semblent surtout être modifiées en bien par celles de ces maladies aiguës qui se compliquent d'angine comme la rougeole, la scarlatine, etc... Il semble que les principes de ces maladies soient des antagonistes directs de celui de la syphilis. La diphthérie exerce toujours au contraire une fâcheuse influence sur la marche des lésions syphilitiques. De nombreux travaux français ont d'ailleurs montré depuis longtemps que l'érysipèle peut dans certains cas modifier heureusement la marche des syphilides cutanées.

Dans le cours de sa communication à l'Association laryngologique américaine, l'auteur avait émis l'idée qu'il était probable que toutes les ulcérations prétendues scrofuleuses de la gorge étaient des ulcérations dues à la syphilis héréditaire ; dans la discussion qui suivit, les docteurs Shurley et Donaldson protestèrent contre cette simplification un peu trop prématurée, et rappelèrent que dans l'état actuel de la science il fallait encore admettre des ulcérations chroniques de la gorge de nature tuberculeuse, syphilitique et scrofuleuse. Nous n'entrerons pas dans de plus longs détails sur ce point particulier, nous bornant à rappeler ici les travaux récents qui tendent à faire du lupus une variété de tuberculose, idée fort séduisante, mais que quelques dermatologistes ne veulent pas encore accepter. (Communication faite à l'Association dermatologique américaine, le 12 mai 1884.) L. B.

V. — De la phthisie syphilitique, par Lokolowski. (*Centralblatt für clin., med.*, n° 17, 1883.)

V. — L'auteur décrit deux formes de lésions syphilitiques du poumon : 1° le syphilôme proprement dit qui siège généralement dans le lobe moyen du poumon droit. Il est accompagné de symptômes d'induration avec toux insignifiante, expectoration peu abondante et dyspnée. Il n'y a ni

fièvre, ni diarrhée, ni sueurs. L'état général reste bon pendant un temps prolongé et le traitement spécifique peut amener une disparition complète des accidents; 2° la phthisie syphilitique : la marche de cette phthisie peut ressembler en partie à celle de la phthisie vulgaire (consomption générale, toux, diarrhée, albuminurie) ou bien s'en éloigner par quelques symptômes particuliers (amaigrissement prononcé et rapide avec apyrexie, absence de sueurs nocturnes, hémoptysies rares, dyspnée souvent intense).

L'auteur cite à l'appui de son travail trois observations de phthisie soi-disant syphilitique, avec autopsie. Dans le premier cas il n'y avait pas de prédispositions héréditaires à la phthisie. Cette maladie s'était développée lentement. Il y avait une dyspnée caractéristique avec toux rare, consomption prononcée, ulcérations spécifiques du larynx, hyperplasie conjonctive cicatricielle dans les poumons sans foyer de broncho-pneumonie. Dans le deuxième cas les symptômes étaient les mêmes et il y avait des lésions caractéristiques du larynx, de l'aorte et des reins. Dans la troisième observation, les phénomènes furent analogues, on trouva en outre à l'autopsie des foyers récents de broncho-pneumonie.

La maladie se développa dans le premier cas 16 ans après l'infection syphilitique, dans le second cas 15 ans, et enfin dans le troisième 3 ans après l'infection. Chez ces différents malades la marche de la maladie fut lente et apyrétique ; dans les derniers mois seulement, on vit apparaître de la diarrhée, de l'albuminurie et de la consomption. Les lésions pulmonaires restèrent pendant très longtemps dans le statu quo et l'on ne pouvait expliquer l'amaigrissement rapide et le mauvais état général que par une dyscrasie générale. Quant à la dyspnée, elle ne fut prononcée que chez les deux premiers malades. L'auteur la rapporte non aux lésions pulmonaires, mais à l'endartérite spécifique de l'aorte (asthme cardiaque).

P. SPILLMANN.

VI. — Rétrécissement syphilitique du pharynx, par Lublinski. (*Berliner klin. Wochenschrifft*, 1883, n° 24.)

VI. — Les rétrécissements syphilitiques du pharynx, pour être rares, n'en sont pas moins très importants à connaître, car ils peuvent donner lieu à un moment donné aux symptômes les plus graves. Ces rétrécissements surviennent à la suite d'ulcérations spécifiques. Dans un cas, il s'est développé 16 ans, dans un autre 13 ans après le premier accident; enfin dans une troisième observation, il s'agit sans doute d'un cas de syphilis héréditaire. Ce qu'il y a de curieux, c'est que chez ces malades, la récidive de la vérole se localisa tout d'abord dans le pharynx et fut accompagnée

dans la suite de syphilides ulcéreuses de la peau. Malgré un traitement général, les ulcérations non traitées localement continuèrent leurs ravages et le rétrécissement allait en augmentant. Sur 150 cas de ce genre, Lubinski a observé 16 cas d'atrésie totale de l'isthme du gosier. La paroi postérieure du pharynx et le voile se soudent sous l'influence des ulcérations et des papules qui se forment à ce niveau. Cette soudure, quand elle est totale est très pénible pour le malade. Tout d'abord il est forcé de respirer la bouche ouverte, d'où dessiccation de la bouche et du gosier. Il y a de plus perte du goût et de l'odorat. Quand la soudure n'est pas complète, les accidents sont plus ou moins intenses suivant que l'orifice resté libre est plus ou moins grand. Cet orifice qui fait communiquer la partie postérieure des fosses nasales avec le pharynx est quelquefois très petit. Dans ces cas, on peut remédier, ainsi que l'a fait l'auteur une douzaine de fois, à la lésion en introduisant une sonde dans les narines, en poussant en avant le voile du palais fortement tendu et en pratiquant une incision à l'aide du bistouri depuis le pharynx.

La lésion dont nous venons de parler est déjà fort pénible, mais les rétrécissements pharyngés sont infiniment plus graves quand ils empêchent les communications avec le larynx et l'œsophage. Il s'agit dans ce cas de brides cicatricielles qui s'étendent depuis le pharynx jusqu'à la racine de la langue. Ces brides peuvent gêner la déglutition et la respiration, elles sont sans doute produites par des ulcérations annulaires et profondes dont les cicatrices jouissent d'un pouvoir de rétraction considérable. Chez 2 malades, le larynx était intact et cependant la voix très voilée. Ce trouble de la phonation peut s'expliquer par la gêne de l'inspiration, car la voix redevint claire après l'opération. Dans les deux cas, la bride cicatricielle fut incisée en avant et en arrière et des bougies dilatatrices furent introduites ultérieurement.

Ces deux malades ont guéri parfaitement, et, au bout deux ans, il ne s'était produit aucune gêne de la respiration ni de la déglutition.

P. SPILLMANN.

VII. — Gomme syphilitique de la langue survenue quarante-quatre ans après l'infection, par Celso Pellizzari, professeur à Sienne.

VII. — Il s'agit d'un homme de 65 ans, qui vint consulter notre ami en novembre 1883, pour une gomme de la langue.

Le chancre par lequel ce malade avait contracté la syphilis datait de 1840, et avait été, pour tout traitement, soumis à un mois de cure iodo-mercurielle. Aucun accident n'était survenu depuis; mariage en 1855, et naissance, pendant les années suivantes, de quatre fils sains et robustes.

Dans ces dernières années seulement, ayant entendu parler de la nécessité de se « purger le sang », notre homme s'était mis à prendre au printemps une trentaine de grammes d'iodure de potassium.

Le mal pour lequel il consultait offrait un type d'ulcère syphilitique lingual dû à l'ulcération de trois ou quatre gros tubercules gommeux. Pellizzari en eut très rapidement raison par de très petites doses de sublimé et d'iodure de sodium répétées trois fois par jour.

Le professeur ne manque pas de faire remarquer quel puissant argument un tel fait apporte contre les cures préventives, puisque cet homme, à peine soumis à un traitement illusoire, au début de sa maladie, est resté indemne quarante ans, et que par une singulière coïncidence les accidents semblent avoir attendu pour se produire qu'il se fût soumis deux ans de suite à l'administration de l'iodure.

Enfin les effets du traitement spécifique ont été d'une grande rapidité, si petites qu'aient été les doses prescrites. Le malade n'a pris en tout que 15 centigrammes de sublimé et 30 grammes d'iodure dans l'espace de trente jours. « Ce fait s'observe toujours, ajoute Celso Pellizzari, chez les malades qui ont échappé à la saturation iodo-mercurielle. »

L. JULLIEN.

VIII. — STATISTIQUE DES MALADES TRAITÉES DANS LA 3e SECTION DU SYPHILICOME DE NAPLES, par le professeur TOMMASO DE AMICIS, pendant les années de 1874 à 1880.

VIII. — Le nombre des prostituées traitées chaque année dans les salles de M. De Amicis varie entre 1,400 et 1,700. Nous extrayerons de la statistique trop sommaire publiée par l'auteur les chiffres suivants où l'on trouvera les éléments d'une comparaison fort intéressante.

TABLEAU.

MALADIES RECONNUES.	ANNÉES							TOTAL.
	1874	1875	1876	1877	1878	1879	1880	
Blennorrhagies vulvaires, vaginales, anales, etc.	185	150	400	184	207	282	287	1692
Chancres simples	513	543	183	384	311	306	316	2526
Bubons	17	31	25	24	40	26	34	197
Chancres simples et blennorrhagie associés	124	108	165	140	143	134	146	960
Végétations	40	30	45	73	80	90	101	459
Granulations utérines	25	35	36	45	63	65	76	345
Abcès de la glande vulvo-vaginale	8	17	6	7	16	24	30	108
Herpès, impetigo, eczéma et lacérations vulvo-anales	119	149	85	76	86	72	77	664
Chancre syphilitique	6	17	2	5	15	13	23	81
Syphilis secondaire	116	115	61	56	70	53	64	535
Syphilis tertiaire	8	8	12	14	15	14	21	92
Syphilis et formes vénériennes locales associées	85	69	23	25	30	38	42	312
Mort	7	7	0	0	0	5	6	25

Comme on le voit, le chancre simple n'est pas en voie de disparition; cependant l'an 1876 se dégage, ainsi que de toutes les statistiques européennes connues jusqu'ici, comme particulièrement, étonnamment respecté par la chancrelle. De 513 nous la voyons tomber à 183, puis se relever sans, il est vrai, revenir depuis à la fréquence antérieure. C'est là une confirmation nouvelle d'un fait qui n'a pas, que je sache, trouvé d'explication formelle, malgré les très ingénieux commentaires de l'observateur distingué qui a eu le mérite de le signaler.

Parmi les décès survenus en 1874 nous en trouvons dont la cause est digne d'être retenue : 1° un par phthisie caséeuse avancée du poumon droit, et ramollissement cérébral gommeux circonscrit du lobe cérébral moyen à droite ; 2° syphilis grave avec destruction du nez, du palais, du pharynx, de la lèvre supérieure, de la joue; gomme du biceps droit et du sterno-mastoïdien, ostéite gommeuse de l'humérus; mort subite par *hémorrhagie pulmonaire foudroyante*, consécutive à l'ulcération d'une gomme du hile pulmonaire droit; en 1875 : 3° un ramollissement syphilitique des couches optiques, ostéo-sclérose avancée des os du crâne, hémiplégie; 4° marasme syphilitique, broncho-alvéolite caséeuse; 5° ulcères gommeux très étendus du pharynx et de *l'œsophage;* 6° marasme syphilitique et néphrite chronique; 7° sténose broncho-trachéale consécutive à la syphilis. Les 2e et 5e faits offrent un grand intérêt en raison de leur rareté; l'auteur nous donnera sans doute quelque jour de plus amples détails sur leur anatomie pathologique. L. JULLIEN.

IX. — Pronostic général de la syphilis. — Nécessité absolue de protéger la santé publique, par M. Barthélemy (in *Archives générales de médecine*. Août 1883).

IX. — La syphilis est une affection dont le pronostic est des plus graves, d'après M. Barthélemy, parce qu'elle exerce son action nocive non seulement sur l'individu contaminé, mais encore sur l'espèce, en se propageant aux descendants. M. le professeur Fournier a signalé et étudié des « *faits réellement lamentables* » de syphilis héréditaire. Malheureusement ces faits sont loin d'être exceptionnels. On ne redoute pas assez la syphilis « *qui constitue pour le pays même une cause de décadence.* »

M. Barthélemy examine d'abord le pronostic général de la syphilis *par rapport à l'individu.*

Il montre par ses observations que les accidents les plus redoutables peuvent survenir à toutes les périodes de la syphilis, peuvent même tuer après quelques mois d'infection (cas de Geffrier).

Il signale la syphilis cérébrale, médullaire, les perforations du voile du palais, les lésions osseuses, les dégénérescences amyloïdes, les troubles oculaires, les accidents ulcéreux, l'ataxie locomotrice, l'albuminurie, l'ozène, le sarcocèle du testicule, la glossite, etc., etc., comme étant les tristes et terribles apanages de cette affection.

Cette seule énumération est faite pour effrayer beaucoup les malades infectés par la syphilis, et malheureusement il n'y a rien d'exagéré dans les relevés de M. Barthélemy.

Disons cependant que les observations de cet auteur ont été recueillies à l'hôpital Saint-Louis sur des malades appartenant à la classe inférieure de la société, jouissant de conditions hygiéniques très imparfaites, la plupart misérables et alcooliques. Évidemment ce sont là des facteurs dont il faut tenir le plus grand compte, et tout le monde sait que la misère physiologique, la scrofule, l'alcoolisme impriment à la syphilis une marche rapide, anormale et une intensité spéciale aux accidents qui en sont la suite.

M. Barthélemy reconnaît avec beaucoup de raison que ces syphilis désastreuses « surviennent chez les malades qui, par ignorance, par insouciance ou par toute autre cause, *ont négligé de se soigner et ont abandonné la maladie à elle-même.* »

La gravité de la syphilis est néanmoins *absolue.*

Par rapport à l'espèce, le pronostic de la syphilis n'est pas moins grave.

Elle est en effet « *une des maladies qui cause le plus d'avortements.* » (Fournier, Behrend, Duncan-Bulkley, Grefberg.)

De plus, elle *tue en bas âge* et décime ainsi les familles (Le Pileur, Wilson).

M. Barthélemy cite un grand nombre de médecins qui ont vu des *familles anéanties par la syphilis*.

Les enfants qui résistent sont, les uns *rachitiques*, les autres *aveugles*, d'autres deviennent *sourds*, *épileptiques*, *imbéciles*, *idiots*, *déments* (Huguenin), *aliénés* (Fournier), *paralytiques généraux* (Coffin).

Ne sont-ce pas là des causes terribles de *dépopulation d'un pays* et *d'abâtardissement d'une race ?*

La syphilis mérite donc les préoccupations de chacun, d'autant qu'elle atteint souvent des individus qui font tout pour l'éviter, et qui sont victimes d'une circonstance malheureuse.

Comme les syphilitiques sont des malades longtemps contagieux, il faut tout faire pour « assainir les rues et épurer les lieux publics ». Il faut s'organiser contre la vérole, comme contre le choléra, instituer des dommages et intérêts pour ses victimes innocentes, et des peines contre ceux qui la sèment.

PAUL HAMONIC.

BIBLIOGRAPHIE.

I. — DE L'ECZÉMA ET DE SON TRAITEMENT, par le Dr DUNCAN BULKLEY, 2e édition, 1 volume in-8° de 344 pages ; New-York, G.-P. Putnam's Sons.

I. — Cet ouvrage, basé, nous dit le Dr Bulkley, sur l'étude de trois mille cas d'eczéma, en est à sa seconde édition. Notre analyse en sera des plus brèves, car l'auteur nous prévient lui-même, dans sa nouvelle préface, qu'il n'a apporté que des modifications insignifiantes à la première édition de sa monographie. Comme dans presque tous les ouvrages qui paraissent de l'autre côté de l'Atlantique, c'est la partie pratique qui domine de beaucoup dans l'œuvre du dermatologiste américain. La symptomatologie n'est pas très complète ; il est vrai qu'à propos du traitement, l'auteur décrit avec quelques détails les principales variétés locales d'eczéma. Au point de vue de la nature et de l'étiologie de l'eczéma, il rompt ouvertement avec l'école allemande, et il soutient l'idée que l'eczéma n'est pas purement et simplement une affection locale, mais qu'il est l'expression d'un état constitutionnel ou général. Un tempérament nerveux, arthritique ou scrofuleux peut, d'après lui, en être la cause réelle. Ces idées le conduisent à préconiser un traitement à la fois général et local. C'est la partie la plus intéressante de l'ouvrage, et on y trouve des conseils excellents. Malheureusement ils est bien difficile à des Français de profiter des richesses de la pharmacopée anglaise et américaine totalement différente de la nôtre ; aussi, croyons-nous que tant qu'on n'aura pas traduit les parties pratiques de cet ouvrage et modifié les formules qu'on y trouve, il nous sera en France de bien peu d'utilité. L. BROCQ.

II. — SYPHILIS ET PSEUDO-SYPHILIS, par le Dr ALFRED COOPER, in-8° de 339 pages ; London, J.-A. Churchill, éditeur, 1884.

II. — Cet ouvrage est un bon résumé bien au courant de la science de nos connaissances actuelles sur la syphilis. Après quelques mots d'historique, l'auteur qui admet que la syphilis a existé de tout temps, consacre un chapitre fort instructif à la distribution géographique de cette affection. Puis il donne un tableau d'ensemble de son évolution dans l'organisme, et il en étudie chaque période en détail. Les deux théories dualistes et unicistes sont exposées et discutées avec le plus grand soin ; l'auteur insiste tout particulièrement sur les divers modes de transmission de la syphilis ; il passe ensuite aux périodes secondaires et tertiaires et décrit par appareils les diverses manifestations auxquelles peut donner lieu la vérole. Cette classification nouvelle, et, en somme, assez juste, simplifie beaucoup la symptomatologie. C'est ainsi qu'il passe successivement en revue les lésions de la peau, des poils et des ongles, des muqueuses, de la langue, du larynx, de la muqueuse nasale, du tube digestif et des viscères abdominaux, des poumons, du cœur, des vais-

seaux, du système osseux, des articulations, des muscles, des organes génitaux, des yeux et des oreilles, enfin du système nerveux. Tous ces chapitres sont traités d'une façon succincte, mais, en somme, assez neuve, originale, et tous les travaux récents un peu importants s'y trouvent mentionnés. L'auteur consacre ensuite un chapitre à la syphilis maligne. Il admet comme bien et dûment constatée la possibilité de la réinfection syphilitique. Puis il donne une excellente description de la syphilis héréditaire, des théories auxquelles elle a donné lieu, des manifestations par lesquelles elle s'accuse. L'étude des rapports de la syphilis avec les maladies aiguës, avec les traumatismes, avec la scrofule et l'arthritisme est faite en quelques pages où sont exposées les études les plus récentes : il en est de même pour les diverses questions médico-légales auxquelles la syphilis peut donner lieu au point de vue du viol, du mariage, des nourrices et des sages-femmes. L'auteur examine les questions pratiques si importantes qui ont trait à la prophylaxie des maladies vénériennes, puis il donne les diverses méthodes de traitement qui ont été préconisées. En somme, toute cette partie de l'ouvrage, de beaucoup la plus importante, nous a paru excellente sauf quelques petits détails. Il n'en est pas tout à fait de même des idées de l'auteur sur le chancre simple (chancre mou, *soft chancre*, *soft sore*) auquel il donne le nom de *pseudo-syphilis*. Il croit que le chancre simple n'est dû qu'à l'action de sécrétions irritantes; ce chancre simple ne provient pas d'un virus spécial, dont l'existence et l'inoculation seraient toujours nécessaires pour le produire; il peut se former de novo et en réalité il se forme souvent de novo, consécutivement à l'inoculation de produits inflammatoires quelconques, puis, une fois formé, il peut se transmettre d'un individu à un autre. Le virus syphilitique peut être mélangé aux sécrétions d'un chancre simple ou bien à des sécrétions ne provenant pas d'un chancre simple, mais susceptibles d'en produire un par inoculation. Dans ces cas, l'ulcération présentant ce virus mixte possède les propriétés des deux ordres de lésions (c'est alors le chancre mixte des auteurs français). Telle est la théorie de l'auteur; théorie qui n'est, en somme, ni uniciste, ni dualiste, et que nous ne pouvons discuter dans ce compte rendu forcément limité.

L. BROCQ.

LE GÉRANT : G. MASSON.

Société d'imprimerie PAUL DUPONT. Paris, 41, rue J.-J.-Rousseau (Cl.) 58.10.84.

TRAVAUX ORIGINAUX.



MÉMOIRES.

I.

OBSERVATIONS ET RECHERCHES SUR L'ÉRYTHRASMA ET SUR LES PARASITES DE LA PEAU A L'ÉTAT NORMAL,

Par **F. BALZER** et **DUBREUILH**.

(Laboratoire d'histologie de l'hôpital Saint-Louis.)

I.

OBSERVATIONS ET RECHERCHES SUR L'ÉRYTHRASMA.

Ce travail est destiné à compléter sur certains points le mémoire publié au mois de décembre 1883 dans les *Annales de dermatologie* en apportant de nouveaux faits et en discutant les opinions récemment émises sur l'origine et le rôle du microsporon minutissimum.

Ce parasite, décrit d'abord par Burchardt (1) et Bœrensprung (2), fut considéré par eux comme déterminant une affection cutanée spéciale, l'érythrasma. Depuis cette époque, Oscar Simon (3) l'a regardé comme étant une forme de transition entre le tricophyton tonsurant et le microsporon furfur. Kaposi (4) de même écrit qu'il considère l'érythrasma de Bœrensprung et l'eczéma marginé de Hebra comme identiques entre eux et avec l'herpès tonsurant. Ces opinions semblent avoir cours encore en Allemagne, ainsi qu'en témoigne le récent article de A. Weyl (5) dans le *Monatshefte fur praktische Dermatologie*, où il développe la description de Burchardt.

(1) Burchardt, Uber eine bei Chloasma vorkomende Pilzformm (*Medizinische Zeitung*, 1859, p. 141).
(2) Bœrensprung, *Annalen des Charité Krankenhausen*, 1882. Bd X.
(3) Oscar Simon, *Lokalisation der Hautkrankheiten*.
(4) Kaposi, *Leçons sur les maladies de la peau*, t. II. (Traduction E. Besnier et Doyon.)
(5) A. Weyl, *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 1884, p. 33.

En France, ces opinions furent combattues par M. Besnier (1) qui, en 1879, observa pour la première fois l'érythrasma dans son service. Il publia sur ce sujet une note succincte, mais très caractéristique, dans laquelle il combattait les opinions des auteurs allemands et admettait la nature spéciale de l'érythrasma et de son parasite. C'est cette observation qui a été le point de départ des recherches entreprises d'abord par l'un de nous, et qui ont montré dans une première série de faits l'érythrasma toujours caractérisé par le même parasite, le microsporon minutissimum (2).

Dans un récent travail, M. Bizzozero (3), décrivant le même parasite, dit l'avoir rencontré *à l'état normal* en divers points de la surface du corps et notamment sur les pieds, dans les espaces interdigitaux. Il l'a vu aussi dans certains cas d'*intertrigo* de la partie supérieure des cuisses. Ainsi que nous l'avions fait, il compare ce parasite au leptothrix buccalis et lui donne même le nom de *leptothrix epidermidis*.

Ce sont là des données nouvelles sur lesquelles nous reviendrons après avoir insisté sur quelques points relatifs à l'étiologie et à la clinique de l'érythrasma.

Observations relatives à l'étiologie. — L'érythrasma s'observe surtout chez l'homme. Nous avions cru même pendant assez longtemps qu'il ne se rencontrait jamais chez la femme, après l'avoir vainement cherché dans le service de M. le professeur Fournier, dans lequel la consultation fournit pourtant un champ d'observation considérable. Mais plusieurs cas ont été observés tout récemment, le premier, à la consultation de M. Besnier, occupant les régions axillaire et périvulvaire chez une jeune femme atteinte de syphilis. L'examen des produits du raclage montra le microsporon minutissimum très abondant dans les squames. Le second fait que nous rapportons *in extenso* concerne une vieille femme entrée, pour des lésions syphilitiques, dans le service de M. Besnier et dont l'observation a été recueillie par M. Pignot, interne du service.

Obs. I. — Del... (Élise), âgée de 62 ans, couturière, entrée, le 11 juillet 1884, salle Gibert, n° 13, dans le service de M. le Dr Besnier, suppléé par M. le Dr Balzer.

Cette femme, d'apparence robuste et d'une obésité notable, est entrée pour des lésions syphilitiques de la face et de la poitrine; mais quant à l'affection qui nous intéresse en ce moment, elle ne s'en est jamais aperçue.

Elle est constituée par des foyers nettement circonscrits et symétriquement placés dans les aisselles, les plis sous-mammaires, les aines, les régions génito-crurales et le sillon transversal formé par un pli de la peau du ventre re-

(1) Notes de la traduction des *Leçons de Kaposi*, t. II, p. 446-447.
(2) F. Balzer, De l'érythrasma (*Annales de dermatologie*, décembre 1883).
(3) Bizzozero, Sui microfiti dell' epidermide umana normale (*Gazzetta degli ospitali*, avril 1884).

tombant sur les pubis. Les lésions ne s'étendent pas sensiblement au delà des parties soumises à un contact permanent.

L'affection présente des caractères à peu près identiques sur tous les points envahis ; elle est constituées par des taches dont la teinte café au lait analogue à celle du pityriasis versicolor ressort nettement sur les téguments restés indemnes, la teinte est uniformément répartie sur toute la région malade.

Le contour des taches est déchiqueté irrégulièrement; chaque foyer comprend deux ou trois grandes taches autour desquelles se groupent quelques petits ilots.

L'épiderme est ridé et comme moiré; il en résulte une différence marquée au toucher entre les parties atteintes et les parties saines.

Les plaques sont le siège d'une desquamation furfuracée un peu plus marquée à la périphérie qu'au centre.

Dans les régions pileuses, les poils ne sont nullement altérés.

L'affection est complètement indolente, jamais le malade n'a senti a moindre cuisson, le plus léger prurit. Cependant entre la grande lèvre et la face interne de la cuisse, au centre de la plaque squameuse, ou trouve de chaque côté une petite surface, offrant l'aspect de l'eczéma, qui est le siège de vives démangeaisons.

La desquamation fournie par les plaques a été examinée au microscope et a montré une riche végétation formée de filaments enchevêtrés et d'amas de spores caractéristiques.

Obs. II. — Mme D..., âgée de 52 ans, se présente à la consultation de M. Porak, le 6 novembre 1884, pour une affection utérine. Cette femme est assez obèse et présente une plaque d'érythrasma à la face interne des cuisses et à la face externe des grandes lèvres. Ces plaques se prolongent jusque sur la région pubienne. Elles sont brunâtres sans rougeur ni saillie, couvertes de petites squames jaune brun. Pas de démangeaisons. Dans les aisselles on trouve de chaque côté une petite plaque de la grandeur d'une pièce de 5 francs avec les mêmes caractères.

Examen histologique. Microsporon minutissimum.

En somme, l'érythrasma chez la femme occupe surtout les régions axillaires et périvulvaire ; il est moins commun certainement que chez l'homme et paraît aussi prendre moins d'extension.

Chez l'homme, l'érythrasma prédomine dans deux régions : 1° dans la région inguino-cruro-scrotale; 2° dans la région axillaire.

De ces deux points il peut s'étendre plus ou moins loin sur la cuisse et sur l'abdomen, atteindre même les flancs et la poitrine, les épaules et les bras. Dans le premier cas de M. Besnier il s'étendait sur la cuisse jusqu'aux genoux, et sur les bras jusqu'au coude où se trouvait un foyer important.

L'érythrasma est donc le plus souvent, mais pas toujours, un intertrigo; il siège quelquefois aussi sur les surfaces planes et cela même sans qu'il y ait continuité avec les placards des plis. Il y a ainsi deux localisations bien distinctes :

1° L'érythrasma des plis de la peau ou érythrasma intertrigo, variété la plus commune de la maladie;

2° L'érythrosma des surfaces planes, résultant habituellement de la généralisation du premier.

Symptomatologie. — Les faits que l'on observe le plus souvent se rapportent : 1° à l'érythrasma de la région inguino-cruro-scrotale ; 2° à l'érythrasma localisé à cette région et en même temps dans les aisselles. Nous reproduisons ici une série de ces faits recueillis pour la plupart dans le service de M. le professeur Fournier et qui donneront immédiatement l'idée des formes communes de la maladie.

Obs. III. — Perrin François, 53 ans, charcutier, vient consulter pour des troubles digestifs et un prurit anal très vif.

Cet homme est alcoolique et arthritique ; *il est obèse, a des sueurs fréquentes et abondantes*, des migraines et des accès d'asthme.

Depuis dix ans il a du prurit dans la région anale, mais il n'a jamais eu de démangeaisons à la face interne des cuisses ni au scrotum.

Il y a également environ dix ans qu'il s'est aperçu d'une plaque brunâtre à la face interne de la cuisse gauche ; plus récemment il a remarqué la même chose à la cuisse droite.

La région périanale jusqu'à la racine des bourses est rouge et humide, la poussière qu'on obtient par le grattage de cette région ne présente pas de tubes mycéliens.

A la face interne de la cuisse, de chaque côté et sur les deux faces latérales du scrotum, on trouve une plaque grande comme la main se portant sans interruption de la cuisse sur la partie correspondante du scrotum et se réunissant en arrière des bourses avec celle du côté opposé.

La surface de la plaque présente un aspect un peu différent dans le pli génito-crural où les squames sont macérées par la sueur, et dans la partie inférieure où la peau est couverte de lamelles brunâtres. La peau est un peu rouge, onctueuse au toucher et porte quelques traces de grattage inconscient.

A la partie antérieure des plaques le contour est assez régulier et forme une ligne nette à peine tremblée. Pas d'îlots isolés.

Les squames de la région génito-crurale examinées dans la potasse montrent le microsporon munitissimum extrêmement abondant.

Rien dans les aisselles que de la sueur, du prurit et des hydrosadénites fréquentes.

A la partie antérieure du thorax quelques plaques de séborrhée où le microscope ne montre que des spores de Malassez, mais avec une abondance extraordinaire.

L'érythrasma dans ces cas s'est développé chez un homme obèse, sujet à des sueurs abondantes ; les femmes dont nous avons rapporté l'observation plus haut étaient également assez grasses. L'intertrigo se développe avec facilité chez ces individus, comme on le sait. Mais dans le plus grand nombre des cas ces conditions ne se trouvent pas réalisées ; au contraire, la plupart de nos observations concernaient des sujets maigres.

Obs. IV. — Petit, tisserand, âgé de 68 ans, entré dans le service du pro-

fesseur Fournier, pour des ulcérations de la jambe dues à une ancienne ostéomyélite chronique.

Il y a déjà quinze ans qu'il a remarqué des plaques brunâtres et squameuses à la face interne de ses cuisses. Mais il n'y a jamais éprouvé la moindre démangeaison. Il croit se rappeler qu'autrefois la plaque de la cuisse gauche était plus étendue qu'elle ne l'est actuellement.

Les plaques siègent dans les aisselles et le pli génito-crural de chaque côté. Elles sont fournies par des surfaces brunâtres, couvertes d'un grand nombre de petites squames molles. Les plaques sont bien délimitées mais ne présentent aucune rougeur ni aucune saillie; par le toucher on les trouve onctueuses et donnant la sensation du talc, leur surface est finement ridée.

D'un côté à l'autre et surtout dans les aisselles les plaques présentent une remarquable symétrie qu'on retrouve jusque dans les détails de leur contour.

Vérification histologique, microsporon minutissimum.

Obs. V. — Louis, Eugène, garçon de magasin, âgé de 50 ans, atteint de paralysies multiples d'origine syphilitique.

Il n'avait jamais remarqué l'affection qu'il porte dans le pli génito-crural ; cependant de temps à autre il eprouvait dans cette région une légère démangeaison.

L'érythrasma forme une vaste plaque qui couvre les faces postérieures e latérales du scrotum, le périnée, et qui s'étend de là sur la partie supérieure de la face interne des deux cuisses. Cette plaque est rougeâtre, sans saillie, fournissant par le grattage une desquamation furfuracée peu abondante. Les bords de la plaque sont finement déchiquetés. La plaque principale est entourée de quelques ilots disséminés.

Microsporon minutissimum très abondant.

Obs. VI. — Larquier, Jean, 42 ans, cocher, atteint de sycosis trichophytique de la barbe.

Du côté droit du scrotum, plaque arrondie de la grandeur d'une pièce de 5 francs, s'étendant un peu sur la cuisse; cette plaque est nettement limitée sur le scrotum; son contour est un peu indécis sur la cuisse; elle est couverte de petites squames brunâtres faciles à détacher.

Rien du côté gauche; rien dans les aisselles.

Le malade ne s'était jamais aperçu de l'existence de cette plaque; il avait seulement senti un peu de cuisson du côté droit du scrotum quand il avait chaud.

Microsporon minutissimum.

Obs. VII. — H..., tailleur de limes, âgé de 47 ans, entré le 9 février 1884 dans le service de M. Fournier, salle Saint-Louis, n° 2, pour un eczéma pilaire de la face.

L'érythrasma siège dans le pli génito-crural de chaque côté et couvre sans la dépasser toute la partie de la cuisse et du scrotum où ces deux parties sont en contact.

Bords déchiquetés, surface farineuse avec quelques squames brunâtres un peu plus grandes. Pas de rougeur.

Le malade n'a jamais senti la moindre démangeaison et ne s'était jamais aperçu de l'affection.

Microsporon minutissimum.

Obs. VIII, recueillie par M. Feulard. — M. Charles, 39 ans, briqueteur, entré le 27 mai 1884 à l'hôpital Saint-Louis dans le service de M. Vidal,

suppléé par M. Balzer, pour une éruption de purpura cachectique dû à une tuberculose pulmonaire avancée.

A la face interne des deux cuisses dans la portion qui est en contact avec les bourses, on trouve une affection dont le malade ignorait la présence. A droite, elle se présente sous forme de taches brunes pigmentaires desquamant finement et qui revêtent pour le moment une couleur hémorrhagique. A gauche, elle a l'aspect d'une seule grande plaque, présentant sur les bords une zone de coloration hémorrhagique. Cette coloration disparait peu à peu avec le purpura. — Microsporon minutissimum très abondant.

Le malade se cachectise de plus en plus et succombe au progrès de la tuberculose pulmonaire le 27 juin.

Obs. IX. — M..., artiste peintre, 53 ans, entré dans le service de M. Fournier, pour un eczéma de la face, du dos et de la poitrine, le 22 mars 1884. Dans le sillon génito-crural de chaque côté, on trouve une plaque légèrement grisâtre et squameuse, onctueuse au toucher, différent nettement d'aspect de l'eczéma des autres régions, offrant à sa partie antérieure une limite très nette quoique irrégulièrement déchiquetée entourée de quelques îlots disséminés. La limite est peu nette en arrière et sur le scrotum. — Microsporon minutissimum abondant.

Obs. X. — M. Paul, cocher de fiacre, âgé de 36 ans, entré dans le service de M. Fournier, pour une éruption de syphilides papulo-croûteuses.

Dans le sillon génito-crural de chaque côté, on trouve une plaque de la grandeur de la main dont la plus grande partie siège sur la face interne de la cuisse.

Le contour de cette plaque est parfaitement net, déchiqueté, marqué par une ligne fine de desquamation farineuse.

Sa couleur est rougeâtre, pâle, comme saupoudrée de farine surtout après qu'on a frotté la peau, elle ne fait aucune saillie sur les parties saines.

Au toucher, on constate une certaine onctuosité qui rappelle celle du talc.

Le malade avait déjà remarqué, il y a sept ou huit ans, une plaque brunâtre à la face interne des cuisses, et à cette époque elle était beaucoup plus grande qu'elle ne l'est actuellement. Il prétend, du reste, que ces plaques sont plus grandes en été qu'en hiver.

La chaleur provoque une légère démangeaison. — Microsporon minutissimum.

C'est généralement par hasard que l'on découvre l'érythrasma, car le sujet qui le porte ne songe pas à venir consulter le médecin pour une affection qui ne lui cause aucune gêne ou seulement une démangeaison insignifiante, mais si l'attention du médecin se porte de ce côté et s'il examine tous les sujets soumis à son observation, il sera étonné de a fréquence de l'érythrasma. A la consultation externe de M. Fournier, il ne se passait guère de semaine que nous n'eussions l'occasion de voir quelques cas d'érythrasma, et nous aurions pu facilement multiplier le nombre des observations que nous donnons ici.

Les plaques d'érythrasma quand elles siègent comme c'est le cas le plus fréquent, dans les plis de flexion, sont partagées en deux parties souvent calquées l'une sur l'autre, d'autres fois elles ne se correspondent

pas absolument et il n'est pas rare de voir, par exemple, la plaque de la face interne de la cuisse plus étendue que celle du scrotum. Les plaques principales sont très souvent accompagnées de petits îlots disséminés dans leur voisinage, et ces îlots dépassent souvent les limites de la région. Il présentent, du reste, les mêmes caractères que la plaque principale.

La plaque d'érythrasma présente presque toujours un contour très net, généralement marqué par un liseré farineux formant comme une sorte d'arête et comme tracé avec une pointe d'aiguille. Il est généralement déchiqueté, incisé de la façon la plus irrégulière ; rarement, il forme de grands arcs de cercle dont la ligne est régulière ou à peine tremblée. Dans ce cas on ne trouve pas d'îlots disséminés.

Les plaques sont sèches ou un peu humides si la région est le siège d'une transpiration abondante, elles ne font aucune saillie sur la peau saine.

Leur surface est rougeâtre ou plus souvent d'un brun terne, chamois ou café au lait, elle est comme saupoudrée de farine surtout si on la frotte ; la teinte est la même au centre et à la périphérie.

Les poils n'ont nullement perdu leur adhérence et les squames n'ont aucune tendance à se grouper autour de leur base.

L'érythrasma ne diminue pas l'adhérence de la couche cornée de l'épiderme comme le fait le pityriasis versicolor : aussi, le coup d'ongle ne permet-il pas d'enlever un copeau comme dans cette dernière affection ; la desquamation est fine, blanchâtre, furfuracée ; le grattage avec la curette ne permet d'enlever que des squames blanchâtres très ténues.

La surface de l'épiderme est souvent finement plissée, comme moirée, et au toucher on constate nettement une sensation onctueuse comme celle que fournit le talc.

Les symptômes subjectifs de l'érythrasma sont nuls ou presque nuls. C'est seulement l'été, ou quand le sujet s'est livré à un exercice violent, qu'il éprouve une légère démangeaison. Mais quelquefois, alors même qu'il nie formellement toute démangeaison, on peut trouver quelques traces de grattage inconscient. Ce symptôme varie évidemment suivant la susceptibilité de chaque personne, et rappelons que le premier malade observé par Burchardt, après une guérison apparente, eut une récidive accompagnée d'un prurit assez vif pour constituer une véritable gêne.

Histologie. — Nous parlerons peu ici de l'histologie du parasite, et nous insisteront seulement sur les méthodes employées pour l'étudier. L'emploi de l'éosine et de la potasse à 40 0/0 donne d'excellents résultats pour l'examen extemporané.

Pour les préparations persistantes, nous employons indifféremment les deux méthodes suivantes :

1° Coloration des squames par le violet d'aniline ou le violet de gen-

tiane ; lavage à l'eau distillée, et pendant quelques minutes dans la solution d'iode iodurée ; puis comme d'habitude, eau distillée pour laver, alcool absolu, essence de girofle et baume de Canada ;

2° Coloration par l'éosine à l'alcool ; décoloration par le mélange d'eau et d'acide chlorhydrique au tiers, puis lavage à l'eau distillée, alcool absolu, etc.

Sur ces préparations, on voit que le microsporon minutissimum est constitué par des tubes longs et flexueux, rarement ramifiés, mais contournés de la façon la plus variée et enchevêtrés de manière à former un véritable feutrage. Les tubes ne sont pas parfaitement continus, ils sont divisés en segments placés bout à bout et séparés par un trait clair. Quelquefois, au lieu d'être cylindriques, les tubes paraissent un peu moniliformes. Outre les tubes, on trouve encore de nombreux amas de spores très fines, quoique de volume un peu inégal, mêlées au mycélium.

Le mycélium est assez fortement adhérent à la surface des cellules cornées, et l'on trouve souvent des cellules isolées couvertes de parasites.

Le microsporon minutissimum siège exclusivement dans la couche cornée de l'épiderme. Nous avons pu le démontrer d'une manière péremptoire à l'aide de coupes d'un fragment de peau recueilli à l'autopsie du sujet de l'observation VIII. Sur ces coupes traitées par l'éosine et la potasse, on voit que les masses sporulaires occupent la surface libre de la couche cornée ; les tubes de mycélium, au contraire, s'enfoncent dans la couche cornée et on les voit ramper entre les cellules jusque dans le voisinage de la couche claire du corps muqueux.

Origine du parasite et nature de l'érythrasma. — Mais il nous reste à contrôler les intéressantes recherches de M. Bizzozero, à savoir si ce parasite appartient exclusivement à l'érythrasma, s'il n'existe pas en dehors de cette affection et quelle peut être son origine.

Nous avons répété sur un certain nombre de sujets sains les recherches de M. Bizzozero, et nous avons trouvé dans les points indiqués par lui des parasites semblables au microsporon minutissimum.

Mais nous devons dire qu'il n'y a pas de régions du corps où ils se rencontrent à l'état normal avec la même abondance que dans les points affectés d'érythrasma. Chez les sujets proprement tenus, on ne trouve que des amas de sporules peu nombreux ; chez les individus négligés ou chez lesquels les sécrétions cutanées sont très abondantes et très acides, on trouve de grands amas de spores en zooglées formant des nuages épais dans la préparation, mais il y a toujours très peu de filaments, ils ne forment pas ce feutrage abondant, épais, continu, qui caractérise si souvent et si nettement l'érythrasma à l'examen microscopique.

Il est donc possible que le microsporon minutissimum soit l'un de

parasites qu'engendrent la fermentation des sécrétions de la peau, la macération et la décomposition de l'épiderme. Mais cette génération parasitaire chez le plus grand nombre des sujets n'est pas assez puissante pour provoquer l'irritation de la peau et le développement de l'érythrasma. Il faut pour cela des conditions individuelles spéciales qui jusqu'à présent nous échappent complètement.

Pour compléter ces recherches, nous avons aussi examiné dans le service de M. Fournier, un certain nombre de cas d'intertrigo aigu et chronique chez l'enfant et chez l'adulte. Dans l'épiderme en macération, dans les plis de la peau on trouve un grand nombre de microbes de formes diverses, micrococci, diplococci, bâtonnets de dimensions variables, micrococci en zooglées, mais on ne trouve pas la végétation d'un mycélium enchevêtré et abondant, pénétrant partout entre les cellules de l'épiderme.

Dans deux cas d'intertrigo périvulvaire chez des femmes diabétiques, nous avons vu les *diplococci* prédominer d'une manière remarquable et constante sur les autres parasites.

Nous concluons donc des recherches de Bizzozero et des nôtres que les parasites semblables au microsporon minutissimum peuvent se rencontrer à l'état normal chez un grand nombre de sujets. Mais ce n'est que chez quelques-uns et cela tout à fait indépendamment des conditions de propreté, qu'ils arrivent à être assez abondants pour provoquer le développement de plaques d'érythrasma.

Le parasite est-il le résultat où la cause de la maladie ? C'est un point qu'il est difficile d'éclaircir, aussi bien pour cette affection que pour un grand nombre de maladies parasitaires. Cependant en considérant la chronicité constante de la maladie et ses allures spéciales, et d'autre part la possibilité de sa généralisation à une grande étendue de la surface du corps, nous serions portés à admettre que le parasite joue un rôle pathogénique très important. Même dans les cas où l'érythrasma est seulement intertrigineux, il suffit de l'examiner avec soin pour voir qu'on se trouve en présence d'un intertrigo spécial. Ses caractères sont ceux des affections parasitaires, et ces cas doivent tenir une place à part dans le groupe encore mal défini des intertrigos. Du reste, si les auteurs ont émis des opinions divergentes quant à la nature du parasite, ils sont tous d'accord quant aux caractères cliniques de la maladie (1).

Nous dirons en terminant que nous croyons avoir justifié par ces ob-

(1) Nous ajouterons que sous la direction de M. Duclaux, quelques tentatives ont été faites dans son laboratoire pour ensemencer le microsporon minutissimum. Le liquide de Raulin a fourni assez rapidement un parasite dont la forme se rapprochait beaucoup de celle du microsporon minutissimum. Mais les essais d'inoculation chez l'homme ont constamment échoué.

servations la nécessité de donner une place à part à l'érythrasma dans le classement des affections cutanées.

S'appliquant à une affection bien déterminée cliniquement dans le plus grand nombre des cas, caractérisée par le développement d'un parasite spécial, susceptible de s'étendre à distance aux surfaces planes, le mot *érythrasma* doit être préféré au mot intertrigo. Ce terme, en effet, ne peut s'appliquer à une affection que comme une épithète exprimant le siège qu'elle occupe dans les plis de la peau, érythème intertrigo, eczéma intertrigo, etc. C'est à tort que Bazin a employé l'expression d'intertrigo parasitaire pour distinguer l'érythème tricophytique crural.

Quant au microsporon minutissimum, il nous paraît résulter de la fermentation des sécrétions cutanées et notamment de la sueur. Ce n'est donc pas un parasite purement accidentel comme le tricophyton, par exemple; sa pathogénie pourrait plutôt être comparée à celle du muguet. De même que l'oïdium albicans, il se développe spontanément sur les sujets chez lesquels il trouve réalisées les conditions néccessaires à son développement. Ainsi peut s'expliquer la fréquence de l'érythrasma, sa résistance au traitement, la facilité des récidives.

(*A suivre.*)

II

LA SYPHILIS BACTÉRIENNE (1),

Par le professeur **A. NEISSER.**

Traduit et annoté par P. DIDAY et A. DOYON.

La syphilis était jusqu'à présent considérée comme la maladie infectieuse qui se rapprochait le plus de la lèpre. C'était notamment la chronicité exceptionnelle caractéristique de ces deux maladies, qui, de tout temps, avait provoqué de nouvelles hypothèses sur un rapport de cause ou sur l'origine commune de ces deux affections contagieuses. Il arriva en outre que la disparition de la lèpre coïncida chronologiquement avec la diffusion de la syphilis en Europe. Aussi le savant F.-A. Simon appelait-il la syphilis tout simplement : « tout à la fois la fille et la mère de la lèpre ».

Daniellsen soutint pendant longtemps des opinions analogues, et, en 1876, Wernich parle encore d'un virus syphilitico-lépreux.

Par contre, on sait maintenant avec certitude qu'il n'existe à aucun point de vue de rapport entre la lèpre et la syphilis ; cette thèse est solidement et définitivement établie par les faits d'observation et d'expérimentation qui prouvent qu'un lépreux peut contracter la syphilis.

D'un autre côté, nous savons aujourd'hui que la tuberculose et la lèpre constituent un groupe de maladies qu'une similitude frappante range dans la même catégorie, et que la syphilis s'en éloigne davantage. Toutefois, on ne peut contester la grande parenté qui existe entre ces trois affections. Bien au contraire, nous sommes fondés, en nous appuyant sur la connaissance du bacille de la tuberculose et de la lèpre à regarder le contage de la syphilis comme un contage organisé, bactérien, tandis qu'auparavant il pouvait, *à priori*, paraître invraisemblable qu'une maladie qui persiste pendant des dizaines d'années pût être occasionnée par des bactéries.

Cette conclusion par analogie est d'autant plus importante que la démonstration certaine des bactéries de la syphilis ne nous a pas encore été fournie. Il est vrai que dans ces derniers temps nous avons eu sur le même sujet une série de travaux de Klebs, Aufrecht, Bergmann (de Bal-

(1) Tirage à part de l'*Encyclopédie de pathologie et de thérapie spéciales*, de Ziemssen, t. XIV, 1re partie, Maladies de la peau.

timore), Obrazzow, Martineau et Hammonic. Cependant ces travaux, du reste divergents, ont en tout cas besoin d'une confirmation, celle de la constatation, non pas accidentelle mais constante, de micro-organismes spécifiques dans les tissus eux-mêmes, de leur culture et, enfin, d'inoculations à résultats incontestables. Récemment, Birch-Hirschfeld a publié des recherches sur ce sujet, recherches à propos desquelles j'entrerai ici dans quelques détails, en raison de leur importance.

En examinant des tumeurs gommeuses, cet auteur a constamment trouvé des micro-organismes. Les foyers gommeux étaient pour la plupart de date relativement récente. Les bactéries existaient surtout en grande quantité à la limite du tissu de granulation vers les parties en désagrégation granuleuse des infiltrats situés plus au centre de la gomme. Elles étaient surtout visibles dans les points où les cellules fusiformes et les cellules rondes du tissu de granulation étaient en couches moins épaisses. Elles manquaient en général dans les parties les plus fibreuses des syphilomes, ainsi que dans les foyers fibreux complètement cicatrisés.

Dans les points où les bactéries sont libres au sein du tissu, elles s'observent toujours disposées en petits amas semblables à des colonies. Il ne faut pas non plus oublier que l'on a trouvé des bactéries intercellulaires dont la présence a également été démontrée dans les tumeurs gommeuses. Les cellules contenant des bactéries étaient des éléments du tissu de granulation, arrondis, ovales ou encore fusiformes. Elles étaient souvent réparties sur de grandes étendues de la coupe ; cependant le nombre des cellules sans bactéries était de beaucoup le plus considérable dans le néoplasme. Les produits figurés courts et épais qui se trouvaient dans les cellules et qui ressemblaient exactement à ceux des petits amas tantôt les remplissaient complètement, tantôt étaient répartis en forme d'anneau à la périphérie des cellules.

Mais il ne faut pas considérer ces micro-organismes comme des bâtonnets ou des bacilles : ce sont des cocci qui sont réunis en chapelet et que l'on pourrait prendre pour des productions semblables à des bâtonnets. L'articulation est, il est vrai, beaucoup moins visible que dans les micrococci disposés le plus souvent en chapelet ; et il faut ajouter que, en général, les cocci ne sont pas arrondis, mais ont une forme ovale allongée. Habituellement, il s'agit de monococci et de diplococci, rarement réunis au nombre de deux à trois individus.

On peut découvrir très facilement les amas de bactéries qui sont en dehors des éléments. Les coupes durcies dans l'alcool absolu et faites avec le microtome sont placées pendant peu de temps dans le vinaigre glacial et puis examinées dans la glycérine. On peut alors aisément voir les foyers de bactéries dans le tissu ; elles se distinguent par un certain

brillant vers les parties pâles et tuméfiées du tissu. C'est la fuchsine en solution aqueuse modérément concentrée qui colore le mieux ces bactéries. Les bactéries en amas, mais surtout les bâtonnets intra-cellulaires présentent une très belle coloration rouge, qui est de nouveau détruite par l'acide acétique concentré. — Il est encore préférable d'éclaircir la coupe dans une solution de potasse caustique; après cette opération, on voit les cocci dans le tissu sous forme de corpuscules réfractant fortement la lumière.

On a examiné de la même manière les tumeurs gommeuses durcies dans l'alcool absolu (du cerveau, des poumons d'un adulte et d'un nouveau-né, du foie, des capsules surrénales, des parois de l'estomac, de l'intestin). Le résultat fut toujours positif, quoique la quantité des bactéries présentât des oscillations considérables et que dans plusieurs des pièces on n'ait trouvé que les plus petites séries de cocci.

Comme point de comparaison, on examina des fragments pris sur le vivant (les coupes furent faites avec le microtome et éclaircies avec du vinaigre glacial) : condylomes plats, chancre induré, syphilide papuleuse. Même ici on trouvait les amas que j'ai décrits de petits diplococci très réfringents; ils étaient surtout en grand nombre dans un condylome plat occupant notamment les cellules du réseau de Malpighi et le tissu conjonctif du corps papillaire. On peut constater la présence des micro-organismes dans ces produits syphilitiques en incisant un condylome plat, frais, non ulcéré, à partir de sa base.

Le sang d'un malade atteint depuis peu de jours d'une roséole syphilitique ne contenait pas de bactéries.

On peut à bon droit élever des objections contre la signification spécifique attribuée à la présence de bactéries dans les parties de la surface du corps plus ou moins dépouillées de leur épiderme et modifiées par la maladie. Mais la présence de ces mêmes bactéries à l'intérieur des foyers gommeux des différents organes rend très vraisemblable l'hypothèse que ces micro-organismes sont en réalité les porteurs du contage syphilitique. Leur mode de groupement et leur présence à l'intérieur des cellules des tumeurs syphilitiques sont, sous ce rapport, très dignes d'attention. J'insiste sur ce point

Peschel décrit des éléments semblables; et tout récemment encore Robert Morisson parle de bâtonnets cylindriques qu'il est disposé à considérer comme les bactéries de la syphilis.

Que ces résultats se confirment ou non, je dois dire que, malgré des travaux continués pendant plusieurs années, malgré les méthodes de coloration les plus variées je n'ai jamais pu constater d'une manière absolument satisfaisante la présence de bactéries dans les néoplasmes syphilitiques. Je n'ai pas réussi (pas plus que Leistikow) à découvrir des

organismes caractéristiques ni dans les tissus (après des examens portant sur environ 30 affections primaires fraîchement excisées), ni dans le suc de tissu provenant d'indurations, d'efflorescences papuleuses, etc.; on remarquait notamment qu'ils n'étaient pas en proportion avec le volume du néoplasme.

Malgré toute l'incertitude qui règne encore sur cette question, nous tenons pour complètement justifiée l'hypothèse qui considère la syphilis comme une maladie bactérienne (1), et nous allons chercher à expliquer à ce point de vue les conditions de l'évolution de la maladie, de l'infection, de l'hérédité, etc. (2).

Il est vrai que, en pénétrant dans les détails des processus pathologiques, en essayant d'expliquer d'une façon suffisante les processus spécifiques dans les cellules et dans les tissus, la différence de leur croissance, de leur vitalité, de leur dépérissement, leur réaction variable sous des influences chimiques, etc... (but qu'il était facile d'atteindre dans la lèpre au moyen des bacilles) — l'impossibilité de démontrer la présence des bactéries nous crée à chaque pas des difficultés. En traitant des questions qui comportent un si grand nombre de détails nous en sommes presque entièrement réduits à formuler des conclusions par voie d'analogie.

La constatation de micro-organismes spécifiques pourrait amener la solution définitive et longtemps désirée d'une autre question encore très importante et qui agite depuis nombre d'années le monde scientifique : celle de l'unité ou de la dualité des virus chancreux vénériens.

Ce n'est point ici la place d'entrer à fond dans cette discussion, théoriquement très intéressante, pratiquement très importante. Je veux toutefois exprimer mon opinion personnelle en déclarant que la théorie du dualisme me paraît être incomparablement la plus certaine; que par con-

(1) Admettre en principe que les bactéries sont cause de la syphilis, et partir de là, pour montrer comment tout, dans l'étiologie, la symptomatologie et la thérapeutique de cette maladie, cadre avec l'hypothèse d'une affection parasitaire, c'est là, en effet, un procédé d'exposition bien tentant pour le clinicien. Et ce procédé ne saurait être condamné par aucune logique lorsqu'il sait se renfermer dans son rôle, c'est-à-dire préparer la découverte, se flattant, s'il veut, de la devancer, excitant à y travailler et disposant à y croire, mais ne visant en aucun cas à remplacer par des présomptions la démonstration directe. C'est dans ces conditions et ces limites que, depuis près de quinze ans, l'un de nous, M. Diday, a colligé et fait valoir des matériaux cliniques, dans des essais à diverses reprises communiqués par lui à la Société de médecine de Lyon, et résumés dans son mémoire sur le *panparasitisme* présenté en avril 1880 à la réunion des délégués des Sociétés savantes à la Sorbonne, puis publié dans le ***Lyon médical*** de la même année, p. 181 du tome XXXV. D. et D.

(2) A ma grande satisfaction je viens de voir que Sigmund dans ses dernières leçons sur les nouvelles méthodes de traitement de la syphilis (Vienne 1883), se place au même point de vue que moi. Il dit en tête de sa description : La syphilis forme un groupe spécial, famille des maladies qui naissent dans l'organisme par l'introduction, la multiplication et l'extension d'un germe toxique spécial, contagion, infection. (Note de NEISSER.)

séquent le virus syphilitique est nécessairement différent de toutes les autres causes nocives qui provoquent les formes désignées en général sous le nom d'« ulcera mollia ». Quelque obscure que semble, dans les cas isolés que nous offre la pratique, la relation entre la source d'infection et le résultat de l'infection, alors même qu'en apparence on pourrait par là établir la communauté de la syphilis et de l'ulcère mou, il faut néanmoins tenir compte de ce fait que, avec des facteurs si compliqués et des accidents si bizarres, tels que les créent la prostitution et les relations sexuelles extra-conjugales, il est impossible de trouver, dans des observations dont la portée nous échappe, une base pour une théorie possitive.

En ce qui me concerne, je tiens le dualisme pour seul autorisé et je suis convaincu que la démonstration directe des deux espèces de virus vaudra bientôt au dualisme l'assentiment général.

Mais, même sans cette preuve décisive, rien n'autorise à se cramponner à l'unitéisme; il est tout à fait sans exemple que deux espèces de causes nocives soient une, alors que la première produit constamment la syphilis constitutionnelle, quand l'autre provoque tout aussi constamment des ulcérations exclusivement locales, la cause infectionnelle étant commune dans les deux cas. De plus il y a un fait, à mon avis décisif, c'est que tous les cas de syphilis observés proviennent sans aucune exception d'individus syphilitiques et jamais d'un chancre mou sans syphilis (1).

L'hypothèse du chancre mixte correspond en outre complètement à l'observation généralement reconnue que la vaccine et le virus syphilitique peuvent être transmis l'un avec l'autre et produire successivement, d'abord des pustules de variole, puis la syphilis. Il serait même étrange qu'il ne se produisît pas ainsi beaucoup de cas d'infections mixtes, comme cela a lieu en effet. Car les sources d'infection sont « mixtes », c'est-à-dire que dans la plupart des cas il s'agit de prostituées qui, à côté de la syphilis, existant depuis des années, portent d'autres variétés d'ulcère, vulgairement des « ulcères mous ». Or, ces derniers sont transmis seuls ou combinés avec la syphilis, selon que l'un ou les deux virus pénètrent par la porte d'infection de l'infecté. Le virus syphilitique,

(1) Représentant ici les doctrines de l'Antiquaille, c'est la première fois qu'il nous arrive de regretter d'appartenir à cette école qui, par la clinique et l'expérimentation, par l'enseignement et la polémique a tant fait pour fonder le dogme dualiste. Il nous plairait, en effet, de nous sentir désintéressés dans le débat afin d'applaudir plus dignement à cette haute et ferme déclaration. L'éminent professeur qui la signe a tout droit d'être cru sur parole, car lui aussi a formé sa conviction d'après l'expérience; mais plus que nous, il a eu besoin de toute la lucidité de l'esprit philosophique, de toute l'indépendance du véritable caractère scientifique pour se dégager des vieilles entraves unitéistes qui, à cette heure encore, dans les universités d'outre-Rhin, semblent ne se relâcher sur la plupart des points que pour ailleurs se resserrer par un dernier effort pour le dernier combat. D. et D.

c'est-à-dire des parties de néoplasmes syphilitiques ou du sang (?), doit s'être mélangé à la sécrétion infectante, si c'est la syphilis qui a été transmise. Et *vice versa*, de ce qu'un homme qui s'est exposé au danger d'une infection n'a pas contracté la syphilis, on devra seulement conclure qu'aucune particule syphilitique n'a pénétré dans son organisme; mais il n'est pas permis d'inférer de ce résultat négatif que le sujet, source de l'infection, était indemne de syphilis; car on sait que tout homme peut être atteint de syphilis.

C'est qu'on n'est pas autorisé sur un sujet syphilitique à identifier la sécrétion syphilitique et la sécrétion purulente (de même que l'on voit dans la lèpre qu'il n'y a que le pus de néoplasmes lépreux en désagrégation qui contienne des bacilles, tandis qu'un autre pus provenant de lépreux ne renferme pas de bacilles). Il s'ensuit qu'on ne saurait attribuer aucune valeur décisive aux essais d'inoculation avec des sécrétions quoiqu'elles proviennent de personnes syphilitiques, tant qu'il n'est pas établi que ces sécrétions sont ou non syphilitiques.

En ce qui concerne les expérimentations sur les animaux institués pour résoudre cette question, on a constaté que les singes et les chats, etc., pouvaient avoir des chancres mous, tandis que les essais pour inoculer la syphilis aux animaux n'ont encore donné aucun résultat certain.

D'autre part, les résultats des inoculations faites à des singes par Klebs ont été rapportés à la tuberculose. On ne peut donc pas leur attribuer une valeur absolue, puisqu'on n'a pas la preuve que les néoplasmes artificiellement provoqués étaient réellement de nature syphilitique.

Il existe en outre une communication préliminaire très intéressante sur des essais d'inoculation de la syphilis à l'iris et à la cornée de l'œil chez le lapin par le Dr Paul Haensell.— Cet expérimentateur a introduit dans la chambre antérieure des particules syphilitiques : le contenu purulent très liquide d'une nodosité gommeuse encore intacte, des parties de plaques muqueuses, des fragments d'une sclérose non encore ulcérée. Après une incubation d'environ un mois il survint une iritis à caractère subaigu comme dans l'iris de l'homme, puis il se forma, mais seulement au bout de plusieurs jours, une tumeur gommeuse de l'iris analogue à celle que l'on observe dans l'espèce humaine. Chez un animal qui succomba six mois après l'inoculation, dans un état d'amaigrissement considérable, on trouva à l'autopsie les poumons et le foie parsemés de petits nodules assez durs qui, au microscope, paraissaient constitués par des cellules rondes et de grandes cellules épithélioïdes à plusieurs noyaux, çà et là aussi par des cellules géantes.

Un lapin qu'on avait inoculé dans la chambre antérieure avec les produits de la syphilis inoculée présentait après le même laps de temps

des phénomènes analogues à ceux du cas cité ci-dessus sur l'iris, observé non seulement durant la vie mais encore à l'autopsie.

Contrairement à ce qui se passe pour la tuberculose inoculée le temps d'incubation est ici plus long; l'évolution de toute la maladie présente également une marche beaucoup plus chronique. Mais il y a notamment deux caractères de la plus haute importance. D'abord, les papules de la syphilis inoculée sont traversées dans toute leur épaisseur de fines ramifications vasculaires qui manquent complètement dans les tubercules d'inoculation; puis elles ne subissent jamais la métamorphose caséeuse qui a toujours lieu dans les tubercules.

Dans ces derniers temps Martineau et Hamonic ont annoncé la transmission de la syphilis à des porcs, faits que je ne mentionne seulement que pour être complet. Ces expériences ne peuvent avoir aucune valeur. Martineau a essayé d'inoculer un singe, on dit qu'il a réussi, mais le cas est encore en observation. — Après avoir échoué dans de nombreux essais d'inoculation, Neumann s'est prononcé tout récemment contre la doctrine de la transmisibllité de la syphilis aux animaux. Il n'a réussi à communiquer le virus syphilitique ni aux singes ni aux chevaux, ni aux lapins, ni aux martres, ni aux rats, ni aux chats, ni aux porcs; il survenait tout au plus, à la suite de l'inoculation, une réaction locale (1).

Il sera question plus loin de la forme de l'ulcère (chancre mou ou chancre induré) au point de vue de l'unitéisme et du dualisme.

Quant au mécanisme du mode d'infection, on sait que les bactéries doivent pénétrer directement dans les voies lymphatiques. Or il est nécessaire pour cela que sur le tégument externe et sur les muqueuses superficielles (de la cavité buccale, des organes génitaux), il y ait des plaies, des solutions de continuité quelconques, soit qu'elles se produisent au moment même de l'infection, soit qu'elles existassent antérieurement. D'après les expériences faites jusqu'à présent, une infection n'est pas possible si la peau est intacte. Les orifices des follicules pileux et glandulaires ne paraissent pas non plus, à leur état normal, pouvoir servir de porte d'entrée au virus. Mais, dès que le virus rencontre des fissures perméables, ouvertes, que ce soit même l'érosion la plus insignifiante, il adhère et pénètre dans l'organisme (2). Il n'est donc pas

(1) Cette année, MM. Horand et Cornevin ont fait plusieurs essais d'inoculation de la syphilis à des porcs; tous les résultats ont été négatifs. D. et D.

(2) Lorsque, chez des conjoints, deux muqueuses dont l'une est saine, l'autre a une lésion contagieuse, se frottent, se pressent, se succionnent mutuellement pendant plus d'une heure, l'afflux sanguin et nerveux y étant excité par l'érethisme érotique, non moins que par les causes mécaniques précipitées, peut-on affirmer que le virus ne pourra, dans ce cas, pénétrer à travers un épithélium physiquement intact?... L'expérimentation la plus soigneuse étant impuissante à élucider ce point, et les infections par suite de coït absolument sans douleur

besoin, comme pour les bacilles de la tuberculose, d'une région spécialement protégée; mais malgré toutes les tentatives les plus rapides et les plus soigneuses pour chasser le virus on ne peut plus l'éloigner des points d'infection probables.

Ce mode d'infection par contact direct est le seul pour la syphilis extra-utérine acquise, et par conséquent il s'applique au plus grand nombre des cas de syphilis qu'on observe dans la pratique.

Il ne faut pas confondre là non-réussite de l'infection (en raison de l'intégrité de l'épiderme) avec l'immunité contre le virus. Aucun homme ne possède originairement une telle immunité. On prétend qu'en Islande la syphilis n'existe pas malgré le passage fréquent des navires. Il reste à démontrer si cette assertion correspond aux faits, et quelle en serait la cause? Dans toute autre contrée, l'extension de la syphilis a marché de pair avec l'envahissement des nations infectées.

Un autre mode d'infection est réalisé par l'introduction directe du virus dans la masse du sang, comme on l'observe pour les infections syphilitiques intra-utérines au moyen de la circulation placentaire entre la mère et le fœtus, quelle que soit celle des deux parties qui est devenue malade en premier lieu.

La transmission héréditaire vraie, par le sperme ou l'ovule maternel, représente enfin le degré le plus direct et le plus élevé que l'on puisse imaginer de l'infection, puisque ici de prime abord tout le matériel de formation dont se compose le nouveau corps, et avec lequel il croît, renferme la matière infectieuse et se développe sous son influence nocive (1). Mais il ne faut pas identifier l'ovule syphilitique avec l'ovule d'*un* syphilitique. Dans le premier cas, le virus est transmis avec lui et produira son action spécifique; dans l'autre, il ne s'agit que d'une certaine cachexie des parents, laquelle (de nature non spécifique) se traduira peut-être par des anomalies constitutionnelles quelconques (de nature non spécifique), par exemple le rachitisme, etc.

Naturellement, dans les deux modes de l'infection intra-utérine (c'est-à-dire la syphilis « héréditaire » et la syphilis intra-utérine acquise) il n'y

étant communes, ceux qui courent cette sorte de risques feront sagement de ne point y exposer un tégument même à l'état normal, et de demander leur sécurité à d'autres moyens qu'aux plus formelles garanties d'une science de laboratoire. D. et D.

(1) En 1854, M. Diday exprimait ainsi la même pensée : « La vérole qui préexiste au développement de l'être, imprime son cachet à tout le mouvement qui va faire de l'ovule un embryon, de l'embryon un fœtus. Pendant neuf mois, le nisus créateur ressentira sa fatale influence; pas une fibre, pas une cellule ne s'ajoutera à celles déjà organisées, sans que la perversion dyscrasique ne vicie les unes comme les autres dans leur composition histologique aussi bien que dans leur mode d'agrégation. Les fonctions et l'accroissement du germe devenant homme n'échapperont pas une minute au poison toujours présent, toujours actif. (*Syphilis des nouveau-nés*, p. 209.)

a pas de points locaux d'infection primaire; dès le début, nous nous trouvons en présence de maladies constitutionnelles.

En opposition à ces formes, la syphilis extra-utérine, la syphilis *acquise*, commence toujours localement, c'est-à-dire sur un point, celui par lequel le virus a pénétré dans l'organisme. Mais cette *place* d'infection offre dans son aspect les variétés les plus grandes, variétés qui dépendent surtout de la forme anatomique de la porte d'entrée du virus. Sous ce rapport, la peau et les muqueuses constituent les termes extrêmes. Sur la peau on voit ordinairement se développer ces néoplasmes (syphilomes) qui ont été nommés « chancres durs », « indurations » primaires; il faut aussi avoir égard à la richesse en vaisseaux lymphatiques, à la plus ou moins grande laxité du tissu conjonctif.

Sur les muqueuses, au contraire, on ne voit presque jamais de « chancres durs »; il se forme là des ulcérations ou des exulcérations superficielles, érosives, sans tendance à l'induration, sans néoplasme spécifique apparent (1). Toutefois, je tiens à déclarer expressément que pour moi ces affections primaires molles n'ont aucun rapport avec l'*ulcus molle*, contagieux, qui doit son origine à un virus spécifique (2).

Ce n'est que sur la portion vaginale du col que se développent les affections primaires indurées — ce qui tient à la structure anatomique des tissus sous-muqueux de cette région.

Naturellement ces affections primaires étant si insignifiantes que le malade n'en ressent aucune espèce de malaise, il peut arriver qu'elles évoluent sans qu'il s'en aperçoive, qu'elles guérissent avant qu'on ait songé à les rechercher: ce qui explique ce que quelques auteurs ont appelé *syphilis d'emblée*. Si l'on entend par là : une syphilis, sans affec-

(1) Sur la peau, chancre induré; sur les muqueuses, chancre peu ou point induré; ce serait là, sans doute, une dichotomie simplifiant admirablement le classement des variétés de la lésion primitive étudiée au point de vue morphologique. Mais la clinique impose trop d'exceptions à cette *loi* pour qu'on l'admette autrement qu'à titre de point de départ pour une analyse histologique déterminative qui reste encore à instituer. En fait, cependant, plus une muqueuse ressemble anatomiquement à la peau, plus l'induration s'y dessine (méat urinaire, grandes lèvres, gland et reflet du gland, mamelon). On peut même affirmer que c'est là, que c'est sur ces régions formant confins entre les deux types du système tégumentaire que l'induration s'observe dans toute son accentuation. Mais dans combien d'autres parties de la peau ne manque-t-elle pas presque absolument! L'histoire des inoculations expérimentales faites aux membres et sur le tronc est là pour le dire. D. et D.

(2) Il faut louer sans réserve M. Neisser d'avoir dès l'abord déblayé le terrain; d'avoir franchement séparé sa cause de celle des pathologistes que nous ne voulons appeler qu'arriérés, aux yeux desquels un ulcère primitif qu'on sait provenir de coït avec un sujet syphilitique — qui a incubé 25 jours — qui a provoqué la pléiade ganglionnaire indurée — qui est suivi au bout de 6 semaines de symptômes secondaires, ne mériterait pas le nom de *chancre*, par ce seul motif que sa dureté locale aura paru douteuse à quelque doctrinaire attardé sous la vieille bannière de l'unitéisme! D. et D.

tion primaire perceptible, sur la peau et la muqueuse, cette doctrine est acceptable (de même qu'il n'est pas essentiel pour l'intoxication charbonneuse qu'elle soit précédée par une pustule maligne primaire). Mais, en fait, il existe toujours un foyer d'infection siégant dans les ganglions lymphatiques, appartenant à la région infectée (cutanée au muqueuse).

Le *premier* signe appréciable de la maladie se trouve précisément dans ces ganglions lymphatiques où s'opère la multiplication des bactéries qui y ont pénétré, ou de leurs germes.

Ce n'est que plus tard, après une incubation de durée variable que l'infection générale a lieu en partant de ces dépôts qui, à ce moment, représentent encore des foyers locaux; elle se fait en quelque sorte de dedans au dehors (1). L'infection s'effectue soit par les lympahtiques — le chemin habituel du virus syphilitique, voie par laquelle il tend à se répandre comme pour la lèpre, et pour certains cas de tuberculose miliaire aiguë — soit par le sang (comme pour la plupart des cas de tuberculose miliaire aiguë) (Weigert).

Mais quelle est la signification de cette lésion locale par rapport à l'infection générale? Est-elle le foyer dans lequel les bactéries se multiplient avec cette réaction anatomo-pathologique des tissus irrités, laquelle a eu lieu pendant un certain laps de temps (celui de l'incubation), foyer d'où part l'infection de l'organisme tout entier? Ou bien la lésion locale dénote-t-elle déjà l'existence d'une intoxication générale immédiate? Et si cette intoxication générale n'engendre d'altération primaire qu'au lieu d'infection, est-ce à cause de la grande quantité de matières infectieuses qui agissent en ce point? Serait-ce par suite des processus locaux qui ont précédé ou accompagné la pénétration du virus? Pour résoudre ces questions ardues on a récemment cherché par l'excision des affections primaires à satisfaire aux exigences scientifiques en même temps qu'aux indications thérapeutiques. Mais les résultats publiés sont si variables qu'on ne peut encore déduire de ces essais aucune conclusion définitive.

En effet, lorsque aucun accident secondaire ne s'est manifesté à la suite de l'excision, il reste à démontrer que la lésion détruite était bien de nature

(1) Nous ne saurions nous rattacher, sans réserve, à cette formule. La syphilis *acquise* commence toujours par une lésion existant au point de pénétration du virus; et cette lésion est *toujours* perceptible pour qui sait la chercher. En disant *toujours* nous serions même autorisés à donner à ce mot le sens suivant: « pendant toute la vie ». En effet, M. Horand a établi cliniquement qu'après un très grand nombre d'années la trace du chancre se reconnait. Et cette persistance d'un vestige tout particulier est pour le chancre infectant un des bons signes différentiels d'avec le chancre qui n'infecte pas, d'avec la *chancrelle*.

Nous n'admettons pas non plus que la lésion initiale soit remplacée par un engorgement ganglionnaire. *L'adénopathie*, elle aussi est une lésion initiale constante; mais elle n'apparait qu'après la lésion du tégument. Elle en est l'*accompagnement*, selon la juste expression de Ricord : elle n'en est jamais le suppléant. D. et D.

syphilitique. Or, la possibilité de cette preuve manque au début de l'affection primaire syphilitique, puisque les résultats microscopiques que Auspitz et Unna, Cornil, regardent comme caractéristiques ne paraissent pas posséder une valeur absolue.

Si, au contraire, l'excision a été suivie de syphilis générale, « l'opération, diront ses partisans, aurait réussi si vous l'aviez faite plus tôt ».

Dans la syphilis comme dans les autres maladies infectieuses si le virus arrive immédiatement dans le torrent circulatoire, l'intoxication générale momentanée aura lieu plutôt que si les bactéries, en se multipliant dans les espaces lymphatiques du district infecté, ne parviennent que plus tard dans la circulation sanguine. Si des processus inflammatoires intenses accompagnent dès le début le développement de l'affection initiale — ce qui n'est pas, comme on le sait, caractéristique, mais se produit souvent dans les infections doubles (chancre mixte) ou sous l'influence d'irritants accidentels — on supposera alors que la pénétration des germes de la syphilis dans les tissus profonds et dans l'organisme a été retardée par l'inflammation (1).

L'observation clinique a en effet démontré que le temps qui s'écoule entre l'infection locale et la maladie générale est très variable (2). En tout cas, il n'y a pas rapport constant entre l'intensité, l'évolution, etc., de l'affection primaire et la marche progressive ou non du virus dans l'organisme. Le point essentiel c'est la quantité du virus qui a pénétré (3).

Dans la syphilis, l'affection générale s'établissant progressivement, il nous est impossible de dire à un moment donné qu'elle existe, alors que peu auparavant il n'y avait qu'une lésion locale. Je crois donc que

(1) Nous avons, en effet, observé depuis longtemps que lorsque le chancre induré est phagédénique (cas d'ailleurs comparativement rare), l'éclosion des symptômes secondaires n'a parfois lieu qu'à un terme très éloigné, à un moment où on ne les attendait plus. Cette exception a quelquefois son explication naturelle dans ce fait que l'élément chancrelleux (agent de phagédénisme), s'était adjoint au chancre dont il s'agit (chancre mixte, de Rollet). Il faut être averti de la possibilité de ces éclosions tardives, afin d'en avertir à son tour le malade; afin que, prévenu à temps et traité dès le début, s'il y a lieu, il ne reproche pas ensuite à son médecin de l'avoir laissé sans indications sur le sort qui l'attendait, et sans *dépuratifs!*
D. et D.

(2) L'auteur rappelle ici les expériences de Renault et de Colin qui, inoculant les sécrétions de la morve et du sang-de-rate, ont vu la maladie se développer quoique, avant 10 minutes écoulées, on eût cautérisé ou même excisé le point inoculé : et il met en regard de ces faits les inoculations à résultat en apparence contraire de Davaine qui avait opéré en déposant le même contagium sur des plaies ou sur des surfaces excisées, au lieu de l'inoculer à la lancette. D. et D.

(3) Nous discuterons plus loin cet important problème à la solution duquel l'ordre suivi par l'auteur ne lui a permis d'apporter à cette place qu'une partie des données qu'il lui consacrera ultérieurement. D. et D.

le développement de l'affection primaire locale et de la multiplication des nombreuses bactéries qui s'y trouvent engendrent l'affection générale. La formation d'une induration (chancre dur) n'a rien à faire avec le processus infectieux. L'induration n'est pas autre chose qu'une réaction de nature spéciale de la peau saine sous l'action du virus syphilitique (1). Avec ou sans induration l'affection primaire est un foyer d'infection pour l'organisme. Plus on enlève à temps ce foyer, moins grande sera la quantité de virus qui pénétrera dans le corps, par conséquent plus il y aura de chance d'éviter la maladie générale, puisque celle-ci suppose une certaine quantité, une quantité considérable de substance infectieuse (2). Certaines conditions préliminaires sont nécessaires pour que cette multiplication consécutive se produise dans l'organisme : *tel est le séjour tranquille dans les dépots* — conditions qui n'existaient pas de prime abord et ne se développent que par la présence de nombreuses bactéries dans les tissus (foyers locaux d'inflammation). On commet, d'ailleurs, dans cette question une erreur fondamentale : c'est de ne vouloir voir que dans le chancre dur une affection primaire. Les ganglions lymphatiques qui dépendent de la lésion initiale ont la même signification que le chancre dur, ainsi qu'en témoignent les deux faits suivants : 1° l'apparition simultanée, c'est-à-dire séparée par quelques jours seulement de l'adénopathie et de l'induration au lieu d'infection ; 2° la structure anatomique de ces ganglions. — Plusieurs fois j'ai eu l'occasion d'en enlever et d'en examiner dans les tout à fait premières périodes de la maladie ; et j'ai trouvé les mêmes éléments morbides que dans le chancre dur lui-même, c'est-à-dire une hy-

(1) Mais le tissu ne réagissant ainsi que contre un virus actif, que contre des bactéries en pleine puissance de multiplication, l'induration quoi qu'elle ne soit point la cause de l'infection, demeure un signe précieux, certain que l'infection est faite ou se fait. D. et D.

(2) Les faits expérimentaux, notamment les inoculations vaccinales et charbonneuses, démontrent en effet, que plus on a inséré dans l'organisme de molécules virulentes (par exemple, dans une vaccination où les piqûres ont été multipliées) et plus, à conditions individuelles égales, le sujet a chance d'être fortement imprégné, de voir se développer chez lui une maladie considérable. Mais l'intensité ou la faiblesse de la maladie doivent-elles être confondues avec son existence ou sa non existence? Dépend-il, comme le dit Neisser, de ce que le virus absorbé est en petite quantité pour que la maladie ne se produise pas?... Il y a là une difficulté, mais seulement apparente, que M. Chauveau nous a appris à dissiper en distinguant le liquide véhicule des éléments figurés, d'avec ces éléments eux-mêmes, seuls agents de la contagion. Plus le liquide véhicule est riche en éléments figurés, plus on a chance d'en trouver dans une portion de ce liquide. Si, au contraire, il est pauvre en éléments figurés, il pourra se faire qu'une partie de ce liquide n'en contienne pas ; et alors, quoique l'on ait inoculé, et fait absorber une certaine quantité de ce liquide *pauvre*, la contagion fera défaut. Une comparaison vulgaire rend ceci saisissable : dans un potage extrêmement clair vous aurez plus sûrement un grain de riz en vous en servant une cuillerée à soupe qu'une cuillerée à café. D. et D.

pertrophie inflammatoire et une néoplasie dans la partie conjonctive de la glande.

Si les glandes présentent à la même période les mêmes lésions que l'affection initiale de la peau, elles doivent donc aussi être devenues malades en même temps. Et il y a lieu de présumer que, au moment de l'infection, quelques germes ont pénétré par les éraillures et de là par migration dans les glandes. Cela dure quelques jours, ce même intervalle se reproduit dans la maladie des glandes. (Il n'y aurait même rien d'extraordinaire à ce que les bactéries de la syphilis arrivassent aussi immédiatement dans la circulation générale, et par conséquent à ce que l'infection de l'organisme se rattachât immédiatement à l'infection locale (V. note 1, page 4). Mais cette hypothèse ne repose jusqu'à à présent sur aucune base positive.

Bumm a tout récemment, par une expérience de haute importance, démontré la justesse de cette vue.

Sur une malade chez qui la nature syphilitique d'une sclérose était prouvée par l'apparition d'un exanthème maculeux, il enleva deux ganglions inguinaux survenus immédiatement après l'affection primaire (quatre semaines après l'infection), il les isola soigneusement de tout tissu étranger, et après les avoir incisés dans le sens de leur longueur, il inocula un sujet non syphilitique avec le sérum lymphatique exprimé de la surface de section : deux piqûres d'inoculation furent faites sur les deux bras, à 20 centimètres l'une de l'autre, avec ce liquide qui avait un aspect laiteux.

Le 7e jour, toutes les inoculations (à l'exception d'une du bras droit, sur laquelle on ne vit plus rien et qui resta stérile) se reconnaissent à de petits points rouges de la grosseur d'une pointe d'aiguille et à peine perceptibles. Ces petits points se développèrent pendant cinq jours et prirent les proportions de taches légèrement élevées de la dimension d'une tête d'épingle. Par leur développement rapide jusqu'au 18e jour, ils atteignirent presque l'étendue d'une pièce de 50 centimes. Leur surface était recouverte d'une croûte brunâtre qui, après sa chute, laissa à découvert un petit ulcère plat. Les ulcères n'augmentèrent plus. Au bout de dix autres jours il survint une infiltration de la base et une légère élévation du bord, le tout entouré d'un cercle rouge. Déjà à ce moment on constatait dans les deux creux axillaires quelques ganglions tuméfiés et sensibles.

L'une des plaies périphériques d'inoculation du bras gauche avait présenté un ralentissement notable dans la décroissance des processus décrits et ne suivit qu'à une semaine de distance l'évolution des autres ulcères.

L'induration de la base et des bords ainsi que le cercle rouge se

développèrent considérablement jusqu'au 43e jour. La périphérie de ce cercle était très dentelée et entourée d'une série de petites papules. Au 32e jour apparut avec un léger mouvement fébrile une syphilide maculo-papuleuse dont les taches, surtout confluentes autour des inoculations, étaient pour la plupart des papules en desquamation. Peu de jours après on percevait une tuméfaction multiple de tous les groupes glandulaires, accessibles au toucher, de la moitié supérieure du corps tandis que sur la moitié inférieure, notamment dans les régions inguinales, on ne sentait rien de semblable.

Il ressort incontestablement de cette observation que les ganglions lymphatiques primaires sont un foyer virulent équivalent au chancre dur; et par conséquent que l'excision bornée à ce dernier donnera rarement un résultat radical (1).

Déjà, en 1871, P. Vogt avait proposé, ainsi que Hardaway le renouvela en 1877, d'enlever simultanément les ganglions et la sclérose chancreuse. Bumm a exécuté ce programme. Il faut persévérer dans cette méthode, car si les résultats n'en sont pas très brillants (la syphilis ne manqua que dans 2 cas sur 7) cela tient à ce que la maladie était à une période assez avancée, période où le virus avait *peut-être* déjà dépassé la limite des glandes (2).

Bumm enleva les ganglions avant le chancre. Le procédé est des plus simples ; on énuclée très aisément les glandes indurées avec leur capsule de tissu conjonctif, sans qu'il se produise d'hémorrhagie de quelque importance. Avec un drain de petit calibre placé dans la cavité résultant de l'opération, quelques points de suture profonds, un pansement antiseptique et compressif, la guérison a lieu par première intention dans la plupart des cas.

(1) Bien entendu s'il y a des ganglions engorgés au moment de l'excision, ou s'il en vient plus tard et qu'on ne les enlève pas. D. et D.

(2) Ce *peut-être*, qu'on n'a jusqu'ici aucun moyen d'éluder, renferme évidemment l'explication des insuccès. Mais ne pourrait-on pas, en opérant expérimentalement sur une maladie analogue, connaître la limite du temps où l'excision des ganglions conserve encore le pouvoir de prévenir l'infection générale ? Sur une série de cobayes inoculés avec de la matière tuberculeuse, observer le moment où va se dessiner, dans les ganglions correspondants au point inoculé, le premier indice d'engorgement caractéristique. Sur une seconde série, extirper les ganglions chez quelques animaux avant ce moment; chez d'autres, enfin, à partir de ce moment et à des laps de temps qui s'en éloignent de plus en plus ; puis comparer les résultats, tel est le plan expérimental — conçu par nous, que nous avons déjà commencé à réaliser, avec le bienveillant concours de M. le professeur Arloing — et qui pourra éclairer cette question pathogénique aussi obscure encore qu'importante. D. et D.

ÉRYTHÈME POLYMORPHE DANS LA PÉRIODE RÉACTIONNELLE DU CHOLÉRA

Par M. **MOREL-LAVALLÉE**, interne des hôpitaux.

Le 29 août, à 10 heures du soir, arrive à l'hôpital des Enfants-Malades, la jeune Pou...., âgée de 14 ans, demeurant à Clichy. Sur cinq enfants dont se composait sa famille, un frère plus jeune, atteint le premier, venait de mourir en 48 heures; un autre, âgé de 3 ans devait mourir le lendemain à l'hôpital, après 29 heures de maladie. Les deux derniers enfants, touchés plus légèrement, entrèrent le 31 aux Enfants ; ils guérirent rapidement, sans présenter de phénomènes réactionnels appréciables.

Notre malade est mise dans le gymnase, affecté à l'isolement, dans le service de M. Labric, suppléé par M. Faisans.

Arrivée le 29 août dans l'algidité, avec les crampes, les vomissements et les selles riziformes, elle voit du 30 au 31 sa température esquisser une fausse réaction avec 38°,5, pour retomber le 31 soir dans le collapsus algide, La diarrhée reste sous forme de purée blanchâtre jusqu'au 31 matin. Le 1er septembre, 17 selles jaunâtres dans les 24 heures. Du 2 soir au 4 soir, anurie. Du 2 au 5 soir, absence de selles, le malade étant plongée dans le collapsus, avec les yeux excavés, la peau de grenouille, etc. Le traitement avait consisté en frictions excitantes, sinapismes au creux de l'estomac pour arrêter les vomissements, opium, éther et acétate d'ammoniaque. Ce dernier médicament, donné d'abord à la dose de 4 grammes, fut porté à 10 grammes : toutefois la malade n'en prit que 6 ou 7 du 5 au 6 octobre.

Or, à ce moment la réaction se dessinait nettement, la température montant progressivement de 36°,3 (le 4 au matin) à 37°,8 et 38°,8 (le 6).

C'est ce même jour, le 6 matin que débutèrent les manifestations cutanées qui font l'objet de cette note. Le corps, tronc et membres, était semé de rougeurs ponctuées, légèrement papuleuses par places, chaque élément éruptif étant de très petite dimension.

Le lendemain 7 au matin, le corps tout entier était couvert d'une *éruption morbilliforme*. A part le catarrhe oculaire et laryngé, et sauf que l'exanthème n'avait pas débuté par les régions parotidiennes et la face, il eût été impossible, en d'autres circonstances, de ne pas voir là une rougeole. Rien n'y manquait ; le thermomètre marquait 39° le matin, 39°,4 le soir. L'éruption, érythémateuse par places, papuleuse sur d'autres, avait laissé intacte des intervalles de peau saine dont les contours hémicerclés figuraient les *croissants* qu'on regarde à l'hôpital des Enfants comme caractéristiques de l'exanthème morbilleux. Enfin, les taches rouges de l'exanthème présentaient les petites saillies miliaires formant le piqueté granuleux fin qui se montre habituellement sur une rougeole bien sortie, dans l'acmé de son érup-

tion. Rappelons ici que M. le professeur Fournier a signalé dans la roséole spécifique cet état parfois finement granuleux des taches, qu'il attribue aux follicules pileux hypertrophiés.

Le 8 au matin, la scène est complètement changée : plus de rougeole, mais un *érythème en plaques, plus ou moins ortié* suivant les régions. Au ventre, la peau offre peu de saillies, ce sont surtout des taches de nuances variées qui forment des dessins irrégulièrement tigrés. Mais aux membres, aux superieurs surtout, et au cou, on observe un grand nombre de plaques ortiées très nettement limitées, discoïdes, nummulaires, du diamètre de pièces de 20 centimes, 50 centimes, 1 franc et 2 francs Chacun de ces disques, fortement surelevé, dur, se détache avec sa teinte rose pâle sur le fond ambiant, qui est d'un rose plus accentué.

Le 9 septembre, il n'y a plus d'urticaire; on constate un *érythème figurant d'une façon parfaite une scarlatine* très bien sortie. La gorge était même un peu rouge.

Le 10, la teinte scarlatiniforme est presque effacée; la température, de 39°,5, est tombée à 38°, mais il se produit au niveau du siège, sur la partie inférieure de l'abdomen et les membres inférieurs, une éruption confluente de *bulles pemphigoïdes*, qui pendant 12 jours va continuer et se généraliser.

Le 12, *l'éruption bulleuse* apparaît à la face; du 13 au 20, les bulles se multiplient à la tête, au front, sur le thorax. Pendant cette période, la température augmente entre 38° et 39°,5; la malade reprend visiblement. Bien qu'encore très faible et subdélirante, elle commence à s'alimenter avec du lait, du bouillon et un œuf. Aussi ne voyons-nous pas se justifier nos craintes de trouver aux fesses des eschares succédant aux bulles une fois crevées.

Ces bulles avaient toutes les mêmes dimensions; environ celles d'une pièce de 50 centimes. Elles renfermaient une sérosité transparente au début, devenant purulente après quelques jours. Nulle part nous n'avons vu la peau s'ulcérer et se creuser après la rupture de la cloche épidermique.

Disons ici que M. Faisans a fait en vain rechercher dans le liquide de ces bulles la présence du bacille-virgule.

Du 20 au 22, la poussée pemphigoïde s'apaise : le 23, la malade prend un grand bain d'eau tiède avec acide phénique 12 grammes 50 centigrammes. A partir de ce moment il ne se produit plus de nouvelles bulles. — Le 28, deuxième bain phéniqué.

Vers ce moment, on remarque ceci : tandis qu'à la face et aux membres la rupture des bulles a simplement donné lieu à la production de macules plus ou moins pigmentées, on voit sur la partie antérieure du tronc les portions périphériques des taches se relever et s'indurer plus ou moins. Le centre de ces taches est pigmenté d'une façon très intense, tandis que leur contour nettement orbiculaire, est formé par une couronne d'éléments *papulo-vésiculeux*, actuellement secs et légèrement squameux. Par endroit on croirait avoir affaire à des syphilides papulo-squameuses circinées à développement excentrique, tandis qu'ailleurs le centre, toujours plat et moins pigmenté, et les vésicules, plus minces et plus rouges, figurent à merveille l'herpès circiné trichophytique.

A l'érythème bulleux a donc succédé, sur place, l'*érythème vésiculeux circiné*. Nous disons *sur place* parce que, ayant entouré de marques au crayon dermographique plusieurs portions de peau, nous n'avons pas vu se former ces élevures papulo-squameuses ailleurs que sur les macules des bulles affaissées.

Au 1er octobre, l'enfant est en pleine convalescence; l'érythème papulo-circiné s'efface graduellement; déjà la pigmentation pâlit sur beaucoup d'endroits; le 23 octobre, la malade sort entièrement guérie.

Bien qu'on trouve signalées, dans la période réactionnelle du choléra, des éruptions de toute sorte, cependant M. Faisans et M. Cuffer (successivement chargés du service), nous ont engagé à publier ce fait. Au point de vue dermatologique, l'apparition successive et — chacune à leur tour — exclusive des diverses modalités éruptives de l'*érythème polymorphe* est déjà intéressant. En second lieu, le début des phénomènes cutanés a coïncidé avec l'absorption d'une quantité plus grande d'acétate d'ammoniaque (7 grammes). Nous ne sachons pas qu'on ait signalé de dermatites consécutives à l'ingestion de ce médicament. Peut-être cependant serait-il possible qu'il eût en quelque façon favorisé, devancé ou augmenté la fluxion vers la peau. A l'hôpital des Enfants, il est bien dans la tradition de donner l'acétate d'ammoniaque, dès l'apparition de l'exanthème morbilleux, à la dose de 4 grammes, *pour pousser à la peau?* Toutefois c'est au choléra et non au médicament que cette dermatite nous semble devoir être attribuée. On sait que l'érythème polymorphe est souvent en rapport avec les états infectieux.

A un autre point de vue, nous ne pensons pas que de tels symptômes aient lieu d'être observés dans le *choléra nostras*. Celui-ci en effet, lorsque le malade est assez robuste pour résister, permet un prompt rétablissement, sans passer par une longue et périlleuse réaction. Donc, suppression des accidents et incidents propres à cette période, partant de ses éruptions, généralement parlant au moins; que cela soit dû d'ailleurs à la différence de l'élément pathogène dans les deux choléras, ou simplement à ce fait que l'économie étant moins vigoureusement « touchée » dans le choléra sporadique, en général léger, la peau, comme les autres organes est moins impressionnée.

Pratiquement, et dans le cas particulier, nous voulons dire ceci : une enfant atteinte de choléra présente au bout de 8 jours des éruptions variées et intenses. Étant donné qu'il n'y a pas de choléra reconnu dans Paris, qu'on ignore encore la petite épidémie locale de Clichy et d'Aubervilliers, ces éruptions réactionnelles permettent-elles d'affirmer la nature épidémique du choléra et autorisent-elles des mesures spéciales? (Nous avons appris depuis, par un confrère venant de Marseille, qu'on aurait observé au Pharo un nombre remarquablement élevé d'éruptions dans cette épidémie.)

Quant à la nature de ces processus, on regarde en général l'érythème polymorphe comme une angio-neurose. Dans le cas particulier, à l'appui de cette opinion, nous pourrions ajouter ceci : le 6 septembre est entré au même hôpital un enfant âgé de 3 ans, nommé Crele... (Charles)

atteint d'une diarrhée abondante, blanchâtre, mélangée de « grains de semoule ». Yeux excavés, refroidissement des extrémités. Dans la convalescence de cette diarrhée, cet enfant a présenté un jour de l'œdème palpébral et intersourcillier, puis de même aux bourses et aux extrémités les jours suivants. Au bout de quelques jours tout avait disparu, sans que l'urine eût jamais présenté la moindre trace d'albumine, le cœur étant également sain (1). Or cet enfant venait d'Aubervilliers, où nous avons appris plus tard l'existence d'une épidémie cholérique. Cet œdème ne peut-il pas être regardé comme le produit d'une impressionnabilité des vaso-moteurs spéciale à cet enfant, et qui, chez un autre, eût pu donner lieu à des érythèmes variés ?

(1) Il est sorti guéri le 26 septembre

REVUE GÉNÉRALE.

HUITIÈME CONGRÈS INTERNATIONAL DES SCIENCES MÉDICALES.

CONGRÈS DE COPENHAGUE (10-16 août 1884).

(Section de dermatologie et de syphiligraphie.)

Compte rendu par **T. BARTHÉLEMY.**

RELATIONS ENTRE LA SCROFULOSE ET LA TUBERCULOSE.

M. le Dr GRANCHER (de Paris) a fait cette communication, non pas à la section de dermatologie, mais à celle de pathologie générale. Néanmoins, comme elle a trait aux affections cutanées, nous pensons qu'il y a lieu de la signaler ici en raison de l'intérêt qu'elle présente.

« Au XVIe siècle, en France, scrofule et tuberculose étaient confondues ou pour mieux dire, il n'était question que de la scrofule déclarée contagieuse en plein Parlement (28 novembre 1578).

La tuberculose se dégage peu à peu de la scrofule avec les travaux de Morton, Sauvages, Portal, Bailleux, Vetter et surtout Bayle. Laennec achève la description du processus tuberculeux macroscopique et fonde la doctrine de l'unité. Puis avec Lebert, Virchow et Bazin, s'établit la doctrine de la dualité défendue surtout par l'école allemande (1860). L'école histologique moderne a fait justice de cette erreur et le domaine de la tuberculose est agrandi. L'ostéite fongueuse, le lupus, l'abcès froid, les gommes cutanées sont proclamées tuberculeuses. (Friedlander, Koster, Brissaud, Lannelongue, etc.). Villemin découvre la virulence du tubercule. Dès lors, la tuberculose expérimentale est obtenue à l'aide de toutes les formes anatomiques du tubercule, et le ganglion caséeux ainsi que le lupus donnent des résultats positifs en faveur de leur virulence (Cohnheim, Salomonsen, Schüller, Koch, Pfeiffer, Doutrelepont, Cornil et Leloir, etc.).

La découverte du bacille de Koch achève la démonstration. L'identité spécifique parasitaire de toutes les formes anatomiques, superficielles ou profondes, locales ou généralisées, du tubercule, est définitivement acquise à la science.

Que reste-t-il à la scrofule ? Les uns disent *rien ;* les autres *quelque chose*. Pour ces derniers, la scrofule est un tempérament morbide, un terrain, une diathèse (Bouchard), le scrofulisme (Villemin). Les manifestations extérieures se réduiraient aux eczémas, aux impétigos, aux gonflements avec exulcérations des muqueuses, à quelques adénites superficielles, substratum insuffisant pour caractériser une maladie, suffisant pour trahir la présence d'un terrain morbide.

Il était donc intéressant de savoir si *la recherche des bacilles* d'une part et *l'inoculation* d'autre part *donnaient des résultats positifs avec le pus et les croûtes de l'impétigo et de l'eczéma dits scrofuleux*.

L'examen répété un très grand nombre de fois sur beaucoup d'enfants ne m'a jamais permis de trouver les bacilles caractéristiques de la tuberculose dans ces diverses sécrétions morbides. Mais l'épreuve de l'inoculation est beaucoup plus rigoureuse, car j'ai réussi, comme tout le monde, à faire des tuberculoses expérimentales avec des liquides où, par l'examen microscopique, on ne savait pas découvrir de bacilles.

Ces inoculations de pus d'impétigo, etc., ont été faites parallélement avec d'autres inoculations de contrôle, celles-ci avec des produits tuberculeux (ganglion-caséeux, gomme de la peau, ulcère tuberculeux cutané, spina ventosa, abcès froid, etc.). Ces expériences faites avec les précautions les plus minutieuses sur des cobayes vivant en plein air et isolés dans des cages parfaitement propres, ont donné, les unes des résultats constamment positifs (ganglions caséeux, etc.), *les autres, des résultats constamment négatifs* (pus d'impétigo, liquide d'eczéma, etc.).

Dans toutes les expériences faites avec les sécrétions nasales, oculaires, cutanées, etc., de ce qu'on appelle *scrofulides superficielles*, ou bien les animaux ont survécu, ou bien il a fallu les sacrifier au bout de quatre ou cinq mois d'attente : ils étaient sains, ou bien, les animaux ont succombé en quelques semaines avec des adénites purulentes intra-abdominales, mais le pus de ces ganglions ne contenait pas de bacilles et il s'est montré stérile aux inoculations de contrôle — ou enfin, les cobayes mouraient de septicémie dans les premiers jours après l'opération.

Il y a donc lieu d'admettre que ces éruptions si communes dans l'enfance n'ont aucun caractère spécifique, qu'elles sont banales et indifférentes (Besnier) ou simples témoins d'un tempérament morbide qu'on peut appeler lymphatisme ou scrofulisme. »

Rappelons qu'elles constituent une des portes d'entrée pour l'infection bacillaire.

DEUXIÈME SÉANCE. — 12 août (matin).

M. le président Haslund ouvre la séance en annonçant la mort du

vénérable *Erasmus Wilson*. Il salue en termes émus la mémoire de cet éminent dermatologiste : « C'est, dit-il, un de nos héros qui vient de tomber ! » La section tout entière s'associe à ces regrets et à ce deuil de la dermatologie.

Peut-être trouvera-t-on dans la maladie et la mort de Wilson une explication de l'absence presque complète des dermatologistes anglais au congrès de Copenhague.

M. Haslund cède ensuite courtoisement le fauteuil de la présidence à M. Kaposi, de Vienne.

Étiologie et pathologie de la lèpre.

M. le Dr Armauer Hansen (de Bergen). — La section écoute attentivement pendant une heure et quart l'intéressant mémoire que lit en allemand le Dr Hansen. Mais la discussion est peu animée, beaucoup moins que pour la question précédente ou que pour celles qui vont suivre. On voit qu'il s'agit là d'une maladie relativement peu connue, et, en tous cas, moins familière que les autres à la plupart des auditeurs. Au contraire, le Dr Hansen a passé de longues années au milieu des lépreux de Norvège, soit autrefois dans l'hôpital de Bergen, dirigé par le vénérable Dr Danielsen, soit plus récemment dans un service dirigé par lui-même, soit enfin actuellement dans les diverses régions du pays qu'il parcourt fréquemment à titre d'inspecteur général des léproseries norvégiennes. On considère donc son travail plutôt comme un enseignement que comme une matière à discussion et à argumentation.

Pour M. Hansen, la lèpre est une maladie spécifique. La contagion en est le seul procédé de propagation. L'alimentation, l'hérédité, pas plus que le milieu, ne sont capables de produire la lèpre. La cause de ce mal est unique et spécifique. L'auteur complète sa pensée par cet aphorisme : « Toute maladie contagieuse, voire la syphilis, n'est pas héréditaire dans l'acception philosophique du mot : le fœtus, s'il naît infecté, l'a été, non par hérédité, mais par contagion dans l'utérus. » Cette proposition est tout au moins fort discutable; car, il semble bien plus rationnel de considérer comme héréditaire tout ce qui est congénital, tout ce qui vient des parents et qui n'est pas acquis. Or, si pour la lèpre et pour la tuberculose, le fait n'est pas certain, il ne peut être mis en doute pour la syphilis.

Quoi qu'il en soit, l'opinion de Hansen est aussi celle de Danielsen et de Bœck : la lèpre est une maladie spécifique, contagieuse et non héréditaire, en dépit de l'assertion de Hjorth, qui considère la lèpre comme non héréditaire, mais produite par des causes non spécifiques — de l'opinion de Halmsen qui la croit non héréditaire, mais miasmatique — de l'avis de Cochmann qui la déclare contagieuse et héréditaire.

Le Dr Hansen démontre par des faits cliniques que la maladie a tous les caractères d'une maladie infectieuse. L'agent infectieux est le *bacillus leprosæ*, qu'on rencontre abondamment dans tous les tubercules et dans toutes les néoplasies lépreuses. Jusqu'aux recherches qu'a faites récemment dans les îles Sandwich M. le Dr Arning, on n'avait pas observé de bacilles dans la forme atrophique. Or, on les a trouvés le long des nerfs dans la forme anesthésique. De son côté, Hansen les a rencontrés dans les glandes lymphatiques chez un malade atteint de la lèpre anesthésique; il les a fort bien reconnus pour être les mêmes que ceux de la forme tuberculeuse. Hansen et Neisser ont cru avoir réussi la culture de ces bacilles; mais les animaux inoculés n'ont éprouvé aucun phénomène morbide; il faut dire qu'à l'exception de l'organisme humain on n'en connaît aucun qui soit accessible à la lèpre. La démonstration directe, expérimentale de la contagiosité de la lèpre fait donc encore défaut; mis sa nature infectieuse, bacillaire, ne saurait plus être mise en doute; ce qui rend la contagiosité comme très vraisemblable.

La marche de la lèpre peut être suivie dans certaines contrées d'une manière assez sûre, grâce au petit nombre d'habitations disséminées sur les bords des fjords. Des pêcheurs demeurent sur le rivage; la contagion s'établira lentement, très lentement, après des années, mais sûrement. Après être restée longtemps indemne, la population sera atteinte de la lèpre; et celle-ci se développera exactement dans les maisons de ceux qui sont en contact avec les pêcheurs primitivement infectés; au contraire elle épargnera ceux qui n'ont pas de relation avec les malades.

La conséquence de ce fait était l'obligation d'isoler les lépreux : c'est ce qu'on fait en Norvège depuis 1860. Or, en 1856, il y avait, en Norvège, 2,871 lépreux (1); à la fin de l'année, il n'y en avait plus que 1,500. Un certain nombre étaient morts; mais il n'y avait pas de nouvelles victimes. La diminution du nombre des lépreux a commencé d'être considérable en 1868. Il est facile de démontrer que cette diminution est en rapport direct avec l'isolement qui a été très diversement appliqué selon les districts. Partout où l'isolement a été rigoureux, la diminution des lépreux a été aussi la plus grande. S'il en est ainsi, comment expliquer ces résultats si l'on n'admet pas la contagion de la maladie? Le temps écoulé a été trop court en effet, pour que les effets de l'hérédité puissent s'atténuer dans de telles proportions. Dès lors la thèse favorite reparaît : Si la lèpre est contagieuse, elle n'est pas héréditaire. Les maladies contagieuses sont produites par un virus ; quand le virus est transmis à l'enfant ou à l'œuf, ce n'est pas hérédité, c'est encore par contagion. Ce qui est héréditaire, ce sont les dispositions

(1) Il faut se souvenir que la population totale de la Norvège n'excède pas deux millions d'habitants.

intellectuelles, ce sont les conformations, la structure, les malformations de l'oreille, des doigts ou du nez, mais ce ne sont pas les maladies. La syphilis elle-même n'est pas héréditaire; c'est encore par contagion qu'elle est transmise au fœtus.

M. Hansen termine sa communication en montrant trois lépreux qu'il a amenés de Bergen : ce sont des types des principales variétés de la lèpre : variété *tuberculeuse* très caractéristique ; variété *papuleuse* et *maculeuse* dont certaines petites papules eussent été bien difficiles à distinguer de la syphilis si l'on n'avait pu juger que par elles; aucun de ces trois malades n'avait d'ulcération ; enfin variété *atrophique déformante ;* ce dernier malade était *anesthésique jusqu'au périoste.*

A Bergen, où M. Hansen a eu l'amabilité de nous guider et de nous faire visiter les léproseries, nous avons pu observer plusieurs centaines de lépreux et un grand nombre de chacun de ces types. Chez certains, les tubercules, ayant subi une sorte d'hypertrophie, s'étaient fusionnés et formaient à la face comme un masque mamelonné, livide et monstrueux ; fait à noter, les lésions cutanées, si développées soient-elles, s'arrêtent brusquement à la frontière du cuir chevelu sans jamais l'envahir.

Dans d'autres cas, les anesthésies sont si intenses et si étendues que les malades, qui, malgré qu'elles sont estropiées par les atrophies, peuvent travailler et filer, par exemple, quand elles regardent ce qu'elles font, s'arrêtent immédiatement dès qu'on vient à empêcher leurs regards d'arriver sur leurs mains.

Ce sont les formes atrophiques et mutilantes qui nous ont particulièrement frappé ; des malades ont peu à peu perdu plusieurs doigts et ceux-ci ne sont plus représentés que par un petit moignon, au niveau du métacarpe, et sur lequel un petit amas de matière cornée représente un ongle rudimentaire et de nouvelle formation. Chez d'autres malades, il ne manque pas d'organe ni même de parties d'organes, mais il y a une atrophie considérable et très étendue des muscles, remontant jusqu'aux épaules et parfois presque généralisées. En général, les formes qui s'accompagnent des troubles trophiques ne présentent pas ou ne présentent plus de lésions cutanées ; de sorte qu'il serait parfois très difficile *sans l'anesthésie*, et si l'on ne savait les antécédents des malades, qui ont eu il y a quelques dix ans des lésions cutanées caractéristiques, de distinguer *a priori* ces atrophies musculaires de la lèpre de celles qui relèvent de toute autre lésion médullaire.

Chez quelques sujets, on pouvait voir des lésions ulcéreuses et croûteuses ; les ulcérations n'avaient aucune ressemblance avec les syphilides ulcéreuses et rappelaient plutôt des engelures ulcérées. Les porteurs de ces lésions étaient profondément cachectiques, contrairement à

ceux qui étaient atteints de tubercules et dont l'état général restait satisfaisant.

M. Hansen a trouvé des lésions lépreuses dans le foie, sous forme de plaques, bien différentes d'ailleurs des gommes hépatiques. La syphilis et la lèpre peuvent d'ailleurs évoluer simultanément et sans se gêner l'une l'autre. Nombre de faits l'ont démontré.

M. le Dr Zambaco (de Constantinople). — Il fait à son tour une communication sur la lèpre, mais sur la lèpre *orientale* qu'il oppose à la lèpre *scandinave*. Il décrit plus particulièrement les *divers modes de début*. Tantôt, c'est la fièvre qui ouvre la scène; bientôt paraît une poussée congestive vers la peau qui se couvre soit d'une espèce de rash, soit d'une lésion analogue à l'érythème noueux. Tantôt les premières manifestations de la maladie consistent dans des taches pigmentaires ou dans des ectasies des vaisseaux capillaires sous-épidermiques. D'autres fois, on observera dans la peau des modifications profondes qui la rendent ichthyosique et même rude, épaisse, râpeuse, crevassée, comme une peau de crocodile; en suivant les malades, on voit, dit l'auteur, qu'il ne s'agit là que des modes différents affectés par la lèpre au début de l'invasion des organismes. Dans un autre cas, il se produisit d'abord de la congestion; puis, très rapidement, des phlyctènes se montrèrent, crevèrent et laissèrent au-dessous d'elles des pertes de substance assez creuses, des ulcérations profondes ressemblant à des syphilides ulcéreuses. Enfin, l'auteur décrit une forme hypertrophique et pigmentaire, dans laquelle l'hypertrophie occupe toute l'épaisseur de la peau et l'affecte sous forme de plaques nettement circonscrites. M. Zambaco, après chaque description, fait passer sous les yeux des membres du congrès, un grand nombre de dessins, très remarquablement peints à l'aquarelle par un véritable artiste, M. Aquarone.

Certes, ces débuts de la lèpre sont bien différents de ceux qu'on connaît couramment *et ne se rencontrent pas en Norvège*. Il y a donc lieu de rester à ce sujet sur la réserve absolue et de se défier des coïncidences qui auraient peut-être été attribuées à tort à la lèpre orientale. La *marche* de la lèpre est très variable selon les sujets. Tel sujet aura une lèpre à marche lente, permettant au malade une survie de 10, 20, 30 ans et plus. Cette autre était une domestique fort belle; elle est représentée sur un dessin avec la face toute couverte de tubercules; d'ailleurs, elle a été réduite dans l'espace de deux ans et demi à la cachexie la plus profonde.

Dans une forme léontiasique, la marche a été si rapide que, dans l'espace de 24 jours, le corps tout entier a été couvert de plaques lépreuses.

M. Zambaco a observé plusieurs cas où les tubercules se dévelop-

pèrent sur la conjonctive; des papules développées sur la cornée ont pu déterminer la perforation de l'œil, ainsi que le montrent les belles aquarelles apportées par le présentateur.

L'iodure de potassium a toujours été fatal aux lépreux. Les cas de guérison sont très rares, mais ils ne peuvent être niés. M. Zambaco croit en avoir obtenu trois : ce n'est pas par des médicaments, c'est par les soins hygiéniques, bains et lotions, par une alimentation choisie, composée de viandes, de légumes et surtout de bon lait, qu'il a conquis ce résultat. A peine a-t-il eu recours à l'ergotine au moment des poussées congestives. Toutefois, il s'est acharné à poursuivre les tubercules : un à un, il les a détruits par le thermocautère. C'est également par le feu qu'il a traité les ulcérations avec le plus de succès.

Tels sont les résultats de sa pratique. Quant aux questions discutées précédemment, voici quelle est son opinion : il a vu naître un enfant avec tous les signes les plus nets de la lèpre ; il en conclut que la lèpre est certainement héréditaire. Pas plus que la syphilis, elle n'est auto-inoculable. Un de ses malades avait une lèpre nettement limitée à la face et aux membres ; le tronc était absolument indemne. Il pratiqua sur le tronc plusieurs auto-inoculations : les résultats restèrent toujours négatifs. M. Zambaco est convaincu que la lèpre n'est pas contagieuse. Il a vu, non pas une fois, mais souvent, une seule personne être atteinte de la lèpre et rester telle pendant de longues années au milieu des enfants et de la famille en bonne santé. Un pêcheur entre autres resta 15 ans en proie à la lèpre sans que sa femme et *ses* enfants en fussent atteints.

Nous devons dire pour notre part qu'à Bergen des faits analogues nous ont été montrés et que l'on s'accordait à penser que la lèpre est contagieuse, qu'elle l'est peu, non à la manière de la syphilis, mais plutôt à la façon de la tuberculose.

Un certain nombre de membres du congrès ne partageant pas la manière de voir de M. Zambaco, cet observateur répète que ce qu'il vient d'exposer ne s'applique qu'à la lèpre orientale. Cette maladie sévit d'une manière affreuse dans les îles de l'Archipel, notamment sur les populations qui se nourrissent de poissons salés et sur les juifs malpropres. Au contraire, elle apparaît très rarement, tout à fait accidentellement sur les sujets qui observent une bonne hygiène. Les ingesta, les circumfusa, les émotions morales, la misère et tout ce qui peut ébranler ou altérer le système nerveux n'est donc pas sans influence sur le développement de la lèpre.

M. Neisser. — Il croit que la lèpre est contagieuse et non héréditaire. Les recherches qu'il a faites sur cette maladie lui font partager les idées de M. Hansen plutôt que celles de M. Zambaco. Toutefois, il diffère de

M. Hansen en ce qu'il ne pense pas que les bacilles de la lèpre contiennent des spores.

M. le Dr Shœmaker (de Philadelphie). — La fin de la séance est consacrée à une communication où M. Shoemaker expose diverses méthodes de traitement employées récemment en dermatologie. C'est ainsi que l'orateur loue les injections sous-cutanées d'huile de foie de morue émulsionnée ; qu'il préconise les applications de jéquirity contre les ulcérations lupeuses, épithéliomateuses et autres, mais ce sont surtout de nouvelles pommades qu'il vante. Ces pommades sont, en effet, fort belles, multicolores, presque appétissantes, à l'œil tout au moins ; car, si on vient à les mettre sous le nez, elles dégagent une forte odeur de graisse rance. En effet, c'est l'huile qui en fait la base, et ces pots de pommades aux couleurs vives et variées sont des *oléates de toutes sortes :* oléates de bismuth, de plomb, de nickel, de zinc, de cuivre, d'argent, de mercure, etc. La tendance du Dr Shœmaker nous paraît être de pousser à outrance le traitement local des dermatoses.

TROISIÈME SÉANCE. — 12 août (soir).

Présidence de M. Martineau *(de Paris).*

De l'excision du chancre syphilitique (excision de la sclérose initiale).

M. le Pr Pick (de Prague). — La question de l'excision de la sclérose initiale de la syphilis n'est pas aussi simple ni aussi jugée qu'on l'a dit. Ce n'est pas à la théorie, c'est aux faits qu'il faut s'adresser. Or, voici ce que les faits ont appris à ce sujet. M. Pick a excisé le plus tôt qu'il a pu 136 chancres indurés. Or, dans 19 cas, les accidents généraux et les éruptions secondaires ont fait défaut ; n'est-ce pas l'excision qui, dans des cas, a préservé les malades de la syphilis constitutionnelle? Dans ces 136 cas, l'excision avait été faite avant l'apparition des adénopathies symptomatiques. Mais la présence même des ganglions engorgés ne lui a pas paru une contre-indication formelle à l'excision : et 19 *fois*, il a enlevé le chancre syphilitique sans extirper les ganglions. Malgré ces conditions désavantageuses, il a observé *quatre fois* l'arrêt de développement de la syphilis. Il peut affirmer que la vérole n'a pas eu lieu, car c'est pendant plusieurs années, trois et quatre, qu'il a suivi avec un soin minutieux ses opérés. Mais, en général, il n'est pas besoin d'attendre un si longtemps pour apprécier les résultats. En effet, dans les cas d'insuccès, la récidive de la sclérose se reproduisant au point d'excision ne se fait pas attendre. C'est dans les cas où la cicatrice reste

fermée et molle qu'il y a lieu d'espérer. Sans doute les résultats satisfaisants seront toujours rares, car dans la plupart du temps, l'intervention arrive trop tard. Toutefois, il y a lieu d'opérer chaque fois qu'il n'y a pas de contre-indication absolue, puisqu'on ne connaît pas encore de signe permettant de préciser le point où s'est arrêtée la pénétration du virus syphilitique. Il faut opérer chaque fois que l'on peut, puisqu'il y a des résultats parfois encourageants et que quelques succès suffisent, dans le cas particulier, pour légitimer, sinon pour imposer au médecin, une pratique contre laquelle les résultats négatifs ne peuvent pas plus que les cas de mort contre la trachéotomie. D'ailleurs, beaucoup d'insuccès sont dus à une excision que le siège du chancre a rendue incomplète. Les observations du Pr Pick sont d'ailleurs rapportées en détail, et il sera intéressant de lire, dans le compte rendu officiel du congrès, le long travail *in extenso* de cet opérateur qui défend avec une ardeur et avec une conviction vraiment remarquables cette intervention qui, en tout cas, ne cause jamais d'accident.

Après avoir entendu ce plaidoyer, on est tenté, quelle que soit d'ailleurs l'opinion que l'on ait sur la valeur réelle de l'excision, même dans ses succès apparents, d'essayer encore, sinon de préserver totalement, du moins de soulager par l'atténuation possible de l'infection en extirpant la sclérose initiale, foyer où s'élabore et s'alimente l'agent infectieux. La résolution de faire de nouvelles tentatives dans ce sens, tentatives qui auront en tout cas l'utilité d'élucider définitivement la question en le soumettant au crible de la critique et de la doctrine française, devient encore plus forte quand on réfléchit aux faits intéressants qui sont soumis à l'observation des membres du congrès par M. Pontoppidan.

M. le Dr Pontoppidan (de Copenhague) met sous les yeux des membres du congrès un malade qui est couvert de roséole et de syphilides papuleuses. C'est pourtant un malade qui a subi l'excision ; il semblerait donc que l'intervention a été impuissante, inefficace. Or, voici ce qui s'est passé :

Un chancre syphilitique récent fut excisé ; une lancette avait été chargée de liquide virulent pris sur le chancre. Avec cette lancette, on fit, aussitôt après l'excision, trois inoculations sous-ombilicales sur le malade en question. Or, *au bout de trois semaines*, chacune des inoculations devint le siège d'une érosion qui s'indura. Au moment où le congrès est appelé à examiner le malade, les trois érosions sont guéries, mais elles forment encore une saillie arrondie, ardoisée et dure ayant l'étendue d'une petite pièce de 20 centimes. Ces trois lésions, telles qu'elles sont encore au moment de l'examen, ont des caractères assez nets pour pouvoir être *diagnostiquées*, sans hésitation et sans crainte

d'erreur, *chancres syphilitiques* à la période de réparation et d'induration persistante.

Que s'est-il donc passé? Voici les hypothèses admissibles :

Le malade était syphilitique de par son chancre; il fut débarrassé de sa syphilis par l'excision. Cela est si vrai que de nouvelles inoculations, faites avec du pus virulent, furent suivies, *toutes trois*, de l'apparition d'un chancre induré. Or, la production de ces chancres typiques eût été absolument impossible dans le cas où l'excision n'eût pas expurgé l'organisme de la vérole qui allait l'infecter. L'efficacité de l'excision est donc réelle, même si elle prouvait seulement ce fait que, lors de l'apparition d'un chancre syphilitique sur la verge, le virus spécifique n'a pas encore pénétré jusqu'à la région sous-ombilicale, mais qu'il est resté localisé au pénis.

Certes le phénomène indiqué par M. Pontoppidan est fort digne d'attention. Cette expérience devra être répétée et contrôlée de façon à bien s'assurer qu'on n'est pas le jouet de circonstances fortuites ou de coïncidences. Il sera temps de conclure après une longue série de résultats scrupuleusement enregistrés. Actuellement il y a lieu de rester sur la réserve, d'autant plus que, si notre mémoire est bonne, il s'est formé une nouvelle induration au niveau du point de l'excision, dans la cicatrice. Il a donc pu se produire un phénomène analogue au niveau des points d'inoculation. On sait, en effet, que, pendant la période des accidents primitifs et secondaires, le moindre traumatisme peut être le point de départ d'une manifestation spécifique. Les inoculations n'auraient été ici que des occasions pour la diathèse de se montrer, de même qu'elle n'a pas manqué de se faire sentir du côté de la plaie d'excision.

S'il en est ainsi, et nous pensons qu'il n'en peut être autrement, ce serait *une preuve de plus de l'inefficacité absolue de l'excision du chancre*.

Quoi qu'il en soit de cette appréciation, il y a lieu, nous le répétons, de répéter et de contrôler cette expérience importante et qui échappe à toute récrimination.

M. le Pr Leloir (de Lille) ne prend pas la parole pour juger une question aussi délicate que celle de l'excision du chancre. Il veut seulement raconter un fait qui lui est personnel et que chacun sera libre d'interpréter comme il voudra. M. Leloir a excisé sur un étudiant un chancre syphilitique, douze heures au plus après son apparition. Il n'y avait pas d'adénopathie. Le diagnostic objectif de la lésion était impossible; on ne pouvait présumer la nature de la lésion que parce que le malade avait fait un coït suspect et que, depuis ce jour, il n'avait cessé de s'examiner avec le plus grand soin. Rien n'était apparu jusque-là et ce qui apparaissait alors était dans les délais habituels au chancre syphilitique. Il

est donc difficile de se trouver dans des conditions plus favorables pour pratiquer une excision. Celle-ci fut faite largement; aucune induration ne se reproduisit au niveau de la plaie. Eh bien ! en dépit de toutes ces circonstances favorables, le sujet fut atteint de syphilis. M. Leloir rapproche ce résultat de l'observation bien connue de Rasori et d'un fait analogue observé par le Pr Fournier et qu'il prie M. Barthélemy de relater.

M. le Dr Unna (de Hambourg) est partisan de l'excision du chancre. Il suffit qu'il ait quelques chances, si rares soient-elles, d'extirper ou d'atténuer la vérole, pour qu'il se décide à exciser chaque fois qu'il est possible. Quelques faits de sa pratique semblent l'encourager dans cette voie. Pour exciser, le plus tôt est le meilleur; car il faut devancer, autant que possible, le virus qui progresse le long des vaisseaux sanguins.

M. le Dr Barthélemy (de Paris). — Certes, les dix-neuf cas de succès rapportés par le Pr Pick doivent être pris en considération à cause du talent et de la conscience de l'observateur. Mais, si l'on veut bien se souvenir de tout ce qu'on sait en France au sujet de l'excision, on pourra facilement se convaincre que cette opération est purement et simplement illusoire. C'est en effet une opinion soutenue en France par tous ceux qui ont autorité pour se prononcer, que l'excision reste constamment sans résultat utile, et même qu'elle *ne peut* en avoir.

Depuis Virchow, on pense que les ganglions symptomatiques, fidèles satellites du chancre, selon l'expression de Ricord, sont des centres où va s'accumuler l'agent infectieux parti du chancre. On sait également que c'est vers la fin du septenaire après l'apparition de l'érosion chancreuse que se produit l'adénopathie. Cette adénopathie est perceptible à la palpation dès le neuvième jour, mais elle se forme dès le sixième jour. D'autre part, des autopsies faites par Ricord et par Fournier, d'hommes morts de maladie intercurrente alors qu'ils étaient porteurs de chancre induré, ont démontré que la pléiade symptomatique existait non seulement dans l'aine, mais encore dans la fosse iliaque correspondante.

Il résulte de ces faits que si l'on veut que l'extirpation soit efficace, il faut de toute nécessité la pratiquer avant le sixième jour de l'apparition du chancre, c'est-à-dire avant que le virus élaboré par le chancre ait pu gagner les ganglions. Après le sixième jour il faudrait extirper non seulement la sclérose initiale, mais encore les ganglions inguinaux et iliaques. Diday a proposé récemment d'enlever tout autour du pénis une bande de peau de façon à couper les communications mieux encore. Quoi qu'il en soit, c'est avant le sixième jour qu'il faudrait théoriquement pratiquer l'excision pour se trouver dans des conditions favorables au succès. Notons en passant que c'est beaucoup plus tard qu'ont été pratiquées les excisions de MM. Pick, Unna, Neisser et autres.

Mais alors une autre difficulté se présente, à savoir que, avant le sixième jour de l'apparition d'un chancre, il est impossible, même à un œil très exercé, de faire *objectivement* le diagnostic différentiel de la nature de ce chancre. On sera donc réduit à enlever quand même, à enlever au hasard toute lésion apparue sans savoir exactement ce qu'on excise, sans pouvoir être sûr de ne pas extirper un herpès, un chancre simple, une folliculite ou même une syphilide érosive au lieu du chancre.

Dans de telles conditions, l'excision sera donc, en tout état de cause, une opération très hasardée, sinon aveugle et, en tout cas, incapable d'éclairer la question d'immunité, puisque il sera tout naturel de ne pas assister à l'éclosion d'accidents secondaires dans le cas où ce serait une chancrelle ou bien une ulcération herpétique, ou bien une folliculite simple qu'on aurait excisée.

Ainsi donc, la théorie est peu favorable à cette intervention; bien plus, la pratique elle-même la condamne. On connaît le cas de Rasori; on vient d'entendre celui de M. Leloir; le fait du Pr Fournier n'est pas moins instructif : il s'agissait d'un étudiant en médecine qui, immédiatement après le coït, diagnostique la syphilis chez sa maîtresse. Dès lors, il exerce sur ses organes génitaux, à tout instant, la plus minutieuse observation. Rien ne se montre avant le 25e jour; alors apparaît une petite lésion. Le malade accourt sans retard chez M. Fournier. Ce maître déclare qu'alors il était impossible à qui que ce soit — et on peut en croire son expérience consommée — d'établir par des données scientifiques et certaines un diagnostic quelconque. Mais étant données les conditions dans lesquelles la lésion se développait, étant donné le coït suspect, étant donné que la syphilis secondaire de la femme était certaine, étant donné enfin que la lésion faisait son apparition et conformément à la période d'incubation, on était fondé à croire que la lésion était de nature syphilitique. L'excision fut décidée; elle fut pratiquée, largement, très largement même quelques heures après son apparition. La cicatrice fut définitive et ne s'indura pas. Bref, le succès opératoire fut complet... Il n'en fut malheureusement pas de même du succès curatif... L'excision ne fit rien, n'empêcha rien; la syphilis se constitua dans les délais classiques. Certes, il est impossible de dire ce qu'elle eût été sans l'excision, mais il ne semble pas que l'intensité de cette vérole eût été diminuée par l'ablation du chancre, cette ablation eût-elle été faite avant la formation de l'adénopathie. Ce cas est unique, mais il a été observé dans de telles conditions de certitude qu'il est concluant. Depuis ce temps, la question a été jugée pour Fournier et l'excision considérée comme inutile et inefficace chaque fois qu'il s'agissait bien d'une syphilis. Ce sera aussi notre conclusion : chaque fois qu'elle est appliquée à un chancre syphilitique vrai, l'excision est impuissante à préserver de la

vérole. Elle semble ne réussir et n'être suivie d'une immunité apparente que, lorsqu'au lieu d'un chancre syphilitique on a extirpé une folliculite simple, une plaque herpétique, une chancrelle ou même une syphilide, c'est-à-dire seulement dans les cas *d'erreur de diagnostic*.

M. le Dr Vaida (de Vienne) interpelle M. le Pr Pick pour lui demander de quelle manière il a pu constater l'infection syphilitique d'un des malades dont il parle, huit ou dix jours après la contamination, puisque, d'habitude, à cette période, l'induration du point d'infection ne peut ni se sentir ni se voir et que les adénopathies ne se sont pas encore produites. M. le Dr Pick ne parle pas, dans ses observations, de l'état des ganglions. Les adénopathies, symptomatiques du chancre syphilitique, sont peut-être plus constantes et ont plus d'importance que l'induration. Notamment, chez les femmes, l'induration n'a pas une valeur bien formelle. La constatation de cette adénopathie est donc indispensable au diagnostic ; c'est seulement quand le diagnostic est nettement posé qu'il peut être question du traitement abortif. La plupart des auteurs qui ont parlé de l'excision n'en tiennent pas un compte suffisant ; or, c'est là une erreur. Leur raisonnement est à peu près celui-ci : « La sclérose initiale est hétéroplastique ; il faut l'éliminer ; les ganglions indolents et durs ne sont pas moins hétéroplastiques, mais on peut les laisser subsister sans inconvénient. Les résultats de l'excision furent positifs. » D'ailleurs, en admettant que les lésions excisées fussent bien des chancres syphilitiques, M. Vajda fait remarquer la manière défectueuse dont l'absence de la syphilis a été constatée. Ne voit-on pas que dans certaines observations, les opérés sont restés plusieurs semaines sans être examinés ? M. Vajda regrette donc de ne pas trouver, dans ces observations, signalé l'état précis des ganglions lymphatiques, non seulement de l'aine, mais de tout l'organisme, et il prie qu'on veuille bien l'excuser, s'il déclare défectueuse la méthode de l'excision ainsi pratiquée.

M. le Pr Pick ayant fait observer qu'on ne saurait croire qu'il ne sache pas examiner les syphilitiques, M. Vajda répond qu'il ne révoque en doute les capacités scientifiques de personne, celles du Pr Pick moins que de tout autre, mais qu'il ne peut s'empêcher de considérer comme présentant des garanties insuffisantes de certitude les résultats ainsi obtenus. Dans une question capitale comme celle de la cure abortive de la syphilis, on ne saurait s'entourer de trop de précautions pour éviter les erreurs d'interprétation. Le *modus procedendi* doit être irréprochable pour que les résultats soient concluants.

M. le Pr Bergh (de Copenhague) ne considère pas comme des cas d'immunité produite par l'excision ceux dans lesquels on n'a pas suivi les malades pendant plusieurs années après l'opération. Il croit en effet que la syphilis peut rester latente pendant un temps parfois très long.

C'est ainsi que dans un cas il croit que les premiers accidents spécifiques sont apparus seulement six ans après l'infection. La question des succès obtenus par l'excision lui semble donc devoir être soumise à de nouvelles expériences, nombreuses et prolongées pendant des années.

Nous pensons aussi qu'il faut admettre avec la plus grande réserve les succès de l'excision du chancre ; mais qu'il nous soit permis de dire que nous croyons d'une valeur plus que discutable la raison que donne M. Bergh.

M. le Pr Neisser regarde le chancre syphilitique comme un foyer infectieux où les bactéries se reproduisent et se multiplient, pour de là se répandre dans l'organisme et l'infecter d'autant plus profondément que leur multiplication aura été moins gênée et effectuée plus longtemps. Il y a donc lieu théoriquement de délivrer l'organisme, le plus tôt possible, mais même à toutes les périodes de son évolution, d'une lésion où s'élaborent de continuelles masses d'agents infectieux. Il croit aussi que la généralisation peut se faire soit lentement, soit rapidement, suivant les sujets. Le processus n'est peut-être pas le même dans l'un et l'autre cas. Le virus arrive peut-être directement dans le sang dans les cas rapides, par les vaisseaux sanguins tandis que dans les autres cas, il n'y parvient que par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques. La longue durée de l'incubation n'a peut être pas d'autre raison que le temps nécessaire au virus (dont le but est de pénétrer jusque dans le torrent circulatoire), pour franchir toutes les barrières et surmonter tous les obstacles que lui opposent les chaînes ganglionnaires et le trajet dans les voies lymphatiques ?

M. le Dr Martineau (de Paris). — De tout temps, on a pensé à l'excision pour enrayer la marche de la vérole à travers l'organisme ; dès le début des recherches sur la syphilis, on a formé de grandes espérances sur les bénéfices à retirer d'une telle intervention. On s'est adressé pour cela d'abord au fer rouge, puis aux divers caustiques ; enfin on a pratiqué l'excision complète. Mais toujours ceux qui ont bien observé ont vu que l'on ne rencontrait que des déceptions dans cette voie. La question paraissait à tous bien jugée par la négative et définitivement close. L'étonnement n'a pas été petit quand on a vu cette question revenir à l'ordre du jour, et quand, même en France où la conception théorique de la syphilis a réalisé de si grands et de si sûrs progrès, Diday vint, cette année même, remettre à l'étude les effets de la destruction de la sclérose initiale. En effet, s'il est aujourd'hui un fait bien démontré, c'est la généralisation, sinon immédiate, du moins très rapide, de la vérole. Cette rapidité est telle qu'on peut presque dire que la syphilis est une maladie virulente d'emblée, et que, avant même l'apparition des toutes premières manifestations, la vérole est une maladie *totius substantiæ*. Un exemple suffira :

Voici un malheureux qui a été mordu par un chien enragé. Eh bien, aussitôt après sa morsure, on peut considérer la victime comme enragée; de même que, aussitôt après que la mouche perfide a déposé sous l'épiderme les bactéries dont elle est chargée, l'animal est charbonneux. Ces tristes conséquences ne sont conjurées que si on vient à cautériser *profondément* et *immédiatement* le point même de la piqûre. Pour que l'excision fût salutaire, il faudrait donc non pas qu'elle eût lieu aux dépens du chancre, mais qu'elle s'exerçât au siège même de l'inoculation virulente et tout de suite après cette inoculation. Cela est possible au moment d'une piqûre de mouche ou d'une morsure de chien qui signalent à l'attention du médecin et l'endroit précis et l'heure exacte où l'insertion du virus a eu lieu. Mais il est tout à fait impossible d'avoir, pour la vérole, les mêmes indications que pour la rage, puisque l'inoculation se fait toujours d'une manière indolente, insidieuse, sans plaie et tout au plus par une simple excoriation. Pratiquement, on ne sera donc jamais prévenu du moment où l'infection vient d'avoir lieu et on arrivera toujours trop tard.

Le chancre n'apparaît qu'à un certain temps après que la maladie a été contractée. C'est cette période qu'on appelle l'*incubation*, période que l'on retrouve avec des longueurs différentes, dans toutes les maladies virulentes, qui devrait être la période la plus tardive de l'excision. Mais l'incubation est elle-même très variable, puisque Fournier cite neuf jours comme le plus court délai et Guérin soixante jours pour le laps de temps le plus long.

Une maladie, après une incubation plus ou moins longue, est-elle entrée dans la phase suivante : la syphilis par exemple, détermine-t-elle l'aparition du chancre, *c'est là un signe certain que l'infection s'est généralisée* Cette évolution peut s'effectuer plus ou moins vite, suivant les sujets, suivant l'état constitutionnel, chlorose, arthritis, etc.; pour cela, le terrain a une grande importance.

Mais la généralisation a commencé longtemps avant l'apparition du chancre. Ce n'est pas le chancre qui rend syphilitique le sujet; l'individu est syphilisé dès le premier jour qui a suivi le coït suspect; le chancre n'est qu'une manifestation locale d'un état depuis longtemps général; le chancre n'est pour ainsi dire que le premier des accidents secondaires. Enlevez ce chancre, enlevez-le aussi soigneusement que vous voudrez, vous n'arriverez jamais par ce procédé à neutraliser ou à détruire la maladie qui est répandue dans tout l'organisme, qui a « passé dans le sang » selon l'expression vulgaire. Vous n'y arriverez pas plus en excisant le chancre qu'en excisant une plaque muqueuse ou toute autre syphilide.

M. Martineau rappelle qu'au début du chancre il n'y a jamais d'ulcé-

ration; il n'y a qu'une simple érosion; il n'y a même pas d'induration; celle-ci n'apparaît que plus tard. L'expression de « sclérose initiale » est donc aussi mauvaise que l'opération que l'on veut pratiquer sur elle.

Mais, dira-t-on : tel sujet était condamné, de par les caractères de la lésion dont il était porteur, à ne pas échapper à la vérole. On pratique l'excision ; or, il arrive que le malade n'a, par la suite, aucun accident de syphilis.

Eh bien, ce fait lui-même ne prouve rien en faveur de l'excision. Personne ne sait, en effet, ce que le malade aurait eu si le chancre n'avait pas été extirpé. Il faut tenir compte de tout dans une question aussi délicate : il faut se rappeler qu'il y a des organismes réfractaires à la syphilis — ce fait nous paraît encore peu démontré — comme à toute autre maladie virulente. Mais ce n'est là qu'une objection de médiocre importance ; la suivante a beaucoup plus de valeur : il faut se rappeler que l'induration n'est pas un signe certain de vérole, qu'elle peut tenir à un topique irritant, au contact de l'urine et que, chez les femmes notamment, elle ne suffit pas pour distinguer un chancre syphilitique d'un chancre simple.

Toutes ces circonstances ne sont pas sans jeter un grand doute sur les heureux résultats attribués à l'extirpation du chancre.

Ainsi donc, on le voit, la théorie est contraire à l'idée d'extirper ou d'arrêter la syphilis en détruisant le chancre vraiment syphilitique. Or, dans les cas bien observés, la pratique donne raison à la théorie.

Dans cette question, les cas d'une observation minutieuse seuls ont de la valeur. Or, les cas précis sont rares. Qu'il soit donc permis de rappeler ici les renseignements fournis par le fait de Rasori. Il s'agissait d'une lésion apparue le 28e jour après un coït avec une femme vérolée. La lésion se présentait seulement sous l'aspect d'une tache d'un rouge livide, violacé. 12 heures après son apparition, l'excision fut pratiquée d'une manière complète. La plaie se guérit en 25 jours; l'induration ne tarda pas à se reproduire sous la cicatrice et la roséole apparut dans les délais classiques.

La seule conclusion à tirer de pareils faits, c'est l'impuissance absolue de l'excision chaque fois qu'elle s'applique vraiment à la vérole.

M. le Dr Unna répète que des faits bien observés lui ont donné une certaine confiance dans l'excision. Il proteste contre les erreurs de diagnostic qui sont attribuées par MM. Martineau et Barthélemy aux partisans de l'excision. Il répond aussi à M. Vajda qui a dit que la pénétration du virus se fait toujours par voie lymphatique. Pour sa part, il pense, avec Auspitz, que la prétendue voie lymphatique de Biesiadecki, Verson, etc., n'est autre que la grande veine dorsale du pénis. De plus, il attire l'attention sur l'inconséquence suivante : les *lymphatistes*

exclusifs admettent que l'absorption du virus se fait par les vaisseaux lymphatiques qui le conduisent dans les ganglions; et pourtant ils soutiennent que les voies lymphatiques sont indurées, infiltrées, oblitérées mêmes par des cellules de nouvelle formation. Les *sanguino-lymphatistes*, au contraire, et notamment Auspitz et Unna, concèdent le transport du virus jusqu'aux ganglions; mais, par ce fait même, ils admettent que les vaisseaux lymphatiques sont vides et libres. Ils ont d'ailleurs démontré que c'étaient les voies sanguines et notamment la veine dorsale qui sont le siège de l'induration et de la prolifération cellulaire.

M. le Pr Leloir dit qu'au point de vue de la pathologie générale, il est probable que le chancre est un foyer où s'élabore et se multiplie ou se renforce la virulence. Mais rien ne prouve que le virus n'ait pas depuis longtemps envahi toute l'économie quand le chancre apparaît. Et en effet, pourquoi le virus resterait-il limité à ce foyer qui n'apparaît en résumé, que pas mal de temps déjà après l'infection ? C'est probablement à cette diffusion du virus qui passe, pendant l'incubation, du point d'inoculation dans le reste de l'économie que l'on doit attribuer les échecs de l'excision.

M. le Pr Pick répond que toutes ces objections n'ont pas ébranlé la confiance que l'expérience, juge en dernier ressort, lui a donnée dans l'excision que de grands services ont été rendus par ce procédé de traitement, non pas à tous, mais à un nombre respectable de malades; il prie les médecins de ne pas considérer la question comme définitivement jugée et de la remettre impartialement à l'étude.

QUATRIÈME SÉANCE. — 14 août (matin).

Présidence de M. Pick, *professeur à la Faculté allemande de Prague.*

M. le Dr Grunfeld (de Vienne) fait une communication sur l'*Endoscopie*. Il dit que cette méthode d'exploration rendrait de grands services si des instruments plus commodes pour le malade et pour le médecin rendaient son emploi plus fréquent. Il présente un nouvel instrument dont il fera le lendemain une application et une démonstration à l'hôpital communal de Copenhague devant les membres du congrès qui voudront bien venir le voir. Il considère comme caractéristique de la *pars ur. vir.* la fente verticale présentée par l'image réfléchie.

M. le Dr V. Janowsky, professeur à la Faculté tchèque de Prague, ajoute quelques réflexions et présente aussi un endoscope perfectionné par lui. Il met sous les yeux des membres de la section une série de

planches intéressantes représentant des lésions uréthrales vues avec son appareil.

M. le Dr VAJDA rappelle à M. Grunfeld que la configuration de l'image au centre du miroir est déterminée par le repli de la muqueuse uréthrale et que ces replis peuvent être très variables suivant les sujets même dans un état très physiologique. A l'appui de cette assertion, le Dr Vajda pourrait citer ses observations anatomiques et cliniques, mais encore les ouvrages de Jarjavay et de Henlé sur cette matière. Or, d'après tous ces travaux, la fente verticale apparente dans la *pars. cav.* doit être regardée comme une exception. Cette image n'est constante que dans la fosse naviculaire.

Il répond à M. Janowsky qu'une grande circonspection est de rigueur pour apprécier les rugosités de la surface uréthrale, attendu que l'on ne sait pas encore bien si dans la *pars cav.* l'urèthre tout à fait normal ne présente pas de papilles libres. Jarjavay, Kœlliker et Henlé considèrent ces rugosités comme pathologiques, mais, pour Robin et Cadiat, c'est un état absolument normal. Il ne faut pas oublier non plus que d'après les recherches faites au laboratoire du Pr Chiari, la muqueuse de l'urèthre peut présenter physiologiquement des proéminences provenant de follicules lymphatiques périphériques. C'est ici où jamais le cas d'appliquer l'aphorisme que pour évaluer une distance la connaissance d'un seul des points ne saurait suffire; si parfaite qu'on la suppose il faut y ajouter celle de l'autre point. Ici c'est l'anatomie physiologique de la muqueuse uréthrale qui est un des termes, l'autre étant constitué par les lésions pathologiques. Or, sur l'anatomie normale, nos connaissances laissent encore beaucoup à désirer.

M. le Dr VAIDA. — *Recherches histologiques sur l'onyxis hypertrophique syphilitique.* — Après un court exposé de la fréquence de cette affection dans la syphilis, et un coup d'œil jeté sur les ouvrages qui s'en occupent, l'auteur dit qu'il n'existe pas une seule description histologique de cet *onyxis*. Dans le cas dont il a pratiqué l'examen et dont il a fait faire de très beaux dessins, amplificateurs des préparations microscopiques, il s'agit d'un enfant syphilitique né de parents syphilitiques. L'onyxis a duré de 1 à 4 mois par ongle et n'en a épargné qu'un seul. D'abord on remarqua sur les ongles des taches, auxquelles correspondaient, vues au microscope, des fentes dans la couche unguéale la dernière formée. Les pointes correspondent aux cellules qui composent l'ongle et qui se sont désagrégées les unes d'avec les autres en plusieurs points. La lésion persistait à cet état dans certain points; dans certains centres, elle dégénérait à l'état caséeux (ongle macéré, brisé) c'est-à-dire psoriasiforme de l'ongle syphilitique.

Ce ramollissement des cellules correspond à une sorte d'hypertro-

phie progressive de l'ongle au moyen de prolifération de noyaux et de cellules rondes. Cet état correspond au processus observé pour la première fois et décrit, il y a 9 ans, par M. Vajda qui constata alors déjà des foyers de prolifération de cellules sous l'influence du virus syphilitique dans la couche profonde de l'épiderme. Mais il en diffère en ce que les cellules formatives de l'ongle peuvent s'hypertrophier sans que le noyau se segmente tantôt en parties égales, tantôt par granulations émiettées, ou bien par la sécrétion d'une substance homogène, à demi-liquide, qui se fixe autour du noyau en forme de masses sphériques et qui produit à sa périphérie des lacunes dans la couche cellulaire.

Au contraire, dans le phénomène morbide qu'on s'accorde à qualifier d'état psoriasique des ongles, il y a un état régressif, qui aboutit à la disparition, à la fonte en masse des cellules réticulées, avec ou sans formation de vacuoles dans les cellules épidermiques.

La formation de vacuoles dans la matrice unguéale n'est pas un phénomène anormal ; seulement elle n'existe jamais à un degré aussi accentué que dans le cas présent.

La matrice de l'ongle est affectée d'hypertrophie des papilles et de proliférations cellulaires. Correspondant à cette hypertrophie, il y a un développement considérable des lamelles cornées sur l'ongle.

Cette lésion se fait remarquer par l'activité du processus pathologique qui aboutit à la nouvelle formation de substance unguéale. Elle se distinguera facilement de l'eczéma, de l'ichthyose et du favus des ongles par le fait de cette tendance à l'hypertrophie. Le microscope dans ce cas pourra servir la clinique et décider du traitement.

Cette communication provoque quelques observations de la part des docteurs Unna et Bergh et une réponse de M. Vajda.

Traitement de la syphilis au moyen des injections hypodermiques mercurielles.

M. le Pr Liebreich (de Berlin). — C'est là certes une des questions les plus intéressantes de la séance. La discussion à ce sujet s'ouvre par le travail de M. Liebreich qui étudie les conditions dans lesquelles se fait le mieux l'absorption cutanée, les diverses transformations que subissent certaines préparations mercurielles introduites sous la peau, et la forme sous laquelle le médicament est définitivement absorbé. C'est la chimie biologique qui fait surtout les frais de cette communication. Ce qu'il importe surtout au dermatologiste de savoir, c'est la préparation qui est le mieux tolérée, celle qui donne lieu aux moindres douleurs et aux moindres tuméfactions : or, d'après M. Liebreich, c'est le *formiamide de mercure* qui réunit le mieux ces qualités et c'est cette prépara-

tion, éminemment soluble et peu irritante, qu'il préconise exclusivement, ainsi qu'il l'a fait dans des publications antérieures.

M. le Dr Martineau est naturellement amené à la tribune par cette question qui a fait l'objet de ses études assidues depuis plusieurs années. Son opinion est bien établie : il n'est pas douteux pour lui que ce soit les injections mercurielles qui constituent le traitement le plus sûr, le plus efficace et le plus rapide de la syphilis. Depuis trois ans et demi, c'est le traitement exclusivement employé, pour tous les cas, légers ou graves, dans son service qui contient 100 lits de femmes. Je le proclame, dit-il, par ce procédé, le médecin est *assuré de guérir toutes les manifestations de la syphilis, normale ou anormale.* La supériorité de cette méthode est si nette qu'on ne saurait comprendre l'indifférence des médecins.

L'historique de la question a déjà été plusieurs fois exposé; nous n'y reviendrons pas ici.

Dans le service de Martineau, 4,000 malades ont été ainsi traitées; plus de 100,000 injections, sans lésions locales, on peut le dire, ont été faites. En quelques jours, les globules rouges augmentent; il en est de même du poids du corps, de la densité de l'urine, de la quantité de l'urée; toutes preuves du relèvement de la nutrition. La preuve que c'est bien au mercure que cette transformation est due, c'est que le mercure est absorbé et qu'au bout de quelques heures on en trouve les traces dans les urines. Avec les pilules et l'élaboration stomachale, il faut dix à douze jours pour obtenir les mêmes résultats sur le sang.

De ces faits découlent un certain nombre de conclusions pratiques. Il est très important de diminuer la durée du mal et de la contagiosité de la syphilis. Pour cela, le meilleur moyen est de détruire au plus vite le virus en saturant le sang de mercure; pour obtenir ce but, il n'existe pas de meilleur procédé que les injections sous-cutanées. La préparation mercurielle dont M. Martineau s'est servi pour ses expériences et dont il n'a qu'à se louer est le *peptonate mercurique et ammonique.*

Le débat devient dès lors très animé; un grand nombre de membres y prennent part : ce sont MM. Lipp, (de Graz,) Bergh, Neisser, Vajda, Unna, Smirnoff, (d'Helsingfors), Barthélemy, Lang, Doutrelepont, Wolff, (de Strasbourg), chacun apportant le résultant de son expérience, approuvant ou combattant l'emploi des injections hypodermiques. La plupart concluent en disant qu'il est utile de savoir traiter la vérole par ce moyen, mais qu'il faut réserver cette ressource pour les cas exceptionnels et ne pas vouloir généraliser la méthode et l'appliquer indistinctement à tous les cas.

M. le Dr Wolff (de Strasbourg) est partisan du traitement de la syphilis par les injections hypodermiques mercurielles, mais il n'em-

ploie ni les peptonates de Martineau, ni les formiamides de Liebreich. Il croit avoir trouvé mieux tant au point de vue de la solubilité, de la tolérance, de l'absorption par la peau qu'à celui des résultats thérapeutiques. Il se sert de la préparation suivante :

1° Carbonate de soude sec, 1gr,50 pour 100 grammes d'eau distillée.
2° Sublimé dissous, 3 75 — —
3° Enfin, glycocolle, 2 50 — —

On peut remplacer la glycocolle par l'asparagine ou l'alanine, et mieux encore par la sarcosine.

Quoi qu'il en soit, ayant ses trois solutions bien préparées, chacune dans une bouteille séparée, il ne les ouvre qu'au moment de s'en servir. D'ailleurs, les solutions isolées peuvent se conserver indéfiniment. Quand il veut pratiquer une injection, il mélange dans une soucoupe, par parties égales, d'abord le carbonate de soude et le sublimé ; ensuite il verse la solution de glycocolle dans la proportion d'une quantité égale à chacune des parties des deux autres solutions.

A l'instant même, le mélange est formé doué de propriétés natives qui le rendent préférable à tout autre. Il ne reste plus qu'à remplir complètement la seringue et à pousser l'injection dans le dos. M. Volff se sert de préférence d'une canule platinée à l'intérieur, dont il montre un modèle fait sur ses indications par Streissguth, de Strasbourg. Cette canule a l'avantage de ne pas se détériorer facilement et de permettre de faire un grand nombre d'injections sans changer d'instrument.

Il nous semble aussi bon d'employer la canule aiguille tout entière en platine, et surtout d'avoir une aiguille particulière à chaque malade.

Quoi qu'il en soit, le Dr Wolff se loue beaucoup des résultats obtenus par son procédé dont nous avons noté le détail pour pouvoir l'expérimenter à l'occasion.

Chaque seringue de 1 gramme contient exactement 1 centigramme d'oxyde de mercure. On pratique une injection par jour, deux jours de suite ; puis on laisse reposer le malade un jour et l'on recommence deux jours. On peut répéter cette même opération vingt-cinq fois sans accident.

Toutefois, il ne faut dépasser qu'avec circonspection la dose indiquée par ce qu'on pourrait avoir de la stomatite. C'est là pour lui un critérium de l'efficacité des moyens employés ; il ne recherche pas la stomatite, il l'évite même avec soin. Mais ce n'est pas un éloge d'une méthode thérapeutique mercurielle de dire qu'elle ne donne jamais de stomatite.

M. le Dr Barthélemy. — Il y a quelques années, le Pr Fournier a employé à plusieurs reprises le traitement de la syphilis par les injections de sublimé. Il a dû y renoncer par suite des abcès, des douleurs et surtout des indurations persistantes du derme. Il est vrai de dire qu'i

n'avait pas encore à sa disposition les préparations signalées précédemment. Aujourd'hui, il emploie, dans les cas simples, les pilules de protoïodure ou de sublimé, et dans les cas graves, les frictions hydrargyriques qui sont à la portée de tous, qui ne nécessitent ni instruments ni mélanges spéciaux.

Pour sa part, M. Barthélemy a fait environ 200 injections sous-cutanées, toujours avec les peptonates. Les peptonates sont bien tolérés et c'est un service rendu par M. Martineau que de les avoir fait connaître. Mais, de là à les appliquer à tous les cas de syphilis, il y a loin; c'est là une généralisation impraticable pour les cas ordinaires de la clientèle. Ni les médecins, ni les malades ne pourraient ou ne voudraient le faire. Les nécessités de la vie sont ici de véritables obstacles. Et, pour le traitement de la vérole, qui doit être long et prolongé et souvent secret, on risquerait fort de décourager les patients.

Pour les cas simples, il y a donc lieu de penser que rien ne remplacera le traitement couramment prescrit et composé de préparations de sublimé et surtout de ces pilules si utiles que le malade peut toujours avoir sur lui. Ces pilules sont la plupart du temps une condition du traitement régulier et prolongé qu'il faut pour guérir de la vérole. Dans les cas ordinaires de la vérole, les injections ne sont pas applicables. Cette réflexion s'adresse à toutes les préparations employées pour injections, si grandes que soient leur solubilité et leur tolérance; leur tolérance étant même supposée parfaite, de même que leur certitude et leur rapidité d'action étant supposées aussi grandes qu'on voudra. Au contraire, les injections sont efficaces, sont précieuses pour *agir vite et fort*. M. Barthélemy leur doit trois succès dans les circonstances suivantes :

Deux cas d'hémiplégie, survenus, l'un dix-huit mois, et l'autre vingt-cinq mois après le chancre. La première hémiplégie a été guérie en deux mois; la deuxième en six semaines. Aucune ne marquait le début d'un tabes.

Le troisième cas était caractérisé par des troubles de la parole, de la perte de mémoire, de la céphalée, et, depuis une année, par une attaque épileptique quotidienne. La syphilis datait de six ans. Au bout d'un mois d'injections, le malade, qui était acteur, put reparaître sur la scène : l'épilepsie d'abord, puis les troubles de la parole avaient disparu. Le traitement consista dans 2 centigrammes de sublimé (sous forme de peptonates) injectés, un le matin, et l'autre le soir.

En résumé, M. Barthélemy croit que les injections, au même titre que les frictions, sont des ressources thérapeutiques qu'il faut réserver, soit pour des cas exceptionnels d'intolérance gastrique, soit pour les cas graves. Mais dès que le danger est passé, il faut revenir au traitement classique, par les pilules : c'est là ce qui est le plus pratique.

M. le Dr Vaida. — Il se demande si l'effet aussi prompt que passager des injections sous-cutanées de préparations très solubles doit être préféré à l'effet plus durable de la cure par friction. Ce dernier procédé semble plus approprié aux lésions chroniques de la syphilis, alors que le traitement par les injections doit être réservé aux cas où il faut agir très vite, par exemple dans les accidents cérébraux. Il est heureux de se rencontrer sur ce point avec le Pr Lipp. En un mot, le traitement par les injections présente des indications très nettes, mais il faut bien reconnaître que ces indications n'existent que dans des circonstances pour ainsi dire exceptionnelles et en tout cas beaucoup moins nombreuses que les indications du traitement par les frictions.

M. le Dr Unna constate que toute l'attention est portée sur la question de savoir quelle est la préparation mercurielle préférable pour les injections hypodermiques. Or, il désire signaler ce fait que toutes les injections, avec quelque liquide elles soient faites, ont un effet nuisible sur la peau humaine. L'hypoderme n'est pas une partie ouverte du système sanguin. Les liquides injectés sont, d'après les recherches de Unna, absorbés par les veines de la peau dont les parois sont toujours lésées; c'est là un résultat fâcheux qu'il faut s'efforcer d'éviter au malade. On peut dire que c'est dans cette voie que se réaliseront les modifications les plus considérables dans la thérapie hypodermique usitée de nos jours.

M. le Pr Kaposi résume en français la discussion générale et dit que non seulement à son avis personnel, mais même selon l'opinion de la plupart des membres du congrès, le traitement par les injections ne peut pas être établi comme une règle; il doit au contraire être une exception. Même dans les cas où il faut aller très vite, il croit que rien n'est aussi sûr et aussi fidèle que les frictions hydrargyriques.

MM. Martineau et Liebreich viennent encore défendre le traitement par les injections. Ils insistent sur ce fait qu'aucun autre moyen ne peut les remplacer; aucun n'est aussi actif ni aussi sûr; aucun ne détruit le virus aussi complètement et aussi rapidement; loin d'en faire une méthode exceptionnelle, on devrait traiter par les injections le plus de syphilitiques possible. Non seulement on les guérirait mieux et plus vite, mais encore, en diminuant la durée de la contagiosité, on rendrait la vérole moins fréquente.

Après une nouvelle observation de M. Bergh, M. Pick résume la discussion et clôt le débat sur le traitement de la syphilis par les injections.

CINQUIÈME SÉANCE. — 14 août (soir).

M. le Dr Martineau (de Paris) fait une communication sur la *syphilis*

des animaux et notamment *sur celle du singe*. L'auteur rappelle qu'il a trouvé le bacille de la syphilis et qu'il a pratiqué avec le liquide de culture une inoculation qui a été suivie de résultats positifs sur un porc. Cette expérience l'a conduit à étudier la syphilis sur les animaux. Ce point n'a pas un simple intérêt de laboratoire, il a une grande portée sociale. Les recherches de Pasteur sur la rage ne permettent-elles pas d'entrevoir la possibilité d'atténuer le virus syphilitique, comme les autres, par sa transmission successive à une série d'animaux de même race ou de races différentes! Martineau rapporte l'observation d'un singe auquel il croit avoir inoculé la syphilis; il en rapporte tous les détails jusqu'au 14e mois de l'inoculation et attribue à la syphilis des érosions, des éruptions et même de l'épilepsie. Tous ces faits ont été communiqués à la Société médicale des hôpitaux de Paris; nous n'y insisterons pas davantage ici.

M. le Pr Pick remercie M. Martineau de l'intérêt de ses expériences; le fait signalé est très important; toutefois, comme il est unique jusqu'à ce jour, il n'y a pas lieu de tirer encore les conclusions.

M. le Dr Behrend (de Berlin), relate le résultat de nouvelles recherches sur le *Favus* et sur le *Tricophyton* et soulève une discussion sur les *teignes tricophytiques et faveuses*, discussion à laquelle prennent part MM Wolff (de Strasbourg), Michelson (de Kœnigsberg), Unna et Pick.

REVUE DE DERMATOLOGIE.

COMPTE RENDU DES THÈSES DE DERMATOLOGIE

SOUTENUES A LA FACULTÉ DE PARIS, *pendant l'année* 1883-1884.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU LICHEN PLANUS, par F. LAVERGNE (21 novembre 1883).

Cette monographie, appuyée sur de nombreuses observations personnelles, renferme une description clinique très soignée des diverses formes du lichen plan que le manque de place ne nous permet pas d'analyser comme nous le voudrions et qu'il faut d'ailleurs lire dans le travail de M. Lavergne. Nous indiquerons seulement les trois formes décrites par l'auteur : lichen plan chronique, lichen plan corné, lichen plan aigu, différant par leur marche et leur généralisation, mais présentant toujours comme lésion élémentaire des papules à sommet plan ou légèrement ombiliqué, isolées ou réunies sous forme de plaques.

Les conditions étiologiques principales sont l'arthritisme et le nervosisme. Au point de vue nosologique, le lichen plan présente avec le lichen ruber de Hebra des analogies et des dissemblances : il paraît être la forme bénigne, seule observée en France, d'une affection dont la forme grave serait représentée par le lichen ruber qui s'observe à l'étranger et particulièrement à Vienne. Les lésions anatomiques sont résumées d'après les recherches de Kaposi, Veumann, Balzer, Vidal et Leloir. Quant au traitement, M. Lavergne signale sans se prononcer la pratique des médecins actuels de l'hôpital Saint-Louis, dont les uns donnent le premier rang au traitement interne par l'arsenic, tandis que les autres le mettent au-dessous du traitement externe.

DE LA TUBERCULOSE DE LA CONJONCTIVE COMPARÉE AU LUPUS DE CETTE MUQUEUSE. CONTRIBUTION A LA DIFFÉRENCIATION CLINIQUE DE CES DEUX AFFECTIONS, par H. LUC (11 décembre 1883).

Le titre de cette thèse montre assez que son auteur n'admet pas la nature tuberculeuse du lupus. Les lésions rares de la conjonctive qui sont l'objet de ce travail y sont décrites à l'aide de remarquables observations inédites. Voici les caractères différentiels qu'en donne M. Luc :

La *tuberculose* conjonctivale s'observe chez des sujets atteints de tuberculose d'autres organes; le *lupus* se développe chez des sujets strumeux atteints d'anciens lupus de la face, le plus ordinairement par extension graduelle des lésions et sans que les porteurs soient atteints de tuberculose pulmonaire ou autre et soient plus exposés que d'autres malades à la tuberculose.

Le début de la *tuberculose* se fait par de petites saillies opalines, puis jaunes donnant lieu à une petite ulcération cratériforme; le *lupus* débute par un champignon végétant.

A la période d'état, les ulcérations de la *tuberculose* sont déprimées, anfractueuses, à bords taillés à l'emporte-pièce, produisent un suintement purulent abondant sans formation de croûtes, produisent des douleurs, des élancements, s'accompagnent d'engorgement du ganglion préauriculaire et sont entourées de points jaunâtres disséminés; le *lupus* ne produit jamais d'ulcérations déprimées et ne perd son aspect végétant que pour former des cicatrices, ne donne qu'un faible suintement muco-purulent, est absolument indolent sauf quand la cornée est envahie, ne s'accompagne pas d'engorgement ganglionnaire, sauf le cas de complication inflammatoire et ne présente pas de points jaunâtres à sa périphérie.

La *tuberculose* a une marche rapide et les lésions des autres organes entraînent la mort en quelques mois; le *lupus* a une marche lente et est susceptible de guérir promptement et radicalement quand il est traité de bonne heure par le grattage et les scarifications.

DU LUPUS ET DE SES RAPPORTS AVEC LA SCROFULE ET LA TUBERCULOSE, par E. RENOUARD (2 avril 1884).

Basée sur un grand nombre d'observations recueillies dans les divers services de l'hôpital Saint-Louis et en particulier dans celui de M. Ern. Besnier, cette thèse est en outre un exposé de tous les travaux récents propres à éclairer l'importante question de la nature du lupus.

Par la multiplicité même des points traités, elle échappe complètement à une analyse sommaire et nous devons nous contenter de signaler ici quelques points plus spécialement traités par l'auteur.

Après avoir donné dans tous ses détails la description clinique des diverses formes de lupus, M. Renouard en étudie l'étiologie et surtout la nature : l'histologie démontre que le lupus a la même structure que le tubercule, qu'il contient parfois des bacilles, l'expérimentation prouve que le lupus inoculé aux animaux produit du tubercule; enfin la clinique fait voir que le lupus peut être le point de départ d'une tuberculose généralisée, presque toujours larvée au début, et pouvant ensuite suivre

une marche aiguë, paroxystique ou chronique. 50 0/0 des lupeux examinés par M. Renouard présentaient des signes de tuberculose plus ou moins avancée et si on se borne aux cas où la tuberculose se manifeste par des signes qui forcent l'attention on trouve déjà la proportion de un tuberculeux sur neuf lupeux. Le chapitre du traitement est un exposé de toutes les médications internes et externes du lupus, dans lequel M. Renouard décrit avec soin les nouveaux procédés de cautérisations ignées interstitielles mis en œuvre par M. Ern. Besnier.

DES PORTES D'ENTRÉE DE LA TUBERCULOSE, par F. VERCHÈRE (18 juin 1884).

Parmi les nombreux problèmes que soulève la question de l'infection tuberculeuse, il en est plus d'un ressortissant à la dermatologie : aussi la thèse de M. Verchère doit-elle être signalée ici. Si la graine tuberculeuse ne peut se développer que sur un terrain favorable, s'il lui faut trouver un organisme préparé soit par une débilité constitutionnelle soit par quelque circonstance accidentelle, il n'en est pas moins vrai qu'elle vient presque toujours du dehors. Le tégument externe oppose une barrière à la pénétration du bacille tuberculeux, bien que quelquefois celui-ci puisse pénétrer par les culs de sac des glandes sébacées; mais, s'il y a quelque lésion traumatique, le bacille peut être *semé* à sa surface soit par le malade, soit par le médecin. Un traumatisme peut aussi produire une inoculation directe de bacilles tuberculeux et déterminer une lésion tuberculeuse de la peau : tel est le cas du tubercule anatomique, véritable lésion bacillaire, susceptible de devenir, chez des sujets prédisposés, le point de départ d'une tuberculose généralisée. Certaines affections de la peau peuvent aussi être l'origine de la tuberculose : ainsi le lupus et l'impétigo, que leurs éléments contiennent ou non des bacilles, car les expériences de MM. Cornil et Leloir prouvent qu'un lupus ne montrant pas de bacilles à l'examen microscopique peut donner chez les animaux une tuberculose généralisée. M. Verchère rapporte également des expériences de M. Leloir dans lesquelles l'inoculation de croûtes d'impétigo à des cobayes a produit une tuberculose inoculable en séries.

DU PURPURA IDIOPATHIQUE AIGU, OU TYPHUS ANGÉIO-HÉMATIQUE, par E. GOMOT (14 novembre 1883).

Le titre de cette thèse résume très nettement les principaux traits de la forme de purpura décrite par M. Gomot à propos d'une très remarquable observation recueillie dans le service de M. Landouzy.

Il s'agit d'une maladie générale ayant pour caractéristique clinique des hémorrhagies multiples, principalement cutanées, maladie relevant

d'une infection générale dont le sang est très probablement le siège et qu'il faut séparer du groupe des purpuras auquel elle se rattache uniquement par certains symptômes objectifs et nullement par sa marche et son étiologie. Elle débute brusquement ou progressivement par un malaise général survenant au milieu d'une bonne santé ; bientôt apparaissent par poussées successives des hémorrhagies cutanées occupant surtout les membres et le tronc sous forme de pétéchies et d'ecchymoses, puis des hémorrhagies viscérales ; les gencives sont saines et laissent suinter du sang au niveau de leur bord libre ; il y a des vomissements, une fièvre souvent intense, de l'abattement et parfois un véritable état typhoïde ; la mort survient au bout de quelques jours. Le diagnostic doit être fait surtout avec le scorbut et la variole hémorrhagique.

ÉTUDE SUR QUELQUES CAS DE PURPURA D'ORIGINE TRAUMATIQUE, par P. BERNE (1er mars 1884).

Voici, résumées, les conclusions de cette thèse dans laquelle l'auteur a réuni sept observations de purpura paraissant reconnaître une origine traumatique : le traumatisme peut provoquer, vraisemblablement par suite d'une lésion circonscrite des filets nerveux, des phénomènes purpuriques occupant des territoires cutanés plus ou moins éloignés.

D'autres fois, le traumatisme détermine un purpura généralisé qui est peut-être à rapprocher de certaines éruptions scarlatiniformes de même origine et qui peut revêtir des formes variées : purpura simplex, purpura hémorrhagique (purpura à forme scorbutique, maladie de Werlhof, purpura infectieux). La pathogénie de ce purpura ne peut être fondée que sur des hypothèses, mais, en se basant sur les données de la physiologie, on peut croire qu'il relève d'une altération congestive plus ou moins diffuse de l'axe gris de la moelle.

DES ŒDÈMES DANS LA DIATHÈSE ARTHRITIQUE, par C. TESTELIN (19 juin 1884).

L'auteur rapporte plusieurs observations inédites, mais malheureusement écourtées, des diverses variétés d'œdème que l'on observe chez les arthritiques : œdème pseudo-phlegmoneux, œdème fugace rénitent non douloureux, pseudo-lipome sus-claviculaire, nodosités rhumatismales éphémères. Ces variétés relèvent toutes de troubles vaso-moteurs consistant en vaso-dilatation pour les deux premières et vaso-constriction (?) pour les autres.

DU ZONA OPHTHALMIQUE, par J. GUÉRIN (11 Juillet 1884).

L'auteur de cette thèse résume l'histoire aujourd'hui bien connue du

zona ophthalmique et donne deux observations fort incomplètes d'ophthalmie sympathique développée à longue échéance sur le congénère d'un œil atteint de lésions dans le cours d'un zona ophthalmique.

Contribution a l'étude du fibroma molluscum, par E. Boudet (21 décembre 1883.)

Sous ce nom, dû à Virchow, l'auteur désigne le fibrome mou de la peau; d'ailleurs, pour lui, tous les fibromes vrais de la peau sont des fibromes mous. L'affection peut être généralisée ou circonscrite. La forme circonscrite (lymphangio-fibrome d'après Recklinghausen) n'est pas congénitale, mais se développe souvent sur une production congénitale (nævus dans ses diverses variétés) ou bien sur une cicatrice; la tumeur augmente de volume d'une manière variable et peut acquérir de grandes dimensions. La forme généralisée est congénitale et s'accompagne souvent d'autres vices congénitaux, principalement de nævi pigmentaires. Le nombre de ces fibromes peut être très considérable; ils ne semblent pas susceptibles d'augmenter de volume et sont d'après Recklinghausen des névro-fibromes; souvent l'un d'eux devient plus considérable et parfois énorme : il semble alors que l'une des tumeurs, jouant le même rôle qu'un nævus, ait été l'origine du développement d'un molluscum circonscrit et que l'on se trouve en présence d'une forme mixte. Le fibroma molluscum peut être le siège d'inflammations répétées qui lui donnent une structure et une apparence souvent prises à tort pour celles de l'éléphantiasis; il peut aussi subir la dégénérescence cancéreuse ou sarcomateuse.

Des manifestations cutanées de la blennorrhagie, par L. Andret (10 mars 1884).

La blennorrhagie peut donner lieu à des manifestations cutanées : érythèmes noueux ou papuleux, éruptions scarlatiniformes.

L'auteur rapporte une observation inédite d'érythème scarlatiniforme et attribue ces manifestations cutanées à la spécificité et à la virulence de la blennorrhagie, maladie parasitaire dans laquelle on rencontre un microbe spécial et qui n'agit pas autrement sur la peau que d'autres maladies infectieuses.

Des érythèmes blennorrhagiques (Contribution a l'étude de la blennorrhagie infectieuse), par Raoul Mesnet (29 juillet 1884).

Dans une première partie, l'auteur rappelle les travaux récents qui placent la blennorrhagie dans le groupe des maladies d'origine micro-

bienne et en font une maladie infectieuse. Puis il fait le procès des érythèmes copahiviques et arrive à cette conclusion que les balsamiques par eux-mêmes ne sont pas capables de produire ces éruptions : en effet, bien qu'on les ait administrés dans un grand nombre d'affections diverses, on n'a vu leur emploi être suivi d'érythèmes que dans le cours de la blennorrhagie ; de plus, l'administration de fortes doses de balsamiques ne peut prolonger la durée de ces éruptions ni en produire le retour. Il faut donc attribuer à la blennorrhagie la plupart de ces éruptions. Les manifestations cutanées de la blennorrhagie sont des éruptions polymorphes (érythèmes noueux, scarlatiniforme, rubéoliforme, etc.) et ne surviennent généralement que chez des sujets présentant d'autres symptômes infectieux ; elles s'accompagnent ordinairement de fièvre et même d'un état général assez grave. On ne peut attribuer ces éruptions avec Lewin à des troubles vaso-moteurs réflexes ; elles sont dues probablement à la présence dans la peau des microbes de la blennorrhagie.

De la rétraction de l'aponévrose palmaire chez les diabétiques, par J. Viger (22 décembre 1883).

Le fait de la coïncidence de la rétraction de l'aponévrose palmaire avec le diabète, déjà signalé par M. Dreyfus-Brisac, est appuyé dans cette thèse par sept observations ; dans un autre cas, la rétraction coïncidait avec une polyurie non diabétique.

L'auteur expose successivement, sans prendre parti, les trois théories que l'on peut invoquer pour expliquer cette coïncidence : théorie diathésique attribuant le développement des deux affections à l'arthritisme ou à la goutte ; théorie nerveuse faisant de la rétraction un trouble trophique et attribuant le diabète à une cause nerveuse ; théorie chimique attribuant la rétraction à une déshydratation de l'aponévrose palmaire par suite de la glycémie. Quoi qu'il en soit, l'existence de la rétraction de l'aponévrose palmaire doit faire soupçonner et rechercher le diabète.

De la lymphangite dans les maladies de la peau, par E. Favrel (21 mai 1884).

Le dépouillement de 128 observations de lymphangite recueillies dans le service de M. Lailler a montré à l'auteur que cette affection se rencontre surtout dans les eczémas aigus ou au moment des poussées aiguës de certains eczémas rebelles, puis dans la gale surtout lorsqu'elle s'accompagne d'éruptions polymorphes et principalement d'ecthyma, enfin, d'une façon générale, dans les dermatoses donnant lieu à la production de vésicules ou de pustules suivies ou non d'ulcérations et s'accompagnant de prurit, toutes conditions qui facilitent l'inoculation des germes ren-

fermés sous les ongles; au contraire, on ne l'observe pas dans les dermatoses sèches et squameuses. La description clinique, très soignée, porte surtout sur la forme de lymphangite en plaques déjà décrite par MM. Lailler et Renaut.

L'auteur signale la résorption possible de certaines collections liquides développées sous l'influence de la lymphangite, la desquamation qui suit celle-ci, l'apparition d'une teinte ecchymotique au niveau des parties atteintes, surtout sur les membres inférieurs variqueux. La suppuration est exceptionnelle dans la lymphangite en plaques; cependant elle peut être longtemps entretenue par la persistance des lésions cutanées et récidive souvent à l'occasion d'une nouvelle dermatose, surtout chez certains arthritiques.

Des rapports entre la vaccine et certaines affections de la peau, par P. Moulinet (30 mai 1884).

Chez les sujets atteints d'affections cutanées, des éruptions vaccinales par auto-inoculation peuvent venir se greffer sur la lésion première, comme l'auteur en signale deux nouvelles observations se rapportant à une dermatite exfoliatrice et à un cas de gale; ou bien la lésion cutanée constitue un point faible de l'organisme sur lequel se localisent les éruptions vaccinales secondaires : une observation personnelle montre une éruption semblable se produisant sur des membres atteints d'œdème asystolique avec érythème.

On a rapporté quelques cas d'après lesquels la vaccine semble pouvoir tantôt rappeler, tantôt faire disparaître des dermatoses chroniques telles que le psoriasis et l'eczéma. Enfin les lésions cutanées créent une prédisposition à l'apparition de lymphangites à la suite de la vaccination. Il convient donc, en général et hors le cas d'épidémie variolique, de retarder la vaccination chez les sujets affectés de dermatoses et surtout de dermatoses ayant subi une récente poussée aiguë.

Des rapports qui existent entre les diverses affections de la muqueuse buccale et l'état des dents, par H. Trichet. (27 juin 1884.)

L'évolution des dents peut provoquer ou prolonger des inflammations de la muqueuse gingivale ou linguale.

Les dents cariées peuvent produire des ulcérations qui en imposent pour des lésions de nature spécifique; mais, en outre, des lésions dentaires (carie ou gingivite) peuvent favoriser le développement des ulcérations buccales dues aux maladies générales (tuberculose, cancer, syphilis secondaire ou tertiaire), modifier les caractères de ces lésions dont elles égarent le diagnostic, enfin perpétuer leur durée. Pour toutes ces

raisons, l'état des dents doit être surveillé et réclame souvent une intervention spéciale dans les affections de la muqueuse buccale.

ÉTUDE SUR LA SUEUR ET LA SALIVE DANS LEURS RAPPORTS AVEC L'ÉLIMINATION, par P. BINET (28 février 1884).

De nombreuses analyses d'échantillons de sueurs spontanées ou provoquées par des injections de pilocarpine, M. Binet tire les conclusions suivantes qui ne peuvent manquer d'intéresser les dermatologistes : Les éliminations spontanées d'*urée* par la peau sont en général des phénomènes ultimes ou même agoniques dont le siège et la nature ne sont pas toujours bien précisés. L'*acide urique*, même chez les goutteux, ne paraît pas passer dans la sueur; les matières colorantes de la *bile* ne passent pas dans la sueur des ictériques. Le *sucre* passe difficilement dans la sueur. L'*albumine* ne se retrouve pas dans la sueur, quelle que soit la cause de l'albuminurie. Plusieurs médicaments et particulièrement l'*iode*, le *brome*, l'*acide salicylique*, l'*arsenic*, le *mercure* s'éliminent en partie par la sueur et par la salive; le *fer* ne paraît pas passer dans la sueur. Le *plomb* que l'on constate dans la salive et dans la sueur des saturnins n'est peut-être pas amené à la surface par ces liquides, mais entraîné seulement par eux au moment de leur production.

DU TRAITEMENT TOPIQUE DU PSORIASIS PAR L'ACIDE CHRYSOPHANIQUE, par A. DÉROBERT (2 juillet 1884).

L'auteur a expérimenté sur dix-sept malades du service du professeur Fournier l'action de la traumaticine chrysophanique contre le psoriasis et est arrivé à cette conclusion que ce mode de traitement doit être préféré à tous les autres : en effet, il permet de ne point hospitaliser les malades, ne salit pas les linges, amène la guérison en un temps très court (environ trois semaines) et ne produit pas d'accidents quand il est appliqué convenablement. Pas plus que les autres procédés, il ne met à l'abri des récidives du psoriasis.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT DU PSORIASIS ET EN PARTICULIER DE SON TRAITEMENT PAR LES TRAUMATICINES MÉDICAMENTEUSES, par J. BELLAN (23 juillet 1884).

M. Bellan a recueilli dans le service de M. Ernest Besnier les observations de vingt-cinq malades atteints de psoriasis et traités par les traumaticines médicamenteuses. Ce mode de traitement, propre et commode, facilement applicable par le médecin lui-même, ne nécessite pas des applications aussi répétées que les pommades, mais ne peut être employé

à la face et au cuir chevelu. La traumaticine chrysophanique est plus efficace que la traumaticine pyrogallique et cause moins d'accidents que la pommade à l'acide chrysophanique. La durée du traitement est en moyenne de trois semaines et non de sept jours comme l'avait dit Auspitz. Les rechutes et les récidives ne sont pas arrêtées par ce traitement. Il vaut mieux, suivant la pratique de M. Ernest Besnier, employer des dissolutions séparées d'acide chrysophanique et de gutta percha dans le chloroforme, que d'incorporer l'acide et la gutta-percha dans une seule dissolution ; il est important de proportionner l'énergie des frictions à l'intensité de la sécrétion épidermique et à l'épaisseur des plaques.

L'ACIDE PYROLIGNEUX RECTIFIÉ DANS LE TRAITEMENT DE LA TEIGNE TONDANTE ET DE QUELQUES AUTRES AFFECTIONS CUTANÉES, par M. MONIQUE (24 décembre 1883).

L'auteur de cette thèse donne, d'après un grand nombre d'observations recueillies dans le service de M. Lailler, les résultats obtenus avec cet agent thérapeutique. Des solutions d'acide pyroligneux à 6° appliquées à l'aide de frictions rudes réussissent bien contre la teigne tondante et ne produisent pas d'alopécie : la guérison a lieu dans les limites assignées par les auteurs au traitement de la teigne. Elles donnent également de bons résultats dans l'herpès circiné et le pityriasis versicolore.

Dans les affections cutanées non parasitaires, on ne doit employer que des solutions faibles : elles modifient avantageusement l'eczéma chronique sec et le lupus érythémateux, mais elles sont peu utiles ou même nuisibles dans le psoriasis.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT DE LA TEIGNE TONDANTE, par L. THOMAS (24 mai 1884).

Cette thèse est la contre-partie de la précédente.

L'auteur a recueilli dans le service de M. Cadet de Gassicourt 26 observations de trichophyties du cuir chevelu traitées par les applications d'acide pyroligneux et en tire les conclusions suivantes : l'acide pyroligneux peut guérir la teigne tondante, mais son action n'est pas constante; son emploi peut produire des accidents (dermite intense, alopécie définitive) comme l'huile de croton et d'autres médications topiques. On doit donc abandonner tous ces procédés et en revenir au traitement de Bazin, le plus innocent et le plus certain de tous ceux qui ont été proposés jusqu'ici.

GEORGES THIBIERGE.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité élémentaire de pathologie générale comprenant la pathogénie et la physiologie pathologique, par H. Hallopeau. (Chez J.-B. Baillière, 1884.)

Rappeler l'intérêt qu'offrent en dermatologie les questions de pathologie générale serait superflu : l'étude des diathèses constitue presque son domaine propre ; les causes intimes et l'évolution des maladies y doivent être déterminées avec une exactitude toute scientifique. Ce n'est donc pas sortir du cadre assigné aux *Annales*, que de présenter à nos lecteurs le *Traité de pathologie générale* de M. Hallopeau : ce remarquable ouvrage contient d'ailleurs des renseignements sur plusieurs points intéressants de dermatologie et de syphiligraphie.

M. Hallopeau a voulu faire un livre utile, et pour cela n'abordant que dans une très stricte mesure les questions de philosophie médicale, il initie l'étudiant et le médecin aux principes fondamentaux de la pathologie et à la connaissance des causes et processus morbides. Une première partie est consacrée à l'étiologie générale qui comprend les causes inhérentes à l'organisme (*causes intrinsèques*), les causes étrangères à l'organisme (*causes extrinsèques*), enfin celles qui sont constituées par une maladie antérieure (*causes pathologiques*). Parmi les chapitres consacrés aux causes intrinsèques, nous mentionnerons spécialement ceux intitulés : *Prédispositions héréditaires* et *Aptitudes morbides*. Dans le premier, l'auteur amené à traiter la question de l'hérédité syphilitique, émet des doutes sur l'hérédité paternelle et attribue la syphilis héréditaire à la transmission directe du contage infectieux de la mère au fœtus. Celui-ci ne contractant la syphilis que par contagion, il ne s'agit pas d'hérédité dans le sens propre du mot. La même interprétation serait d'ailleurs applicable à l'infection par le père. L'hérédité intervient par contre avec sa signification vraie, dans l'histoire des aptitudes morbides ou diathèses « modifications du type physiologique ayant pour effet de diminuer la résistance de l'organisme contre certaines influences morbifiques, de la prédisposer à certaines affections, et d'imprimer à ses réactions une physionomie spéciale ». M. Hallopeau admet comme diathèses : la scrofule à laquelle il conserve son autonomie, sans nier ses affinités avec la tuberculose ; l'arthritisme et l'herpétisme, diathèses très voisines par leurs manifestations et leurs caractères généraux et dont la tradition seule semble autoriser la distinction.

Nous ne saurions entrer dans la discussion plus approfondie de ces questions toutes d'actualité. Disons seulement que les travaux les plus récents et les diverses doctrines en présence sont analysés et appréciés par l'auteur avec autant de netteté que d'indépendance. La lecture de son livre sera donc une bonne introduction à l'étude de ces difficiles sujets. On y trouvera d'autre part l'exposé complet de tout ce qui concerne les *causes animées* des maladies, c'est-à-dire des animaux parasites et des microbes particulièrement du

rôle pathogénique de ces agents morbides en dermatologie et en syphiligraphie.

Après l'étiologie générale, M. Hallopeau décrit les *processus morbides*, qu'il divise en deux catégories, suivant qu'ils sont caractérisés par un *trouble la circulation* ou par des *troubles de la nutrition*. A la première classe appartiennent l'hyperémie, l'inflammation, l'hémorrhagie, l'hydropisie, l'anémie locale, la thrombose et l'embolie, la mortification. Les troubles nutritifs sont passifs ou actifs : l'atrophie, les dégénérescences, les concrétions, les pigmentations sont les troubles nutritifs passifs de la nutrition ; les hypertrophies et les tumeurs sont les troubles actifs. Pour les tumeurs, M. Hallopeau adopte la division de Rindfleisch et de Lancereaux en tumeurs provenant des feuillets moyen externe et interne du blastoderme.

La troisième partie de l'ouvrage traite des troubles factionnels ou symptômes. Les troubles des fonctions de la peau, anidrose, hyperidrose, dysidrose, y sont minutieusement étudiés. Enfin des considérations générales sur l'affection et la maladie, les règles du diagnostic, du pronostic et du traitement terminent ce livre où l'étudiant, le praticien et le chercheur trouveront également leur profit.

P. MERKLEN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Traité élémentaire de pathologie externe, par FOLLIN et DUPLAY, tome VII, fascicule 1 (Paris, 1884, chez G. Masson, éditeur).

Manuel de pathologie et de clinique infantiles, par le Dr A. DESCROIZILLES, médecin de l'hôpital des enfants malades, 1 vol. in-12 de 1060 pages, avec formulaire. Prix : 12 francs, chez A. Delahaye et E. Lecrosnier, éditeur.

Paralysies toxiques et syphilis cérébrale, par le Dr E. LANCEREAUX, in-8°, 2 fr. 50 c., chez A. Delahaye et E. Lecrosnier, éditeurs.

De la syphilis de l'oreille, état actuel de nos connaissances, par le Dr G. JÉGU, de la Faculté de médecine de Paris. Paris 1884, grand in-8° de 135 pages. Prix : 2 fr. 50 c., chez J. Lechevalier, éditeur.

Scrofula e sifilide, studio del dott. S. GIOVANNINI. Bologne, 1884.

I nuovi orizzonti della dermatologia et della sifilografia, del dott. BARDUZZI. Pisa 1884.

Étude sur les cystites blennorrhagiques, par le Dr F. LEPRÉVOST. Paris, 1884, brochure in-8°, 3 fr. 50 c., chez Masson, éditeur.

Traitement des maladies de la peau (dartres, scrofulides, syphilides, calvitie) et de l'engorgement de l'utérus, par la méthode locale expulsive du Dr FÉLIX ROCHARD, 2e édit., 1 vol. in-8°, 3 francs, chez Berthier.

LE GÉRANT : G. MASSON.

Société d'imprimerie PAUL DUPONT. Paris, 41, rue J.-J.-Rousseau (Cl.) 60.12.84.

TRAVAUX ORIGINAUX.

MÉMOIRES.



I.

OBSERVATIONS ET RECHERCHES SUR L'ÉRYTHRASMA ET SUR LES PARASITES DE LA PEAU A L'ÉTAT NORMAL,

Par **F. BALZER** et **DUBREUILH**.

(Laboratoire d'histologie de l'hôpital Saint-Louis.)

(*Fin.*)

II.

PARASITES DE LA PEAU A L'ÉTAT NORMAL.

La surface du corps recouverte par l'épiderme corné et baignée plus ou moins dans la sueur est habitée à l'état normal par divers parasites végétaux. Ces parasites nous paraissent devoir être classés dès à présent dans deux groupes distincts :

1° Les parasites des régions sudorales;

2° Les parasites qui paraissent provenir des matières grasses.

A. *Parasites de la sueur.* — Ces parasites peuvent être surtout bien étudiés dans l'aisselle. Ils forment des *zooglées rouges ou incolores* autour des poils de l'aisselle et du périnée.

Nous ne ferons que signaler cette variété bien étudiée à l'étranger par Eberth et surtout par Babès et qui a été l'objet d'un travail récemment paru dans les *Annales* (1).

Il nous semble qu'il faut aussi ranger dans les parasites de la sueur, ou plus exactement des régions sudorales, les microphytes dont nous avons parlé à propos de l'érythrasma. Dans l'aisselle, par exemple, à côté des zooglées colorées appendues aux poils, on trouve en grattant

(1) Balzer et Barthélemy, Contribution à l'étude des sueurs colorées. (*Annales de dermatologie*, 1884)

l'épiderme cutané des parasites très abondants, micrococci, diplococci, micrococci en zooglées, petits bâtonnets.

Tous ces parasites sont incolores et il est vraisemblable que les zooglées colorées de la sueur n'appartiennent pas à une variété distincte.

Des parasites semblables se rencontrent dans la région inguino-cruro-scrotale, dans les espaces interdigitaux des orteils. Leur abondance est toujours en raison directe de l'abondance de la sueur; sur les parties sèches de la peau, et même dans l'aisselle chez certains sujets, on en trouve très peu. Enfin, comme nous l'avons déjà dit, nous avons remarqué parfois, de même que le professeur Bizzozero, quelques éléments plus allongés, semblables aux filaments du microsporon minutissimum.

Parasites des matières grasses. — En 1874, M. Malassez (1) décrivait dans les *Archives de Physiologie* un parasite qu'il avait observé dans les squames du pityriasis capitis et auquel il attribuait avec raison un rôle important dans le développement de cette affection.

A l'hôpital Saint-Louis on donne communément à ce parasite le nom de *spore de Malassez*. Nous ne ferons que rappeler ici les traits principaux de la description si précise que M. Malassez a donné de ce parasite, en renvoyant pour plus de détails à la lecture du mémoire des *Archives de physiologie*.

L'emploi de la technique dont nous avons parlé à propos du microsporon minutissimum donne les meilleurs résultats pour l'étude de la spore de Malassez. On voit en étudiant les préparations qu'elle se présente sous deux formes : 1° la forme *ronde*, de beaucoup la moins commune; dans les cas de pityriasis du cuir chevelu, il est rare cependant qu'on ne la rencontre pas dans la plupart des préparations; 2° la forme *ovoïde*, la plus abondante surtout dans les cas de pityriasis un peu intenses.

Cette spore est ordinairement assez volumineuse (de 2 à 5 μ en longueur), elle est étranglée par la segmentation qui se produit en son milieu ou près d'une de ses extrémités, de telle sorte qu'elle affecte la forme ovoïde ou mieux d'une gourde allongée. Les deux parties qui composent cette spore bourgeonnante peuvent être presque égales ou très inégales, elles peuvent être à peine séparées par un léger étranglement ou bien presque distinctes. Enfin, au point de vue de la structure nous y trouvons comme dans toutes les spores de champignons, une capsule hyaline assez épaisse, marquée par un double contour, contenant un noyau sphérique, volumineux, et une petite quantité de protoplasme granuleux. Une particularité fréquente de la spore de Malassez c'est que

(1) MALASSEZ, Note sur le champignon du pityriasis simple. (*Arch. de physiol.*, 1874.)

le protoplasme forme un amas dans le point de la spore opposé au bourgeon.

La forme sphérique est celle qui a été observée dans la pelade par M. Malassez et décrite par lui dans un article des *Archives de physiologie* de 1874.

Elle est caractérisée par des spores sphériques de volume fort inégal, généralement plus grosses que les spores du pityriasis capitis. Ces spores généralement uniques sont quelquefois bourgeonnantes et le bourgeon est constitué par une petite spore sphérique, beaucoup plus petite que la spore principale à laquelle elle est accolée. Leur structure est la même que celle des spores ovoïdes.

Entre ces deux types extrêmes on peut trouver toute une série d'intermédiaires et dans les préparations on trouve presque toujours les deux formes représentées, mais suivant les cas c'est l'une ou l'autre qui prédomine.

La spore de Malassez se trouve dans les couches superficielles de l'épiderme corné en quantités considérables « formant parfois des nappes de formes variées, plus ou moins étendues (Malassez) ». On la retrouve encore dans les follicules pileux et à l'orifice des glandes sébacées du cuir chevelu.

M. Malassez avait bien noté la présence de cette spore dans les pellicules provenant d'autres affections squameuses et même sur la peau parfaitement saine, mais d'une manière exceptionnelle et en très petite quantité. Il avait donc été amené à considérer ces spores comme constituant réellement le parasite du pityriasis simplex.

Bizzozero distingue ces deux variétés de spores rondes et ovalaires, et il admet que les premières se trouvent surtout dans la barbe, tandis que les secondes prédominent dans le cuir chevelu. Il leur donne le nom de Saccharomycète sphérique et de Saccharomycète ovale. Il croit qu'on les a considérés à tort comme déterminant la pelade et le pityriasis capitis.

Cette conclusion est discutable en ce qui concerne le pityriasis du cuir chevelu. Si l'on peut soutenir qu'il peut se développer indépendamment de la présence du champignon, il est incontestable que celui-ci joue un rôle actif dans son évolution. L'utilité des agents parasiticides et notamment du sublimé et du turbith minéral, dans le traitement du pityriasis, en est une des bonnes preuves.

Mais ainsi que M. Malassez l'a très bien fait remarquer, il n'est pas tout dans son étiologie; « il a été frappé de voir que le champignon « n'était pas toujours le plus abondant là où le pityriasis était le plus « intense ». Nous croyons, en effet, que l'irritation du cuir chevelu doit s'accompagner d'exagération des sécrétions et surtout de séborrhée pour que le parasite trouve un terrain tout à fait favorable à sa végétation.

Il nous semble résulter de nos recherches qu'il trouve surtout des éléments de nutrition et de culture dans les matières grasses fournies à la surface de la peau par les glandes sudoripares et les glandes sébacées.

Depuis la publication du travail de M. Malassez, il a été démontré que ces spores peuvent se trouver non seulement sur le cuir chevelu et dans la barbe, mais dans toutes les régions du corps où il y a des glandes sébacées, notamment le front, le nez, les épaules. On trouve même la spore de Malassez dans le contenu des glandes sébacées extrait par pression (1).

A l'occasion de ce travail nous avons cherché de nouveau ce parasite à la surface de la peau saine et dans les produits de sécrétion, et nous l'avons presque toujours trouvé, parfois en très petites quantités, il est vrai. Nous l'avons vu dans les produits de sécrétion des glandes de la peau, dans les comédons, et en petite quantité dans le cérumen. Nous avons cru remarquer qu'il était moins abondant lorsqu'il se développe à l'abri du contact de l'air. Il prend alors très fréquemment la forme sphérique qui nous paraît en rapport avec une activité moins grande de la prolifération.

Dans les cas où il se fait à la surface de la peau des accumulations d'épiderme desquamé avec augmentation de la sécrétion sébacée (séborrhée vraie), le parasite se trouve avec une grande abondance. Cela arrive au cuir chevelu, dans le pityriasis avec séborrhée ; cela arrive aussi dans les régions moins pileuses, à la partie antérieure de la poitrine et même dans les régions glabres. Dans ces cas, c'est la spore en gourde que l'on rencontre principalement.

On trouve aussi des spores dans la *séborrhée du cuir chevelu des jeunes enfants*, mais avec une abondance variable à partir de l'âge de six semaines à deux mois. Mais ce sont des spores *sphériques* isolés ou en amas assez étendus que l'on observe. Nous en avons étudié plusieurs cas dans le service de M. Fournier. Nous avons pu constater que les *galons* accumulés à la surface du cuir chevelu renferment de la graisse. On peut cependant les examiner quelquefois immédiatement dans la potasse à 40 0/0 sans les traiter par l'éther. Ils sont constitués principalement par des accumulations de cellules épidermiques. Chez un enfant âgé de trois semaines, une plaque de séborrhée du front, datant de huit jours, contenait des quantités considérables de spores sphériques. Elles offraient le même caractère chez les enfants un peu plus âgés.

Pour conclure, nous croyons pouvoir admettre que la spore de Malassez résulte de la fermentation des sécrétions de la peau et plus spécialement de la sécrétion sébacée. Elle joue un rôle important dans l'évolution du

(1) F. BALZER, Parasitisme des glandes sébacees. (*Société de biologie*, 1881.)

pityriasis capitis, en exagérant l'irritation de l'épiderme et des glandes, et entretient ainsi les causes qui l'ont produit.

Ce n'est qu'en cultivant ce parasite que l'on pourra se rendre compte de sa véritable nature et de ses conditions de développement, et que l'on pourra établir si la spore ovale et la spore en gourde sont deux spores différentes ou, comme nous le croyons, deux formes du même parasite.

Nous devons, à ce propos, dire quelques mots des analogies que présentent les spores du pityriasis et les spores de la pelade.

Parasite de la pelade. — Lorsque M. Malassez décrivit les spores du pityriasis capitis, peu de temps après celles de la pelade (1), il fut frappé des ressemblances que présentaient ces deux parasites.

« Je ferai remarquer, dit-il en parlant du parasite du pityriasis, qu'il « se rapproche beaucoup du champignon de la pelade, tel que je l'ai « vu et décrit, du moins. »

Ces ressemblances sont telles, en effet, que nous sommes portés à conclure qu'il s'agit, dans ces deux affections, d'un seul et même parasite.

Dans le pityriasis, il affecte, le plus souvent, la forme ovoïde et offre, avec son bourgeon, l'apparence d'une petite gourde. Dans la pelade, il présente la forme ronde, et les sporules-filles en voie de bourgeonnement appartiennent au même type.

Mais cette dernière forme s'observe fréquemment aussi dans le pityriasis, non seulement dans la barbe, mais aussi sur le cuir chevelu. Il suffirait, pour s'en convaincre, de jeter un coup d'œil sur les dessins qui sont annexés au mémoire de M. Malassez.

Dans la pelade, elles sont, il est vrai, presque toutes sphériques, bien qu'on trouve très souvent quelques spores ovoïdes. Mais il faut remarquer que, dans la pelade, les sécrétions du cuir chevelu sont moins abondantes et la desquamation épithéliale ordinairement fort diminuée. Dans ces conditions, la végétation parasitaire est peu active, les spores ont peu de tendance à la segmentation et à la multiplication, et elles conservent, dès lors, la forme ronde, indice de leur développement complet et de leur inertie. Il est si vrai, d'ailleurs, que ce parasite a peu de tendance à la germination, qu'on ne le trouve que très rarement dans les pelades en cours de traitement.

On trouve encore des spores rondes semblables à celles de la pelade dans les *comédons anciens*, où elles se trouvent soit isolées, soit mélangées à quelques spores de Malassez.

Enfin, comme nous l'avons dit plus haut, des spores rondes, semblables à celles de la pelade, peuvent se trouver en amas plus ou moins

(1) Note sur le champignon de la pelade (*Arch. de Physiologie*, 1874).

considérable dans les galons de la séborrhée du cuir chevelu des nouveau-nés.

Tels sont les principaux arguments qui nous paraissent établir l'identité de ces deux parasites. Nous dirons, avec Pellizzari (1), que, pour arriver à démontrer la nature parasitaire de la pelade, il est aujourd'hui nécessaire de recourir aux méthodes de culture et d'expérimentation. Cela est vrai non seulement pour les parasites dont nous venons de parler, mais pour les microbes qui ont été décrits, dans ces dernières années, dans la pelade (Thin, Buchner, Eichhorst, etc.).

D'autres parasites seront peut-être ajoutés, dans l'avenir, à ceux que nous venons de décrire à la surface de la peau normale. Des recherches plus précises que celles qui ont été faites jusqu'à ce jour sont nécessaires pour nous apprendre le classement rationnel de ceux que nous connaissons déjà, pour bien séparer les espèces ou pour montrer les rapports qui les unissent. C'est par la méthode de culture et d'expérimentation que ce but pourra être atteint.

Quoi qu'il arrive, le clinicien doit se préoccuper du parasitisme de la peau à l'état normal. Malgré sa diffusion presque universelle, ce parasitisme ne peut être considéré comme banal et indifférent.

Certains parasites de la bouche sont universels aussi, et cependant leur rôle est considérable dans la carie dentaire et dans les autres maladies de la bouche. De même, la spore de Malassez, les microbes de la sueur et de l'épiderme, et peut-être le microsporon minutissimum, existent à l'état indifférent chez la plupart des sujets. Ils n'arrivent pas, le plus souvent, à créer la maladie, mais ils sont une menace permanente. Malgré cette bénignité constante, malgré cet état latent, ils imposent au moins des précautions et des règles d'hygiène qu'il nous suffira de rappeler ici.

(1) C. Pellizzari, I microfiti dell' epidermide normale in rapporto coll' area celsi (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*).

II

LA SYPHILIS BACTÉRIENNE,

Par le professeur **A. NEISSER.**

Traduit et annoté par P. Diday et A. Doyon.

(*Fin.*)

La diffusion du virus dans l'organisme se fait très probablement par la voie des lymphatiques; de là ces engorgements des ganglions lymphatiques, que l'on peut suivre pas à pas et rechercher anatomiquement. Quant aux foyers morbides qui surviennent partout sur la peau, ils doivent être rapportés à la participation des vaisseaux lymphatiques. — Quoi qu'il en soit il n'y a des processus locaux que là où les bactéries s'établissent et s'arrêtent pour produire leurs effets, puisque on ne voit ces processus survenir qu'après ce qu'on appelle la deuxième incubation.

Or, sous l'influence de quels facteurs les produits qui se développent dans le cours de la syphilis, dont l'unité étiologique est établie, qui représentent en outre dans leurs périodes initiales des formations anatomiquement assez identiques (amas de cellules de granulation), manifestent-ils dans leur évolution ultérieure de telles différences qu'on voie enfin éclater cette polymorphie bien connue, caractéristique de la syphilis, et susceptible de simuler toutes les formes possibles d'efflorescences?

Pour répondre à cette question, on a constitué parmi les divers processus syphilitiques deux grands groupes. On a séparé les produits papuleux des produits gommeux — d'après Zeissl, la période condylomateuse d'avec la période gommeuse — d'après Virchow, les processus inflammatoires irritatifs ou hyperplasiques d'avec les processus gommeux. — Eu égard au moment de leur apparition, on les divise en symptômes secondaires et en symptômes tertiaires (Ricord). A cette différence de temps correspond en effet une différence clinique : les premiers symptômes ont en général de la tendance à se résorber spontanément; ils sont « bénins », tandis que dans les périodes tardives, la tendance à la désagrégation l'emporte. D'autre part, toutefois, chaque ensemble de tissu doit être étudié en lui-même. Quant aux syphilis de la peau et des muqueuses, par exemple, on compte les périodes à partir du jour de l'infection ; mais il faut prendre une autre échelle pour les affections syphi-

litiques du périoste et des vaisseaux ainsi que pour la syphilis viscérale. Ainsi en ce qui concerne l'endartérite syphilitique décrite par Heubner, si on la considère anatomiquement et cliniquement (abstraction faite des altérations secondaires dans la masse cérébrale), aux dernières périodes de la syphilis (comptées à partir du moment de l'infection) elle devra être rapportée aux néoplasmes bénins correspondant aux premiers symptômes cutanés. D'autre part, il y a pour chaque tissu, pour chaque organe ces deux formes opposées de maladies, l'une : « bénigne », l'autre « maligne» (à côté de l'endartérite ordinaire une forme gommeuse), correspondant à une atteinte précoce ou tardive du système. « Précoce » et « tardif » ont alors ici une autre signification que celle qu'on leur attribue dans la syphilis cutanée classique. Ce n'est donc que sous ces réserves qu'il peut être question d'une période secondaire et tertiaire.

En outre, et surtout pour les maladies des os, il faut savoir qu'il survient souvent des néoplasmes persistants; que par conséquent l'époque souvent tardive à laquelle on constate ces tophi, ces périostoses, ne doit pas être confondue avec le moment déjà éloigné de leur apparition (1).

Enfin, considérant qu'il n'est pas rare de voir des exanthèmes mixtes apparaître simultanément sous les formes anatomiques les plus distinctes d'avec les efflorescences « secondaires » et « tertiaires », n'est-on pas en droit de se demander si la dichotomie classique est bien fondée, s'il existe réellement une différence entre les néoplasmes papuleux et gommeux (2)?

D'après Bäumler, dans le mécanisme du développement des gommes nous n'avons vraisemblablement plus affaire à l'action du virus spécifique sur un tissu normal mais à la réaction spécifique des tissus qui ont été altérés par l'empoisonnement préalable du sang, réaction consécutive à une irritation quelconque. Il n'y a rien, en effet, qui répugne à ce qu'on admette une modification des tissus quoiqu'on ignore en quoi elle consiste.

On constate des effets semblables (immunité acquise) dans d'autres

(1) Il en est de même de l'alopécie des syphilitiques. Ainsi que l'a remarqué l'un de nous, la chute des cheveux dans le cours d'une syphilis s'*observe* plus tardivement que la roséole initiale, mais l'état pathologique du bulbe qui produit cette chute n'en est pas moins contemporain des premières en date des lésions secondaires. Seulement son *effet apparent* pour le malade et pour le médecin, la dépilation, ne se produisant que plus tard, c'est à l'époque où elle se manifeste que, à tort, l'on rapporte la date de *l'altération qui l'engendre ;* et c'est ainsi que dans les nomenclatures usuelles du tableau chronologique des accidents secondaires cette altération se trouve occuper une place plus tardive qu'elle ne le mérite. (*Histoire naturelle de la syphilis*, p. 104.) D. et D.

(2) Oui, elle existe, et surtout en ce sens pratique et consolant que dans la majorité des cas on voit l'intoxication se limiter, et spontanément, au premier ordre d'effets, et s'arrêter pour ainsi dire à un premier pas de l'ennemi. D. et D.

maladies infectieuses (vaccine, etc.). Dans la syphilis même, on peut relever des caractères analogues. Ainsi l'induration de l'affection primaire ne peut survenir que chez des individus indemnes de syphilis. Si inexplicable que soit l'altération des tissus qui existent dans ce cas, elle est établie par l'expérience générale. Peut-être s'en rendrait-on compte par les actions chimiques secondaires des bactéries, comme cela est bien connu pour la fermentation, la putréfaction, la croissance de l'aspergillus, etc... Bumm a étudié ce qui arrive quand on inocule de bonne heure un chancre induré au porteur et surtout en choisissant pour cette inoculation un point aussi éloigné que possible du foyer primaire d'infection.

K. C..., 25 ans. Infection le 5 août 1881. Quelques semaines plus tard, plaques humides sur le prépuce, lesquelles se transforment graduellement en ulcères.

Le 22 août, on constate un grand et deux petits ulcères indurés. Avec la secrétion de ces ulcères on fait une inoculation au bras droit. Trois jours après, la petite croûtelle sanguine a disparu et la peau au point inoculé paraît tout à fait intacte.

Le 10e jour, on voit en ce point une rougeur de la largeur d'une tête d'épingle, laquelle augmente lentement les jours suivants. A ce moment, engorgement des ganglions inguinaux.

Le 20e jour, on trouve une papule plus grosse qu'une lentille, offrant une légère desquamation, et qui, au toucher, est nettement infiltrée. Les jours suivants, la papule prend une teinte jaune grisâtre, qui subit alors une régression graduelle, de sorte que le 30e jour après l'inoculation (47e après l'infection), tout a disparu (1). En même temps, il se manifeste une tuméfaction des ganglions cervicaux et une angine. Le

(1) Quoique les observations de réinoculations du chancre suivies de résultat positif soient peu nombreuses il faut, pour les apprécier à leur valeur, outre leur authenticité parfaite, tenir compte de la similitude qu'elles offrent entre elles, quant aux points essentiels de leur évolution, c'est-à-dire 1° quant à la longueur de l'incubation de la lésion obtenue; 2° à la forme et à l'aspect de cette lesion; 3° à sa durée.

Incubation. Ainsi, dans le cas de M. Diday, de neuf jours; dans celui de M. Sperino, de sept jours; dans celui de M. Bumm, de dix jours; dans les trois de M. Pontoppidan, de treize, de vingt et un et de quatorze jours.

Forme. Pour M. Diday c'est « une papule cuivrée, qui ultérieurement se desquama, puis s'exulcéra très superficiellement »; pour M. Sperino, « une petite papule avec érosion superficielle ». —Pour M. Bumm, « une papule jaune grisâtre, avec desquamation ». — Pour M. Pontoppidan : Première observation : « papules rouges, indurées, avec une petite croûte au sommet »; — deuxième observation : « papules d'un rouge clair, dures, finalement en desquamation »; — troisième observation : « papules rougeâtres, dures, puis en desquamation ».

Durée. Dans le cas de M. Diday, près de quarante jours; de M. Sperino, vingt jours environ; de M. Bumm, trente jours; de M. Pontoppidan, première observation, vingt et un jours; deuxième observation, vingt-huit jours; troisième observation, vingt-cinq jours. D. et D.

malade quitta la clinique, les ulcères du pénis étant guéris, mais il revint bientôt après pour des accidents secondaires.

Dans ce cas, l'inoculation se passa au début comme chez un sujet sain ; il se produisit une papule tout à fait caractéristique qui était sur le point de former par sa désagrégation un ulcère, lorsque le processus tout entier s'apaisa brusquement au moment de l'infection générale commençante. On ne saurait comprendre ce changement qu'en admettant : 1° que, à l'époque de l'inoculation (après trois semaines), l'organisme n'était pas encore infecté, et que, par conséquent, une papule d'inoculation pouvait alors se développer ; 2° que, coïncidemment avec l'apparition de la maladie constitutionnelle et de l'immunité qu'elle entraîne, cette papule ne fit plus de progrès (1).

Rigoureusement parlant, il est peut-être faux de dire : « Une personne syphilitique est à l'abri d'une nouvelle infection pendant la durée de la maladie. » Tout ce qu'on peut affirmer, c'est que durant ce temps, il ne peut se produire sur elle aucune affection primaire typique. Y a-t-il une nouvelle invasion de virus lors de nouvelles infections ? C'est là une question à laquelle il est actuellement impossible de répondre par la négative. Pratiquement néanmoins, cela n'est pas sans importance, médecins et malades croyant aujourd'hui à l'immunité après l'infection ; et les derniers, sur la foi de ce dogme, s'exposant inconsidérémment à de nouvelles invasions de virus.

Il n'y a donc à accepter, comme sûre et certaine, que cette seule partie de l'opinion de Bäumler : l'altération des tissus opérée par l'empoisonnement de l'organisme par le virus syphilitique. Ce qui reste douteux, c'est de savoir si pour expliquer la production du processus

(1) Ceci est une réponse aussi rationnelle que péremptoire à l'objection élevée contre la signification de ces expériences par ceux qui nient la réinoculabilité du chancre. « Pour que l'inoculation du chancre à son porteur fût probante, nous disent-ils, il faudrait que la lésion qui se développe au point inoculé fût un véritable chancre. Or, elle en diffère par des caractères essentiels. » — Neisser a fort bien relevé ci-dessus cet argument. Ajoutons toutefois à sa réponse une réflexion plus particulièrement appropriée à la nature du débat. Lorsque, autrefois, dirons-nous à nos adversaires, vous vouliez, et à bon droit, prouver la transmissibilité des plaques muqueuses, que vous répondait-on, que vous répondait alors l'un de nous ? « La lésion développée chez votre inoculé n'est pas une plaque muqueuse : donc vous n'avez pas prouvé par là la transmissibilité des plaques muqueuses. » — Vous réfutâtes victorieusement cette objection en nous montrant — ce dont vous fîtes une véritable loi — en montrant le compte qu'il faut tenir en pareil cas, de la « *disposition* du sujet inoculé », c'est-à-dire de ce fait qu'il était indemne de syphilis et ne pouvait par conséquent pas avoir pour première lésion qu'un vrai chancre. Eh bien ! conséquents avec votre propre logique, consentez donc aujourd'hui à tenir compte aussi, quoique cette fois ce soit en sens inverse qu'elle agisse, dans le sens atténuatif, de la *disposition* du sujet ; et, comme on en use dans un autre monde d'argumentateurs, *patere legem quam ipse fecisti!*

D. et D.

gommeux nous devons admettre avec Bäumler l'influence des « irritations quelconques » ou bien supposer l'action d'un virus syphilitique particulier ?

Ceux qui ne croient pas que le virus syphilitique soit la cause du processus gommeux s'appuient sur l'infectiosité moindre dans la période gommeuse. En effet, la syphilis se transmet alors plus rarement à autrui que durant la période papuleuse du début. Mais ceci tient à des causes extérieures accidentelles. En effet, les processus gommeux n'existent presque toujours simultanément qu'en petit nombre, et se passent sur des régions peu propices à la transmission, tandis que les nombreuses efflorescences du début, qui siègent de préférence a la bouche et aux organes génitaux et se distinguent par une extrême tendance à récidiver, sont naturellement les principaux intermédiaires de la syphilis entre individus (1).

Neisser, recherchant d'où dépend la diversité des formes de la syphilis (diversité qui consiste dans le cours différent que suit le développement des cellules de granulation), l'attribue : 1° à l'inflammation ; 2° à une modification spécifique du décours des produits de cette inflammation ; 3° à une altération spécifique des tissus de tout l'organisme (vaisseaux, cellules fixes de tissu, etc.) (2).

Cette altération se présente sous deux formes :

1° Le tissu sain — j'entends par ce mot l'état existant soit avant l'infection, soit après guérison totale — possède seul la propriété d'engendrer une « induration » (3), différence essentielle d'avec les périodes ultérieures durant lesquelles, histologiquement, les produits de toutes les périodes de la syphilis diffèrent si peu que la multitude de ces formes s'oppose à toute tentative de division schématique.

Quelque remarquables que soient les rares observations de réinfec-

(1) Il y a du vrai dans cette proposition : mais tout y est-il vrai ? et contient-elle toute la vérité ? Les lésions gommeuses n'existent sans doute qu'en petit nombre comparativement aux plaques muqueuses; mais elles durent beaucoup plus longtemps, ce qui fait bien compensation. Quant à leur siège, est-ce que les glossites tertiaires ulcérées, les rhinites purulentes, les gommes suppurantes du testicule n'affectent pas les régions « les plus propices à la contagion? »

S'il en est ainsi, et si pourtant dans les *confrontations*, on n'a relevé nulle part de lésion tertiaire chez le sujet contaminant, dans les transmissions héréditaires aucun cas de tertiarisme chez les géniteurs; si les deux plus récents auteurs de monographies sur le mariage des syphilitiques, dissidents quant à d'autres points, s'accordent sur ce dernier, innocuité de l'état tertiaire chez le géniteur, quant à l'infection de ses enfants c'est que la tertiaire doit sa non-contagiosité à des causes non extrinsèques, mais intrinsèques. D. et D.

(2) L'auteur cite des inoculations positives de matière de gommes sur des animaux et rappelle que, d'après Birch-Hirschfeld, on trouverait aussi des bactéries syphilitiques dans les lésions gommeuses.

(3) Et le chancre de Fournier, ulcère secondaire et cependant si caractésistiquement induré? que plusieurs, que nous-mêmes avant que le professeur de Saint-Louis eût fait la lumière sur ce point, nous l'avions pris pour un vrai chancre primitif! D. et D.

tion pendant la période gommeuse (Merkel, Gascoyen), elles ne contredisent point l'hypothèse que nous venons d'émettre. Elles ont seulement donné naissance à la théorie de ces auteurs et de Finger, d'après laquelle, dans la syphilis tertiaire, la diathèse, c'est-à-dire la maladie générale, a disparu ; la syphilis pouvant ainsi avoir perdu son caractère de trouble général de la nutrition et les lésions gommeuses existantes n'ayant plus que la signification d'une maladie locale consécutive.

Maintenant en quoi la tumeur syphilitique primaire diffère-t-elle d'avec toutes celles qui suivent ?

L'induration primaire, le chancre dur, la sclérose initiale est en elle-même une tumeur ordinaire des cellules de granulation. Les cellules proviennent des vaisseaux et sont des corpuscules blancs du sang, inflammatoires, venus par migration qui prennent à ce moment un développement spécifique sous l'influence du virus syphilitique ; c'est-à-dire qu'elles se transforment toutes assez rapidement en cellules fusiformes allongées et ramassées sur elles-mêmes avec un petit noyau mince et un protoplasma relativement abondant. Le développement vasculaire est proportionnel à la masse des cellules, de sorte que ce tissu nouveau représente un degré élevé du néoplasme inflammatoire du tissu. La portion fasciculaire du tissu conjonctif n'a rien à faire avec la formation de l'infiltration dure, mais forme entre les cellules très compactes de la tumeur un réseau fibrillaire fin, à peine reconnaissable ; ce n'est qu'en quelques points qu'on voit de larges faisceaux intercellulaires, restes du tissu primitif. Le plus souvent cette masse cellulaire disparaît avant d'avoir atteint la période finale comme tissu conjonctif fibreux — ce qui est la période finale ordinaire dans l'inflammation normale qui n'est pas influencée d'une manière spécifique ; cette disparition a lieu sous l'influence du virus sur les cellules elles-mêmes ; ce phénomène est analogue à celui qu'on observe dans les infiltrats lépreux. Ces cellules meurent et avec elles se produisent des thromboses dans les vaisseaux qui disparaissent. Puis la matière colorante du sang reste encore un certain temps au lieu et place.

Il s'observe exceptionnellement deux choses : 1° persistance pendant plusieurs années d'une tumeur cellulaire, c'est-à-dire transformation gommeuse ; 2° néoplasme conjonctif, vrai, mais aussi de nature fugace.

Les cellules dont est formée la tumeur de granulation sont des corpuscules blancs du sang, qui viennent par migration. Cet état se reconnaît facilement, dans les périodes de début, aux utricules cellulaires qui suivent le trajet des vaisseaux dans le tissu. Le virus traverse probablement les gaines lymphatiques entourant les vaisseaux sanguins et provoque ainsi l'inflammation des parois vasculaires. Enfin, il reste à déterminer si l'épaississement des parois vasculaires est produit par les

éléments cellulaires de ces vaisseaux ou par diapédèse. Les veines paraissent plus fortement atteintes que les petites artères.

Mais outre les cellules migratrices, il existe ici un processus hyperplasique des cellules fixes du tissu conjonctif. On ne peut pas les reconnaître dans la masse de la tumeur de granulation ; par contre, elles sont exceptionnellement abondantes dans le tissu qui est au-dessous de l'induration ; de sorte qu'on ne trouve parfois dans ce tissu conjonctif que ces éléments cellulaires relativement courts, grands et renflés à leur partie moyenne ; granuleux à gros noyaux, en général pas d'éléments fusiformes, tout au plus des cellules migratrices avec leurs petits noyaux granuleux se teignant fortement.

Il résulte de là qu'il ne s'agit pas dans ces cellules d'éléments immigrés et développés ultérieurement. S'il en était ainsi, les cellules fusiformes étroites, habituelles du tissu conjonctif, devraient se trouver à côté des grosses cellules et des cellules rondes lymphoïdes.

Ces cellules hyperplasiques sont absolument spécifiques du chancre induré ; on n'a pas une seule fois, dans de très nombreuses recherches, constaté leur absence. Elles sont surtout très visibles si on colore avec le brun Bismark, et ne se colorent pas dans des solutions de dahlia fortement acides, ce qui dénote qu'il ne s'agit pas de *Mastzellen* (1). Biesiadecki, Auspitz et Unna parlent de ces cellules mais sans avoir suffisamment fait ressortir leur importance.

On ne peut dire si elles ont une part dans la formation de la dureté spécifique. Elles semblent en tout cas suffisamment expliquées par le caractère fusiforme des cellules de granulation compactes.

Il n'est pas facile de préciser comment se forment ces cellules hypertrophiées et quelle est leur exacte signification.

Elles pourraient devoir leur naissance à une irritation, effet direct du virus. D'autre part, suivant la théorie de Weigert qui nie complètement les « irritations » primaires, et n'admet que des « lésions » primaires, il s'agirait d'une espèce de nécrose et d'une distension par la lymphe du tissu, devenue possible par cette nécrose. On n'est pas encore fixé sur ce point. Ce ne sont pas, comme on l'a dit, des *Mastzellen* d'Ehrlich.

Il leur manque la granulation spécifique du protoplasma et leur coloration caractéristique dans des solutions d'aniline très acides (spécialement de dahlia). Il se peut que ce soient des cellules complètement remplies par les micro-organismes de la syphilis.

Auspitz et Unna parlent d'une hypertrophie fibrillaire du tissu con-

(1) Les *Mastzellen* d'Ehrlich sont les produits de désintégration des noyaux qui, par leur forme, peuvent en imposer pour des schizomycètes sphérulaires et qui ont en outre la singulière propriété de se colorer comme ces derniers par les couleurs d'aniline employées suivant le mode connu institué par Weigert, Ehrlich et Koch pour la recherche de ces microbes. D. et D.

jonctif, avec dépôt de substance collagène d'un produit solide peu variable de substance conjonctive jeune, et considèrent cette hypertrophie du tissu fibrillaire comme caractéristique et occasionnant la sclérose syphilitique initiale. — La description donnée par ces auteurs est juste pour quelques indurations, particulièrement développées, dans lesquelles il se forme non seulement des cellules fusiformes, mais encore un tissu conjonctif fibreux. Mais cette « hypertrophie du tissu conjonctif » n'existe que dans quelques cas; tandis que la tumeur cellulaire, on la trouve toujours. J'ai examiné des scléroses tout aussi grosses que celles décrites par Unna : il n'y avait aucun tissu conjonctif fibrillaire, mais seulement des cellules fusiformes. Cet état pouvait être constaté sur des préparations de sclérose récemment cuites, teintes au picro-carmin. Tout le tissu conjonctif fibreux devient, avec cette méthode, absolument rouge. Mais ces cordons rouges ne se présentaient dans la tumeur cellulaire que comme des traînées étroites, isolées ; les éléments étaient serrés les uns contre les autres ; et les cordons ne formaient une masse compacte qu'au voisinage de l'induration.

Il existe microscopiquement une différence entre le chancre induré et le chancre mou. Dans celui-ci il y a une infiltration (moins compacte) de cellules rondes et petites pouvant aussi se teindre plus fortement; autrement dit, dans le chancre induré on a des cellules inflammatoires en voie de développement progressif ; dans le chancre mou, ces cellules sont nécrosées par le virus purulent.

Appliquant ces notions à la clinique, dans une série de cas douteux où le chancre avait été excisé, l'auteur ne s'est jamais trompé quand il posait son diagnostic après l'apparition des cellules hyperplasiées du tissu conjonctif. Lorsque ces cellules existaient, la syphilis générale apparaissait même dans les cas où l'excision avait été pratiquée à un moment où il n'y avait pas d'induration. Si les grosses cellules de tissu conjonctif manquaient, quelque considérable que fût l'infiltration, c'était un processus purement local. On comprend également ainsi pourquoi, après l'excision du chancre, il se développe si fréquemment une induration secondaire de la cicatrice guérie par première intention. Macroscopiquement, en effet, et à la palpation, tout ce qui était malade paraissait enlevé. Mais microscopiquement l'hyperplasie cellulaire du tissu existait encore dans les couches les plus profondes de la partie qu'on avait enlevée au voisinage immédiat de la surface de section ; d'où l'on doit conclure que les couches limitrophes de tissu conjonctif, couches non enlevées avec la sclérose, contenaient des cellules analogues, autrement dit étaient déjà devenues malades.

On devra donc toujours, en s'aidant du contrôle microscopique des portions restantes du tissu conjonctif, exciser plus profondément dans

le tissu paraissant sain, ou bien faire une cautérisation énergique de la surface excisée (1).

A ces caractères histologiques essentiels vient s'ajouter un autre facteur et celui là augmentant d'importance avec l'ancienneté de la maladie, c'est l'altération chimique des tissus, une plus grande fragilité des masses cellulaires produites, indiquée anatomiquement par le faible degré de développement qu'offrent les cellules migratries. Les cellules peuvent bien encore grossir, on peut trouver des formes épithelioïdes ; mais la « cellule fibreuse » ne se produit plus.

La genèse de cette altération par l'infection syphilitique peut tenir :

1° A ce que les divers éléments fournis par l'organisme et qui composent le syphilome ont, dès leur origine, moins de vitalité et se nécrosent plus rapidement sous l'influence du virus que les cellules fournies par un corps sain ;

2° A ce que cette altération peut avoir influencé le mode de croissance des vaisseaux ; leur nouvelle formation n'est pas assez active et par conséquent, ils ne participent pas suffisamment, comme dans un organisme normal, à la nutrition de la tumeur de granulation. Peut-être aussi les jeunes ramuscules vasculaires sont-ils détruits par le virus bientôt après leur formation.

Mais à côté de ce nouvel élément pathogénique réel, l'altération des tissus, il faut aussi tenir compte comme facteur déterminant de l'intensité du virus dans la formation des divers processus syphilitiques, tenir compte, dis-je, surtout de la quantité variable de virus circulant dans l'organisme et agissant localement.

Faite comparativement sur l'inoculation du vaccin, par M. A. Nourney, l'étude de cette question a donné les résultats suivants : 1° la durée de l'évolution de l'inoculation dépend certainement de la quantité du virus inoculé, puisqu'en diminuant la quantité du virus inséré, Arloing retarde de 2 à 3 jours l'apparition de la fièvre d'inoculation et de l'aréole ; 2° la diminution de la quantité de virus inséré détermine dans la plupart des cas une diminution de la fièvre et à coup sûr une diminution de l'aréole de la pustule vaccinale ; 3° l'infection générale coïncide avec le moment de l'inoculation ; 4° la rapidité de la reproduction du virus dans l'organisme paraît tenir à l'intensité des phénomènes locaux.

Dans la syphilis, la quantité de virus en circulation est plus considérable dans les premières périodes que dans les périodes tardives ; mais,

(1) Nous avons ailleurs fortement appelé l'attention des cliniciens sur ce conseil, si bien justifié par l'histologie, dans lequel se trouve et l'application rationnelle des nombreux insuccès de l'excision abortive du chancre, et, on peut aussi le dire, tout l'avenir pratique de cette méthode. D. et D.

pour chaque point considéré isolément, le nombre des bactéries qui y agissent est habituellement plus faible. Ainsi les exanthèmes précoces sont plus multipliés, disséminés sur tout le corps, et ils font leur invasion sous un type d'acuité. En quelques jours il s'est formé une petite tumeur de granulation, à riche développement vasculaire ; si bien que l'existence du néoplasme est assurée là pour un certain temps. Ce n'est qu'au bout de plusieurs semaines qu'il s'opère une transformation graduelle des cellules et des vaisseaux qui aboutit finalement à une complète *restitutio ad integrum*. L'analyse de ces modalités avec l'affection primaire est visible : dans les deux cas, développement ultérieur proportionnellement élevé des divers éléments cellulaires, formation suffisante de vaisseaux ; enfin guérison par résorption du néoplasme sans perte de substance.

Tout autrement en est-il de l'évolution de la forme gommeuse? Sur très peu de points, accumulation lente, furtive de corpuscules d'exsudat à développement vasculaire peu abondant. Pendant des mois, ces masses restent sans changement jusqu'à disparition finale des cellules dont le développement ultérieur avait été de prime abord très peu actif. Mais le tissu dans lequel la tumeur était implantée se trouve entraîné dans cette désagrégation; et il en résulte une perte de substance qui ne guérit que par une cicatrice, une induration, etc. (1).

C'est une question que de savoir si ces pertes de tissu ne sont que des processus de fonte, consécutifs à des tumeurs en voie de nécrobiose, ou s'il s'agit d'une nécrobiose primaire simultanée des éléments de tissu, nécrobiose effectuée par le virus même? L'hypothèse d'une nécrose directe des tissus est la moins vraisemblable, puisque on peut obtenir la régression de néoplasmes « gommeux » même volumineux, par un traitement approprié, institué de bonne heure, sans altérer en rien le tissu fondamental. Cette gomme n'était donc formée que de cellules nouvelles; et celles-ci une fois disparues, l'état primitif est restitué. Ce n'est que quand la masse cellulaire (de nouvelle formation) périt que commencent avec elle et par elle les destructions dans le tissu fondamental (2).

(1) Cette expression *induration* trahit assurément la pensée de Neisser, puisqu'il s'agit ici de lésions tertiaires et que, selon lui (v. p. 35), « le tissu sain possède seul la faculté d'engendrer une induration ». Si nous devons, pour cette réserve philologique, être accusés d'un purisme trop vétilleux, ce ne sera certainement point par ceux qui savent à quel degré et durant combien d'années la manière d'entendre, et de ne pas s'entendre sur les diverses acceptions du mot *induration*, a divisé les écoles, multiplié les polémiques, retardé le progrès, compromis la thérapeutique. D. et D.

(2) A cette preuve directe, décisive, ne peut-on pas ajouter cette considération qu'il serait surprenant, sans exemple, que, au même moment, l'action d'un seul et même agent morbide, s'exerçât de façon à produire au même point une néoplasie et une nécrobiose? D. et D.

La destruction de la tumeur débute au centre par une atrophie des cellules correspondant à la nécrose de coagulation (Weigert) : atrophie des noyaux, coagulation du protoplasma cellulaire. Il se fait peu à peu une nécrose du néoplasme cellulaire tout entier, nécrose cependant d'une nature très différente et dépendant de circonstances extérieures. Ainsi, pour les gommes superficielles de la peau, avec dégénérescence très précoce et graduelle des cellules d'infiltration ; dans le tissu conjonctif sous-cutané, avec fluidification du contenu accompagnée de la formation d'une substance visqueuse, muqueuse (analogue à de la gomme), quelquefois avec ulcération consécutive ; dans les organes internes dans lesquels « il est survenu tout autour de fortes indurations calleuses du tissu », avec production d'un foyer plus persistant, sec, caséeux, *pâteux*.

Ce néoplasme de tissu conjonctif qui persiste et entoure la gomme est absolument indépendant du virus lui-même. Il naît tout autour du foyer syphilitique nécrosé comme autour de tout foyer de mortification et en voie de résorption, quelle que soit son origine. Il faut interpréter de même les cellules géantes des gommes. Elles ne sont qu'un signe de la tentative de reproduction du tissu conjonctif environnant.

Il y a déjà plusieurs années que j'ai entrepris des recherches sur la régénérabilité de la substance du foie en provoquant dans le tissu hépatique un foyer nécrotique avec une goutte d'acide phénique concentré. L'examen ultérieur donna des résultats à tous égards assimilables aux effets d'une affection gommeuse du foie, c'est-à-dire au centre, la substance du parenchyme nécrosée (par l'acide phénique) ; puis une zone de détritus granuleux constituée par des cellules inflammatoires mortes ; enfin, de là vers la périphérie, les phases du développement inflammatoire du tissu conjonctif avec formation de cellules géantes parfaites se terminant par une couche d'éléments déjà fusiformes entre les fibres de tissu conjonctif de nouvelle formation.

En raison de leur tendance à la désagrégation, les gommes, au point de vue anatomo-pathologique, sont donc réellement des productions malignes de la syphilis. Mais cliniquement, elles perdent, au contraire, leurs caractères malins, puisqu'elles offrent, quand on les reconnaît à temps, moins de résistance au traitement que les formes bénignes précoces. En effet, il ne faut pas oublier que, en raison de son évolution initiale lente et insidieuse, il est souvent très difficile de reconnaître de bonne heure cet état. Une gomme diagnostiquée — et convenablement traitée — évolue sans préjudice pour l'organisme et le tissu atteint ; mais, abandonnée à elle-même, la tumeur se désagrège ainsi que le tissu fondamental ambiant correspondant. En général, le virus syphilitique appartient — dans la plupart des cas — aux formes relativement bénignes, vu que le plus souvent il n'a qu'une action locale, ne s'étend

pas dans le tissu et n'oppose pas d'obstacle aux tendances réparatrices. On compte, il est vrai, des exceptions, comme dans certaines affections interstitielles du foie et dans la syphilide cutanée serpigineuse, etc. Mais même alors le mal peut guérir spontanément : seulement il laisse des pertes de substances et des cicatrices indélébiles.

Une autre différence est révélée par la résorption bien connue que subissent les infiltrats gommeux sous l'influence de l'iodure de potassium, en opposition avec le peu d'action que ce médicament exerce en général sur les produits de la première période. L'influence de l'iodure sur les gommes peut être assimilée presque à une réaction chimique. C'est au point que, quelque inexpliquée que soit cette action, on peut regarder la fonte des tumeurs gommeuses par l'iode comme une preuve de la faible vitalité des cellules qui composent ce produit morbide spécial (1).

Avouons, du reste, que, pour l'emploi du mercure et de l'iodure,

(1) Sans tomber dans les écueils d'une logomachie surannée, on peut bien examiner avec M. Neisser la question de savoir jusqu'à quel point la genèse des gommes indique une phase maligne ou bénigne de l'intoxication syphilitique. Notre confrère, en effet, appuie son opinion sur des faits nettement allégués, éléments essentiellement propres à former un fond de discussion.

Les gommes ne seraient pas une affection maligne, dit M. Neisser :

1° Parce que, reconnues à temps, elles résistent moins au traitement que les formes bénignes précoces.

Réponse. Prenant pour exemple les gommes de la langue (variété locale que le malade sait assurément découvrir et signaler au médecin dès son apparition), nous croyons et soutenons qu'elles ne cèdent pas plus vite à l'iode que l'induration chancreuse ou qu'une syphilide papuleuse de première poussée ne cède au proto-iodure de mercure ;

2° Parce que, à la *période gommeuse*, le virus n'a qu'une action locale, ne s'étendant pas dans le tissu et ne s'opposant pas aux tendances réparatrices.

Réponse. A cette période, il n'est pas rare de voir naître simultanément plusieurs gommes sur divers points. D'ailleurs, l'apparition des gommes implique la possibilité, on pourrait dire la probabilité d'autres lésions sur la trame osseuse, le système vasculaire de l'encéphale, les parenchymes viscéraux ; lésions dont la gravité, alors même que chacune d'elles se limite, ne saurait être contestée. — Et quant aux tendances réparatrices, si vous appelez bénignes les lésions qui s'accompagnent obligatoirement de la destruction des tissus contigus au néoplasme, quel nom réservez-vous à celles qui, comme pour la plupart des syphilides précoces, réalisent leur effet sans laisser sur place la moindre trace perceptible ?

3° Dans certains cas (syphilide cutanée serpigineuse), le mal peut guérir spontanément.

Réponse. Tout est possible. Mais, nous le demandons à M. Neisser, fonderait-il sur cette possibilité une doctrine thérapeutique d'expectation pour la syphilis tertiaire, avec la même sécurité de conscience que, dans certaines écoles, on professe la même doctrine à l'égard des *formes bénignes précoces* de la syphilis ?

4° Mettez la fonte rapide des infiltrats gommeux par l'iodure en opposition avec le peu d'action qu'il exerce sur les produits de la première période.

Réponse. Pardon, mais que répondriez-vous si, à notre tour, nous disions : « Mettez la prompte résolution par le mercure des produits de la première période en opposition avec le peu d'action que ce même médicament exerce sur les infiltrats gommeux. » Serions-nous par là plus autorisés à affirmer la malignité relative des gommes que vous ne l'êtes à affirmer celle des premières

nous en sommes encore à l'empirisme, sans base rationnelle pour notre thérapie. On attribue au mercure une action directe sur le virus, à l'iode une action accélératrice sur la résorption des produits syphilitiques. Cette hypothèse repose sur l'observation clinique. C'est surtout Fournier qui est le représentant de cette opinion. Il revient toujours avec une nouvelle insistance à la doctrine : que le décours de la syphilis dépend (en général) du traitement; que l'apparition des symptômes gommeux tardifs provient de doses insuffisantes de mercure ; que la syphilis, en tant que maladie chronique, exige un traitement *chronique*. Le rapprochement de la syphilis avec les maladies bactériennes est un argument à l'appui des idées de Fournier. Car le mercure est le meilleur moyen de neutraliser le virus syphilitique ; mais il ne détruirait instantanément le virus que par des doses auxquelles l'organisme succomberait. Par conséquent cette méthode, la voie « aiguë », étant ainsi exclue, il ne reste donc que le traitement « chronique » (« successif, intermittent ») de Fournier (1).

syphilides en raison de leur résistance à l'iodure? Non certes. Pour décider lequel des deux groupes morbides mis ici en parallèle est doué de plus de malignité, le critérium thérapeutique ne vaut que si l'on a attaqué chacun de ces groupes par l'agent médicateur que l'expérience a prouvé être son spécifique. D. et D.

(1) Pour M. Diday il n'y a pas lieu de discuter à nouveau ici les résultats pratiques attribués à la méthode des *traitements successifs* ou *intermittents*, qui porte le nom de M. Fournier. Il veut *uniquement examiner* la question que M. Neisser résout en ces termes affirmatifs : « Le rapprochement de la syphilis avec les maladies bactériennes est un argument à l'appui des idées de Fournier. » Pour lui, c'est le lecteur qu'il laissera se prononcer; mais plus il respecte son jugement, plus il tient à ce qu'il ne le rende qu'en connaissance de cause.

Or étant donnée une maladie chronique, à intermittences bien tranchées, telle qu'on observe la syphilis, comment peut-on expliquer cette évolution par l'hypothèse que cette maladie résulte de la présence de microbes?

D'une seule manière, répondra le zoologiste. Ces micro-organismes vivent pour la reproduction de leur espèce autant au moins que pour leur nutrition propre. Par conséquent, durant les périodes d'exacerbation des symptômes, ils sont à l'état d'être actif, fonctionnant; entre les paroxysmes, au contraire, ils sont à l'état de germes (spores, corpuscules brillants, mycélium).

Or, c'est pour la nature une loi, parce que c'est son but primordial, que, dans les deux règnes, l'être, à l'état de germe, résiste aux causes qui, agissant sur lui à l'état de vie, ont une force suffisante pour le détruire.

Appliquant ces données à la syphilis, M. Diday demandera à quel moment on a le plus de chances de tuer ses bactéries? Si c'est en administrant par le mercure le toxique durant leur état de non-éclosion (caractérisé par l'absence de symptômes) ou durant leur état consécutif à l'éclosion (caractérisé par le retour des symptômes ?) Dans les termes où la question se pose, ne suffit-il pas de l'avoir posée ?

Cliniquement, d'ailleurs, il est un exemple qui, à lui seul, pourrait suggérer la réponse, en démontrant l'impuissance des traitements institués dans un but uniquement préventif. C'est le cas, trop fréquent pour être nié, où en pleine période secondaire, tel malade qui vient de terminer un cours mercuriel de trois ou quatre mois, on ne peut plus régulier, on ne peut mieux supporté, voit à ce moment même reparaître des lésions dont, au moins temporairement il avait tout lieu de se croire à l'abri... pour peu que l'effet dit préventif du spécifique eût réellement quelque efficacité. D. et D.

Un troisième groupe d'éruptions évolue tout autrement : ce sont celles que l'on considère tantôt comme des formes précoces (secondaires), tantôt comme des formes tardives (gommeuses). Il s'agit des processus dits de « suppuration » se développant sur la peau sous forme pustuleuse, bulleuse, ulcéreuse, et dans les viscères sous forme d'abcès ». — Leur cause serait dans une quantité plus considérable de bactéries envahissant tout à coup l'organisme ; de là leur action destructive locale, ainsi que leurs conséquences menaçantes pour l'ensemble de l'organisme. D'autre part, une maladie antérieure (la tuberculose par exemple) détermine alors fréquemment la désagrégation nécrotique aiguë des produits syphilitiques. Les processus locaux offrent ici cela de commun avec les processus gommeux que, abandonnés à eux-mêmes, ils ont pour conséquence des pertes durables de substance. Mais ils se distinguent, au contraire, des processus gommeux et se rapprochent des formes papuleuses par leur évolution très rapide : le néoplasme et la désagrégation se déroulant, dans ce cas, en un très court laps de temps, il n'y a presque aucune thérapie préventive de la désagrégation (le mercure est sans effet contre une telle quantité de bactéries, et d'un autre côté il est nuisible pour l'organisme qui est déjà compromis par le virus syphilitique) (1). Ici aussi il faut rechercher comment agit le virus ? ne détermine-t-il qu'une inflammation franchement aiguë qui empêche toute tentative d'organisation ? ou produit-il, en outre de cette inflammation, des nécroses directes du tissu ? Dans le doute, il convient d'attribuer un rôle aux altérations spécifiques de tissu. — Ce qu'on peut constater c'est qu'une infiltration rapide de cellules inflammatoires envahit d'abord, remplit le tissu, et que cette infiltration disparaît en même temps que le tissu fondamental. A la périphérie l'évolution est plus lente ; il se fait en ce point un néoplasme syphilitique, lequel, grâce à des mesures appropriées, peut être préservé de la destruction qui a lieu au centre.

Dans d'autres cas — la syphilide bulleuse de la syphilis héréditaire — l'intensité de la virulence s'est traduite par la destruction de la cohésion entre le corps papillaire et la couche épithéliale. Les prolongements en forme de doigts de gants des deux couches font saillie d'en haut et d'en bas dans la cavité de la bulle. — On ne saurait interpréter les syphilides hémorrhagiques autrement que par une intensité particulière de l'action du virus sur les parois des vaisseaux.

C'est encore de ce groupe qu'il faut rapprocher les abcès aigus qui se

(1) Avec M. Neisser, nous avons vu de ces exemples, de ces cas où le mercure donne des mécomptes d'autant plus cruels que, sûr de son diagnostic, le médecin s'était cru plus autorisé à promettre beaucoup au nom du *spécifique!* Là réussissent l'iodure de fer, les bains sulfureux, les agents de l'hygiène reconstituante, comme le séjour à la campagne, la transplantation sous un climat méridional, les saisons thermales prolongées et répétées. D. et D.

produisent dans les organes internes (par exemple dans le thymus), dans les articulations, les os, enfin les lésions de la syphilis héréditaire.

Ainsi se peut concevoir l'unité de tous les processus néoplasiques syphilitiques. A ce point de vue, en effet, ils diffèrent seulement par leurs terminaisons et permettent une classification rigoureuse qui, en fait de lésions, comprend tous les degrés intermédiaires et de transition, semblant incliner plus particulièrement tantôt vers un type, tantôt vers un autre.

Cliniquement, il est deux sortes de syphilis particulièrement malignes : l'une, la véritable forme héréditaire, celle qui est transmise par le sperme ou l'ovule ; l'autre, la syphilis acquise dite *galopante*. Cette dernière se caractérise par le développement rapide — commençant (1) peu de mois après l'infection — d'efflorescences destructives (pustuleuses et ulcératives) qui, se succédant en peu de temps, souvent en très grand nombre, et rebelles à la thérapie la plus efficace dans d'autres cas, mettent trop fréquemment la vie en danger.

Il ne faut pas confondre cette forme avec la syphilis grave (par exemple avec la syphilis cérébrale, etc.) ni avec les processus gommeux ; car le caractère insidieux, la lente évolution font ici défaut.

La syphilis héréditaire constitue certainement le degré le plus élevé de l'infection, si l'on réfléchit au petit nombre d'enfants nés syphilitiques qui survivent.

La gravité supérieure de la syphilis héréditaire tient à la quantité de virus qui a envahi tout à coup l'organisme (2). On serait tout d'abord disposé à accuser de cette gravité l'organisme plus faible, incapable de résistance, de l'enfant. Mais la syphilis acquise évolue d'une manière tout à fait bénigne, même chez les enfants âgés de quelques mois.

Il n'est pas plus possible d'expliquer les degrés variables d'intensité de la syphilis héréditaire — dont la malignité diminue proportionnellement à l'ancienneté de la syphilis des parents — par la décroissance graduelle (soit spontanée, soit passagèrement due à un traitement mercuriel) de

(1) En ce moment l'auteur traite un malade qui fut infecté en août et chez lequel, dès la fin de décembre — pendant que l'induration existait encore au pénis — il survint au pénis, sur le cuir chevelu, au voile du palais, des infiltrats considérables en voie de rapide désagrégation, que l'on pourrait désigner sous le nom de gomme à prompte ulcération. (*Note de Neisser.*)

(2) En 1854, Diday exprimait ainsi la même pensée : « La vérole qui préexiste au développement de l'être imprime son cachet à tout le mouvement qui va faire de l'ovule un embryon, de l'embryon un fœtus. Pendant neuf mois, le *nisus* créateur ressentira sa funeste influence ; pas une fibre, pas une cellule ne s'ajoutera à celles déjà organisées sans que la perversion dyscrasique ne vicie les unes comme les autres, dans leur composition histologique aussi bien que dans leur mode d'agrégation. Les fonctions et l'accroissement du germe devenant homme n'échapperont pas une minute au poison toujours présent, toujours actif, etc. » (***Syphilis des nouveau-nés***, p. 209.)

la proportion de virus existant chez les parents et transmise à l'enfant.

La syphilis galopante ne s'explique pas davantage par le défaut de résistance des sujets qu'elle frappe. Elle n'est pas due non plus à des propriétés spécifiques du virus (c'est-à-dire à des différences qualitatives) ; car, dans cette hypothèse, la malignité devrait se transmettre dans des infections ultérieures. L'observation ne confirme donc pas cette donnée. Et cependant nous connaissons une époque où la syphilis ne présentait que le caractère malin ; c'est durant l'épidémie de la fin du xve siècle et pendant les dizaines d'années suivantes, dans tous les pays de l'Europe. L'étude de cette période autorise à présumer qu'il existe des différences qualitatives entre le virus d'alors et celui d'aujourd'hui : la quantité de virus ne suffirait pas pour expliquer la différence des effets, différence signalée par tous les auteurs du temps (1).

Relevons encore, dans cette analyse, deux points de vue omis jusqu'à présent : 1° l'immunité acquise contre une deuxième infection par une première maladie syphilitique ; 2° la possibilité de l'hérédité de l'immunité ainsi que de la maladie.

Pour d'autres affections contagieuses, le mal qui, s'étant acclimaté pendant des dizaines d'années chez un peuple, n'y provoque plus que des symptômes relativement bénins, éclate avec l'intensité d'une lésion maligne et ravage littéralement la population dans une contrée qu'il vient à envahir *pour la première fois*. La rougeole en est un exemple. Chez nous c'est le plus souvent une maladie inoffensive ; par contre, dans les îles Feröe, elle détruisit presque tous les habitants lors de la première apparition. Il en est ainsi de la lèpre qui présente en Norvège (où l'infection existe depuis longtemps) une évolution relativement bénigne, c'est-à-dire très chronique, tandis que dans les îles Sandwich, qui en sont infestées depuis peu de temps, le mal aboutit d'ordinaire à une issue fatale dans l'espace de 3 à 5 ans.

Ces faits sont absolument analogues à ce qui se passe pour la syphilis ; il nous expliquent la malignité du fléau, au moment de sa première

(1) Effectivement, la forme plus grave, féroce, assez fréquemment mortelle de la syphilis du xve siècle, s'observait chez tous les sujets. Or, comme il ne passait pas d'individu à individu plus de virus dans un cas de contagion que dans un autre, et que tous offraient une syphilis très grave, Neisser admet que la gravité du mal provenait de la gravité du virus.

C'est parfaitement raisonné. Mais pourquoi n'applique-t-il pas la même formule de déduction pour expliquer le peu de gravité qui, comparativement à celle de l'épidémie du xve siècle, s'observe aujourd'hui entre les divers sujets syphilitiques. Passe-t-il moins de virus, lors de l'acte contaminant, aujourd'hui qu'il y a quatre siècles ? Pourquoi incrimine-t-il donc, et pourquoi la tendance actuelle est-elle d'incriminer la quantité plutôt que la qualité du virus ?... Ne serait-ce point parce que la seconde procède de causes difficiles à déterminer, tandis que la première peut toujours être supposée, sans que l'auteur qui l'invoque ait plus à redouter de réfutation qu'à fournir de preuves ?

D. et D.

apparition en Europe, puis son décours bénin constaté dans la plupart des cas observés actuellement ; et ils permettent aussi de comprendre les différences qui, aujourd'hui encore, existent quant à la gravité de la maladie entre diverses régions de l'Europe (1). Ainsi, en Espagne, d'après les rapports unanimes des médecins de ce pays, la syphilis suit une marche si étonnamment bénigne que, malgré la coutume de se marier de très bonne heure, par conséquent à un moment rapproché de l'infection, il n'y a qu'un très petit nombre d'enfants héréditairement syphilitiques. Les Espagnols signalent la cause de cette atténuation dans l'extension prodigieuse de la syphilis depuis des générations dans toutes les classes de la société (2).

(1) A ce compte et contrairement à ce qui se passe pour les maladies infectieuses, plus il y aurait de cas, plus le mal deviendrait bénin! L'histoire, consultée d'autre façon, donnerait peut-être des renseignements différents. D. et D.

(2) Nosologiquement, l'hypothèse de Neisser cadre bien avec la notable différence d'intensité qui s'observe de nos jours entre les divers sujets syphilitiques et elle rendrait également compte de l'impossibilité où le praticien se trouve souvent d'expliquer ces différences d'intensité par n'importe quelle condition de constitution, de santé, d'hygiène propre au sujet. Mais cette hypothèse s'accommoderait-elle aussi bien de la très réelle différence d'intensité qui s'observe dans la classe des maladies qui ne sont pas, comme la syphilis, clairsemées dans la population, mais que, ainsi que le dit le vulgaire, *tout le monde a une fois dans sa vie ?* Nous en doutons, car il est sans doute un fort petit nombre d'individus qui n'ait eu, soit lui, soit l'un de ses ascendants très rapprochés, la rougeole, par exemple. Et cependant ne voit-on pas, et parmi les habitants, les résidants de la même ville, beaucoup de cas graves, mortels de cette maladie au milieu d'une foule d'autres rougeoles bénignes ?

D'autre part, l'immunité elle-même va en décroissant à chaque nouvelle génération. On peut le prouver par un exemple pris dans le sujet même. Ainsi, chez l'individu qui a contracté la vérole — appelons cet individu A — l'immunité existe à son summum puisqu'elle le *préserve* d'une nouvelle contamination. Qu'il ait un fils — B, je suppose — celui-ci, d'après Neisser, n'aura reçu de son père qu'une immunité déjà fort amoindrie puisqu'elle n'aboutit plus qu'à *atténuer* une nouvelle contamination qu'il contracterait. Selon cette même loi, l'immunité décroîtrait encore chez le fils de celui-ci — chez C — (et l'on comprend bien qu'il n'en puisse être autrement, l'influence des deux géniteurs — ici, celle de la mère — modifiant toujours au bénéfice de leur enfant les diathèses qui existaient chez l'autre) ; de sorte que physiologiquement, on entrevoit l'extinction de cette immunité au bout d'un petit nombre de générations !

Dans cette enquête que nous n'avons ni la prétention ni l'intention de fermer, il est un point de vue plus général à étudier d'abord, à fixer s'il se peut. Prenons garde d'élever au rang d'entité pathologique, de disposition constitutionnelle héréditairement transmissible, ce qui n'est après tout qu'un déséquilibre de nutrition, qu'un fait accidentel et essentiellement, exclusivement propre à l'individu.

On sait que le père communique à sa progéniture une maladie qu'il a actuellement : il lui communique même (affections goutteuses, mentales, etc.) un germe morbide qu'il tenait de ses ascendants et dont personnellement il n'a pas souffert. Mais est-il aussi aisé de comprendre qu'il leur transmette *l'épuisement*, l'absence — quelle qu'en soit la cause — de certains matériaux de son organisme, car l'immunité, en fait de maladies virulentes n'est pas autre chose. Un homme qui a perdu un bras à la guerre aura-t-il des enfants manchots ? Et, si cet exemple paraît inapproprié au sujet, il en est au moins passible, ce me semble, de cette objection. Pendant longtemps, on avait cru pouvoir amener à bien le produit de la conception,

D'où vient cette atténuation de la maladie après une série de générations? Tient-elle à une diminution graduelle de la malignité du virus? ou bien à l'augmentation de la résistance contre l'action de l'infection?

Les deux hypothèses sont admissibles. Peut-être aussi ces deux éléments exercent-ils une sorte d'action réciproque (1).

A ne considérer que la résistance à l'action du virus, elle devrait atteindre son maximum dans l'impossibilité d'être infecté. Or, l'homme ne possède pas cette immunité originairement; mais il l'acquiert quant il a eu une maladie syphilitique; il est alors réfractaire à une nouvelle infection comme en témoigne le petit nombre de cas de réinfections vraies, comparé au grand nombre de syphilitiques guéris? En quoi consiste cette immunité? C'est encore une énigme pour la syphilis comme pour d'autres maladies infectieuses (2). Mais elle existe sans doute. L'évolution même de la syphilis n'est pas sans nous en offrir un exemple, puisque l'hyperplasie des cellules de tissu conjonctif qui a lieu dans le chancre dur ne se produit plus dans les formes tardives de la syphilis (3). L'organisme même encore syphilitique est donc déjà devenu réfractaire au développement de cette forme de la syphilis.

Si cette immunité acquise pouvait se transmettre héréditairement dans toute sa force, la génération suivante serait déjà à l'abri de la syphilis. Il n'en est pas ainsi. En général les qualités acquises ne se transmettent pas sans changement par voie d'hérédité. Ce qui est transmis c'est un certain degré « d'altération » qui a déjà produit une grande

chez une femme à bassin rétréci, en réduisant le volume de l'enfant. Dans ce but on saignait, on anémiait par la diète, on *épuisait* la mère à outrance durant le cours de sa grossesse. Mais l'événement démentait régulièrement ces espérances, et l'enfant d'une mère ainsi épuisée venait à terme aussi volumineux, aussi gros et bien nourri que celui de la mère soutenue par l'alimentation la plus substantielle. D. et D.

(1) Ne serait-il pas plus juste de dire : deux actions qui mutuellement se renforcent. D. et D.

(2) M. Neisser a tout à l'heure placé l'immunité parmi ces questions qui « jusqu'à présent ont été omises ». L'école française qui en a la première posé les termes et indiqué les conséquences (Ricord), est aussi celle qui en a le mieux expliqué le mécanisme physiologique. « On ne peut, dit M. Pasteur, se défendre de l'idée que les microbes ne trouvent dans le corps de l'animal où ils vivent, un milieu de culture et que, pour satisfaire aux actes de leur existence, ils n'altèrent ou ne détruisent, ce qui revient au même, certaines matières, soit qu'ils les élaborent à leur profit, soit qu'ils les brûlent par l'oxygène qu'ils empruntent au sang. » D. et D.

(3) La preuve risque de paraître insuffisante aux cliniciens; car il en est peu, nous l'avons dit ci-dessus, qui n'aient eu occasion de voir survenir, au sein de la période secondaire et coexistant avec les lésions franchement secondaires, des ulères indurés, qui, lorsqu'ils ont leur siège sur la verge, simulent à ce point le véritable *accident primitif*, qu'on n'a pu mieux louer M. Fournier d'en avoir déterminé le caractère et l'origine qu'en donnant à cette lésion le nom de son parrain, qu'en la baptisant du nom de *chancre de Fournier*. D. et D.

résistance à l'action du virus syphilitique (non encore modifié originairement) (1).

Si cette génération s'infecte à son tour, il s'opère en elle en même temps une atténuation du virus. Ce virus se trouve en quelque sorte dans un milieu de nutrition moins propice à son développement et il a par conséquent des qualités plus faibles.

Les réinfections dans la syphilis, la rougeole, la scarlatine, etc., sont aussi (2) plus bénignes que les maladies résultant de la première atteinte.

Si l'augmentation de la résistance et par suite l'affaiblissement du virus au sein des milieux de nutrition toujours de plus en plus défavorable, se continue pendant de très nombreuses générations, la décroissance (3)de la malignité chez les peuples ainsi infectés sera parfaitement expliquée. Il est donc possible que la diminution de la malignité du mal constatée par la comparaison entre l'état actuel et l'état d'il y a près de quatre siècles, résulte de la continuation de *l'hérédité de l'immunité*. Mais ceci conduit moins à supposer une augmention de la force de résistance de chaque individu contre le virus syphilitique, qu'à admettre un affaiblissement de l'intensité du virus lui-même, parce qu'il s'est développé de génération en génération dans des conditions toujours de plus en plus défavorables. La diminution de la virulence de l'agent morbide résulte donc de la syphilis héréditaire par voie de génération (4). La résistance acquise par un individu contre l'action d'un virus non affaibli est moins prouvée. Ainsi la maladie d'un Allemand qui a contracté la syphilis en

(1) Supprimez le qualificatif *grande*, supprimez la réserve — assez arbitraire, ce nous semble, — renfermée entre parenthèse, et vous aurez, dans ce texte, l'expression exacte de ce qu'il nous paraît rationnel d'admettre de cette immunité héréditaire, que Ricord avait non seulement pressentie, mais définie dans l'une des pittoresques formules qui lui sont familières : « C'est un héritage comme un autre, disait-il un jour à M. Diday ; et si le fait vient à se confirmer par des exemples bien tranchés, il y aurait là, un nouvel article à ajouter au Code civil, chapitre *Des successions* ». Le syphiligraphe lyonnais fit immédiatement observer au maître que, ici, le *droit d'aînesse* resterait formel, imprescriptible. D. et D.

(2) Il faut dire *en général*, car l'un de nous a connu un excellent ténor qui, soigné douze ans auparavant par Ricord d'une syphilis (dont l'observation fut retrouvée à l'hôpital du Midi) et resté sans accidents depuis lors, mourut d'une seconde infection qui avait, quant à l'évolution, montré par la régularité d'apparition des symptômes, qu'elle était bien *du nouveau*, et non un retour de l'ancien mal. D. et D.

(3) Voyez la note ci-dessus, p. 683.

(4) Sera-t-il malséant d'intervenir dans cette thèse exclusivement physiologique, pour y signaler l'inconvénient d'autoriser un homme à croire qu'il rend service à la race humaine et à son pays en prenant la vérole et s'exposant à infecter sa progéniture? Disons seulement qu'il y a heureusement d'autres causes de diminution successive de la virulence; que, par exemple, dans les maladies locales, comme la chancrelle, on voit la force du contagium s'atténuer graduellement à mesure qu'on en multiplie les transmissions successives chez un individu, par simple voie d'inoculation expérimentale (seul résultat réel, mais résultat acquis de la syphilisation); que pour la même maladie, étudiée au point de vue clinique, elle diminue sensible-

Espagne est bénigne, parce que, dans ce dernier pays, le virus syphilitique a gagné graduellement une grande bénignité, tandis que les Européens qui prennent la syphilis en Chine par exemple, éprouvent les mêmes accidents graves que les Chinois : la malignité de la syphilis en Chine provient, suivant des auteurs, de ce que la maladie est dans ce pays abandonnée complètement à elle-même.

Nous touchons ici à un autre facteur auquel on doit attribuer la propriété de diminuer la malignité du virus : l'influence de la thérapeutique. De même qu'elle peut modifier dans chaque cas particulier la marche de la maladie. — Fournier n'hésite même pas à admettre, pour tous les cas qui ont une évolution défavorable (avec gommes) l'absence d'un traitement suffisant — de même elle modifie le caractère du virus dans le cours des générations suivant le mode indiqué ci-dessus (1).

Il est encore un autre mode d'immunité ; c'est celui qu'on observe chez des femmes saines en apparence qui, même sans présenter de signes visibles de syphilis, ont accouché d'enfants atteints de syphilis héréditaire du chef du père et sont restées indemnes d'infection dans le plus grand nombre des cas. Ces femmes ainsi que l'enseigne l'expé-

ment de fréquence; et qu'on rencontre dans les hôpitaux beaucoup moins aujourd'hui qu'autrefois de ces chancrelles serpigineuses, sillonnant, ravageant l'aine, le pubis, les fesses, les flancs et dont l'inoculabilité persiste autant qu'elles, c'est-à-dire indéfiniment. D. et D.

(1) Cette brève affirmation demanderait à être fondée sur d'autres preuves que l'autorité d'un nom, quelque recommandable qu'il puisse être, et qu'il soit. L'impuissance du mercure à enrayer, chez un chancreux, l'invasion des premiers symptômes dits constitutionnels, à empêcher leurs récidives ultérieures est un fait. On l'accuse, d'autre part et non pas sur de simples assertions, de favoriser — quand il est donné de la *largâ manu* que certaine école tient de plus en plus libéralement ouverte — de favoriser la genèse des lésions cérébrales syphilitiques. Ceci étant dit d'ailleurs sans vouloir restreindre le vrai et très utile rôle qui, en saine thérapeutique, doit être maintenu à cet agent : celui de guérir, mieux et plus vite qu'aucun autre, la plupart des accidents de la syphilis, d'être même le seul remède qui puisse triompher de quelques-uns de ces accidents. Mais, si c'est servir la science et les malades que de reconnaître, de proclamer les mérites réels de ce médicament, ce serait compromettre ces intérêts sacrés que d'exagérer les vertus de l'antidote; de vouloir, sans aucune preuve et contre toute preuve, attribuer à ce précieux moyen de guérir la lésion existante, le pouvoir de prévenir les lésions à venir.

Une fois établie, généralisée, la syphilis a son cycle à parcourir, cycle plus ou moins long suivant la force du virus, suivant le nombre, et la qualité des éléments, que ce virus, ce microbe trouve à sa disposition chez tel ou tel individu pour subsister. Mais ce cycle elle le parcourra fatalement. Arrête-t-on, au milieu de son cours, l'évolution d'une fièvre éruptive? Et *l'immunité* que tous les syphilitiques, traités ou non, acquièrent, une fois guéris, contre une nouvelle invasion du même mal, le fait même de cette immunité, désormais mieux comprise dans son mécanisme, ne finira-t-il pas par mettre d'accord les partisans, les fanatiques et les adversaires du mercure, en leur montrant à tous que la syphilis, ou que la colonie microbicème qui a nom syphilis finit non pas quand on l'a vaincue, mais quand, ne trouvant plus d'aliments, elle meurt d'inanition?

rience (d'après la loi faussement appelée loi de Colles) (1) peuvent presque toujours nourrir sans danger leurs enfants affectés de syphilis héréditaire, tandis que l'on voit assez souvent des nourrices saines être infectées par ces enfants. S'agit-il dans ce cas, pour ces femmes, d'immunité ou d'infection? Hutchinson admet cette dernière hypothèse; il se produirait, selon cet auteur, un empoisonnement graduel de l'organisme maternel par le fœtus malade (2). Cette opinion s'appuie aussi sur l'observation de processus tertiaires (gommes) qui surviennent ultérieurement, sans qu'il ait jamais existé auparavant de phénomènes secondaires ou même primaires.

On peut même supposer l'immunité sans syphilis antérieure analogue

(1) Neisser a raison de poser cette question, cette alternative : *immunité* ou *infection*? Faut-il, toutefois, en rester à ce point d'interrogation? Non : en étudiant de près les faits de cette espèce, on peut, nous le pensons, sinon résoudre immédiatement le problème, du moins en préparer efficacement la solution en appliquant, non pas à tous la même dénomination, mais à chacun la dénomination qui lui convient.

Il y a, en effet, dans cet ordre de transmissions fœto-maternelles, deux cas qui, quoique distincts par le résultat, se touchent de si près par la cause qu'on peut les éclairer en les rapprochant.

Que donne à la mère qui le porte un fœtus syphilitique de par son père?... Ce sera tantôt la maladie même (syphilis par conception) tantôt l'immunité contre la maladie (mères-nourrices indemnes d'après la loi de Colles).

Eh bien! dans le second cas, d'où l'immunité vient-elle à la mère?... Du fœtus sans doute; mais encore faut-il qu'il ait ce qu'il donne, l'immunité... Or, à ce moment, le fœtus ne possédait que (pardon de ce *que*) ne possédait que la vérole. Il ne pouvait donc en transmettre l'antidote; il ne pouvait que la transmettre plus ou moins forte. Et, par le fait, c'est ce que nous observons.

La maladie communiquée à la mère, dans le cas de Colles, est bien la vérole, mais une de ces véroles que l'un de nous, M. Diday, a baptisées du nom de véroles *imperceptibles*.

Tout au contraire, dans le cas de syphilis par conception, la maladie que reçoit la mère est une vraie vérole, une vérole de droit commun. Celle-là, on ne la suppose pas d'après sa cause, on la voit dans ses manifestations caractéristiques.

Mais, dira-t-on, pourquoi le fœtus a-t-il transmis tantôt beaucoup, tantôt très peu, si peu que rien?... Simplement, répondons-nous, parce que ce qu'il avait lui-même à transmettre était tantôt beaucoup, tantôt beaucoup moins. Suivez, en effet les deux séries d'observations et voyez quel sort différent attend le fœtus qui a infecté sa mère en plein, et celui qui ne l'a infectée que de manière à la préserver, Dans la première série, celle des *syphilis par conception*, le fœtus était à un tel degré compromis par sa syphilis que 13 fois sur 17 (dans les observations de M. Diday) il en est mort (12 avant terme sur 17 fois, une fois à terme). Dans les cas de simple immunité maternelle, au contraire, il était si peu malade de sa syphilis que, né à terme, il a pu, tetant sa mère, fournir une *vivante* confirmation de la loi de Colles. L'issue si dissemblable du mal chez les fœtus des deux catégories, n'implique-t-il donc pas d'une manière frappante la différence d'intensité de la vérole que les uns avaient, et par conséquent qu'ils ont donnée à leurs mères?

D. et D.

(2) Cette immunité n'est malheureusement encore que théorique. Sans nulle ironie, avec le sentiment, au contraire, d'un espoir si naturel au siècle et dans la patrie de Pasteur, bornons-nous aujourd'hui à lui garder sa place en l'appelant l'immunité de l'*avenir*. D. et D.

à celle contre la variole, immunité que l'on n'a pas acquise par la variole mais par la vaccine.

Rappelons encore que le rapport mentionné ci-dessus entre la mère et l'enfant peut aussi se produire peut-être en sens inverse, de telle sorte qu'une femme, contractant la syphilis après la conception, pourrait donner au fœtus l'immunité contre des infections ultérieures (1).

La nature bactérienne du virus syphilitique formulée par nous comme hypothèse n'est point en désaccord avec l'hérédité de la syphilis. Elle se prête à l'explication des deux modes de cette hérédité :

1° L'infection du premier germe lui-même, que ce soit par le sperme du père syphilitique ou par l'ovule de la mère malade, ou par les deux réunis, par conséquent la véritable transmission par voie héréditaire ;

2° L'infection intra-utérine du fœtus qui était sain par conception, mais a été infecté par une mère devenue syphilitique après la conception — fait rare, il est vrai, mais qui, toutefois, a été observé (2). Cette dernière filiation a cependant paru invraisemblable à quelques auteurs (Kassowitz), parce que le contage syphilitique « fixe » ne peut, disent-ils, passer à travers les cloisons qui séparent le placenta maternel du placenta fœtal. Mais depuis que Spitz a démontré que des spirilles récurrents peuvent suivre cette voie ; depuis qu'on a constaté le même fait pour les bacilles du sang de rate, personne ne voudra plus contester, *à priori* du moins, la même propriété aux bactéries de la syphilis.

Pour ce qui est de la transmission par le sperme et l'œuf, nous nous en référons à l'analogie avec la maladie des corpuscules chez les vers à soie. Dans cette affection (pébrine, gastine) qui est une maladie épidémique, infectieuse, transmissible, l'on trouve dans le sang et dans tous les organes des chenilles malades, de petits corpuscules brillants (corpuscules de cornalia) que F. Cohn, Lebert et Nageli ont reconnu être des schistomycètes. Mais ces cocci (d'une grosseur remarquable) se montrent aussi dans l'intérieur de l'œuf d'où proviennent les petits animaux malades. Nous devons à Pasteur la démonstration (expérimentale) importante pour notre thèse, de ce mode de transmission des corpuscules. Elle a lieu même si un père malade a fécondé une mère saine,

(1) Jusqu'ici ce qu'elle lui donne en pareil cas, c'est la vérole. Ne propageons donc, pas plus pour la sûreté de l'enfant que dans l'intérêt de la mère, ce dangereux procédé de vaccination syphilitique, auquel le prudent et judicieux auteur a d'ailleurs singulièrement atténué l'expression de sa foi personnelle en introduisant dans la phrase où il l'énonce deux « pourrait » et un « peut-être ». D. et D.

(2) Fait rare, il est vrai, comparativement à l'autre mode d'infection (et cela se conçoit, puisque, pour ne parler que de la mère, elle a toute sa vie pour être à même de donner à son fœtus une syphilis ovulaire, mais n'a que quelques mois pour être à même de lui donner une syphilis qui ne soit que placentaire), mais fait si peu rare, cependant, que, sans efforts exagérés, l'un de nous, il y a trente ans, avait pu en colliger, dans les auteurs, onze cas. D. et D.

et celle-ci, restant saine, pond des œufs malades (infection paternelle) ; et également si la mère est malade et pond des œufs malades (infection maternelle).

Or, ce qu'on a observé pour ces gros cocci de la pébrine est tout au moins supposable pour les micro-organismes de la syphilis.

Quant à la syphilis héréditaire tardive, quoi qu'il en ait été souvent question, quoique théoriquement on puisse en admettre la possibilité, le fait est qu'il n'en existe pas un seul cas bien constaté.

En effet, sous le nom de syphilis héréditaire tardive, on comprend une affection ayant les symptômes de la période tardive de la syphilis (ulcérations gommeuses du pharynx et du nez, tuméfactions osseuses, etc...), qui se manifestent de cinq à dix ans et même plus après la naissance, sans qu'il se soit produit jusqu'à présent un symptôme quelconque de la maladie. — Théoriquement, on peut l'expliquer en supposant alors des germes transmis par hérédité, restés latents, puis donnant lieu à ces altérations de tissu qui constituent les processus gommeux. On attribuerait cette anomalie de tissu et son origine d'abord à la syphilis du sperme ou de l'ovule, qui auraient à créer de prime abord d'une manière spécifique des tissus pathologiques. Puis l'infection intra-utérine par l'échange du sang et des humeurs placentaires du fœtus encore jusque-là sain, en tant que conception, jouerait aussi son rôle. S'il s'agit d'une infection relativement faible, l'absence de symptômes secondaires cadrerait bien avec une syphilis qui ne se produit que tardivement. C'est la théorie établie par Hutchinson pour le *choc en retour* (c'est-à-dire pour l'infection de la mère par le fœtus syphilitique du fait du père), une théorie identique pour la transmission du virus (1).

Mais, en fait, dans aucun des cas connus jusqu'à présent de syphilis dite tardive, on ne peut exclure avec certitude une maladie antérieure (sans formes précoces) (2).

Tenons compte en outre de la bénignité relativement considérable de la syphilis infantile, acquise, surtout traitée convenablement, et vous ne serez plus surpris que l'on ait considéré des symptômes tertiaires comme de la syphilis héréditaire ; car il n'est plus possible de constater l'infec-

(1) L'expression toute française de *choc en retour*, d'ailleurs depuis longtemps en usage dans l'école de Ricord, suffit pour éclairer, si on cherchait à l'obscurcir, la question de priorité. D. et D.

(2) Soit que le sujet, soit que ses parents déclarent qu'il avait été sain jusque-là, que vaut cette affirmation de l'inexpérience ou d'un calcul intéressé ? surtout quand il s'agit d'une maladie qui, apparaissant de très bonne heure, peut, si elle fut traitée, avoir passé sans laisser ni traces, ni souvenirs.

A ces causes d'erreur s'ajoute encore la possibilité d'une syphilis acquise, affection beaucoup plus commune qu'on ne le pense chez les jeunes enfants et qui peut leur venir de tant d'origines insidieuses et partant méconnues. D. et D.

tion, lorsque dans les périodes ultérieures de la vie on a naturellement perdu le souvenir des premiers accidents.

Les propositions suivantes résument le sens doctrinal et pratique de cet exposé :

I. — *Infection.* — Les bactéries pénètrent dans l'organisme par un point quelconque de la surface du corps, quand l'absence de l'épiderme ou de l'épithélium en ce point permet leur introduction dans les voies lymphatiques.

Le virus séjourne au point infecté ; toutefois quelques germes arrivent immédiatement dans la circulation et restent localisés aux ganglions lymphatiques de la partie infectée.

II. — Puis vient la période de la première incubation dans laquelle la présence et l'action des bactéries ne sont pas manifestes ; mais où certainement elles se multiplient au point d'infection ainsi que dans les ganglions qui en dépendent (1) ; enfin, apparition de l'affection primaire et de l'engorgement des ganglions lymphatiques primaires.

III. — Envahissement de l'organisme par les bactéries qui sont en voie de multiplication dans l'affection primaire et dans les ganglions lymphatiques.

IV. — Les différents systèmes sont graduellement pris : ganglions, peau, muqueuse, etc.

Les ganglions sont des entrepôts (2) (Depositorien) des bactéries et les abritent dans les *périodes* dites *latentes*.

V. — Ou bien ces germes disparaissent finalement et cela soit spontanément, soit par l'effet d'un traitement énergique, persévérant ; — ou bien ils persistent et dans ce cas :

VI. — On voit survenir des récidives après les périodes d'état latent, les bactéries pénétrant de nouveau en grand nombre dans la circulation.

VII. — Plus on est rapproché du moment de l'infection, plus les bactéries sont nombreuses dans le corps et dans quelques organes. — Par conséquent durant les dernières périodes :

(1) Cela ferait, rien que dans la période préparatoire, deux migrations successives du virus (ou des bactéries) de la périphérie aux ganglions ; et notons-le, deux migrations que l'on ne fait que supposer puisque aucun phénomène objectif ne dénote qu'elles ont lieu. Or, restant dans le champ des hypothèses puisque on nous y confine, nous posons seulement cette question : « Pourquoi supposer ces migrations préalables ? » On comprend l'intérêt qu'y peuvent avoir ceux qui professent que l'infection constitutionnelle est réalisée avant l'apparition du chancre. Mais de la part de ceux qui, comme Neisser, croient avec raison à la possibilité de prévenir l'infection avant que le chancre ait paru, n'y a-t-il pas une sorte de contradiction à enseigner que le virus s'est déjà auparavant introduit à deux reprises jusque dans les ganglions. D. et D.

(2) Le mot *fabriques* ne serait-il pas mieux approprié à la destination *bactéropoiétique* que Neisser, d'accord en cela avec la plupart des physiologistes modernes, attribue, dans ce cas, aux ganglions ? D. et D.

1° Diminution graduelle de l'infectiosité ;

2° Diminution graduelle de la possibilité de transmission héréditaire ;

3° Apparition plus rare, et seulement par points isolés, de foyers morbides.

VIII. — En outre, il est peu à peu survenu, peut-être sous l'influence des produits chimiques accessoires provoqués par les bactéries, une altération des tissus, laquelle constitue, dans les périodes ultérieures, la base des formes gommeuses.

IX. — Le mercure est un poison direct pour les bactéries et par conséquent — si on l'emploie à dose suffisante et pendant longtemps — il peut avoir une action préventive contre l'apparition de la période gommeuse. — L'iodure de potassium accélère la résorption des néoplasmes, à faible dose celle des symptômes de début, et de la manière la plus éclatante celle des produits gommeux.

X. — En ce qui concerne la malignité variable de la maladie, il faut — abstraction faite des anomalies constitutionnelles originaires — tenir compte :

1° Principalement de la quantité du virus qui a envahi tout à coup (1) l'organisme ; par conséquent l'évolution dépend de l'énergie du traitement (parag. IX) ;

2° Peut-être aussi de la qualité variable du virus qui, par l'immunité due à une première infection et à l'hérédité de cette immunité dans le cours de plusieurs générations, peut avoit subi une atténuation.

Relativement à la qualité variable, c'est-à-dire à la malignité variable d'un seul et même parasite, nous avons récemment acquis des données certaines ; comme dans beaucoup d'autres affections bactériennes, c'est

(1) Ce mot *tout à coup*, désigne sans doute, dans la pensée de Neisser, le mécanisme de la vraie infection héréditaire ; car il avait déjà usé de la même expression ci-dessus pour caractériser ce mode particulier et particulièrement grave d'infection syphilitique. Eh bien ! le mot, du moins dans sa signification française, nous semble dépasser la pensée de l'auteur. Que le virus, dans ce cas, envahisse l'organisme plus *directement*, il n'y a pas à en douter puisque, ici, il passe sans mélange ni intermédiaire d'un être vivant à un être vivant ; tandis que, dans la syphilis acquise, l'agent de transmission — qui, n'est déjà qu'une sécrétion — va subir nécessairement une modification par son passage à travers les voies absorbantes du sujet contaminé. — Que, d'autre part, le virus qui va infecter le fœtus lui soit versé *en plus grande quantité* et *plus longtemps*, le fait est certain pour les cas les plus nombreux, ceux où des accidents syphilitiques persistent chez la mère après la conception ; car alors elle fournit au produit, outre l'ovule infecté, du sang infecté, et cela pendant une bonne partie sinon durant le cours entier de la gestation. Mais, encore une fois, ces circonstances — qu'il convenait de rappeler, par ce qu'elles expliquent conformément aux idées nouvelles sur l'action des virus la gravité supérieure de la syphilis congéniale — ces circonstances n'impliquent rien moins qu'une transmission *subite*. Et justement il est remarquable que le seul des modes d'infection du fœtus qu'on puisse dire *subit*, *instantané* même (c'est-à-dire l'infection par le père) que ce mode s'observe si rarement comparativement aux autres, que beaucoup d'auteurs en nient la possibilité. D. et D.

sur un bacille charbonneux qu'on a étudié cet état. Déjà Pasteur, Toussaint et Chauveau (1) avaient trouvé que l'on réussissait par des dispositions spéciales d'expérimentation, notamment par l'élévation de la température nécessaire à l'incubation, à enlever de plus en plus leur virulence aux bactéridies du charbon, de telle sorte que finalement elles devenaient, au bout de quelques semaines, tout à fait inoffensives ; les propriétés morphologiques, la faculté de reproductivité ne subissant pas de changement.

Les parasites ainsi modifiés transmettent même par hérédité à leurs descendants le degré de virulence acquis. Koch (*inoculation du sang de rate* — Réponse au discours de Pasteur à Genève, 1881) a dernièrement confirmé ces expériences. Nous avons donc maintenant à tenir compte, dans la doctrine de l'infection, d'une variation imprimée par le fait de conditions extérieures à la virulence de bactéries restant morphologiquement identiques. C'est là un point de vue entièrement nouveau. » En s'y plaçant, il est possible que dans un avenir très prochain on comprenne mieux la différence de malignité des épidémies — par conséquent, peut-être aussi celle de la syphilis (2).

Outre la température, il y a certainement encore toute une série d'autres facteurs (par ex. : immunité acquise et héréditaire) qui peuvent modifier le développement et les propriétés des bactéries. On sait depuis longtemps que chaque espèce animale possède une réceptivité différente pour les diverses maladies ; on a même vu des animaux de même race, comme des souris des champs et des souris de maison, ou différentes

(1) Expériences de Chauveau sur les moutons d'Algérie, qui possèdent une immunité naturelle assez forte contre le sang de rate.

On peut cependant parvenir à tuer ces animaux en leur inoculant de grandes quantités de sang chargé de bacilles ; mais ils supportent très bien des doses qui tuent des animaux similaires qui n'ont pas la même immunité naturelle.

MM. Arloing et Cornevin, en employant le virus atténué du charbon symptomatique ou emphysémateux du bœuf, peuvent donner aux animaux une maladie bénigne ou mortelle suivant la dose qu'ils emploient, dose qu'ils peuvent déterminer exactement à la balance.

Suivant M. Arloing, l'influence de la dose du virus devient très manifeste dans les deux conditions générales suivantes :

1° Lorsqu'on inocule un virus très actif à des animaux qui ont une faible réceptivité pour lui ;

2° Lorsqu'on inocule du virus atténué à des animaux qui ont une grande réceptivité pour ce virus à l'état naturel. Au contraire, cette influence sera difficile à saisir lorsqu'on se servira pour l'étudier, d'un virus extrêmement actif et d'un animal doué d'une très grande réceptivité. D. et D.

(2) La science, on est fier de le reconnaître, est, en effet, aujourd'hui en possession de données expérimentales propres à permettre cette espérance. Et ce qui la confirme, à nos yeux, ce qui nous présage que les découvertes contemporaines ne se borneront pas à de correctes mais stériles explications, c'est que jamais la clinique et l'expérimentation n'ont plus sensément compris, plus fraternellement observé la nécessité de s'appuyer l'une sur l'autre. A cette cordiale union, à mesure qu'elles se sont mieux connues, la première a perdu ses airs de dédain, la seconde

races, des moutons réagir diversement sous un même virus. Il nous semble par conséquent plausible d'admettre que les races humaines présentent, elles aussi, des différences analogues, voire que, dans la même race, la réceptivité de chaque individu n'est pas égale pour les agents morbides (1).

L'histoire de la lèpre, de la fièvre jaune, enfin l'observation journalière de ce qui se passe dans la fièvre scarlatine, le typhus, etc... démontrent ce qui a été dit ci-dessus. Ces phénomènes sont analogues à ce qu'on observe dans les cultures de bactéries, c'est-à-dire que des changements en apparence insignifiants dans les conditions d'expérimentation, par exemple dans la composition des liquides de culture, peuvent modifier, et même entraver le développement des organismes (2).

ses prétentions exclusives. Ainsi, dans la question présente, si l'atténuateur de virus compte des succès qui déjà dépassent le seuil du laboratoire, le médecin, l'observateur, de son côté peut et doit lui rappeler que la diversité de races et d'individus n'est pas l'unique facteur; que si par exemple, les progrès de l'hygiène parallèles à ceux de la civilisation ont, depuis plus de deux siècles, chassé la peste de l'Europe, les mêmes armes ont aussi fait, font chaque jour leurs preuves pour prévenir, restreindre, adoucir nos épidémies actuelles, y comprise la syphilis.

D. et D.

(1) Dans ce cas, l'hypothèse de l'immunité héréditaire ne deviendrait-elle pas inutile pour expliquer des atténuations qui peuvent ne provenir que de conditions ethnologiques ou climatériques?

(2) L'espoir fondé, que Neisser professe et que nous partageons, de voir le microscope confirmer les données de la clinique paraît être devenu une réalité depuis les recherches de Lustgarten (Société de médecine de Vienne, séance du 21 novembre 1884.)

D. et D.

REVUE GÉNÉRALE.

HUITIEME CONGRES INTERNATIONAL DES SCIENCES MÉDICALES.

CONGRÈS DE COPENHAGUE (10-16 août 1884).

(Section de dermatologie et de syphiligraphie.)

Compte rendu par **T. BARTHÉLEMY.**

(3e *et dernier article.*)

SIXIÈME SÉANCE. — 15 août (matin).

Présidence de M. DOUTRELEPONT *(de Bonn).*

M. le Pr LANG (d'Inspruck) ouvre la séance par une communication sur les *combinaisons de la gomme et du carcinome*. M. Lang qui a observé deux faits de ce genre à la face, fait passer sous les yeux du Congrès un dessin représentant l'un de ses malades. L'autre cas a été publié dans l'ouvrage de Lang, *Vorlesungen ueber Path. and Therapie der Syphilis*, 1884. Le microscope a confirmé le diagnostic.

Après une question de M. Neisser, M. Barthélemy rappelle les recherches entreprises en France depuis de nombreuses années déjà par M. Verneuil sur les *hybridités pathologiques* (Vérole et malaria, tuberculose et vérole, diabète, alcoolisme, etc., cancer et vérole, voir *Thèse* de OZENNE; Scrofule et vérole, voir *Thèse* de RAMONAT, etc.)

M. le Dr THIN (de Londres) monte ensuite à la tribune pour développer la proposition faite par les médecins anglais d'organiser un *comité universel pour les statistiques*. Ce comité devra aussi réunir les renseignements capables d'élucider les grandes questions médicales. Ainsi seront établies des investigations continuelles, non interrompues par les intervalles des congrès, s'exerçant sur une immensité de territoires et de climats, sur un nombre considérable de populations. Il y aura certainement de très instructives conclusions à tirer de ces documents.

A vrai dire, le Congrès n'est pas absolument convaincu des services que pourra rendre à la médecine la statistique universelle; toutefois, il n'est pas impossible que la clairvoyance et la ténacité anglaises produisent ici encore quelques résultats. Aussi est-ce de très bonne grâce qu'il

s'exécute et qu'il choisit, parmi ses membres, ceux qui feront partie du comité d'informations pour tout ce qui concerne la syphilis et la dermatologie. Sont désignés: MM. Haslund, Neisser, Pick, Smirnoff, Barthélemy, Unna, Bergh, Leloir, Wolff, Thin.

M. le Dr Barthélemy fait une communication sur les *manifestations viscérales de la syphilis héréditaire tardive.*

La transmission de la syphilis par les parents fut admise par les premiers médecins qui ont écrit sur la vérole; mais il s'agissait de la syphilis, soit congénitale soit précoce, et pendant longtemps on n'a pas compris autrement l'hérédité syphilitique. Astruc, dans le XVIIIe siècle, avait posé la question de l'hérédité tardive, mais il ne l'avait pas résolue, et les observateurs n'avaient pas prêté l'attention à cette simple vue de l'esprit. Cazenave admet que la syphilis héréditaire peut se manifester longtemps après la naissance; mais la raison qu'il en donne prouve qu'il ne se faisait pas une idée exacte de l'hérédité syphilitique à manifestations tardives. On peut dire que la question n'a été mise d'une manière sérieuse à l'étude qu'en 1863 par Hutchinson. Depuis cette époque, il faut signaler les observations de Drysdale, Jackson, Fox, Coupland, Parrot, Laskéwitch, Horand et Augagneur, Lannelongue, Roger, Lancereaux. Mais aucun travail d'ensemble n'avait été publié jusqu'en 1883 où eurent lieu à l'hôpital Saint-Louis les belles leçons cliniques dans lesquelles Fournier a fait un exposé magistral de l'hérédité spécifique tardive.

Hutchinson en Angleterre, Fournier en France, voilà les deux noms qui résument l'historique de la question.

En lisant les travaux écrits sur la matière, on voit que la syphilis héréditaire est incontestablement plus rapidement et plus fréquemment viscérale que la vérole acquise. C'est ce qui fait la gravité de l'hérédité spécifique. Une autre raison de la gravité de ces accidents, c'est que leur nature est presque toujours méconnue. Jusque dans ces derniers temps, en effet, la syphilis héréditaire était passée inaperçue, et tous les désordres qui en résultaient étaient attribués à la scrofule. Celle-ci, dont l'empire était jadis si tyrannique et si vaste, se voit aujourd'hui chaque jour diminuée par la syphilis héréditaire d'une part et par la tuberculose d'autre part (lupus, etc.).

Quoi qu'il en soit, ce sont les *lésions viscérales* qui tuent le plus souvent les enfants syphilitiques. Cette grande mortalité dans le jeune âge est une des raisons de la rareté relative des manifestations tardives de la vérole.

Toutefois, les premières lésions viscérales n'emportent pas toujours leur victime, et l'observateur peut étudier les récidives fréquentes que fait la vérole héréditaire au fur et à mesure que le sujet prend de l'âge. Celle-ci revient à la charge tantôt sur un organe, tantôt sur un autre.

Tel enfant guérira à 3 ans d'une syphilis cérébrale, à 12 ans d'une syphilis hépatique, qui mourra à 18 ou 20 ans d'une syphilis pulmonaire ou rénale.

Les *lésions rénales* notamment (interstitielles et amyloïdes) sont très fréquentes. Hutchinson, Coupland et d'autres s'accordent pour croire que c'est là une des causes les plus fréquentes de la mort des syphilitiques héréditaires. De nombreuses observations en ont été publiées. (Ann. 1881).

Les *méningites syphilitiques* ne sont pas rares (Fournier, Dowse, Cadet de Gassicourt, Dreifouss, Barthélemy) non plus; elles sont presque toujours prises pour des méningites tuberculeuses. Elles emportent le malade si elles ne sont pas combattues; Dowse a trouvé des gommes étalées en nappe dans les méninges. Dreifouss a trouvé une méningite scléreuse généralisée. Gomme et sclérose, pour ne citer que deux exemples, sont les deux processus de la vérole. La nature syphilitique de ces accidents méningés ne saurait donc être niée. D'ailleurs, on obtient la guérison, si on institue à temps le traitement spécifique. C'est contre ces cas que le calomel a réussi jadis entre les mains des médecins qui avaient cru trouver en lui un spécifique contre la méningite tuberculeuse. Tels sont encore les résultats obtenus par les frictions faites sur la tête avec l'onguent napolitain (de Beauvais).

Un certain nombre de *paralysies*, de *démences*, de *folies*, d'arrêts de développement cérébral et de *véritable idiotisme* n'ont pas d'autre cause que la syphilis héréditaire. Il en est de même des *lésions rétiniennes*, et de beaucoup de *surdi-mutités*.

Les *lésions pulmonaires*, soit scléreuses comme s'il s'agissait de pneumonie chronique, soit gommeuses qui feraient coire àdes cas de cavernes tuberculeuses, se rencontrent plus souvent qu'on ne croirait, par le fait de l'hérédité tardive. Récemment encore, Gaucher publiait un cas de phthisie guérie par le traitement spécifique. C'étaient *les lésions dentaires* qui l'avaient mis sur la voie du diagnostic.

Enfin rappellerai-je les *lésions de la rate* qui relèvent de la syphilis héréditaire, ces hypertrophies colossales qui se montrent chez des sujets de 15 à 20 ans sans qu'ils soient paludéens, ni alcooliques, etc. ? Plusieurs fois les chirurgiens ont été tentés d'extirper ces spléno-mégalies prétendues essentielles. La rate peut être intéressée isolément; mais le plus souvent elle l'est simultanément ou même consécutivement à des lésions hépatiques.

Les rapports physiologiques qui unissent la rate et le corps thyroïde ont fait rechercher par analogie, dans cet organe, des lésions tardives relevant de l'hérédité syphilitique. Et en effet, elles ne firent pas défaut. L'année dernière, Barth a publié un cas de *gommes du corps thyroïde* constituant une manifestation tardive de la syphilis héréditaire.

Le foie dont les lésions précoces sont si bien connues depuis le beau mémoire de Gubler, est un des organes le plus souvent atteint par la syphilis héréditaire tardive. Parmi ces *lésions hépatiques*, il y a lieu de distinguer quatre variétés. Il est inutile d'insister ici sur ces faits qui ont été publiés ailleurs et dont l'analyse a été faite dans l'avant-dernier numéro des *Annales*.

M. le Dr Unna (de Hambourg) fait des démonstrations sur de nouveaux instruments pour guérir les maladies de la peau. Ensuite la séance est levée.

SEPTIÈME SÉANCE. — 15 août (soir).

M. le Pr Janowsky (de Prague) fait en français une intéressante communication sur un cas rare ou du moins peu connu, à savoir un cas d'*iodoformexanthème*. A la suite d'une absorption assez considérable d'iodoforme, un malade fut atteint d'une dermatite qui fut reconnue d'origine médicamenteuse et qui se comporta d'ailleurs comme une toxicodermie. M. Janowsky rapproche ce fait des dermatoses iodiques.

M. le Pr Lipp (de Gratz) entretient les membres du Congrès *uber variola und vaccine*. Il montre, entre autres choses, que les zooglées de la vaccine diffèrent assez de celles de la variole pour être facilement distinguées. Celles de la variole sont des spores rares mais volumineuses ; celles de la vaccine sont au contraire nombreuses, petites et serrées. Il croit avoir réussi à cultiver les bactéries de l'une et de l'autre espèce.

M. le Dr Wolff (de Strasbourg) expose ses travaux et ses observations sur *le psoriasis*. Ces résultats seront consignés dans un ouvrage qui paraîtra prochainement. Nous n'insisterons donc pas ici pour l'instant sur les recherches histologiques simples. Nous signalerons seulement l'important problème qu'a soulevé cette communication : *le psoriasis est-il une affection parasitaire ?* Par conséquent, est-il contagieux?

M. Wolff déclare qu'il a trouvé aussi des spores, toujours les mêmes, volumineuses et rares, affectant toujours la même disposition et occupant un siège profondément situé toujours identique. Bref, il conclut à l'origine parasitaire de cette dermatose.

MM. Neisser et Pick prennent successivement la parole pour défendre l'avis contraire.

M. le Pr Lang. — Les recherches de M. Wolf ont un très vif intérêt pour lui qui, depuis plusieurs années déjà, est partisan de la nature mycosique du psoriasis. Il a été amené à cette conviction par ses observations cliniques non moins que par les résultats microscopiques. L'ar-

thritisme n'est qu'un terrain qui favorise plus particulièrement le développement du parasite. Cette manière de voir a été soutenue par Lang, le premier, dans la revue trimestrielle de dermatologie et de syphiligraphie de 1878, 1879 et 1880, ainsi que dans la collection Volkmann. (Voyez *Klin. Vortrage*, n° 208.) Il se réjouit des résultats de Wolff.

La partie positive des recherches si minutieuses du Dr Wolff, c'est-à-dire la constatation régulière de l'épidermidophyton décrit par Lang dans le psoriaris, cadre parfaitement avec les indications de cet auteur. Néanmoins, il est impossible à M. Lang d'admettre toutes les conclusions de M. Wolff et notamment sa comparaison, timidement avancée, il est vrai, du psoriasis avec la pellagre. Cette dernière est en effet une grave maladie générale dans laquelle l'affection cutanée est tout à fait secondaire tandis que le psoriasis est une dermatose dans laquelle les affections des autres organes ne jouent qu'un rôle insignifiant. On a accumulé les preuves contre la nature mycosique du psoriasis. Mais, en général, il ne faut pas perdre de vue que, d'après l'état actuel de nos connaissances, l'insuccès de la transmission parle tout aussi peu contre la nature parasitaire d'une maladie que sa résistance au traitement. Au point de vue particulier, Lang croit devoir faire remarquer que les symptômes cliniques du psoriasis militent en faveur de l'origine mycosique du psoriasis tout aussi bien que l'efficacité de préparations parasiticides employées pour la combattre.

D'après Lang, les spores de l'épidermidophyton volent un nombre incalculable de fois sur notre peau; la plupart du temps, elles ne peuvent y séjourner ni s'y développer; elles glissent et disparaissent tant qu'elles ne rencontrent ni érosion épidermique comme le frottement peut en créer constamment aux coudes et aux genoux, ni état rugueux ni exagération des plis cutanés comme on en trouve du côté de l'extension des articulations. Au contraire, si elles viennent à rencontrer ces conditions, si elles trouvent un point moins lisse comme le dos ou excorié ainsi qu'il arrive souvent pour le cuir chevelu couvert de pellicules ou pour toute autre région eczémateuse, elles y restent fixées et font passer leur état de séjour transitoire à l'état de foyer permanent. Toutefois, il y a lieu d'admettre aussi pour le développement de l'épidermidophyton une prédisposition toute particulière des individus. C'est précisément cette prédisposition de la peau, sinon à retenir plus facilement, du moins à favoriser le développement du parasite, qui est héréditaire. L'absence seule de cette prédisposition explique l'insuccès des transmissions expérimentales et cliniques du psoriasis. Et encore les examens attentifs semblent prouver que l'immunité par ce fait doit être bien rare : le succès dépend surtout de la manière expérimentée et délicate de pratiquer la transmission. Il faut d'ailleurs invoquer la prédisposition

pour expliquer les récidives aussi fréquentes, par exemple, pour le psoriasis que pour le pityriasis versicolore. Les exemples de transmission du psoriasis ne seront peut-être plus aussi rares si on vient à redoubler d'attention dans l'observation.

M. UNNA déclare avoir vu un cas de contagion du psoriasis : une domestique psoriasique, nouvelle venue dans une famille, transmit un véritable psoriasis à trois enfants confiés à ses soins et jusque là exempts de toute psoriaside. Le psoriasis serait donc parasitaire. Toutefois, il ne croit pas à la réalité du parasite trouvé et décrit jusqu'à ce jour.

M LIPP ne croit pas à la nature parasitaire du psoriasis.

M. LANG est si convaincu du parasitisme du psoriasis et de la réalité du parasite qu'il a décrit qu'il n'hésite pas à proclamer *qu'avant dix ans tout le monde y croira comme lui.*

HUITIÈME SÉANCE. — 16 août (soir).

Présidence de M. THIN *(de Londres).*

M. le Dr BOCKHART (de Wurtzbourg) prend la parole *sur l'époque où cesse la contagion de la gonorrhée*, où disparaît le microbe.

M. le Pr NEISSER traite le même sujet. Tous deux indiquent les résultats de leurs recherches sur le virus blennorrhagique et sur la présence du gonococcus dans ce liquide. Ce sont ces gonococci, et non pas d'autres microbes, qui sont les agents de la virulence blennorrhagique.

On connaît les importantes recherches de Neisser sur ce sujet. Voici d'ailleurs une note qui nous a été communiquée par le Pr BOUCHARD (de Paris) qui résume des travaux faits par lui dès 1882, et qui, bien qu'écrite depuis plus d'une année déjà, présente exactement l'état actuel de nos connaissances sur l'*agent infectieux de la blennorrhagie*, son siège principal, son mode d'action, et sa valeur diagnostique.

« On connaît depuis longtemps le caractère contagieux de la blennorrhagie; on sait depuis la fin du XVIIIe siècle qu'elle est inoculable; on devait donc supposer qu'elle pouvait être provoquée par quelque être vivant parasitaire. Les recherches dirigées dans ce sens sont déjà fort anciennes.

Donné, en 1844, décrivit deux formes végétales auxquelles il pensait pouvoir attribuer un rôle dans la production de la maladie ; mais ces végétaux très réels qui habitent fréquemment les humeurs vaginales font précisément défaut dans l'écoulement blennorrhagique pur.

Jousseaume, en 1862, crut découvrir sur les cellules épithéliales de

l'urèthre affecté de blennorrhagie un végétal à filaments ramifiés que personne n'a pu voir après lui.

Hallier le premier, en 1872, semble avoir vu le véritable parasite de blennorrhagie ; il le décrit avec ses principaux caractères de forme et d'habitat comme un micrococcus qui se trouve dans le liquide intercellulaire, mais qui siège également dans l'intérieur des leucocytes. Il dit, de plus, l'avoir découvert dans le sang des malades affectés de rhumatisme blennorrhagique.

L'année suivante, en 1873, Salisbury signale également des spores et des filaments dans le pus blennorrhagique. Sa description ne permet pas d'affirmer qu'il a vu réellement l'organisme que nous connaissons surtout depuis les recherches publiées par Albert Neisser en 1879. Je l'avais vu en 1878 et l'ai fait voir bien des fois aux élèves ; je l'observais alors sans aucun des moyens de coloration qui ont été utilisés depuis Neisser ; je constatais les micrococcus vivants, mobiles, en colonies nombreuses dans l'intérieur de quelques rares leucocytes ; je voyais aussi quelques éléments dans le liquide intercellulaire plus visqueux où ils se meuvent plus difficilement et cheminent lentement en laissant derrière eux comme un court sillage. C'est ce qui m'a fait illusion sur leur véritable forme et m'a amené à les décrire, à tort, comme ressemblant à une courte virgule.

Ils sont en réalité de *petites sphères très régulières* telles que les décrit Neisser après les avoir colorées par le violet de méthyle. On voit, comme il le dit encore, ces micrococcus en colonies de 10, 20 et plus, non pas pressés les uns contre les autres, mais toujours séparés ; il ajoute que le plus souvent ils siègent *à la surface* des globules de pus, *rarement des cellules épithéliales*. On peut, dit-il, en voir dans l'intérieur du noyau des cellules de pus. Il les a trouvés dans 35 cas de gonorrhée datant de 3 jours à 13 semaines. Il n'a pas pu les découvrir dans 5 cas traités par les injections de sulfo-phénate de zinc.

Cette forme de bactérie existait seule, sauf dans un cas où il y avait en même temps chancre mou de l'urèthre. Il a constaté leur absence dans le pus de la balanoposthite, du chancre mou, du chancre dur, des bubons, des panaris, dans 13 cas de leucorrhée ; mais il les a trouvées dans les pertes purulentes vaginales de deux filles contaminées par un homme atteint de blennorrhagie. Il les retrouva dans 9 uréthrites de la femme, dans 7 ophtalmies purulentes des nouveau-nés. Il n'en trouva pas dans les conjonctivites simples, mais il les vit dans 2 cas d'ophtalmie blennorrhagique de l'adulte.

On peut donc dire que s'il n'a pas vu le premier, Neisser a le premier démontré l'existence constante d'un microbe spécial comme forme, comme groupement, comme siège dans le pus des maladies blennorrha-

giques de sièges divers. Il était, ce me semble, autorisé à formuler cette conclusion : « *Il y a là un caractère utilisable pour le diagnostic.* »

La même constatation anatomique a été faite en 1880 par Bókai et Finkelstein.

Bókai dit que les micrococcus de Neisser mesurent 8 millièmes 3 de millimètre, qu'ils siègent surtout sur les globules purulents et les cellules épithéliales, mais qu'on les voit souvent aussi pressés dans l'intérieur des cellules purulentes. Il les a vus dans la blennorrhagie uréthrale aiguë et chronique dans la blennophtalmie aiguë et chronique.

Dans la même année 1880, même constatation anatomique est faite par W. Watson-Cheyne et par Weiss.

En 1882, Leistikow retrouve constamment les microbes de Neisser dans plus de 200 cas de blennorrhagie uréthrale et dans le pus de l'ophtalmie blennorrhagique. Il signale leur absence dans le pus du bubon blennorrhagique et dans le liquide d'une arthrite blennorrhagique. Le premier, il rectifie un erreur de Neisser touchant l'un des sièges du microbe. Il dit avec raison que les micrococcus siègent, non à la surface, mais toujours dans l'intérieur des cellules de pus et jamais dans les noyaux de ces cellules.

En 1883, dans un travail sur lequel je reviendrai, Bockhardt donne une description conforme aux indications précédentes de ce qu'il a constaté à l'examen de 258 cas de blennorrhagie. Il dit encore que les mêmes microbes se retrouvent dans les blennorrhagies oculaire, vaginale, utérine. Il nous apprend que depuis 1881 cette recherche microscopique est utilisée pour le diagnostic dans le service de V. Rinecker. Il spécifie que les microbes ne se trouvent jamais dans les cellules épithéliales.

Le travail de G. Sternberg publié dans la même année n'apporte au point de vue anatomique qu'une confirmation pure et simple ; il mérite d'être discuté à un autre point de vue.

Enfin, en 1883 encore, Pétrone affirme avoir vu les microbes de Neisser dans les cellules du pus blennorrhagique, dans les cellules épithéliales, dans le sang et dans le liquide de deux arthrites blennorrhagiques du genou.

Ainsi le nombre des observateurs qui ont fait la même constatation est déjà considérable et je n'ai cité que ceux dont j'ai connu les écrits, mais je puis dire que parmi les médecins qui se livrent à la recherche des agents infectieux, il n'en est pas un aujourd'hui qui n'ait eu l'occasion de voir l'organisme qui nous occupe.

Le matériel des observations devient donc innombrable et je crois être en droit de dire en ajoutant mes observations à celles des auteurs que j'ai cités, que l'on *trouve toujours dans le muco-pus blennorrhagique*, quels que soient son âge et sa provenance, un *organisme végétal* qui pré-

sente les caractères suivants : à l'état frais, il est mobile, sphérique, peu réfringent, à contours peu nets. Coloré par le violet de méthyle ou par la fuchsine et monté dans le baume du Canada, il se présente sous forme de sphères très colorées, très nettes et très régulières, presque toutes d'égale grosseur, d'un diamètre un peu inférieur à un millième de millimètre. On en trouve généralement fort peu à l'état libre dans le liquide intercellulaire ; mais c'est là seulement qu'on arrive à découvrir quelques éléments associés en 8 ou en courts chapelets.

Presque tous les éléments parasitaires sont renfermés dans l'intérieur de leucocytes qu'ils distendent, qu'ils peuvent remplir en refoulant la masse nucléaire sans la pénétrer. Tout leucocyte qui en contient en renferme un assez grand nombre ; mais les leucocytes qui en renferment sont rares. On trouve de 8 à 30 microbes dans un leucocyte. On trouve un leucocyte chargé de microbes sur 30 à 100 cellules purulentes, quelquefois la proportion est encore moindre. Dans les leucocytes, les microbes sont régulièrement groupés et non jetés au hasard. Même quand ils sont très nombreux ils ne sont pas pressés les uns contre les autres et il y a toujours, entre deux microbes, un espace sensiblement égal à leur diamètre. Sur les préparations saisies un instant par les vapeurs d'acide osmique, puis colorées au violet, on démontre facilement que les micrococcus siègent à l'intérieur et non à la surface des globules de pus.

De tels caractères n'appartiennent qu'au muco-pus blennorrhagique. J'ai pu les utiliser récemment pour le diagnostic clinique chez plusieurs malades à l'hopital civil d'Alger.

Chez un malade du service de M. Gémy qui avait un écoulement uréthral modéré avec induration de la fosse naviculaire et éruption de roséole chez lequel on soupçonnait un chancre uréthral, j'ai reconnu que l'écoulement était de nature blennorrhagique sans trancher la question de l'existence ou de la non existence d'un chancre ajouté à l'uréthrite.

Chez un autre malade, un calcul uréthral qu'on avait vainement tenté d'extraire provoquait un écoulement purulent. Dans ce pus j'ai reconnu les bactéries bacillaires d'une infection traumatique produite sans doute par les instruments ; mais j'ai reconnu aussi les microbes blennorrhagiques et, de fait, cet homme était antérieurement atteint de blennorrhée.

Chez deux autres malades du même service, le mélange de bactéries bacillaires avec les micrococcus de Neisser dans du pus qu'on me disait être du pus blennorrhagique m'a permis d'affirmer que j'étais en présence d'un mélange d'humeurs morbides et, en réalité, la blennorrhagie s'accompagnait dans un cas de balanoposthite, dans l'autre de chancre mou caché sous le prépuce.

Chez trois femmes du service de M. Rey, l'absence de micrococcus

spéciaux m'a permis d'écarter l'idée de blennorrhagie dans un cas de catarrhe utérin, dans un cas de leucorrhée vaginale, dans un cas de sécrétion blanchâtre de l'urèthre qui paraissait être purulente et qui en réalité n'était composée que d'épithélium desquamé.

Dans un cas d'ophthalmie purulente des nouveau-nés du service de M. Vincent, j'ai pu, à l'aide du même caractère, affirmer la nature blennorrhagique de la maladie conjonctivale.

Je crois donc que Bockhardt et, avant lui, Neisser ont affirmé avec raison la valeur diagnostique de cette exploration.

Je n'ai pas besoin d'insister pour faire comprendre l'importance que peut présenter, même au point de vue médico-légal, cette détermination dans bien des cas de suppuration génitale chez la femme, ou d'inflammation conjonctivale.

Au point de vue nosologique on est amené par la clinique à admettre entre la blennorrhagie uréthrale et l'ophthalmie purulente une identité de nature qui a été prouvée par l'expérimentation. Hairion, Fallat, van Roosbrock, Warlomont et beaucoup d'autres ont produit la suppuration conjonctivale par l'inoculation du pus uréthral. Vesch, Guiomar, Pauli ont inoculé avec succès à l'urèthre le pus de l'ophthalmie.

La présence constante du même microbe dans les deux maladies n'ajoute peut-être rien à la démonstration, mais elle fournit un argument nouveau en faveur du rôle pathogénique qu'il convient d'accorder à ce microbe.

Ce rôle pathogénique parait être déduit d'une particularité anatomique que je n'ai pas encore signalée et qui me paraît avoir échappé aux divers observateurs.

Je veux parler de l'*envahissement des cellules épithéliales par le microbe*.

Comme je l'ai indiqué chemin faisant, quelques-uns le nient formellement, d'autres l'indiquent à titre accessoire. Pour moi c'est *la lésion dominante, essentielle et réellement pathogénique*. On comprendrait difficilement, en effet que des microbes exclusivement renfermés dans des cellules purulentes pussent produire une maladie qui doit exister déjà pour que ces globules puissent apparaître.

En fait, tandis qu'on trouve les microbes dans *un* leucocyte sur *trente* ou sur *cent*, on les trouve dans *deux* cellules épithéliales sur *trois*. Tandis que dans les rares leucocytes envahis ils forment une seule colonie de huit à trente micrococcus, dans les cellules épithéliales, ils forment de une à quatre colonies où l'on peut compter des centaines de microbes.

Ils attaquent l'épithélium par sa surface, par l'épaisseur du corps cellulaire et enfin par le noyau qui devient poreux, comme spongieux et qui finit par se fragmenter en blocs inégaux entre lesquels on distingue

les microbes. Ils amènent ainsi la nécrose des cellules épithéliales, leur chute, et le catarrhe est la conséquence de cette dénudation.

Pour donner à cette interprétation pathogénique sa valeur définitive, il faudrait que la maladie ait été reproduite par l'inoculation des microbes dépouillés, à l'aide de cultures successives, de toute particule provenant directement de l'individu malade.

Dès la fin de l'année 1879, j'ai fait avec M. Capitan des cultures de pus blennorrhagique et je crois avoir obtenu les micrococcus à l'état de pureté; ils présentent les mêmes caractères que dans le pus avec cette seule différence que dans les amas qu'ils constituent ils arrivent au contact les uns des autres.

Nous les avons inoculés à divers animaux sans succès, comme il fallait s'y attendre; je n'ai eu que dans ces derniers temps l'occasion de faire cette inoculation chez l'homme d'une façon qui devait être inoffensive et qui pouvait être utile.

Mais déjà en mai 1880, Bokai et Finkelstein paraissent avoir fait avec succès des cultures de microbes puisés dans la blennophthalmie aiguë, dans la blennorrhagie aiguë et dans la blennorrhagie chronique. Ces cultures (il n'est pas dit malheureusement à quel degré elles avaient été poussées, si c'étaient des premières ou des cinquièmes cultures), ces cultures furent inoculées dans l'urèthre de cinq adultes de bonne volonté. Chez trois il se développa une blennorrhagie aiguë avec ses symptômes ordinaires.

Tant qu'on ne saura pas le degré de la culture, ces expériences n'auront pas la signification décisive qu'elles devraient avoir.

En 1883, Bockhardt a publié le résultat d'une autre expérience. Il injecta dans l'urèthre d'un paralytique général une quatrième culture. Après deux jours et demi, un écoulement purulent se produisit qui alla en augmentant jusqu'au neuvième jour. Le malade mourut le dixième jour avec des abcès du rein droit et une pneumonie hypostatique. Le pus de l'urèthre renfermait les micrococcus de Neisser qu'on trouva aussi dans le pus des abcès du rein.

Ce fait paraît probant. Cependant on ne peut se défendre d'un sentiment d'étonnement en présence de cette complication rénale inusitée.

Il est probable qu'on a produit une double infection et qu'à côté du micrococcus de Neisser on a injecté quelque organisme septique qui s'est développé dans l'urine de la vessie au rein où il a produit la suppuration de cet organe à la façon des abcès miliaires du rein chirurgical.

Dans la même année, G. Sternberg a cultivé cet organisme et l'a inoculé sans résultat à l'urèthre de l'homme. Il en conclut que ce n'est pas là un agent pathogène et il l'assimile au micrococcus de l'urée.

Enfin, le 21 janvier 1884, dans le service de M. Bruch, à la clinique chirurgicale d'Alger, chez un malade totalement aveugle et atteint de pannus double qu'on allait soumettre à l'action substitutive du microbe de jéquirity, j'ai proposé l'inoculation des cultures blennorrhagiques et inoculé sans succès une cinquième et une sixième culture.

Si de nouvelles cultures doivent être faites chez l'homme, c'est, je crois, dans cette voie qu'elles devront être dirigées. Une cinquième culture qui ne montrera au microscope que des élémenis sphériques, qui, inoculée sous la peau au lapin et au cochon d'Inde, ne déterminera aucun accident local ou général pourra être inoculée chez l'homme aveugle atteint de pannus.

Une telle expérience est légitime parce qu'elle sera inoffensive et parce qu'elle peut être utile. »

Nos lecteurs apprécieront tout l'intérêt que comporte cette note et s'associeront, sans nul doute, à nous pour remercier le Pr Bouchard de nous avoir communiqué ce travail.

Contribution a la pathogénèse du rhumatisme blennorrhagique.

M. le Dr Hasdun (de Copenhague) résume, dans un français élégant, les diverses théories relatives à cette complication de la blennorrhagie. Les uns ont pensé qu'il s'agissait d'un rhumatisme vulgaire développé à l'occasion de l'inflammation uréthrale. Les autres l'ont attribué à une sympathie mystérieuse ou à des troubles réflexes nés de l'irritation de la muqueuse. Ceux-ci ont fait dériver la maladie d'une intoxication par les remèdes employés; ceux-là l'envisagent comme une infection spéciale analogue à l'urémie. D'autres enfin, ont été jusqu'à contester l'existence de cette maladie en tant que maladie spéciale. Lasègue a élucidé une partie de la question en attribuant ce rhumatisme à une sorte d'infection purulente causée par l'absorption du pus dans l'urèthre. Cette théorie a eu bien des partisans; elle en a encore, mais beaucoup moins. Il en est de même de celle qui attribue à la blennorrhagie un rôle exclusivement excitateur d'une diathèse rhumatismale latente jusque-là. Enfin, elle perd aussi du terrain celle qui préfère regarder les relations qui existent entre les deux maladies comme énigmatiques. Toutes ces théories, grâce aux recherches modernes, tendent à entrer dans le domaine de l'histoire.

Lorsque Neisser eut trouvé le microbe pathogénique de la chaudepisse et que Bockhart, par ses cultures et ses expériences d'inoculation, en eut démontré l'action comme cause spécifique de l'affection uréthrale, il

parut naturel de rechercher dans les divers liquides d'épanchement rhumatismal la présence du gonococcus. Toutefois, jusqu'à ce jour, il n'y a que l'Italien Pétrone (1883), et l'Allemand Kammerer (1884) qui aient réussi à y trouver le gonococcus. Pétrone dit même l'avoir trouvé une fois dans le sang d'un homme atteint de rhumatisme blennorrhagique. Beaucoup d'autres observateurs ont vainement répété ces recherches. M. Haslund n'a pas été plus heureux ; il le regrette d'autant plus vivement qu'il est partisan convaincu de la nature infectieuse du rhumatisme blennorrhagique. Un certain nombre d'articles ont même été faits par lui sur l'arthrite purulente, les uns sous l'impulsion de la théorie de Lasègue, les autres dans lesquels il établit un rapprochement entre le rhumatisme blennorrhagique et l'infection chronique purulente qui s'observe dans les suites de couches.

Ce n'est que par un compte rendu du *Centralblatt für chirurgie* que M. Haslund a eu connaissance des travaux de Pétrone et Kammerer. Il regrette l'absence de dessins et de détails sur les procédés pour colorer les préparations. C'est le 3e et le 5e jour de l'épanchement articulaire que Pétrone a trouvé les parasites ; c'est dès le lendemain de l'apparition de l'arthrite dans le cas de Kammerer. Ce dernier auteur a fait une seconde ponction de la même articulation au 16e jour ; cette fois il n'a plus retrouvé le gonococcus. Il conclut de ce fait que le microbe disparaît très vite quand les symptômes d'inflammation augmentent.

Dans l'un de ses cas, M. Haslund a fait l'examen 48 heures après le début de l'hydarthrose ; dans les trois autres cas, ce ne fut qu'après 3, 8 et 11 jours après la formation du liquide.

Ne pourrait-on pas penser que le microbe est aérobie, qu'il périt très vite là où il est privé d'air et qu'il prospère sur la muqueuse uréthrale où l'air atmosphérique a libre accès ?

Il ne semble pas admissible, en effet, que le microbe soit tué par l'intensité de l'inflammation, puisque, dans l'urèthre, c'est dans les cas où la blennorrhagie est la plus aiguë, qu'il prospère le mieux.

Ainsi donc, M. Haslund n'a pas encore trouvé ni dans le sang ni dans les liquides intra-articulaires les micrococci de Neisser. Il compte réitérer ses recherches et espère les voir couronnées de succès. En effet, pour lui, le rhumatisme articulaire aigu vulgaire n'a rien de commun avec le rhumatisme blennorrhagique qui est une maladie infectieuse toute spéciale. C'est le résultat de sa pratique, et des ponctions qui ont été faites soit dans son service, soit dans celui de son savant collègue, le Pr Studsgaard, qui dirige, à l'hôpital de la ville, un service de chirurgie.

Dans la littérature médico-chirurgicale il n'y a, à sa connaissance, qu'une seule analyse du liquide retiré par la ponction de l'articulation du genou dans le rhumatisme blennorrhagique. Elle est due au Pr La-

boulbène (1872), qui signale un liquide alcalin, filant, citrin, rapidement coagulable. Le microscope y fit voir de nombreux globules de pus, déformés, présentant des prolongements doués en partie de mouvements amiboïdes. Quelques jours après, à la suite d'une nouvelle ponction, il put répéter l'examen et trouva un liquide de la même nature, mais contenant un plus grand nombre de leucocytes, des fibrilles de fibrine et quelques globules rouges.

Pour faire la comparaison, Méhu a analysé le liquide provenant d'une hydarthrose traumatique et l'a trouvé analogue à la synovie, riche en mucine, non coagulable par la chaleur. Le liquide articulaire du rhumatisme vulgaire contient du mucus et de la fibrine, se coagule par la chaleur, mais ne renferme pas de leucocytes.

M. Haslund a fait 11 fois la ponction de l'articulation du genou dans le rhumatisme blennorrhagique. Dans 3 cas, l'insuffisance intellectuelle du malade ne permit pas de préciser le début de l'épanchement; dans les autres cas, il datait respectivement de 2, 3, 8, 14, 16, 17 et 23 jours. Dans tous les cas, il s'agissait d'épanchement très considérable avec une forte distension de la capsule. La quantité de liquide retirée varia entre 60 et 150 grammes; une seule fois, elle n'atteint que 30 grammes, à cause de l'obstruction de la canule par des flocons de fibrine.

Dans 10 cas, le liquide présenta les mêmes caractères : il fut trouble, d'un jaune tirant sur le vert, épais, filant, neutre ou légèrement alcalin, tenant en suspension une quantité variable de flocons blanchâtres. Au microscope, on a toujours vu de nombreux leucocytes de grosseur et de forme variables. Abandonné à l'air, le liquide se coagulait rapidement. Dans le 11e cas, le contenu de l'articulation était hémorrhagique, et pourtant le rhumatisme était incontestablement de nature blennorrhagique.

En parcourant le journal du service du Pr Studsgaard pour les quatre dernières années, M. Haslund trouve 5 cas de rhumatisme blennorrhagique traités par la ponction ou par l'arthrotomie. Il s'agissait également d'hydarthroses abondantes; l'opération fut pratiquée de 3 à 15 jours après le commencement de l'affection. Le liquide était trouble, d'un jaune tirant sur le vert, floconneux, d'une purulence tantôt très liquide, tantôt plus consistante. Dans un cas où l'affection avait duré 6 jours, on rechercha les gonococci, mais sans résultat.

Ainsi donc, des recherches de MM. Haslund et Studsgaard, il résulte que le liquide articulaire, dans le rhumatisme blennorrhagique, est toujours purulent ou près de le devenir. Au contraire, dans les hydarthroses traumatiques, le liquide est hémorrhagique, et, dans les hydarthroses rhumatismales, il est synovial, séreux, jaunâtre, parfaitement limpide, l'affection eut-elle duré très longtemps. Ces caractères sont

assez constants pour avoir, dans certains cas douteux, servi à faire le diagnostic différentiel de la nature des épanchements articulaires.

M. le Dr Martineau adresse à M. Haslund les félicitations que méritent ses instructives recherches. Il rappelle celles de Damaschino, de Cornil et de Bouchard sur les gonococci, et renvoie notamment à l'*Atlas d'anatomie pathologique de Cornil*, où l'on voit que les microbes se trouvent non pas dans les globules de pus, mais dans les cellules épithéliales.

Il expose ensuite l'état actuel des avis en France sur la nature du rhumatisme blennorrhagique.

Guyon, Panas, dans des leçons encore récentes, Alphonse Guérin et Gosselin, tous chirurgiens, ont nié le rhumatisme blennorrhagique. Ricord et Fournier l'ont, au contraire, admis. Lui-même a fait des leçons, cette année, sur ce sujet.

Certes, la tendance, en France, est grande d'admettre la nature infectieuse de ces accidents. On a même signalé l'endocardite et des érythèmes d'origine blennorrhagique, voire même des cas de blennorrhagie infectieuse.

Les partisans de l'opinion contraire s'appuient sur les raisons suivantes : Pourquoi, si la blennorrhagie est si éminemment infectieuse, semble-t-elle pouvoir se créer spontanément, pour ainsi dire, chez un homme et une femme qui, sains jusque là, n'ont fait que des excès de coït?

Pourquoi un amant contracte-t-il la blennorrhagie avec une femme dont le mari reste sain? N'est-ce pas parce que les coïts ont été plus multipliés dans un cas que dans l'autre? Dès lors, que devient la nature exclusivement infectieuse de la blennorrhagie?

Et si le rhumatisme est, comme la blennorrhagie qui le cause, de nature infectieuse, pourquoi est-il exclusif pour l'homme et pourquoi ne l'observe-t-on pas chez la femme? Car, à Lourcine, où il soigne tant de femmes, il n'a pas vu, en 8 ans, un seul rhumatisme blennorrhagique. Panas ne l'a pas observé non plus chez la femme.

On le voit, il y a encore un certain nombre de réserves à faire.

M. le Pr Doutrelepont dit qu'il ne croit pas que les gonocoques existent dans les cellules épithéliales, ou, du moins, il ne les y a jamais vus, tandis qu'il les a toujours aperçus dans les cellules de pus.

M. le Dr Barthélemy dit que le travail de M. Haslund est d'autant plus intéressant qu'il est tout d'actualité. La nature infectieuse de la blennorrhagie ne paraît plus pouvoir être contestée. Le plus souvent localisée, la blennorrhagie peut quelquefois se généraliser : d'affection elle devient maladie. Pour être encore inconnue dans son mécanisme, la possibilité de cette génération ne saurait être niée. La disposition anatomique, la

surface inégale et beaucoup plus considérable de la muqueuse uréthrale chez l'homme rend cette généralisation plus facile et la résorption virulente plus commune chez l'homme que chez la femme. Le fait est cliniquement prouvé s'il n'est pas encore expliqué. Mais cependant la généralisation est plus fréquente chez la femme qu'on ne l'a dit. M. Barthélemy a observé dans le service de M. le Pr Le Fort un cas de rhumatisme blennorrhagique de la plus incontestable netteté chez une jeune femme. Après avoir causé des accidents généraux, le rhumatisme, d'abord polyarticulaire, s'est localisé dans l'articulation du coude où il a déterminé une ankylose extrêmement résistante. Celle-ci a fini par céder, mais après un traitement long et énergique. Nombreux sont les cas de rhumatismes blennorrhagiques observés chez la femme par M. le Pr Fournier.

Si les opinions sont si divergentes sur la nature du rhumatisme blennorrhagique, n'est-ce pas parce que les observateurs se sont toujours montrés exclusifs et ont voulu avoir *une seule théorie* applicable *à tous les cas?* Or, il ne peut en être ainsi. Les formes du rhumatisme blennorrhagique sont trop différentes cliniquement pour être toujours les effets d'une même cause. Tel blennorrhagien aura *à chacune de ses blennorrhagies*, des lésions surtout *extra-capsulaires*, comme disait Lasègue; il aura du rhumatisme fibreux, périarticulaire, engluant les tendons musculaires et les ligaments articulaires, déterminant une inflammation des gaines synoviales, soit du talon, soit du tendon d'Achille, et faisant souffrir le malade dans un grand nombre de points; c'est là la *véritable forme infectieuse, généralisée de la blennorrhagie*..

Tel autre n'aura qu'une seule articulation prise, et ce sera non plus, comme précédemment, une petite articulation, mais une des plus importantes, le genou, le coude, le poignet. L'articulation sera si malade qu'on craindra une tumeur blanche; la lésion articulaire persistera longtemps, indépendamment de la blennorrhagie et il serait tout à fait illusoire de traiter la chaudepisse pour agir sur l'arthrite. Il y aura souvent du pus dans l'articulation et la guérison se fera par ankylose. A cette 2e forme s'applique la *théorie pyohémique de Lasègue*.

Enfin, il y a une 3e forme qui s'accompagne de fièvre vive, d'épanchements articulaires séreux multiples et qui, contrairement aux formes précédentes, intéresse l'endocarde. Dans ce cas, il s'agit probablement d'un rhumatisme ordinaire, vulgaire, qui s'est développé à l'occasion du trouble jeté par la chaudepisse dans l'économie d'un arthritique. *C'est le rappel ou l'éveil de la diathèse rhumatismale.*

M. le Dr Wolff a observé aussi des cas de rhumatisme blennorrhagique chez la femme; pour sa part, il en a vu plus de dix. Quant aux gonocoques, il a constaté leur existence, non pas dans les cellules épithéliales, mais dans les globules blancs.

M. le Dr MARTINEAU insiste de nouveau sur la présence des gonoques dans les cellules épithéliales. C'est là, dit-il, avec le Pr Bouchard, un fait d'ordre de pathologie générale, et sur l'exactitude duquel les dessins *photographiés* de Damaschino et de Cornil ne peuvent, d'ailleurs, laisser aucun doute. Il prie les observateurs allemands de consulter ces planches et de vouloir bien recommencer leurs examens.

M. le Dr HASLUND constate que le programme des questions que la section de dermatologie s'était proposée de discuter est épuisé. Il espère que le Congrès de Copenhague ne sera pas sans être de quelque utilité à la science dermatologique. Il adresse de chaleureux remerciements aux médecins étrangers qui ont répondu à l'invitation du corps médical danois et c'est au milieu des applaudissements, par lesquels les membres de la section expriment leur gratitude pour l'accueil reçu en Danemarck, que le président lève définitivement la séance.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE.

UEBER SPEZIFISCHE BACILLEN IN SYPHILITISCHEN KRANKHEITSPRODUKTEN (BACILLES SPÉCIFIQUES DANS LES LÉSIONS SYPHILITIQUES), communication préliminaire, par le Dr S. LUSTGARTEN (*In Wiener medizinische Wochenschrift*, numéro du 22 novembre 1884).

L'intérêt qui s'attache à cette communication, la nature toute particulière des éléments qu'il a trouvés, ainsi que l'appréciation identique et l'approbation de spécialistes autorisés, comme Koch et Weigert, ont déterminé l'auteur, pour assurer la priorité de sa découverte, à publier dès à présent le résultat de ses recherches, malgré le petit nombre de cas qu'il a examinés.

Lustgarten a réussi à démontrer la présence de bacilles dans des coupes faites sur deux scléroses initiales et dans une gomme syphilitique, bacilles qu'il a pu caractériser parfaitement par un procédé spécial de teinture et dont il lui a été possible de déterminer la forme et le mode de groupement. Ces bacilles étaient en nombre variable mais peu considérable dans toutes les coupes; ils sont constitués par des bâtonnets grêles, tantôt rectilignes, tantôt légèrement recourbés, ayant à peu près la même grosseur et le même aspect que les bacilles de la tuberculose ; Lustyarten les a toujours trouvés isolés, ou en petits groupes, renfermés dans des cellules lymphoïdes un peu gonflées; et à un fort grossissement (immersion homogène 1/20) on pouvait reconnaître des places claires analogues à celles que Koch est disposé à considérer comme sporogènes dans les bacilles de la tuberculose. Le procédé de teinture dont s'est servi l'auteur et dont il sera question dans un travail ultérieur, lui a permis de différencier les bacilles survenant dans la syphilis d'avec ceux de la lèpre et de la tuberculose, ainsi que des autres bactéries pathogènes actuellement connues, et la présence constante des bacilles dans les cellules permet d'éviter toutes causes d'erreur provenant d'organismes de putréfaction, etc... Lustgarten n'a jamais trouvé de cocci, ce qui est important à noter, car beaucoup d'auteurs induits plus ou moins en erreur grossièrement (comme Birch-Hirschfeld et d'autres par les cellules du plasma) les ont considérés comme les micro-organismes spécifiques de la syphilis. Pour le moment l'auteur ne se prononce pas sur le rapport étiologique de ces bacilles avec la syphilis et se borne à constater ce qu'il a vu au microscope.

Ces recherches ont été faites dans le laboratoire de M. le professeur Weigert, directeur de l'Institut pathologique de Leipzig. A. DOYON.

REVUE DES THÈSES DE SYPHILIGRAPHIE.

DE LA SYPHILIDE PIGMENTAIRE; SYPHILIS ET PROSTITUÉES. — Par L. MAIREAU. (*Th. de Paris*, 1884.)

M. Maireau, plus sage que ces médecins d'armée qui ont une prédilection si marquée pour l'étude des maladies des femmes, a voulu utiliser pour sa thèse les matériaux qu'il avait sous les yeux. Interne à Saint-Lazare, d'une part il nous raconte ce qu'il a observé; d'autre part, il nous soumet diverses statistiques portant sur le nombre, l'âge et la santé des prostituées : de là, pour son travail, deux chapitres distincts.

1° Saint-Lazare ne recevant que des femmes, la *syphilide pigmentaire* étant l'apanage exclusif des jeunes femmes, M. Maireau avait un sujet de thèse tout préparé; il ne l'a pas laissé échapper.

En France, tous les médecins connaissent cette affection, bigarrure hyperchromiée (Fournier) qui se produit sur la peau sous l'influence unique de la syphilis, sans avoir été précédée, *in situ*, d'aucune autre lésion cutanée. Depuis 1854, où Hardy l'a décrite le premier, elle a été l'objet de nombreux travaux (Pillon dont le travail contient bien des inexactitudes, Ricord, Bazin, Fournier, Fox, Tanturri, Taylor, Kaposi, etc., etc.), comme on peut en juger par l'index bibliographique. Universellement admise en France, en Italie, en Amérique, elle est niée par Fox, qui la considère comme formée de macules consécutives à la roséole; d'autre part, Kaposi déclare « insoutenable cette syphilide pigmentaire des Français. » En vérité, on reste stupéfait de pareilles affirmations si contraires aux faits et qui reçoivent de l'observation de si fréquents et de si formels démentis. Contrairement à la lèpre ou à la tuberculose, pourquoi la diathèse syphilitique ne pourrait-elle pas produire de dyschromies cutanées! Elle en produit, ce n'est pas douteux; n'insistons pas. Comme le faisait remarquer récemment encore Fournier, la syhilide pigmentaire a trois caractères très nets: c'est un cachet, c'est un brevet de syphilis (Ricord), mais de syphilis féminine et notamment de la syphilis des jeunes femmes (16 à 26 ans). — Son siège favori est le cou; sa disposition en cravate, en *guipure aréolaire* est la règle. — Enfin, elle résiste aux médicaments spécifiques. Ce sont bien les caractères indiqués par Maireau, qui montre bien que la syphilide pigmentaire diffère de l'hyperchromie phthyriasique, du chloasma utérin et calorique, du pityriasis versicolore, des macules postéruptives, des taches médicamenteuses, des mélanodermies cachectiques ou symptomatiques, soit de l'impaludisme, soit de la maladie d'Addison, etc. En un mot, il s'agit là de la forme classique, bien confirmée et présentant tous les caractères qui la rendent indiscutable et qui permettent,

grâce à elle, d'affirmer l'existence d'une vérole, fût-elle inconnue ou niée de la malade.

Mais ce n'est pas là, que se borne la description de Maireau. A cette syphilide pigmentaire typique, visible à plusieurs mètres comme il le montre dans un curieux tableau, il adjoint une syphilide pigmentaire complexe; au lieu d'être aréolaire, celle-ci est irrégulière et diffuse et formée de placards diversement hyperchromiés et de traînées capricieuses. Cette forme est beaucoup moins nette, beaucoup plus discutable, que la précédente; elle se rapproche beaucoup de cette hypochromie normale de la base du cou, hyperchromie qu'accentue toute anémie, toute dépression de l'état général, comme on peut le constater dans la chlorose, dans les convalescences de fièvres graves ou à la suite de pertes abondantes de sang dans l'accouchement.

L'auteur nie que les faces latérale et postérieure du cou présentent une pigmentation normale. D'autre part, il admet que certains points sont atteints « d'hypochromie » c'est-à-dire de pénurie relative de matière pigmentaire. Cette dernière proposition est en opposition avec les résultats fournis par les examens microscopiques de Tanturri. Si l'on admettait cette variété de dyschromadermies syphilitiques, la syphilide pigmentaire serait d'une grande fréquence. Toutefois, pour notre part, nous pensons qu'il y a lieu de se montrer très réservé pour la forme diffuse et irrégulière de pigmentation, et cela d'autant plus que c'est précisément la netteté et la particularité des symptômes objectifs de la forme typique qui donne à cette lésion toute son importance à cause de sa valeur diagnostique. L'autre forme, si tant est qu'elle existe, ne pourra jamais rendre au clinicien de service analogue. Quoi qu'il en soit, l'étude de Maireau est fort bonne et son travail sera pour les observateurs le point de départ de nouvelles recherches destinées à fixer définitivement les divers points encore obscurs de la question.

2° La seconde partie de la thèse de Maireau ne présente pas moins d'intérêt, mais elle a une portée sociale beaucoup plus considérable puisqu'elle a trait à l'importante question de la *santé publique*.

En 1875, un médecin russe, le docteur Schpeek affirmait qu'à Saint-Pétersbourg toute prostituée âgée de 25 ans, pouvait être considérée comme syphilitique. Cette proposition est applicable aux prostituées de Paris, avec cette réserve, faite par Maireau, qu'il faut considérer comme exceptionnellement tardive la contamination d'une prostituée à l'âge de 25 ans.

Chiffres en mains, l'auteur démontre que *toute prostituée est fatalement condamnée à la syphilis;* que la *contamination suit de près les débuts dans la prostitution;* enfin que le plus souvent c'est à un âge peu avancé que les prostituées commencent à pratiquer la polyandrie.

L'auteur déclare que ces propositions ne concernent que les filles qui pratiquent le raccolage sur la voie publique : et en effet sur 135 trotteuses, 97 ont été contaminées dans la première année et 19 dans la deuxième année de leur prostitution.

Il en résulte que les jeunes prostituées, presque toutes atteintes de syphilis secondaire, sont beaucoup plus dangereuses que les vieilles qui, sujettes seulement aux accidents tertiaires, sont à peine contagieuses.

Quelques chiffres ne sont pas sans intérêt : En 1880, 3,504 prostituées insoumises ont été arrêtées et visitées ; 698 étaient syphilitiques. Si l'on admet avec Maxime du Camp le chiffre de 100,000 pour le nombre des prostituées clandestines, on peut se rendre compte de l'effrayant foyer de contagion qui est ainsi toléré, entretenu, voire même encouragé — non par des médecins, il est vrai. La liberté *individuelle* ne peut être respectée quand elle crée un péril *général*.

Et notez bien qu'il ne s'agit pas ici, qu'il ne peut s'agir d'idées politiques, en face des dégâts produits par la vérole non seulement sur l'individu, mais *sur la race*. Aussi voit-on les médecins, c'est-à-dire les seuls qui puissent, en connaissance de cause, apprécier exactement les désastres, déplorer, quelle que soit leur opinion politique, l'indifférence de l'autorité en face de si grands et de si réels dangers. Tous proclament que la Société devrait être mieux protégée et qu'en pareil cas le défaut de surveillance est un manquement au devoir. Les chiffres démontrent, en effet, que les maladies sont proportionnellement beaucoup moins nombreuses chez les filles soumises ; et pourtant celles-ci sont moins dangereuses, puisque surveillées, elles peuvent, en cas de maladie, être rapidement retirées de la circulation.

Certaines cautérisations d'accidents secondaires, de ces accidents si contagieux, sont assez douloureuses (Fournier a pourtant indiqué un traitement grâce auquel ces souffrances *inutiles* sont supprimées), pour empêcher les malades insoumises de revenir se faire soigner. D'autre part, comme dit Maireau, qui montre bien la dangereuse incurie des prostituées, « comment s'étonner qu'une femme atteinte seulement de quelques papules indolentes ne se soigne pas, qu'elle se lasse du traitement de la vérole qui, pour empêcher les poussées récidivantes, doit être si régulier et si prolongé, et qu'au contraire elle continue l'exercice de la débauche, si elle n'est pas mise dans l'impossibilité de se livrer à son gagne-pain habituel ? La syphilis est ordinairement la plus commode, la moins gênante des maladies. Bien rarement elle est pour la prostituée une entrave aux rapports sexuels, et si j'ajoute que la syphiliphobie n'existe pas et ne produit pas ses salutaires effets en dehors des classes cultivées, l'on m'accordera le droit de considérer comme chimérique l'espoir caressé par quelques-uns de nos conseillers municipaux de remplacer le dispen-

saire par les consultations gratuites, non obligatoires et multipliées dans les divers quartiers de Paris. »

Tout cela est rigoureusement vrai. Nous pensons ainsi et nous préparons nous-mêmes un travail en vue de soutenir les mêmes vues essentiellement hygiéniques. Il est donc tout naturel que nous déclarions que Maireau a fait un travail éminemment utile et judicieux. *La prostitution clandestine, insoumise aux examens de salubrité, voilà l'ennemi !*

DU CANCER CHEZ LES SYPHILITIQUES. (DE L'HYBRIDITÉ CANCÉRO-SYPHILITIQUE DE LA CAVITÉ BUCCALE EN PARTICULIER), par OZENNE (*Th. de Paris*, 1884).

L'auteur débute par un historique assez complet de la question. Les siècles antérieurs ont étudié les maladies aiguës; le XIXe a eu pour mission de faire connaître les maladies chroniques. Et en effet, on pourrait déjà faire un bien bel ouvrage en écrivant l'histoire des conquêtes réalisées en médecine pendant les quatre-vingts dernières années! Maladies de poitrine, maladies de cœur, des reins, du foie, du système artériel, embolies et thromboses, maladies parasitaires, ainsi que la plupart des diathèses, marquent autant d'étapes dans cette brillante carrière. Les états morbides nés de la combinaison de plusieurs diathèses, les *hybridités pathologiques*, étaient restées dans l'ombre. Elève de Verneuil, Ozenne consacre sa thèse à l'étude de l'*hybridité cancéro-syphilitique* et spécialement du cancer de la cavité buccale chez les syphilitiques; il s'agit donc ici du cancer développé sur un organe dès longtemps atteint de lésion syphilitique, ou de l'union du cancer et de la syphilis tertiaire. Sans admettre un antagonisme absolu entre ces deux maladies, quelques médecins tendent à leur accorder un certain degré d'incompatibilité. Ils se fondent sur ce que les anciens ouvrages sont remplis de la description de plaies cancéreuses et que, du moment où la vérole fit son apparition, les livres de chirurgie signalèrent tous une diminution dans le nombre des lésions cancéreuses. Ce fait ne peut-il admettre une autre interprétation, et ne peut-on croire que jadis on considérait les lésions syphilitiques comme des cancers, lesquels ont diminué de fréquence du jour où l'on a su diagnostiquer la syphilis?

Et d'ailleurs, comme le fait remarquer Ozenne, pourquoi cette incompatibilité existerait-elle? Nous sommes loin de l'opinion de Hunter, qui pensait que deux actions morbides ne peuvent avoir lieu simultanément dans la même partie. Ricord avait pensé que la syphilis menait au cancer. On s'accord aujourd'hui à penser que la syphilide n'agit pas autrement qu'à titre de lésion irritative chronique, ouvrant la voie pour ainsi dire à l'évolution du cancer.

Lancereaux dit que jamais une syphilide ne se transforme en cancer. Il est incontestable qu'il n'y a pas de transformation, mais cela ne revient pas à dire qu'une syphilide ne puisse jamais subir la dégénération cancéreuse; elle reste syphilide et sur cette syphilide se développe un cancer. Voilà ce que prouvent les observations rassemblées par Ozenne. Yvaren, en 1854 avait entrevu la combinaison des deux diathèses. Demarquay (en 1873, *mal. du Pénis*), fit remarquer que toutes les ulcérations de longue durée, capables d'entretenir une irritation permanente, peuvent avoir une grande influence sur la production du cancer. Mais ce sont les travaux de Verneuil, qui ont en France le plus contribué à établir la question (1880). A l'étranger, il faut citer Paget; puis Clarke, qui dit ceci : « Il n'y a pas de doute qu'une ulcération simple puisse devenir cancéreuse; *a fortiori*, l'ulcération syphilitique peut-elle le devenir »; Behrend qui soutient la même thèse; Sigmund, Ed. Tibbits pour lesquels la coexistence des deux diathèses n'est pas douteuse; Hutchinson, qui rapporte plusieurs cas de transformation d'un vieil ulcère syphilitique à la langue ou au col de l'utérus en tumeur maligne. Nous rappellerons encore les travaux de Lang qui a précisément fait sur ce sujet au Congrès de Copenhague une communication qu'on trouvera signalée plus haut. Ainsi, à côté des irritations mécaniques, dont l'influence sur la production du cancer a été bien mise en relief par Broca, Virchow, Billroth, etc., il faut aussi placer les irritations morbides, et parmi ces dernières, les irritations morbides relevant de la syphilis.

Ce que Ozenne vient de dire de la vérole on peut le répéter de l'eczéma et c'est pour cela qu'on voit parfois les vieux eczémas de l'anus dégénérer en cancer. On le voit, cette question de l'hybridité cancéro-syphilitique ne manque pas d'intérêt. Les cliniciens y apprendront que chacune des diathèses peut s'influencer réciproquement. Le cancer rappelle la syphilis sans paraître lui communiquer de gravité. Le traitement ioduré produit alors une amélioration momentanée évidente. Puis le cancer reprend sa physionomie habituelle; toutefois il semble bien acquis que la syphilis atténue ou même abolit la douleur du cancer. Après avoir créé le lieu de résistance moindre qui a favorisé l'éclosion du cancer, la syphilis semble en retarder pendant quelque temps la marche. Plus tard, le cancer, suivant l'expression consacrée, reprend tous ses droits.

Telles sont les conclusions de l'auteur. Nous renvoyons d'ailleurs à son intéressant travail pour l'étude des détails cliniques. L'hybridité cancéro-syphilitique y est étudiée surtout, mais non exclusivement dans la cavité buccale (langue, amygdales), où sont distinguées les formes cancéro-scléreuse, cancéro-gommeuse et cancéro-scléro-gommeuse. Mentionnons enfin les cas d'hybridité cancéro-syphilitique de la mamelle —

de la verge et du testicule, puis de l'anus, du rectum, de la vessie et même du foie.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SYPHILIS HÉPATIQUE, par CH. BOURREL (*Thès. de Paris*, 1884).

Un malade présentait une ascite abondante et fut ponctionné un grand nombre de fois. On le crut atteint d'une cirrhose atrophique. Or, à l'autopsie, il fut démontré que ce n'était pas la cirrhose atrophique vulgaire qui avait emporté le malade, mais bien la syphilis hépatique. Ce fut donc une erreur de diagnostic qui attira sur les manifestations hépatiques de la syphilis l'attention de l'auteur. Il avait été frappé de la longue durée et de la marche insolite de cette affection, dont la nature n'avait pas été révélée par les symptômes concomitants.

Il faut savoir, en effet, que la syphilis, quand elle est développée sur un organe, ne se manifeste jamais que par des symptômes communs à toutes les autres affections de cet organe. On ne saurait trop insister sur ce fait, d'abord parce qu'il est essentiellement vrai; ensuite parce qu'il est généralement peu connu. Un trop grand nombre de médecins exigent encore pour qu'on puisse rapporter une affection à la syphilis que celle-ci ait apposé manifestement son cachet. Si cela peut se rencontrer, il faut savoir que c'est l'exception; aussi, à moins d'être prévenu et prudent, l'erreur de diagnostic sera la règle. A l'appui de notre proposition viennent le fait signalé par Bourrel dès le début de sa thèse et ceux dans lesquels il démontre que la syphilis hépatique a été prise pour une péritonite tuberculeuse ou pour un cancer du foie ou encore pour une cirrhose hypertrophique de cause commune, ou enfin pour une cirrhose atrophique vulgaire.

L'auteur divise les manifestations hépatiques de la syphilis en affections accompagnées d'ascite et en affections privées d'épanchement intra-péritonéal. Cette classification est au moins singulière.

Il est des formes de syphilis hépatique où le foie est atrophié, déformé, bridé dans divers dans divers sens, ficelé selon l'expression classique; alors la circulation porte est très gênée et il y a ordinairement de l'ascite. Cette ascite, rappelons-le en passant, peut être très tenace, puisque dans un cas, elle récidiva après avoir été ponctionnée treize fois et qu'elle ne disparut que par le traitement ioduré. Au contraire, lorsque la syphilis détermine une hépatite diffuse, une hépatite hypertrophiante, ce qui est le cas le plus fréquent, la circulation n'est pas gênée et l'ascite fait défaut. L'ascite n'est donc pas le phénomène primordial; elle ne saurait donc pas être prise pour point de repère dans les divisions des hépatites syphilitiques.

L'auteur est également trop absolu lorsqu'il dit que la forme de sy-

philis hépatique dont il parle se distingue par ses rémissions, par sa guérison même. En effet, la cirrhose alcoolique, pour être ordinairement mortelle, ne l'est pourtant pas fatalement ; parfois, il arrive que le processus cirrhotique s'enraie, que des suppléances fonctionnelles s'organisent et qu'une ponction tarit définitivement l'épanchement. Duguet, Gombault et d'autres ont observé des faits semblables ; récemment, à Beaujon, nous en avons encore vu un cas guéri depuis 2 ans. Or, il s'agissait pourtant dans ce cas de la cirrhose atrophique de buveurs non syphilitiques.

Le cas rapporté par Bourrel est constitué par une prolifération considérable de brides fibreuses qui sillonnent sans régularité le tissu du foie et par des gommes, les unes anciennes, déjà enkystées, les autres récentes, non enkystées, difficiles par conséquent à distinguer, même au microscope, d'avec les tubercules et les masses caséeuses.

Une note de Sabourin donne une description histologique complète de ce cas. « L'hyperplasie nodulaire est à peu près généralisée ; ici, en petits foyers ; là, en masses d'un centimètre de diamètre. Le système porto-biliaire est altéré dans toute son étendue, mais surtout dans les fines ramifications. Çà et là, la cirrhose devient parenchymateuse et envahit, sous forme de nodules, les lobules hépatiques. » Sabourin retrouve là les caractères de ce qu'il appelle la cirrhose sus-hépatique, habituelle pour lui dans les foies syphilitiques et donnant à ceux-ci une apparence de foie cardiaque. Dans certains points, les coupes prennent l'aspect de la cirrhose annulaire.

Les voies biliaires sont peu altérées. Les artères surtout le sont (périartérite, hypertrophie de la tunique moyenne, et surtout endartérite végétante, pouvant être oblitérante). De même, il est fréquent de voir des canaux portes assez volumineux, dont la lumière est assez oblitérée par un bloc fibreux (endophlébites), (cirrhose autour des veines).

L'auteur discute ensuite le diagnostic clinique de l'affection présentée par son malade et arrive, par exclusion, à l'attribuer à la syphilis. Il parle bien de la syphilis héréditaire ; mais son seul argument pour rejeter celle-ci est que les accidents causés par l'hérédité sont beaucoup plus précoces. « On a bien cité des cas de syphilis héréditaire survenus de 3 à 18 ans, voire même à un âge plus avancé ; mais ces observations n'ont pas paru probantes... » Ces mots s'appliquent non pas seulement aux lésions hépatiques, mais même aux lésions de tous autres organes. Certes, il nous sera permis de nous étonner que des travaux comme ceux de Huttchinson, de Fournier, que des observations comme celles de Dowse, de Coupland, de Laskewitch et de beaucoup d'autres aient été prises aussi peu en considération par l'auteur ; toute cette partie de sa thèse est à refaire. Plus loin, l'auteur signale l'ictère comme un symptôme

fréquent et précieux pour le diagnostic de la syphilis hépatique. Certes le fait a été observé; mais il n'est pas fréquent. Car il faut un hasard pour ainsi dire pour le produire; cela ne dépend, en effet, que du siège de la lésion syphilitique, qui doit être située sur le trajet d'un canal biliaire volumineux et le comprimer pour causer l'ictère.

On pourrait également discuter la valeur des divers autres signes invoqués par l'auteur : début douloureux, diarrhée, teinte cachectique bronzée de la peau, retard dans la production des veinosités abdominales. Toutefois cette thèse renferme une observation intéressante, et qui a été complètement suivie et bien étudiée.

ÉTUDE SUR LA PHTISIE SYPHILITIQUE CHEZ L'ADULTE, par JACQUIN (*Th. de Paris*, 1884).

On peut dire aujourd'hui que les nombreux auteurs qui ont étudié la phtisie pulmonaire syphilitique antérieurement aux travaux de Lemonnier et de Laënnec ont écrit sur un sujet qu'ils connaissaient mal : « Les espèces établies par divers nosologistes ou praticiens, sous le nom de phtisie scorbutique, vénérienne, etc., sont toutes au fond des phtisies tuberculeuses et ne diffèrent que par la cause à laquelle on attribue, gratuitement peut-être, le développement des tubercules. » Ces lignes, écrites par Laënnec, sont très vraies; on le sent bien encore de nos jours, même avec les ressources sthéthoscopiques dont nous disposons, quand on se trouve aux prises avec le diagnostic différentiel des lésions pulmonaires dues à la tuberculose ou à la syphilis.

Et pourtant la phtisie pulmonaire syphilitique existe incontestablement. Il est peu de médecins qui n'en aient rencontré du moins un cas; mais il n'en est peut-être pas qui soient arrivés d'emblée au diagnostic. C'est que là encore ce sont les troubles fonctionnels qui dominent et qui, symptômes communs, constituent la physionomie de la maladie, quelle que soit d'ailleurs sa cause. Nous ne pensons donc pas qu'il y ait lieu de tenir autant compte qu'a fait ici l'auteur des allégations des anciens auteurs qui ont vu surtout la syphilis prédisposant à la tuberculose et la phtisie vraie chez des syphilitiques. Comme disait Astruc : « c'est un édifice à reconstruire avec de nouveaux matériaux; » mais, comme disait notre regretté compatriote Gubler « pour qu'il résiste au vent de la critique, il faut que les matériaux soient choisis avec sévérité et employés avec discernement. » (V. Thèse de Landrieux.)

L'observation a d'abord attiré l'attention sur des faits analogues à ceux que relatent, dès 1836, Cullerier et Lagneau; ces médecins ont pu guérir des malades atteints de phtisie au troisième degré; peu de temps après l'administration du mercure, il y eut amendement dans tous les symptômes; au bout de deux à trois mois d'un

traitement bien dirigé, les malades retrouvèrent leur santé contre toute attente.

En 1844, se manifeste l'influence vivifiante de Ricord, qui avait décrit le premier, sous le nom de *phtisie buccale*, les lésions tuberculeuses de la muqueuse de la bouche ; Mac-Carthy étudie avec précision le développement de gommes dans le parenchyme pulmonaire. C'est là la *véritable phtisie syphilitique* de l'adulte. Lorsque des gommes, analogues aux gommes sous-cutanées, se développeront dans le poumon, comme Mac Carthy en a vu un exemple fatal, le ramollissement et l'élimination de la masse syphilitique donneront lieu aux signes sthéthoscopiques de la phtisie pulmonaire. Or ces lésions pulmonaires céderont comme cèdent les lésions sous-cutanées à l'iodure de potassium. En effet, c'est ce qu'on a pu depuis cette époque observer à maintes reprises ; on peut dire que les gommes syphilitiques se développent dans le tissu pulmonaire bien plus fréquemment qu'on ne le croit généralement. Lugol a cherché à démontrer que c'était surtout dans les cas où la syphilis s'est développée chez des scrofuleux. La proposition est discutable.

En 1851, Bricheteau insiste sur un cas où Dufau obtint, par le sublimé, la guérison rapide d'une phtisie syphilitique, qui avait jusqu'alors résisté aux médications ordinaires. C'est cette même année que Depaul fit son mémoire sur une manifestation de la syphilis congénitale, consistant dans une altération spéciale des poumons. Ce fait est important à signaler, puisqu'on n'a pas encore observé de tubercules développés dans les poumons d'un fœtus.

C'est aussi en 1851 que parut la thèse de Lagneau sur les maladies pulmonaires causées ou influencées par la syphilis. Lorsqu'aucun traitement antisyphilitique n'est employé pour enrayer la marche de la maladie, les lésions s'accroissent de plus en plus et amènent la mort, précédée de symptômes généraux exactement semblables à ceux de la phtisie pulmonaire.

En 1860, Leudet rapporte l'histoire d'un malade âgé de 35 ans, qui avait de l'amaigrissement, de la toux, de la dyspnée, de l'expectoration, de la matité au sommet gauche avec inspiration rude, expiration prolongée et bronchophonie. La présence d'un testicule syphilitique mit sur la voie du diagnostic ; le malade fut soumis au traitement mixte et envoyé à Bagnères. Or le malade revint complètement guéri. « Je ne crois pas qu'on puisse révoquer en doute, ajoute Leudet, la lésion syphilitique du poumon et ce cas engagera au moins mes confrères à redoubler d'attention dans les cas semblables. »

Deux faits analogues sont rapportés par Melchior Robert ; d'autres, par Davasse, Bazin, Ricord (clinique iconographique de 1851), Cazenave, Vidal de Cassis, Gibert, Lancereaux, Hérard et Cornil (1867), Niemeyer et enfin par Landrieux (1872).

En 1875, Fournier, dans la *Gazette hebdomadaire*, étudie à son tour la phtisie syphilitique. La syphilis tertiaire peut, dit-il, développer dans le poumon des lésions qui soit localement, soit par réaction sur l'état général, simulent la phtisie pulmonaire. Il insiste sur les formes *hyperplasiques simples* et sur les *productions gommeuses*. Il rapporte des cas latents et d'autres, caractérisés par des troubles généraux et locaux. Enfin il recherche les éléments séméiologiques permettant de distinguer la phtisie syphilitique de la phtisie vulgaire. Si importantes que puissent paraître ces lésions, elles ne sont pas toujours, dit-il, au-dessus des ressources de l'art.

Tout cet historique est intéressant à suivre dans la thèse de Landrieux ; dans celle de Jacquin, on trouvera indiquées les publications les plus récentes faites à ce sujet en France et à l'étranger : (Lancereaux, Parrot, Fournier, Bresse, Gouguenheim, Belin, Pancritius, Carlier, etc.).

Les principaux troubles fonctionnels sont la dypsnée, la toux, l'expectoration et l'hémoptysie. Fournier insiste sur la répétition de cette dernière et sur son peu d'abondance.

Jacquin nous décrit bien un cas de syphilis gommeuse du poumon et le compare à un cas de tuberculose pulmonaire chez un syphilitique. Les *gommes* occupent de préférence la partie moyenne des poumons et surtout du poumon droit. Elles sont plus périphériques que centrales ; elles sont parfois unilatérales. Quant à *la sclérose*, elle peut être circonscrite ou diffuse ; elle est plus spéciale à l'enfance.

Généralement la syphilis pulmonaire a une évolution moins hâtive que la phtisie commune. Souvent, d'après Schnitzler, les troubles laryngés sont les premiers à attirer l'attention. La syphilis pulmonaire se manifeste de trois à quinze ans après l'infection. Jacquin n'oublie pas de signaler l'influence sur le poumon de la *syphilis héréditaire tardive*, dans le vrai sens du mot, c'est-à-dire quarante ans même après la naissance. Le pronostic est beaucoup moins grave que celui des tubercules.

Jacquin termine par les réflexions suivantes : Le diagnostic qui attendait jadis sa confirmation des seuls résultats thérapeutiques sera rendu dorénavant plus facile par la recherche du bacille.

En résumé, le travail de Jacquin est consciencieux et sa thèse intéressante à lire.

DE LA SYPHILIS DE L'OREILLE, par JÉGU (*Th. de Paris*, 1884). — En Sous-titre : *État actuel de nos connaissances.*

Après avoir passé en revue les altérations diverses provoquées par la syphilis sur le pavillon le conduit auditif externe, l'oreille moyenne, la

trompe d'Eustache et le labyrinthe, il a consacré un dernier chapitre à la surdité d'origine hérédo-syphilitique.

Le chancre induré a été constaté deux fois sur le pavillon de l'oreille; les accidents secondaires relativement communs ne présentent aucun caractère spécial tant qu'ils restent limités au pavillon. Dès qu'ils envahissent le conduit auditif externe, ils peuvent donner lieu à une otite externe diffuse consécutive. Certaines syphilides papulo-hypertrophiques peuvent présenter une disposition polypiforme ainsi que Hermet nous en montrait encore dernièrement un cas dans le service de Fournier. Il va sans dire que le diagnostic différentiel de ces lésions est au point de vue du traitement d'une importance capitale. Enfin l'auteur rapporte des observations où l'otologiste dut traiter des gommes et des exostoses.

Sur le pavillon de la trompe, le chancre a été observé plusieurs fois; il était toujours dû à l'incurie du médecin traitant. Est-il besoin de rappeler l'histoire de cet otologiste, mort aujourd'hui, qui infecta, il y a quelques années, un grand nombre de personnes en pratiquant le sondage de la trompe avec un catéther contaminé?

L'otite moyenne est quelquefois la conséquence de la syphilis. Cette lésion méritait des développements que ne lui a pas donnés Jégu. Il aurait dû établir les différences de symptomatologie qui existent entre l'otite moyenne provoquée par des lésions de voisinage et l'otite moyenne d'emblée à la période tertiaire, on a pu observer une surdité consécutive à des gommes de la région naso-pharyngienne.

Ceux qui sont constatés sur l'oreille interne appartiennent également en général à la période tertiaire. La pathogénie de la surdité tertiaire est encore à faire; en effet, cette surdité se constitue rapidement, sans lésion locale appréciable.

La surdité provoquée par la syphilis héréditaire tardive a été étudiée en Angleterre par Hutchinson. Elle est bien connue en France depuis les leçons de Fournier et les annotations qu'a faites Hermet au livre d'Hutchinson. Elle est due à deux sortes de lésions: (*a*) une otite moyenne suppurée qui est l'apanage de la première enfance; (*b*) une otite labyrinthique qui s'accompagne de vertiges et d'étourdissements qui est surtout remarquable par la rapidité de son évolution. Un malade entendant bien devient complètement sourd en quelques semaines; l'examen direct ne fait découvrir aucune lésion appréciable. On ne la constate que chez l'adulte. On croit à une lésion centrale ou au moins du nerf auditif. Cette surdité est incurable.

Qu'il soit permis en terminant de faire observer qu'il faut avoir beaucoup lu pour pouvoir présenter exactement *un état actuel de nos connaissances* sur un sujet donné. De plus, on construit sur un terrain éminemment mobile puisque tous les jours paraissent de nouveaux tra-

vaux. Pour ne parler que de l'hôpital Saint-Louis il y a lieu de signaler un travail de Hermet sur la *surdité dans le tabès syphilitique*. Six observations montrent qu'on peut trouver là un signe précieux parfois pour le diagnostic du tabès, puisqu'en général la surdité appartient à la période préataxique (intégrité de l'appareil de transmission — rapidité d'évolution).

DES MANIFESTATIONS OSSEUSES, PRÉCOCES ET TARDIVES DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE, par G. BERNE (*Th. de Paris*, 1884).

Cette thèse a été faite sous l'inspiration judicieuse de Lannelongue ; elle traite une question toute d'actualité ; elle est intéressante aussi par la façon complète avec laquelle le sujet a été étudié. Ce sont les travaux de Parrot, de Fournier et de Lannelongue qui ont été surtout mis à contribution. L'auteur relate de plus un certain nombre d'observations intéressantes et inédites à l'appui de ses conclusions ; nous nous contenterons ici de les rapporter à peu près exactement ; car la thèse est tout entière à lire.

Les lésions du squelette comptent parmi les manifestations les plus fréquentes de la syphilis héréditaire. Certaines parties du squelette sont le plus fréquemment le siège des déterminations pathologiques (tibia, cubitus, humérus, clavicules) ; les lésions siègent de préférence dans le bulbe de l'os, d'après l'expression de Lannelongue. Les extrémités ne sont pas toujours indemnes, parfois tuméfiées, les têtes sont globuleuses et souvent recouvertes d'ostéophytes déformantes. Suivant les paroles de Fournier, l'os *révélateur de la syphilis*, c'est le tibia. Il peut être hyperstosé en masse ; mais surtout c'est sa crête antérieure qui est modifiée et transformée en facette et parsemée d'irrégularités tubériformes, (tibia typique de Lannelongue, pseudo-cambrure, pseudo-rachitisme). L'histologie démontre surtout l'existence de productions gommeuses, *d'ostéomes gommeux*. Ce qui prouve que *syphilis osseuse* et *rachitisme* ne sont pas synonymes.

Dans la syphilis de l'enfance comme dans celle de l'adulte, les produits gommeux sont circonscrits ou diffus. Parfois précoces, les lésions peuvent ne se montrer qu'à 18, 20 ans et plus tard même. La syphilis osseuse héréditaire ne peut être confondue ni avec la tuberculose osseuse *ni avec le rachitisme*, soit au début, soit à la période ultime de cette dernière affection. La syphilis, dans cette période quaternaire, donne lieu à l'hyperostose massive, dure ; le rachitisme provoque de vraies courbures des os. La syphilis a des lésions propres. Le rachitisme est un aboutissant.

En général, la syphilis osseuse héréditaire n'entraîne pas la mort. Le traitement spécifique, très utile au début, ne donne que des résul-

tats très médiocres lorsque la lésion est d'ancienne date. Auquel cas, des déformations permanentes peuvent être justiciables de l'ostéotomie ou donner lieu à des indications chirurgicales spéciales.

DES FRACTURES CHEZ LES SYPHILITIQUES, par L. GELLÉ (*Th. de Paris*, 1884).

La syphilis prédispose-t-elle aux fractures ? D'autre part modifie-t-elle la consolidation d'un cal ? Quel pronostic faut-il porter chez un homme qui se fait une fracture pendant qu'il est en pleine syphilis ? A ces questions, les réponses étaient contradictoires ; les auteurs, concluant, chacun d'après quelques cas particuliers, émettaient des avis tout opposés ; suivant les uns, la syphilis ne retardait même pas le cal ; suivant les autres, elle l'empêchait de se faire, et dans tous les cas où il finissait par se produire, elle le rendait vicieux. Où est la vérité ? Telle est la solution toute pratique, qui est recherchée dans ce travail, lequel est bien au courant des problèmes récemment soulevés. En effet, l'auteur a garde de ne pas omettre l'influence hérédosyphilitique et de distinguer les décollements épiphysaires des fractures juxta-épiphysaires (pseudo-paralysies des nouveau-nés, de Parrot et Troisier, Millard, Fournier, etc.).

Chez les enfants plus âgés, des fractures peuvent se consolider sans traitement spécifique aussi bien que des fractures chez des individus sains ; et pourtant, dans certaines observations, on voit, peu de temps après sa guérison, l'enfant présenter des lésions spécifiques, nettes, telles que gommes, etc.

L'auteur relate un grand nombre d'observations ; c'est là un des points remarquables de son travail. Il ne signale pas les troubles de la nutrition osseuse qui, dans le tabès spécifique, aboutissent si fréquemment aux fractures spontanées. Il s'occupe seulement de la période tertiaire de la syphilis acquise, non compliquée de troubles nerveux. Il pense que dans ces conditions, la syphilis constitue une cause prédisposante aux fractures, soit en engendrant une altération générale du système osseux, (quelques rares observations *semblent* le prouver), soit en déterminant une lésion locale qui a diminué en ce point la résistance de l'os.

Dans un certain nombre de cas seulement, la consolidation est retardée ou suivie de pseudarthrose. *Dans la majorité des cas*, la fracture se consolide bien.

La syphilis peut causer l'ulcération spécifique de la plaie en voie de cicatrisation, lors de fracture compliquée (transformation de plaie simple en plaie spécifique). — Dans quelques cas, c'est la cicatrice qui se rouvre ou le cal fait qui devient pour la syphilis une cause d'appel.

Il faut donc traiter la vérole en même temps qu'on met en œuvre les autres moyens destinés à amener la consolidation.

DE LA SCIATIQUE D'ORIGINE SYPHILITIQUE, par L. DUBOIS (*Th. de Paris*, 1884).

La sciatique liée à la diathèse syphilitique, dit l'auteur, est plus fréquente qu'on ne le suppose.

En effet, de même que la névralgie intercostale donne l'idée de la chlorose, la névralgie sus-orbitaire de l'anémie ou de l'impaludisme, de même la sciatique fait naître à l'esprit l'idée d'arthritisme ou de goutte plutôt que de syphilis.

L'auteur démontre sa proposition par des faits ; il montre de plus que, dans la syphilis même, les causes de névralgie sciatique sont multiples. De là la nécessité de considérer la sciatique suivant l'évolution de l'infection.

Dans la période secondaire, la sciatique peut être essentielle ; c'est alors probablement une *névrite subaiguë virulente*, qu'on pourrait comparer à la sciatique de l'infection purulente, de la fièvre typhoïde, etc. Elle présente des caractères qui permettent de la distinguer nettement (paroxysmes nocturnes, guérison par l'iodure, etc.) des autres genres de sciatique.

Il faut d'ailleurs avoir bien soin de rechercher pour les éliminer les diverses causes banales qui peuvent amener une sciatique simple chez un syphilitique (froid, traumatisme, intoxications variées, plomb, alcool, hystérie, diabète, etc.).

Ce n'est qu'alors, si on trouve les caractères spéciaux des névralgies syphilitiques, que la sciatique devra être attribuée à la vérole.

Dans la période des accidents tertiaires, la sciatique est produite soit par des exostoses, soit par des gommes qui compriment le nerf, soit peut-être par des gommes se développant dans l'intérieur du tronc nerveux. Cette dernière cause est-elle bien démontrée? Ne faut-il pas admettre plutôt les compressions par les ostéomes gommeux, et surtout les névrites dégénératives, celles par exemple qui sont secondaires aux méningo-myélites d'origine syphilitique. Il y a lieu aussi de ne pas omettre le début par sciatique unilatérale d'abord, puis double, du tabès spécifique.

La sciatique syphilitique, dit l'auteur, est toujours justiciable du traitement spécifique approprié aux périodes pendant lesquelles elle se développe. Nous ajouterons que c'est le traitement mixte qui, quelle que soit la période, donne le plus de résultats. T. BARTHÉLEMY.

(La suite de la *Revue des thèses de syphiligraphie* paraîtra dans le numéro de janvier 1885.

BIBLIOGRAPHIE.

ATLAS DER HAUTKRANKHEITEN (ATLAS DES MALADIES DE LA PEAU), par le Pr I. NEUMANN.

La première livraison de cet atlas remonte à 1881, la deuxième a paru l'année dernière. L'œuvre totale comprendra 12 fascicules contenant chacun 6 chromolithographies exécutées par le Dr J. Heitzmann.

Les 6 planches de la première livraison représentent l'eczéma, l'exanthème bromique, le prurigo, la sclérodermie.

Celles de la deuxième livraison, la miliaire, le purpura variolique, le vitiligo, le lupus érythémateux, le pemphigus syphilitique des nouveaunés, l'eczéma marginé (parasitaire).

Chaque planche est accompagnée d'un texte explicatif dans lequel l'auteur a résumé d'une manière succincte, mais parfaitement claire et exacte, les caractères de la maladie, l'étiologie, la marche, le pronostic, le diagnostic et l'anatomie pathologique. Toutes les fois que cela était nécessaire, Neumann a intercalé dans le texte un dessin, addition indispensable pour bien préciser les lésions histologiques.

Les planches sont pour la plupart très fidèlement exécutées ; il suffit d'un coup d'œil pour reconnaître et nommer les dermatoses dont elles sont la reproduction. Certaines lésions de la peau présentent d'ailleurs de très grandes difficultés à la reproduction par un procédé quelconque : tels sont notamment les caractères si typiques cependant du psoriasis.

Quoi qu'il en soit, c'est là une œuvre éminemment utile et qui à tous égards fera honneur au savant professeur de l'École de Vienne. Les élèves, les praticiens trouveront dans cet atlas un auxiliaire précieux pour l'étude des maladies de la peau, et son prix relativement peu élevé en rendra l'acquisition possible à ceux qui s'intéressent aux si difficiles études de la dermatologie. Nous n'avons qu'un desideratum à exprimer, c'est que auteur et éditeur veulent bien hâter la publication des livraisons ultérieures

A. DOYON.

TABLE PAR NOMS DES AUTEURS

Des MÉMOIRES ORIGINAUX, des Travaux publiés sous le titre de : RECUEIL DE FAITS et de REVUES GÉNÉRALES OU CRITIQUES.

Pages.

Balzer et Barthélemy. Contribution à l'étude des sueurs colorées . . . 317
Balzer et Dubreuilh. Observations et recherches sur l'érythrasma et sur les parasites de la peau à l'état normal . . . . . 597 et 661
Barthélemy et Balzer. (Voyez Balzer.)
Barthélemy. Compte rendu du congrès de Copenhague . . . 535, 625 et 694
Besnier (Ernest) et Doyon (A.). Notice nécrologique sur Erasmus Wilson 501
Chambard (Ernest). Note sur un cas de syphilis tertiaire. Influence du traumatisme et de l'anémie des pays chauds sur la détermination et la marche des accidents syphilitiques 28
Chambard (Ernest). La structure et la signification histologique du xanthelasma et la théorie parasitaire de cette affection. Revue critique 81
Chambard (Ernest). Du xanthome temporaire des diabétiques et de la signification nosologique du xanthome. Revue critique . . . . 348 et 396
Cornevin et Horand. Essai de transmission de la syphilis au porc. . . 323
Cornil et Ranvier. Histologie normale de la peau 506
De Molènes et Lermoyez. Etude sur une variété de toxicodermie observée chez les plumassières 194
Diday (P.). Le dualisme en syphiligraphie. . . . . 61 et 138
Diday (P.) et Doyon (A.). Observation d'herpès labial récidivant non fébrile 152
Diday (P.) et Doyon (A.). Traduction et annotations de la Syphilis bactérienne de Neisser . . . . . 607 et 667
Doyon et Diday. (Voyez Diday.)
Doyon (A.). La transmission de la syphilis aux animaux. Revue critique 223
Doyon (E.) et Ern. Besnier. [Voyez Besnier (Ernest)].
Doyon (A.). Notice sur Hermann v. Zeissl. 505
Dubreuilh et Balzer. (Voyez Balzer.)
Duclaux. Etude d'un microbe rencontré sur un malade atteint de clou

Pages.

de Biskra 377
Duplaix. Ataxie locomotrice. Syphilis. Scléroses viscérales et artério-sclérose généralisée 219
Fournier (Alfred). Eléments diagnostiques de la syphilis héréditaire tardive . . . . . 121, 181 et 257
Fournier (Alfred). Observations pour servir à l'histoire des paraplégies préataxiques du tabes 518
Hamonic. Fistule vestibulo-uréthrale consécutive à une folliculite blennorrhagique pré-uréthrale. 345
Hermet. De la surdité dans la syphilis héréditaire 281
Horand et Cornevin. (Voyez Cornevin.)
Jullien (L.). Quelques mots sur les injections hypodermiques de calomel dans le traitement de la syphilis . . . . . .
Kedotoff. Transmission de la syphilis par la circoncision pratiquée d'après le procédé hébraïque 526
Lavergne (Fernand) et Perrin (Léon). Contribution à l'étude des chancres extra-génitaux . . . . . 332 et 380
Leloir (Henri). Contribution à l'étude des purpuras. 1
Leloir (Henri). Sur une variété nouvelle de périfolliculites suppurées et conglomérées en placards (avec deux planches) 437
Lermoyez et de Molènes. (Voyez de Molènes.)
Morel-Lavallée. Purpura chloroformique 78
Morel-Lavallée. Erythème polymorphe dans la période réactionnelle du choléra 621
Neisser. La syphilis bactérienne. Traduit et annoté par Diday et Doyon . . . . . 607 et 667
Perrin et Lavergne. (Voyez Lavergne.)
Poisson (Louis). Sclérodermie typique de la face et des extrémités (Sclérodactylie). Mort par accidents urémiques probables 148
Ranvier et Cornil. (Voyez Cornil.)
Stocquart. L'acide chrysophanique administré par les voies stomacale et hypodermique dans le traitement des maladies de la peau. . . . 15

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

DONT LES TRAVAUX SONT PUBLIÉS OU ANALYSÉS DANS CE VOLUME.

A

Abadie, 418.
Andret, 653.
Auspitz, 39, 102.

B

Ballet, 45.
Balzer, 81, 311, 317, 371, 597, 661.
Barth (Henri), 304.
Barthélemy (T.), 317, 535, 581, 593, 625, 694.
Bellan, 656.
Bergh, 632.
Bernard (Arm.), 55.
Berne, 652.
Berne (G.), 723.
Besnier (Ernest), 39, 156, 230, 356, 402.
Binet, 656.
Bockart, 427.
Bœck (Casar), 304.
Bouchard, 699.
Boudet, 653.
Bourrel, 717.
Bulkley, 595.
Bumstead, 179.

C

Chambard (Ernest), 23, 81, 348, 396.
Cooper, 595.
Corlieu, 495.
Cornevin, 323.
Cornil, 484, 506.
Cramoisy, 356.

D

Danek, 166.
Daniel (J.-W.), 361.
Dauchez, 374.
De Amicis, 591.
Déjerine, 369.
De Molènes, 194.
Derobert, 656.
Descroizilles, 179.
Deshayes, 44.
De Sinety, 372.
De Vincentiis, 81.
Diday, 61, 138, 152, 580, 607, 667.
Doutrelepont, 156.
Doyen, 114.
Doyon, 152, 156, 223, 313, 607, 667.
Dreyfous, 418.
Dubois.
Dubreuilh, 597, 661.
Duclaux, 377.
Duguet, 356.
Duplaix, 219.
Durhing, 558, 574.
Dutil, 45.
Erb, 391.

E

Eschbaum, 427.

F

Fabre, 44.
Favrel, 654.
Fournier (Alfred), 121, 181, 518.
Fox (Colcott), 474, 550.
Fraenkel, 304.

G

Gellé, 724.
Goldscheiden, 545.
Gomot, 651.
Graham, 494.
Grancher, 625.
Guelliot, 45.
Guérin (J.), 652.

H

Hahn, 230.
Hallopeau, 658.
Hamonic, 343.
Hanot, 361.
Hansen, 627.
Haslund, 705.
Hebra (H.), 427.
Hermet, 251.
Higgens, 565.
Hoggan (G. et E.), 93.
Horand, 323.
Hue, 55.
Hutchinson (J.), 251.
Hyde, 570.

J

Jacquin, 719.
Janowski, 697.
Jegu, 721.
Jullien (L.), 73.

K

Kaposi, 28, 536, 643.
Kedotoff, 526.
Köbner, 37, 106, 793.
Kohn, 583.

L

Lancereaux, 366, 530.
Lang, 536.
Lassar, 163, 244.
Lavergne (F.), 332, 380, 649.
Legg (Wakham), 166.
Leistikow, 426.
Leloir (Henri), 1, 437, 484, 536, 632.
Lemonnier, 249.
Lermoyez, 194.
Liebreich, 643.
Lipp, 697.
Lokolowski, 588.
Lubliaski, 643.
Luc, 649.
Lustgarten, 54, 424, 711.

M

Macdonald, 484.
Mackenzie, 583.
Maireau, 712.
Mallet, 356.
Martineau, 632, 643.
Mathieu (Alb.), 356.
Mauriac, 119.
Megnin, 356.
Mesnet, 653.
Moncorvo, 161.
Monique, 657.
Morel-Lavallée, 78, 621.
Morison, 426, 484.

Morrow, 567.
Morvan (de Lannilis), 45.
Moulinet, 655.
Mracek, 114.

N

Neisser, 244, 536, 607, 627, 632.
Nettleship, 565.
Neumann, 726.

O

Ozenne, 55, 372.

P

Parinaud, 418.
Pellizzari, 342, 546, 590.
Percy-Kidd, 418.
Perrin (Léon), 332, 380.
Pick, 536, 632.
Pitres, 44.
Pohl Pisicus, 165.
Poisson, 148.
Pontoppidan, 632.
Pozzi, 45.

R

Ranvier, 506.
Reichel, 553.
Renouard, 650.
Riegel, 166.
Riehl, 166.
Robin (Alb.), 356.
Rohé, 561.

S

Schwartz, 31.
Schwimmer, 402.
Silva-Araujo, 160.
Stelwagon, 55.
Stocquart, 15.

T

Talamon, 304.
Taylor, 55, 179.
Testelin, 632.
Thin, 694.
Thomas, 657.
Trichet, 655.
Turner, 429.

U

Unna, 230, 301, 409, 632, 643.

V

Vaida, 632, 642.
Vaillard, 44.
Van Harlingen, 165.
Verchère, 651.
Verneuil, 361.
Vieira de Mello, 161.
Viger, 654.

W

Waldsworth, 561.
Wickham, 372.
Wile, 574.
Wilson (Erasmus), 501.
Wolff, 643.

Z

Zambaco, 627.
Zeissl, 244, 505.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME CINQUIÈME

1884

A

Pages.

Acné (Traitement de l'). (Voyez Préparations sulfureuses.)

Alopécie (Contribution à l'étude de l') et du processus morbide d'induration en général, par Pohl Pisicus 165

Alopécie sèche (Traitement de l'), par Unna. Revue critique, par Ern. Besnier et A. Doyon 230

Alopécie en aires. (Voyez Area.)

Angiomes. (Voyez Névrosmes, Obs. Kobner).

Area Celsi (Microphytes de l'épiderme humain normal dans leurs rapports avec l'), par C. Pellizzari. 546

B

Blennorrhagie (Des manifestations cutanées de la), par Andret. . . . 653

Blennorrhagie (Nature parasitaire de la), par Neisser, Bockhart, Bouchard (Discussion au congrès de Copenhague) 699

Blennorrhagiques (Des érythèmes). Contribution à l'étude de la blennorrhagie infectieuse, par Mesnet 653

Blennorrhagique (Fistule vestibulo-uréthrale consécutive à une folliculite) pré-uréthrale, par Hamonic 345

Blennorrhagique (Pathogénie du rhumatisme), par Haslund (Discussion au congrès de Copenhague, par Martineau, Doutrelepont, Barthélemy, Wolff) 705

C

Pages.
Cancer lenticulaire disséminé de la peau, par P.-A. Morrow. 567
Chancres indurés. (Voyez syphilis.)
Chancres mous (Traitement abortif des), par H. Hebra 427
Cheiro-pompholyx. (Voyez disydrosis.)
Chromhydrose. (Voyez Sueurs.)
Chrysophanique (L'acide) administré par les voies stomacale et hypodermique dans le traitement des maladies de la peau, par Stocquart. 15
Clou de Biskra (Etude d'un microbe étudié sur un malade atteint de), par Duclaux. 377
Congrès de Copenhague (Compte rendu), par Barthélemy . . 535, 625 et 694

D

Dermatite exfoliatrice généralisée (Sur la), par Graham. 494
Dermatite herpétiforme (De la), par L.-A. Duhring. 358
Dermatite herpétiforme durant depuis plus de onze ans (Note sur un cas de), par L.-A. Duhring 358
Dermatobia noxialis (Larve de) observée en France sous la peau de la cuisse, par Alb. Robin 356
Dermatobia noxialis (Deuxième cas), par Megnin. 356
Diabétides (Contribution à l'étude des), par Kaposi. 28
Diabétides. (Voyez xanthome.)
Diabétiques (Contribution à l'étude de la rétraction de l'aponévrose palmaire chez les), par Viger 654
Disydrosis (Contribution à l'étude du), par G. et F.-E. Hoggau . . . 93
Dualisme (Le) en syphiligraphie, par P. Diday. . . . . 61 et 138

E

Ecthyma (Microbes dans le liquide des pustules) chez un typhique, par A. Mathieu. 356
Eczémas (Aphorismes sur le traitement des), par Auspitz 102
Eczéma (Traitement de l') par les pâtes salicylées, par O. Lassar. . . 163
Eczéma (Traitement de l') par l'oléate de bismuth, par Van Harlingen. 165
Eczéma (Traitement de l') par les pâte. (Voyez pâtes.)

Pages.
Eczéma et son traitement, par Duncan Bulkley. 595
Elephanthiasis des Arabes (De l'emploi de l'électricité dans le traitement de l'), par Moncorvo et Silva Araujo. 160
Eléphantiasis des Arabes et son traitement par l'électricité, par Vieira de Mello 161
Erythanthème essentiel. (Voyez érythème.)
Erythème multiforme et purpura rhumatismal provoqué par des inflammations pharyngiennes, par Casar Bœck 304
Erythème papuleux (Eruption cutanée simulant un) chez un sujet atteint d'endocardite ulcéreuse, par H. Barth. 304
Erythème noueux (Eruption simulant l') due à l'iodure de potassium, par Talamon 304
Erythèmes dans la diphthérie. (Voyez exanthèmes).
Erythèmes blennorrhagiques. (Voyez blennorrhagie.)
Erythème généralisé consécutif à l'application d'un pansement avec la gaze au sublimé, par Reichel 553
Erythème polymorphe dans la période réactionnelle du choléra, par Morel-Lavallée. 621
Erythème gangréneux (Note sur deux cas d'), par Colcott Fox. . . . 550
Erythème trichophytique (Contribution à l'étude de l'), par Balzer . . 311
Erythrasma (Observations et recherches sur l') et sur les parasites de la peau à l'état normal, par Balzer et Dubreuilh 597
Exanthèmes dans la diphthérie, par Fraenkel. 304
Exanthème iodoformique, par Janowski. 697

F

Fibroma molluscum (Contribution à l'étude du), par E. Boudet . . . 653
Fibromes. (Voyez névromes.)

G

Gangréneux (Erythème). (Voyez érythème.)
Glossite exfoliatrice marginée (De la), par Gabriel Lemonnier 249
Gommes. (Voyez syphilis et scrofule.)

H

Herpès labial récidivant non fébrile, par A. Doyon et P. Diday. . . . 152
Herpès zoster. (Voyez zona.)

Pages.
Herpétiforme (Dermatite). (Voyez dermatite.)
Herpétisme (L'), par E. Lancereaux 530

I

Ichthyose (Traitement). (Voyez sulfureuses.)
Ichthyosique (Etat) de la peau chez les tabétiques, par Ballet et Dutil. 45
Impetigo contagiosa, ses caractères cliniques, par Stelwagon 555
Infantiles (Manuel de pathologie et de clinique), par A. Descroizilles. 179
Iodoformique (Exanthème). (Voyez exanthème.)
Iodo-potassique (Eruption). (Voyez érythèmes.)

L

Lèpre (Etiologie et pathologie de la), par Hansen (Discussion par Zambaco et Neisser au congrès de Copenhague). 627
Lichénoïde lingual. (Voyez glossite.)
Lichen plan (Contribution à l'étude du), par F. Lavergne 649
Lupus (Recherches expérimentales et histologiques sur la nature du), par Cornil et Leloir 484
Lupus (Du) et de ses rapports avec la tuberculose, par Robert et Morison. 484
Lupus vulgaire (Etiologie du) (Discussion au congrès de Copenhague), par Doutrelepont, Leloir, Kaposi, Pick, Neisser, Barthélemy, Lang. 536
Lupus et ses rapports avec la scrofule et la tuberculose, par Renouard. 650
Lupus de la conjonctive comparé à la tuberculose de cette muqueuse, par Luc. 649
Lupus de la région vulvo-anale, par Macdonald 484
Lupus (Contribution au traitement du), par Doutrelepont. Analyse critique, par E. Besnier et A. Doyon 156
Lupus (Les nouveaux traitements du), par Unna et Hahn. Analyse critique, par Ern. Besnier et A. Doyon. 231
Lupus (Sur le traitement des formes graves de), par Schwimmer. Analyse critique, par Ern. Besnier. 492
Lymphangiomes. (Voyez névromes, Obs. Köbner.)
Lymphangite (De la) dans les maladies de la peau, par Favrel. . . . 654

M

Maladie de Paget (Anatomie pathologique de la), par A. Duhring et H. Wile 574

Pages.
Maladies de la peau (Atlas des), par Neumann 726
Mal perforant. (Voyez névrites périphériques.)
Médicamenteuses (Applications de substances) sur la peau, en couches minces très adhérentes, par Auspitz. Application de la méthode d'Auspitz avec modifications, par Ern. Besnier. 39
Mercure. (Voyez syphilis, traitement.)
Morphée. (Voyez sclérodermie.)
Muqueuse buccale (Rapports entre les affections de la) et l'état des dents, par Trichet. 655
Mycofongoïdes (Tumeurs papillaires) de la peau, par Köbner 37

N

Nerfs de la peau (Fonctions spécifiques des), par Goldscheiden. . . . 545
Névrites périphériques non traumatiques (Contribution à l'étude des) avec autopsies de zona et de mal perforant plantaire, par Pitres et Vaillard. 44
Névrite traumatique du plexus brachial. Atrophie musculaire. Troubles trophiques (éruption vésiculeuse) de la main. Lésion trophique symétrique du côté sain, par Pozzi 45
Névromes multiples dans la région du plexus brachial. Angiomes caverneux, lymphangiomes et névrofibromes du membre supérieur correspondant, par Köbner 293

O

Œdèmes dans la diathèse arthritique, par Testelin 652
Oléate de bismuth dans le traitement de l'eczéma, par van Harlingen. 165

P

Parasitaires (Considérations sur les affections) en général et sur leur traitement. (A propos d'une note de M. Cramoisy relative au traitement des teignes), par Ernest Besnier 356
Parasitaire (Dermatose) du coq, par Megnin. 356
Parasites de la peau à l'état normal. (Voyez area Celsi et érythrasma.)
Parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures, par Morvan de Lannilis. 45
Parésie anesthésique à panaris, par O. Guelliot. 45

Pages.
Pâtes salicylées (Des), par O. Lassar 163
Pâtes (Traitement des affections inflammatoires de la peau, spécialemen de l'eczéma, par les), par Unna 409
Pathologie générale (Traité de), par Hallopeau. 658
Peau (Histologie normale de la), par Cornil et Ranvier. 506
Pelade. (Voyez area Celsi.)
Pemphigus des adultes (Contribution à l'étude du) à l'exclusion du pemphigus syphilitique, par R. Riegel 166
Pemphigus non syphilitique chez l'adulte (Cas de), par Daneth. . . . 166
Pemphigus aigu (Contribution à l'étude du), par G. Riehl. 166
Pemphigus congénital persistant depuis la naissance, par Wickham Legg. 166
Pemphigus (Du) et des maladies que l'on peut confondre avec cette affection, par G.-U. Rohé 561
Périfolliculites suppurées et conglomérées en placards (Sur une variété nouvelle de), par H. Leloir. 437
Phthirius inguinalis et taches bleues, par Duguet et Mallet 356
Pigmentaire (Urticaire). (Voyez urticaire.)
Plumassières (Toxicodermie des). (Voyez toxicodermie.)
Pompholyx. (Voyez disydrosis.)
Psoriasis (Traitement topique du) par l'acide chrysophanique, par Derobert 656
Psoriasis (Traitement du) par les traumaticines médicamenteuses, par Bellan 656
Psoriasis (Nature parasitaire du). Discussion au congrès de Copenhague, par Wolff, Unna, etc. 697
Purpuras (Contribution à l'étude des), par Leloir 1
Purpura rhumatismal (Deux cas de) compliqué d'insuffisance aortique, par A. Schwartz. 31
Purpura chloroformique, par Morel-Lavallée 78
Purpura idiopathique aigu (Du), ou typhus angio-hématique, par Gomot 651
Purpura d'origine traumatiqne (Du), par P. Berne. 652

S

Sarcome multiple de la peau (Cas de), par James Nevins Hyde . . . 570
Sclérodermie typique de la face, du col et des extrémités (sclérodactylie). Mort par accidents urémiques probables, par L. Poisson. 148
Sclérodermie (Cas de), par Wadsworth. 561
Sclérodermie (morphée), par Higgens et Nettleship 565
Scrofule et tuberculose, par Grancher. 625
Scrofuleuses (De la présence des bacilles de la tuberculose dans les gommes), par C. Pellizzari 342
Scrofule. (Voyez lupus.)

Pages.
Sueurs colorées (Contribution à l'étude des), par Balzer et Barthélemy. 317
Sueurs et salive dans leurs rapports avec l'élimination, par P. Binet. 656
Sulfureuses (Aphorismes sur les préparations). Ichthyose, desquamation consécutive aux exanthèmes aigus, états acnéiformes, par Unna. 301

Syphilis.

Histoire. — Doctrines. — Traités généraux.

De la mentalagre ou mal français, par Joseph Grunpeck, traduit par Corlieu. — Analyse critique, par E. Turner 429
Le dualisme en syphiligraphie, par P. Diday. . . . . 61 et 138
La syphilis bactérienne, par Neisser. Traduction et annotations, par P. Diday et A. Doyon . . . . . 607 et 667
Syphilis et pseudo-syphilis, par A. Cooper 595

Étiologie. — Pathogénie. — Anatomie pathologique.

Transmission de la syphilis par la circoncision pratiquée d'après le procédé hébraïque, par Kedotoff. 426
Bactéries dans les différents virus vénériens : Morisson, Leistikow, Bockhart, Eschbaum. 426
Bacilles spécifiques dans les lésions syphilitiques, par Lustgarten. . . 711
Transmissibilité de la syphilis aux animaux, par Köbner. 106
La transmission de la syphilis aux animaux. Revue critique, par A. Doyon 223
Essai de transmission de la syphilis au porc, par Horand et Cornevin. 323
Syphilis du singe, par Martineau. 647
Recherches histologiques sur l'onyxis syphilitique, par Vaida 642

Chancres.

Siège précis du chancre syphilitique sur le pénis, par A. Bernard . . 55
Aspect particulier que peut prendre le chancre induré tout à fait au début de son développement, par R.-W. Taylor. 55
Chancre infectant de l'amygdale, par Hüe. 55
Contribution à l'étude des chancres extra-génitaux, par F. Lavergne et L. Perrin. . . . . 332 et 380
Excision du chancre induré. (Voyez traitement.)

Généralités. — Marche. — Pronostic.

Pronostic général de la syphilis, par Barthélemy. 593
Note sur un cas de syphilis tertiaire. Influence du traumatisme et de l'anémie des pays chauds sur la détermination et la marche des

Pages.
accidents syphilitiques, par Ern. Chambard 23
Sueurs locales des extrémités chez une syphilitique, par de Sinety. . 372
Influence de la fièvre typhoïde sur les affections syphilitiques et blennorrhagiques, par de Sinety. 372
De la syphilide pigmentaire. Syphilis et prostituées, par L. Maireau. 712
Du cancer chez les syphilitiques, par Ozenne 715
Combinaison de la gomme et du carcinome, par Lang. 694
Note sur les syphilides traumatiques, par Ozenne 372
Consolidation rapide d'une fracture de jambe chez un syphilitique, par Wockham. 372
Fractures chez les syphilitiques, par Gellé 724
Statistique des malades traités dans la troisième section du syphilicome de Naples, par Tommaso de Amicis. 591

Gommes. — Syphilis viscérale.

Gommes de la verge, par Ozenne 55
Gomme syphilitique de la langue survenue après 44 ans d'infection, par C. Pellizzari. 590
Rétrécissement syphilitique du pharynx, par Lublinski 589
Contribution à l'étude de la syphilis hépatique, par Bourrel. 717
Phthisie syphilitique, par Lokolowski. 588
Phthisie syphilitique (Étude sur la), par Jacquin 719
Anévrysmes miliaires du péricarde chez un syphilitique, par Balzer. 371
Syphilis de l'oreille, par Jegu 721

Syphilis du système nerveux.

Syphilis cérébrale, par Lancereaux. 366
De la myélite centrale aiguë survenant chez les syphilitiques à une période rapprochée du début de l'infection, par Déjerine 369
De l'étiologie du tabes dorsalis, par Erb 391
Observations pour servir à l'histoire des paraplégies préataxiques du tabes, par A. Fournier 518
Ataxie locomotrice avec scléroses viscérales et artériosclérose généralisée chez un syphilitique, par Duplaix 219
Sciatique d'origine syphilitique, par Dubois. 725

Syphilis héréditaire.

Éléments diagnostiques de la syphilis héréditaire tardive, par A. Fournier . . . . . 121, 181 et 257
Étude clinique sur certaines maladies de l'œil et de l'oreille consécutives à la syphilis héréditaire, par J. Hutchinson. Traduction et annotations, par Hermet 251
De la surdité dans la syphilis héréditaire, par Hermet 281

Pages.

La kératite interstitielle et la syphilis héréditaire, par Parinaud . . . 418
Considérations cliniques et thérapeutiques sur la scrofule et la syphilis héréditaire, par Ch. Abadie 418
Déterminations naso-pharyngiennes de la syphilis héréditaire, par S. Kohn. 583
Manifestations naso-pharyngiennes de la syphilis congénitale, par Mackenzie. 583
Deux cas de syphilis congénitale du larynx, par Percy Kidd 418
Lésions du foie dans la syphilis héréditaire tardive, par Barthélemy. . 581
Manifestations viscérales de la syphilis héréditaire tardive, par Barthélemy. 695
Entérite dans la syphilis héréditaire, par Fr. Mracek 114
Méningite chronique chez les enfants et ses rapports avec la syphilis héréditaire tardive, par F. Dreyfous 418
Altérations du système lymphatique dans la syphilis héréditaire, par Doyen 114
Manifestations osseuses, précoces et tardives de la syphilis héréditaire, par G. Berne. 723

Traitement.

De l'excision du chancre induré, par Lassar. 244
Excision du chancre syphilitique. Discussion au congrès de Copenhague, par Pick, Pontoppidan, Leloir, Unna, Barthélemy, Vaida, Bergh, Neisser, Martineau. 632
Éradication de la syphilis, par Diday. 580
Traitement de la syphilis par Neisser. 244
Nouvelle préparation mercurielle contre la syphilis (tannate de protoxyde de mercure), par Lustgarten. . . . . 54 et 424
Quelques mots sur les injections hypodermiques de calomel dans le traitement de la syphilis, par L. Jullien. 73
Traitement de la syphilis par les injections de formiamide de mercure, par Zeissl. 244
Traitement de la syphilis au moyen des injections hypodermiques mercurielles. Discussion au congrès de Copenhague, par Liebreich, Martineau, Wolff, Barthélemy, Vaida, Unna, Kaposi 643

T

Taches bleues. (Voyez phthirius inguinalis.)
Teigne lycoperaoïde, par Mégnin 356
Teigne tondante (L'acide pyroligneux rectifié dans le traitement de la)

Pages.
et de quelques autres affections cutanées, par Monique 657
Teignes (Traitement). (Voyez parasitaires.)
Thèses sur la dermatologie et la syphiligraphie soutenues en 1883 . . 254
Toxicodermie observée chez les plumassières (Étude sur une variété de), par de Molènes et M. Lermoyez 194
Traumaticines. (Voyez médicamenteuses et psoriasis.)
Trichophyton géant, par Balzer 311
Tuberculeuse (Inoculation) probable pendant une autopsie, par Verneuil 361
Tuberculeuses (Ulcérations) consécutives à des injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine, par Daniel 361
Tuberculeux (Ulcère) de l'avant-bras, par Hanot 361
Tuberculose (Portes d'entrée de la), par Verchère 651
Tuberculose. (Voyez scrofule.)
Tumeurs de la peau. (Voyez angiomes, cancer, dermatobia, fibromes, lymphangiomes, mycofongoïdes, névromes, sarcomes.)

U

Uriage et ses eaux minérales, par A. Doyon 313
Urticaire pigmentaire ou xanthelasmoïde (Sur l'), par Thomas Colcott. 474

V

Vaccine (Des rapports entre la) et certaines affections de la peau, par P. Moulinet 655
Vaccinides. Éruptions vaccinales généralisées et dermatoses suscitées ou rappelées par la vaccination, par Dauchez 374
Vénériennes (Leçons sur les maladies), par Ch. Mauriac 119

X

Xanthelasma (Structure, signification histologique et théorie parasitaire du). Revue critique, par Ern. Chambard 80
Xanthome temporaire des diabétiques et signification nosologique du xanthome, par Ern. Chambard . . . . . 348 et 396
Xanthelasmoïde. (Urticaire) (Voyez urticaire.)

Z

Pages.
Zona des nerfs lingual et maxillaire inférieur, par Deshayes. 44
Zona (Récidive de), par P. Fabre 44
Zona ophthalmique, par J. Guérin 652
Zona. (Voyez névrites.)

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. Société d'imprimerie PAUL DUPONT. 41 rue J.-J.-Rousseau (Cl.) 61.12.84.